

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Amar Télidji – Laghouat

Faculté de Médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

Evaluation des connaissances des médecins généralistes concernant
l'utilisation des sympathomimétiques au cours des état de choc au niveau
de service des urgences médico-chirurgicale hôpital 240lits mixte Akid
Lotfi

Présenté et soutenu publiquement le 21 Juin 2023

Réalisé par :

BOUSMAHA Bouchra

Encadré par :

Professeur BENSAXHRIA Lamia

Membres de jury :

Professeur MATOUK, président

Professeur ABDELBAKI, examinateur

Année universitaire : 2022/2023

DEDICACE

Je dédie cette thèse :

A mes très chers parents qui m'ont aimé depuis le jour où j'ai ouvert les yeux, qui m'ont soutenu durant mes années d'études, voici le fruit de vos prières, sacrifices et soutiens.

A mes chers frères et sœur, mes remerciements pour l'amour et la tendresse que vous m'avez donné.

A toute ma famille, je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse.

A mes très chers amies et collègues de promotion qui comptent beaucoup dans ma vie. A tous mes enseignants qui méritent beaucoup de respect et considération.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse ; que Dieu vous bénisse.

Dr BOUSMAHA bouchra

REMERCIEMENTS :

Je remercie tout d'abord, ALLAH qui m'a donné la force et le courage de terminer mon cycle d'études et élaborer ce modeste travail.

E tiens à remercier toutes les personnes sans lesquelles ces années d'études n'auraient été que le pâle reflet de celles que nous avons passées.

Mes sincères remerciements à mon encadrante Docteur BENSAKHRIA, la cause essentielle de la finalisation de ce mémoire, après ALLAH, leur encadrement exceptionnel, leur patience, rigueur et disponibilité.

Enfin je remercie aussi tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire, ainsi que tous qui ont participé à notre formation.

DR BOUSMAHA Bouchra

TABLE DES MATIÈRES :

LISTE DES ABRÉVIATIONS

TABLEAUX

A. INTRODUCTION

B. PARTIE THEORIQUE

I. SYMPATHOMIMETIQUE

1. Rappel physiologique

1.1. Structure chimique

1.2. Récepteur catécholaminergiques

1.2.1. Récepteurs alpha adrénergique

1.2.2. Récepteurs beta adrénergique

1.2.3. Récepteur dopaminergique

1.3. Effet sur le cœur

1.4. Effet sur les vaisseaux

2 Principaux sympathomimétique

2.1 Sympathomimétique catécholaminergiques

2.1.1 Adrénaline

2.1.2 Noradrénaline

2.1.3 Dopamine

2.1.4 Dobutamine

2.1.5 Isoprénaline

2.2 Sympathomimétique non catécholaminergiques

2.2.1 Ephédrine

2.2.2 Phényléphrine

II.LES ETATS DE CHOC

1 Définitions

1. Bases physiopathologiques

2. Mécanisme adaptatif

3. Classification

4.1. Choc cardiogénique

4.2. Choc hypovolémique

4.3. Choc obstructif

4.4. Choc anaphylactique

5. Diagnostic

5.1. Clinique :

5.1.1. Diagnostic clinique commun aux états de choc

5.1.2. Diagnostic paraclinique :

5.2. Diagnostic étiologique :

6. Le monitoring hémodynamique dans les états de choc

7. Classification hémodynamique des états de choc

8. Prise en charge

8.1. Traitements généraux :

8.2. Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc.

II. Sympathomimétique et état de choc

C. MATÉRIELS ET MÉTHODES

D. RESULTATS

E. RESULTAT PRINCIPAL

F. DISCUSSION

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIGRAPHIE

RÉSUMÉ

ABSTRACT

Liste des abréviations :

ADR : adrénaline
ACH : acétylcholine
ATP : Adénosine triphosphate
CACO2 : contenu artérielle en oxygène
CG : Concentré globulaire
CHU : Centre hospitalier universitaire
CHU GT : Centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE
CIVD : Coagulation intra- vasculaire disséminée
C3G : Céphalosporine de 3ème génération
DARMU : Département d'anesthésie-réanimation et médecine d'urgence
DAV : différence artério-veineuse
DES : Diplôme d'études spécialisées
DC : débit cardiaque
DH20 : Déshydratation
DO2 : transport d'oxygène
DOBU : dobutamine
DOPA : dopamine
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines
ECG : Electrocardiogramme
EMC : Encyclopédie médico-chirurgicale
EP : embolie pulmonaire
EPH : éphédrine
ETO2 : extraction tissulaire en oxygène
FC : fréquence cardiaque
FC : fragment constant
FCREI : récepteur de haute affinité
FCREII : récepteur de faible affinité
FR : fréquence respiratoire
GCS : Glasgow coma score
HB : hémoglobine

HbO2 : oxyhémoglobine
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HSI : Hypersensibilité immédiate
HTA : Hypertension artérielle
IC : Index cardiaque
IC : insuffisance cardiaque
IDM : infarctus du myocarde
IGE : Immunoglobuline de type E
IL : Interleukine
INOS : monoxyde d'azote synthétase inductible
MMHG : millimètre de mercure
NFS : Numération de la formule sanguine
NOR : noradrénaline
NOS : nitric oxyde synthetase
NO : Monoxyde d'azote
OAP : OEdème aigu du poumon
O2 : Oxygène
PA : Pression artérielle
PACO2 : pression artérielle en dioxyde de carbone
PAD : Pression artérielle diastolique
PAF : patelet activating factor
PAM : Pression artérielle moyenne
PAO2 : pression artérielle en oxygène
PAP : Pression artérielle pulmonaire moyenne
PAPO : Pression de l'artère pulmonaire occluse
PAS : Pression artérielle systolique
PCP : Pression capillaire pulmonaire
PFC : Plasma frais congelé
PS : parasympathique
RVS : Résistances vasculaires systémiques
SAO2 : Saturation artérielle en oxygène
SAU : Service d'accueil des urgences
SAMU : Service d'aide médicale urgente
SDMV : Syndrome de défaillance multiviscérale

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SFAR : société française d'anesthésie et de réanimation

SNA : système nerveux autonome

SNC : système nerveux central

SpO2 : saturation pulsée en oxygène

SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SVCO2 : Saturation de l'hémoglobine du sang veineux central en O2

TGF : Transforming growth factor

TNF : Tumor necrosis factor

TP : Taux de prothrombine

TCK : temps de céphaline kaolin

VES : volume d'éjection systolique

VVC : voie veineuse centrale

VVP : voie veineuse périphérique

A. INTRODUCTION :

L'état de choc traduit l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale, c'est une pathologie fréquente et grave qui engage à court terme le pronostic vital du patient

Les patients en état de choc sont le plus souvent pris en charge au niveau du service des urgences, les médecins urgentistes sont également les premiers confrontés à ce type de patient lors de leurs activités. La fréquence des états de choc en médecine d'urgence n'est pas clairement chiffrée en Algérie, mais semble peu élevée et elle représente une part importante de l'activité quotidienne d'un médecin généraliste.

La difficulté de la prise en charge réside dans la détermination du mécanisme de l'état de choc surtout le choix des thérapeutiques basé sur l'utilisation des sympathomimétiques.

Ces agents sympathomimétiques sont une des bases du traitement des états de choc, leur utilisation et surtout son choix dans les états de choc reste un sujet de controverse, en dehors de l'état de choc anaphylactique ou presque la totalité des recommandations sont d'accord sur l'utilisation de l'adrénaline en première intention. Dans les autres états le choix des sympathomimétiques reste un problème pour les médecins.

Problématique

Face à cette difficulté de choix de ces médicaments, nous avons voulu évaluer les connaissances et explorer les difficultés ressenties par les médecins généralistes, premiers acteurs de cette prise en charge, par une enquête de leurs pratiques professionnelles afin d'essayer de comprendre les raisons de cette difficulté et d'envisager des propositions qui permettraient d'améliorer la prise en charge de cette pathologie grave. C'est dans cette optique que nous avons décidé de mener cette étude avec comme objectifs étaient :

Objectif principal :

Evaluer les connaissances et les pratiques des médecins et déterminer sympathomimétiques préférentiellement utilisés par les médecins generaliste lors de leurs interventions chez les patients en état de choc au niveau de service des urgences médico-chirurgicale à hôpital mixte de LAGHOUAT el akid lotfi 240 lits.

Objectifs secondaires :

- Identifier les difficultés ressenties par les praticiens quant a l'utilisation des drogues sympathomimétiques.
- apporter des outils pratiques par le biais d'une formation dans le but d'améliorer les connaissances sur les états de choc et les sympathomimétiques.
- réévaluer leurs connaissances et déterminer si la formation étaient utile pour améliorer leur pratique.
- Etablir un tableau synthétique d'utilisation des sympathomimétiques au cours des états de choc pour faciliter la pratique clinique.

B. PARTIE THEORIQUE

I. SYMPATHOMIMETIQUES[1]–[6]

Les sympathomimétiques, agents inotropes positifs ou vasopresseurs, sont la pierre angulaire, avec l'expansion volumique, du traitement symptomatique des détresses cardiocirculatoires.

Les sympathomimétiques sont des médicaments qui reproduisent les effets de la stimulation des nerfs sympathiques à des degrés divers. Les sympathomimétiques directs agissent sur la fibre musculaire lisse. Le type en est l'adrénaline. Les sympathomimétiques indirects agissent par la libération du neuromédiateur, la noradrénaline, à la terminaison périphérique. Cette classe est représentée par l'éphédrine.

Certaines catécholamines sont d'origine naturelle (adrénaline, noradrénaline, dopamine), d'autres d'origine synthétique comprennent la dobutamine, la Isoprénaline et la dopexamine. Cette dernière n'est plus commercialisée et ne sera pas abordée.

D'autres agents n'ont pas la structure chimique des catécholamines mais agissent sur les mêmes récepteurs pour donner leurs effets pharmacologiques comprennent l'éphédrine (EPH), la phényléphrine, la métaraminol, la méthoxamine et la méphentermine. Ces 3 dernières ne sont pas disponibles en Algérie et ne seront pas abordées., etc.), appelés sympathomimétiques non catécholaminergiques

Nous passerons en revue les principales molécules utilisées: ADR, NOR, DOBU et DOPA

Les autres sympathomimétiques sont d'emploi plus limité dans le traitement du choc, nous les aborderons rapidement.[2], [3], [6]

1. Rappels physiologiques :

1.1. Structure chimique :

Les amines sympathomimétiques dérivent de la bêta-phényléthylamine qui est constituée par un cycle benzénique et une chaîne éthylamine.

Les catécholamines ont une structure chimique commune caractérisée par un noyau pyrocatechol, sur lequel se fixe une chaîne latérale azotée variable selon la substance.

D'autres substances ont une structure chimique dérivée de celle des catécholamines et possèdent des effets physiologiques similaires.

1.2. Récepteurs catécholaminergiques :

Ce sont des systèmes membranaires chargés de transmettre une information externe vers l'intérieur de la cellule. Il existe des récepteurs adrénergiques, les récepteurs alpha et beta. Chaque classe de récepteurs se sub- divise en sous-groupes : α -1 et α -2, β -1, β -2 et β -3. Ces derniers ne sont pas envisagés dans cette revue étant donné leur absence d'implication thérapeutique ; et des récepteurs dopaminergiques : DAI, DA2, DA3 et DA4

1.2.1. Récepteurs alpha adrénergiques :

Anciennement, les récepteurs α -1 et α -2 étaient différenciés selon leur localisation, présynaptique pour les α -2 et post- synaptique pour les α -1. La préférence est actuellement de classer ces récepteurs α en fonction des substances agonistes et antagonistes

Les récepteurs α -1 sont majoritairement retrouvés au niveau des vaisseaux et sont responsables de la vasoconstriction.

Les récepteurs α -2 a alors les mêmes conséquences vasculaires que celles des récepteurs alpha1 ; ils sont majoritairement retrouvés au niveau de l'encéphale.

La transduction du signal des récepteurs a-adrénergiques est assurée par le biais de la phospholipase C, qui augmente la concentration intracellulaire en diacylglycerol (DAG) et inositol triphosphate (IP3) et ainsi influence les canaux ioniques

1.2.2. Récepteurs beta –adrénergiques :

Les récepteurs beta 1 sont de siège post-synaptique. Ils prédominent dans le coeur, l'appareil juxta-glomérulaire (sécrétion de rénine) et le tissu adipeux.

Les récepteurs beta 2 sont essentiellement de siège post-synaptique. Ils prédominent dans les fibres musculaires lisses des vaisseaux, où ils sont vasodilatateurs, des bronches, où ils sont bronchodilatateurs, et au niveau des lymphocytes.

La transduction du signal des récepteurs beta -adrénergiques est assurée par le biais de l'adénylate-cyclase, qui augmente la formation d'acide adénosine monophosphate cyclique (AMPC) intracellulaire.

1.2.3. Récepteurs dopaminergiques :

Les récepteurs dopaminergiques sont présents dans le système nerveux central et les tissus périphériques. La nomenclature actuelle définit quatre types principaux de récepteurs (DA1, DA2, DA3, et DA4)

○ **Type DA1 :**

Leur stimulation active un système adénylcyclasique aboutissant à la synthèse d'AMPc. Ce type de récepteur a une localisation post-synaptique.

Il est reconnu par les agonistes et les antagonistes dopaminergiques. On les trouve également en périphérie, dans les artères rénales, mésentériques, coronaires et cérébrales. Leur stimulation par la DOPA à faible dose entraîne une vasodilatation dans ces territoires.

○ **Type DA2 :**

Les récepteurs DA2 ont une activité indépendante du système adénylcyclase-3'-5' AMPc, mais font intervenir le guanosine triphosphate (GTP).

Dans le système nerveux central, ils sont localisés sur les membranes post-synaptiques des neurones du striatum, du système mésolimbique, de l'area postrema (vomissements) et de l'adénohypophyse.

Par ailleurs, on retrouve des récepteurs DA2 sur la membrane présynaptique des neurones noradrénergiques. Leur stimulation par la DOPA inhibe la libération de la NOR.

○ **Type DA3 :**

Leur activité dépend du GTP. Ce sont des autorécepteurs situés dans les dendrites ou la membrane présynaptique des neurones dopaminergiques.

○ **Type DA4 :**

Ce sont des récepteurs post-synaptiques, dont l'activité est GTP dépendante.

1.3. Effets sur le cœur :

Au niveau cardiaque, les catécholamines possèdent globalement des effets inotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope positifs.

L'effet inotrope est lié à la stimulation des récepteurs adrénergiques myocardiques, qui augmente la concentration du calcium libre intracellulaire, disponible pour réagir avec les protéines contractiles (actine-myosine) et ainsi renforcer la puissance de contraction myocardique.

L'effet inotrope est dose dépendant, plus marqué sur le cœur gauche que sur le cœur droit. L'effet chronotrope positif est lié à l'accentuation de la pente de la phase 4 de la d dépolérisation dans le nœud sino-auriculaire.

L'effet dromotrope positif est lié au raccourcissement du temps de conduction dans la jonction auriculo-ventriculaire.

L'effet bathmotrope positif est lié à la réduction des périodes réfractaires des cellules du nœud auriculo-ventriculaire.

1.4. Effets sur les vaisseaux :

Au niveau des vaisseaux, la stimulation sympathique est globalement à l'origine du tonus vasoconstricteur.

Il existe en fait trois types de récepteurs vasculaires : les récepteurs α -vasoconstricteurs, les récepteurs β_2 -vasodilatateurs et les récepteurs DA 1 -dopaminergiques vasodilatateurs.

Ceci explique les différents effets des catécholamines en fonction de leurs concentrations et des territoires vasculaires intéressés.

2. Principaux sympathomimétiques :

2.1. Sympathomimétiques catécholaminergiques (naturelles et synthétiques)

2.1.1. Adrénaline :

L'adrénaline ou épinéphrine une catécholamine naturelle qui stimule les récepteurs β_1 et β_2 , cette catécholamine a des effets chronotrope positif, effet dromotrope positif, effet bathmotrope positif et surtout des effets inotropes positifs puissants, . Elle est également bronchodilatatrice et elle lutte contre la cascade de médiateurs dans l'anaphylaxie.

L'adrénaline a une demi-vie courte d'environ deux minutes car elle est rapidement dégradée par les enzymes hépatiques COMT et MAO. Elle peut être administrée soit par bolus dans certaines indications, soit par voie intraveineuse continue, initiée à une dose faible, par exemple 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute, puis titrée de façon régulière par palier de 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute pour aboutir à l'objectif de pression artérielle fixée. Les bolus sont réservés à certaines indications comme l'anaphylaxie (choc anaphylactique, œdème de Quincke) ou l'arrêt cardiaque, elle peut être utilisée par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Cette possibilité est mise à profit dans l'attente de la mise en place d'un abord veineux. L'installation intra trachéale est aujourd'hui désuète et a été remplacée par la voie intraosseuse.

Cette catécholamine est tachycardisante et peut entraîner la survenue d'arythmies de type auriculaire (fibrillation) ou ventriculaire (extrasystoles, parfois en salve). Il existe également un risque d'ischémie myocardique. Cet effet, commun à tous les agents sympathomimétiques, résulte de l'augmentation des besoins en oxygène du myocarde en relation avec la tachycardie et l'effet inotrope positif.

L'adrénaline est indiquée pour le traitement des états de choc où un effet inotrope positif puissant est recherché, éventuellement associé à un effet d'élévation des résistances vasculaires systémiques

Dans l'arrêt cardiaque, l'adrénaline est le médicament de choix.

2.1.2. Noradrénaline

La noradrénaline ou norépinephrine est une catécholamine naturelle qui stimule préférentiellement les récepteurs α avec une action modérée sur les récepteurs β_1 avec une action inotrope et chronotrope positive, Cette catécholamine est le plus puissant stimulant des récepteurs α .

La demi-vie plasmatique est courte avec une dégradation rapide par les enzymes monoamine oxydase (MAO) et catéchol-O-méthyl transférase (COMT), Son utilisation en perfusion continue est recommandée. initiée à dose faible, par exemple 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute, puis titrée de façon régulière par palier de 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute pour aboutir à l'objectif de pression artérielle fixée. Son administration doit être prudente pour éviter toute extravasation dans le territoire sous-cutané pouvant être responsable d'une nécrose cutanée du fait de l'importante vasoconstriction induite. Ainsi, l'effet disparaît rapidement, en 1–2 minutes à l'arrêt de l'administration du médicament.

le principal effet de la noradrénaline est une augmentation des résistances vasculaires périphériques, aussi bien veineuse qu'artérielle, Elle augmente le retour veineux via une veinoconstriction, Elle augmente durablement la pression artérielle et redistribue le débit cardiaque vers le cœur et le cerveau. En revanche, elle entraîne une tachycardie modérée chez les sujets en état de choc, La noradrénaline est donc la substance de choix L'efficacité est remarquable dans tous les états de choc où la vasodilatation prédomine.

2.1.3. Dopamine :

Il s'agit d'une catécholamine naturelle, cette molécule a une action directe sur les récepteurs dopaminergiques et une action directe et indirecte sur les récepteurs adrénergiques α et β , Une courbe dose-réponse a été établie avec trois plages approximatives cet effet variable selon la posologie la rend difficilement maniable

Dans les situations de détresse cardiocirculatoires, les stocks de noradrénaline endogène sont épuisés par l'intense stimulation adrénergique secondaire à l'hypotension artérielle. Les effets de la dopamine sont alors considérablement diminués. Quand le retour veineux des patients n'est pas optimisé, son administration peut résulter en une tachyarythmie avec hypotension

artérielle. Les effets inotropes positifs de la dopamine sont inférieurs à ceux de la noradrénaline et de l'adrénaline et les risques d'ischémie par vasoconstriction sont identiques à ceux de l'adrénaline.

La dopamine a longtemps été utilisée à fortes doses comme vasopresseur dans le traitement des états de choc, et à faible doses pour un effet supposé protecteur rénal qui a fini par être infirmé par de nombreuses études et méta-analyses successives. Dans un essai clinique randomisé contrôlé, comparant noradrénaline et dopamine, l'analyse du sous-groupe de 280 patients en choc cardiogénique a révélé une surmortalité des patients traités par dopamine. Son utilisation a ensuite progressivement diminué dans cette indication et n'est plus recommandée à ce jour notamment en France avec une utilisation privilégiée de la noradrénaline du fait d'une surmortalité et d'une augmentation du risque d'arythmie cardiaque associée à la dopamine.

De synthèse

2.1.4. Dobutamine :

C'est une catécholamine de synthèse ayant une action directe essentiellement sur les récepteurs adrénergiques β_1 , La dobutamine est un puissant agent inotrope positif et elle entraîne des vasodilatations pulmonaire et systémique.

La dobutamine est dégradée par la COMT, mais pas par la MAO, Son absence de métabolisation par la MAO en fait un excellent choix (à faible dose) chez les sujets traités par un inhibiteur de la MAO, sa demi-vie plasmatique est de 2 minutes, ce qui justifie une administration continue par pousse seringue électrique. La fourchette de doses va de 3 à 25 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$

La dobutamine est parfaitement adaptée au traitement des syndromes de bas débits cardiaques avec résistances vasculaires systémiques élevées, comme le choc cardiogénique, surtout en cas de coronaropathie sous-jacente.

Les effets inotropes et vasodilatateurs de la dobutamine sont indissociables, L'utilisation de cette molécule doit rester prudente du fait du risque de diminution excessive des résistances vasculaires périphériques chez des patients dont l'hémodynamique est déjà compromise, et il faut recourir à un vasoconstricteur associé en cas d'hypotension.

La dobutamine peut s'associer aux autres agents inotropes positifs pour potentialiser leurs effets. L'association avec un vasoconstricteur puissant comme la noradrénaline semble adaptée

au traitement du choc septique. La dobutamine est titrée en fonction du débit cardiaque et la noradrénaline en fonction des résistances vasculaires systémiques.

2.1.5. Isoprénaline :

L'Isoprénaline est une catécholamine de synthèse. ayant une action essentiellement sur les récepteurs β -adrénergiques, elle possède l'activité inotrope positive la plus puissante de toutes les catécholamines. Elle a une puissante action bronchodilatatrice

L'Isoprénaline n'est pas un agent vasopresseur (pas d'effet α)

Elle représente le traitement d'urgence de première intention des blocs auriculo-ventriculaires complets en attendant la mise en place d'un entraînement électro-systolique.

Elle n'a aucune indication dans l'état de choc.

2.2. Sympathomimétiques non catécholaminergiques

2.2.1. Éphédrine :

L'EPH est un sympathomimétique non catécholaminergiques d'origine végétale. Elle a une action indirecte par libération de NOR endogène.

L'EPH associe des effets inotrope positif (effet β_1) et vasopresseurs (effet α). Elle est peu tachycardisante. Elle n'entraîne pas de vasoconstriction utérine. elle a longtemps été un traitement de choix en obstétrique.

L'EPH est utilisée dans le traitement temporaire d'une hypotension par baisse du DC et des RVS, notamment lors d'anesthésies locorégionales ou de surdosage en anesthésiques généraux.

Actuellement elle n'a pas d'indication dans l'état de choc du fait de sa puissance modérée.

2.2.2. Phényléphrine :

La phényléphrine est un sympathomimétique non catécholaminergiques d'origine synthétique.

Elle a un effet est majoritairement vasoconstricteur par action directe et exclusive des récepteurs α_1 vasculaires.

L'effet est direct sur les récepteurs. La phényléphrine a un effet antiarythmique sur les troubles rythmiques auriculaires par action quinidine-like.

La phényléphrine est utilisée pour traiter les hypotensions avec baisse des résistances vasculaires systémiques, notamment lors d'anesthésies locorégionale ou générale, et de surdosage en agents vasodilatateurs. Sa puissance modérée ne la fait pas retenir dans le traitement des états de choc.

2.3. Tableau récapitulatif

Le tableau suivant permet de comparer les effets cardiaques et vasculaires des sympathomimétiques (O à 6+ : puissance de l'effet)

II. LES ETATS DE CHOCS :

1. Définitions :

L'état de choc se définit comme une défaillance aiguë du système cardiocirculatoire. Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc : une hypovolémie, une défaillance du myocarde, une obstruction du lit vasculaire et des anomalies distributives. Ces différents mécanismes peuvent être intriqués et associés entre eux. Quel que soit le mécanisme prédominant de l'état de choc, l'insuffisance circulatoire en résultant est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes.[7]

2. Bases physiopathologiques :

Au plan physiologique il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc, si on schématise le système cardio vasculaire en modèle à 03 compartiments (pompe, vaisseaux et volémie) on peut définir les états de choc selon que l'un ou l'autre des compartiments est défaillant

On rappelle les relations: $PAM = DC \times RVS$ $DC = FC \times VES$

Au vu de ces relations, un état de choc peut résulter :

- D'une chute du débit cardiaque, soit d'origine cardiaque (choc cardiogénique), d'origine hypovolémie (choc hypovolémique)

Au cours des chocs cardiogéniques la défaillance peut être à gauche (infarctus du myocarde, myocardite) mais aussi à droite ou globale : chocs obstructifs (embolie pulmonaire, tamponnade) ;

- D'une incompetence vasculaire (chute des RVS), définissant les chocs distributifs dont les principaux sont le choc septique en phase aiguë et le choc anaphylactique.

Limites du modèle « tricompartimental »

Si le modèle décrit ci-dessus reste intéressant d'un point de vue pédagogique, il ne reflète pas avec exactitude la réalité clinique. Il est exceptionnel qu'un seul mécanisme soit impliqué dans la défaillance hémodynamique d'un état de choc. Des travaux récents montrent que pour une même étiologie, plusieurs mécanismes peuvent participer à l'insuffisance circulatoire. Il est ainsi courant d'observer :

- une composante vasoplégique (activation de médiateurs inflammatoires sous l'effet du bas débit) au cours d'un choc hémorragique .
- une composante vasoplégique (activation de médiateurs inflammatoires sous l'effet du bas débit, activation de la NO synthase) au cours du choc cardiogénique .
- une composante vasoplégique, hypovolémique (fuite capillaire) et cardiogénique (facteur dépresseur myocardique) au cours du choc septique.[8]

Le transport en oxygène

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins (consommation = VO_2) et les apports (transport = DO_2).

$$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

$$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

- Hb = taux d'hémoglobine en g/dl ;
- SaO₂ = saturation artérielle en oxygène (%) ;
- SvO₂ = saturation veineuse en oxygène (%) ;
- CaO₂ = contenu artériel en oxygène
- CvO₂ = contenu veineux en oxygène ;
- la constante 1,34 (ml) correspond au pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine qui représente la quantité d'oxygène transportée par 1 g d'hémoglobine saturée

- La valeur 0,03 (si mmHg) ou 0,225 (0,23) (si KPa) est la quantité d'oxygène dissoute dans 1 litre de sang. Cet oxygène dissous représente moins de 3 % du contenu en oxygène pour des valeurs physiologiques de PaO₂, à savoir < 14KPa ou 105 mmHg. Cette quantité dissoute est donc en général négligée dans les calculs

La réaction physiologique de l'organisme à une hypoxie tissulaire est d'augmenter l'extraction tissulaire en oxygène = $ERO_2 = VO_2/DO_2 = SaO_2 - SvO_2/SaO_2$ en négligeant l'oxygène dissous).

L'extraction physiologique est de 25 % et augmente lors des chocs hypovolémiques et cardiogéniques. Le transport en oxygène dépendant du chiffre d'hémoglobine, le maintien de valeurs supérieures à 7 g/dl chez le sujet sain et 10 g/dl chez le sujet à risque cardiovasculaire est un objectif classique. [7]

3. Mécanismes adaptatifs :

font intervenir 03 systèmes

3.1. Le système sympathique :

activé par les barorécepteurs aortique et carotidien en réponse à l'hypotension artérielle. Augmentation de la synthèse des catécholamines (adrénaline, noradrénaline) par la médullosurrénale. Induit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité cardiaque. Induit également une augmentation du tonus vasculaire périphérique par une vasoconstriction veineuse et artérielle. La vasoconstriction veineuse permet d'augmenter la proportion du volume sanguin veineux contraint qui participe au retour veineux systémique.

3.2. Le système rénine -angiotensine –aldostérone :

activé par la baisse de la pression de perfusion dans l'artère rénale afférente.

Synthèse de rénine et de l'angiotensine II qui a une action vasoconstrictrice artérielle puissante et l'aldostérone qui permet une rétention hydrosodée qui augmente le volume sanguin circulant qui participe au retour veineux systémique

3.3. Le système arginine-vasopressine :

Activé par les voloréceteurs de l'oreillette gauche. Synthèse de vasopressine qui est un puissant vasoconstricteur et induit également une rétention hydrique.

Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le TaO₂ diminue jusqu'au seuil critique (TaO₂ critique, correspondant à une ERO₂ critique) à partir duquel la VO₂ devient linéairement dépendante du TaO₂ (figure 1). Une hypoxie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobie, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate. Cette hypoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes. Par ailleurs, l'hypoperfusion

périphérique induite par l'état de choc (quel que soit son étiologie) et la « reperfusion » tissulaire induite par les traitements mis en oeuvre sont susceptibles d'entraîner une inflammation systémique. Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial.[9] En pratique, on distingue, selon le mécanisme prédominant, quatre grandes catégories d'états de choc : le choc cardiogénique, le choc hypovolémique, le choc distributif et le choc obstructif.

4. Classification :

4.1. Choc cardiogénique :

4.1.1. Définition :

Le choc cardiogénique représente la forme la plus sévère de l'insuffisance circulatoire aiguë, il est principalement lié à une altération de la fonction pompe du cœur en l'absence de toute hypovolémie. Il s'accompagne dans la majorité des cas d'un débit cardiaque et d'un transport artériel en oxygène (TO₂) bas. La dette systémique en oxygène qui en résulte est responsable d'une anoxie tissulaire pouvant aboutir rapidement à des lésions organiques irréversibles[10]

4.1.2. Physiopathologie :

Dans la description physiopathologique « classique » du choc cardiogénique survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde étendu, il existe une profonde altération de la fonction systolique du ventricule gauche, entraînant une réduction du débit cardiaque, avec baisse de la perfusion systémique et hypotension, le tout majorant en un « cercle vicieux » l'ischémie myocardique par réduction du débit coronaire. Les mécanismes neuro-humoraux de régulation (catécholamines, système rénine-angiotensine, endothéline) contribuent alors à l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, ce qui aggrave encore l'ischémie myocardique. Donc, dans cette conception « classique », le choc cardiogénique est caractérisé par un bas débit cardiaque.

La nouvelle approche physiopathologique du syndrome de réponse inflammatoire systémique (fièvre, hyperleucocytose) associé, Il existe également dans l'infarctus du myocarde une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxy-nitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inducible (iNOS). Ces molécules de la réaction inflammatoire entraînent une diminution de la contractilité myocardique et une vasodilatation intense, expliquant alors le profil hémodynamique observé dans les essais SHOCK. Les médiateurs de la réponse inflammatoire pourraient donc jouer un rôle tout à fait central dans le cercle vicieux conduisant au choc cardiogénique réfractaire

la composante vasoplégie associée est un argument pour l'utilisation des vasopresseurs dans cette indication.[11]

4.1.3. Etiologies :

La cause la plus fréquente du choc cardiogénique reste l'insuffisance ventriculaire gauche survenant dans le cadre d'un infarctus du myocarde (IDM) . Il résulte dans la majorité des cas d'un IDM étendu (classiquement, au-delà de 40 % de la masse myocardique ventriculaire gauche totale) mais peut aussi précipiter l'évolution d'un IDM peu étendu touchant un patient ayant une fonction ventriculaire gauche préalablement compromise.

Le choc cardiogénique peut aussi être la résultante d'une complication mécanique de l'IDM telles que la rupture septale ou l'insuffisance mitrale aiguë.

Les facteurs prédictifs du développement d'un état de choc cardiogénique sont l'âge, le terrain (diabète, atteinte vasculaire, cérébrale ou périphérique, antécédents d'infarctus),

Parmi les autres causes de choc cardiogénique, retenons les myocardites, les cardiomyopathies en phase terminale, les valvulopathies sévères, les contusions myocardiques et les défaillances myocardiques liées au sepsis ou à la circulation extracorporelle. Enfin, la survenue d'un choc cardiogénique peut être précipitée par des troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire, des troubles de conduction, l'utilisation de médicaments dépresseurs myocardiques (bêtabloquants, inhibiteurs calciques), l'hypoxémie, l'acidose ou l'ischémie(en dehors de l'infarctus)[10]

4.2. Choc hypovolémique :

4.2.1. Définition :

L'état de choc hypovolémique correspond à une insuffisance circulatoire aiguë par diminution de la volémie circulante, entraînant une hypovolémie absolue et donc une baisse de la PAM.

L'hypovolémie absolue peut résulter de 3 grands types de pathologies : les hémorragies, les déshydratations graves et les états inflammatoires étendus[12]

4.2.2. Physiopathologie

Le choc hypovolémique est caractérisé par une diminution du volume intravasculaire entraînant une diminution du transport artériel en oxygène. Chez l'adulte, le volume sanguin circulant (plasma et éléments figurés du sang) se situe entre 65 et 75 ml/kg. C'est un déterminant majeur du retour veineux, du débit cardiaque et du transport d'oxygène aux tissus. La chute du volume sanguin circulant va être à la fois responsable d'une diminution de la pression systémique moyenne par diminution du volume contraint hémodynamiquement actif, mais aussi d'une diminution du retour veineux avec réduction des pressions de remplissage ventriculaire droit et gauche. La diminution de la précharge ventriculaire entraîne in fine une chute du VES (volume d'éjection systolique) et du débit cardiaque, conséquence directe de la loi de Frank-Starling (Fig. 2). Cette baisse du débit cardiaque réduit le transport artériel en oxygène et participe à la baisse de la pression artérielle moyenne qui reflète la pression de perfusion des organes. Lorsque l'hypovolémie est due à une hémorragie, l'anémie aiguë participe également (en sus de la chute du débit cardiaque) à la diminution du transport artériel en oxygène. Face à une hypovolémie, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs afin de maintenir le plus longtemps possible le débit cardiaque et la pression artérielle.

Cependant, la physiopathologie d'un choc hypovolémique est beaucoup plus complexe qu'une simple diminution du retour veineux. De multiples phénomènes physiopathologiques interviennent, aggravant l'inadéquation apports/besoins, comme par exemple des phénomènes inflammatoires proches de ce que l'on observe habituellement dans le choc septique.

Mécanismes de compensation macro circulatoires

Au niveau macrocirculatoire, la chute du débit cardiaque (DC) va entraîner tardivement une diminution de la pression artérielle moyenne (PAM). En effet, la pression artérielle moyenne, variable finement régulée, est longtemps compensée par une augmentation des résistances vasculaires périphériques (RVS) : $PAM = DC \times RVS$.

Les barorécepteurs artériels carotidiens et aortiques constituent le principal mécanisme afférent de la stimulation sympathique. L'activation du système sympathique est un mécanisme adaptatif rapide entraînant une vasoconstriction artérielle inhomogène, privilégiant les circulations nobles, coronarienne et cérébrale, au détriment des territoires splanchniques et musculo-cutanés. De plus, une vasoconstriction veineuse est réalisée, augmentant la

volémie par une diminution de l'effet capacitif veineux avec mobilisation du sang veineux non contraint, notamment dans le compartiment splanchnique.

Enfin, l'augmentation de l'inotropisme et de la fréquence cardiaque va participer au maintien du débit cardiaque jusqu'à un certain seuil, où une tachycardie excessive sera responsable d'une dysfonction diastolique et d'une hypo perfusion coronarienne.

On comprend donc que la baisse de la pression artérielle moyenne n'apparaît que tardivement, lorsque les mécanismes compensateurs sympathomimétiques sont dépassés. Par exemple, lors d'une hémorragie active, cette phase décompensée ne survient qu'après la perte sanguine de plus de 30 à 50 % du volume sanguin circulant total. Ainsi, la réponse hémodynamique au cours d'une hypovolémie progressivement croissante est biphasique : après une phase initiale, sympatho-excitatrice, survient brutalement une chute de la pression artérielle associée à une baisse des résistances systémiques due à une sympatho-inhibition .

Il faut cependant noter que de nombreux facteurs peuvent interférer avec les mécanismes de compensation, aboutissant à un état de choc plus précoce. La relation entre l'importance des pertes sanguines et la tolérance clinique du patient dépend de la rapidité avec laquelle la volémie diminue mais aussi des antécédents du patient et du contexte clinique. Un terrain fragile (insuffisance cardiaque ou coronaire, prise de bêtabloquants ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC]) ou des phénomènes traumatiques (lésion médullaire avec sympatholyse sous-lésionnelle, contusion myocardique, contusion pulmonaire) peuvent également participer à la mauvaise tolérance d'une hypovolémie non compensée. Enfin, l'anesthésie générale va être responsable d'une inhibition de la phase sympatho-excitatrice, d'une vasodilatation et, dans certains cas, d'une dépression myocardique.

Mécanismes de compensation microcirculatoires

Au niveau microcirculatoire, la chute du débit cardiaque va entraîner une diminution du transport artériel en oxygène, elle-même aggravée par une hypoxémie ou une anémie :
 $TaO_2 = DC ([Hb] \times 1,34 SaO_2) + PaO_2 \times 0,003$.

Devant une diminution du transport en oxygène, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires permettant d'adapter au mieux le tonus vasculaire local aux besoins cellulaires en oxygène. Ces mécanismes ne deviennent dépendants de la macrocirculation que lorsque la PAM diminue en dessous des valeurs limites d'autorégulation. En situation d'hypoxie, une augmentation du pouvoir d'extraction en oxygène permet jusqu'à un certain seuil de maintenir une consommation tissulaire en oxygène constante, alors que le transport artériel a baissé .En effet, l'accumulation

d'adénosine, de protons et de monoxyde d'azote (NO) permet d'induire une vasodilatation locale, alors que les artérioles de plus gros calibre sont soumises à une vasoconstriction intense.

L'augmentation de la zone d'échange capillaire conduit à une homogénéisation des débits microcirculatoires et une augmentation des capacités de diffusion de l'oxygène. La préservation d'une surface capillaire fonctionnelle est un facteur pronostique essentiel dans le choc traumatique [7]. Un autre élément essentiel favorisant l'oxygénation tissulaire est l'élévation locale de la pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO_2), de la concentration érythrocytaire en 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) et l'acidose tissulaire qui contribue à déplacer vers la droite la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour favoriser la libération tissulaire de l'oxygène. Enfin, une baisse de la pression hydrostatique au niveau capillaire permet une mobilisation du liquide interstitiel vers le secteur intravasculaire afin de reconstituer une partie du volume plasmatique total et d'augmenter le retour veineux.

Au-delà d'un seuil de TaO_2 critique, l'augmentation de l'extraction est insuffisante pour permettre un maintien de la consommation en oxygène. À ce stade, il existe une dépendance entre le transport et la consommation d'oxygène. L'hypoxie cellulaire va être responsable d'un dysfonctionnement mitochondrial et des pompes d'efflux, aboutissant à un œdème cytotoxique et l'apoptose cellulaire. Les conséquences de la faillite énergétique au niveau microcirculatoire peuvent persister à long terme, malgré la correction de l'hypotension et le contrôle des paramètres microcirculatoires. Au niveau vasculaire, le déficit en adénosine triphosphate (ATP) et l'acidose intracellulaire entraînent la perte des capacités d'autorégulation locale, expliquant au moins partiellement la vasoplégie inappropriée. Au cours d'un état de choc hémorragique, un autre facteur explicatif peut être lié à la surproduction d'une NO-synthase inductible. Au niveau endothélial, l'activation de l'endothélium entraîne la perte des propriétés structurales, aboutissant à une fuite plasmatique vers le secteur interstitiel. La baisse des capacités d'extraction de l'oxygène est aggravée par un mécanisme obstructif, lié aux phénomènes d'adhésion leucocytaire et plaquettaire et la perte des capacités de déformation des globules rouges. Enfin, la libération de cytokines, de radicaux libres et de facteurs procoagulants est à l'origine de l'activation des systèmes de coagulation et de l'inflammation .[13]

4.2.3. Etiologies :

Les principales étiologies d'un état de choc hypovolémique peuvent être :

- une hémorragie aiguë d'origine obstétricale, digestive, traumatique ou peropératoire ;
- une déshydratation extracellulaire profonde, secondaire à des pertes digestives (diarrhée

profuse, fistule digestive), urinaires (polyurie osmotique, insuffisance surrénalienne aiguë), ou cutanées (coup de chaleur, brûlures étendues, dermatose bulleuse) ;

- une séquestration dans un troisième secteur liquidien d'origine digestive (syndrome occlusif, pancréatite) ou musculaire (rhabdomyolyse traumatique).[13]

✓ **Cause hémorragiques :**

Les etiologies les plus frequentes sont les traumatismes, les intervention chirurgicales lourdes, les hemorragies de la delivrance et les hemorragies digestives [14]

- En obstétrique, l'hémorragie du post-partum est définie d'après la World Health Organisation par la perte de plus de 500 mL de masse sanguine au cours des 24 premières heures suivant l'accouchement. L'étiologie d'une hémorragie obstétricale implique plusieurs facteurs qui peuvent être rassemblés en cinq groupes : les anomalies placentaires, les désordres de la coagulation, les dilacérations et traumatismes, les rétentions utérines et enfin la cause la plus fréquente que constitue l'atonie utérine [29]. Les lésions cervicovaginales sont à rechercher soigneusement par un examen sous valve surtout en cas d'extraction instrumentale puisqu'elles peuvent bénéficier d'une suture simple. L'hémorragie obstétricale doit ensuite faire rechercher une délivrance incomplète par l'examen de la cavité utérine sous anesthésie générale ou péridurale.
- Dans le cas des hémorragies digestives, le diagnostic est souvent facile du fait de leur extériorisation fréquente en cas de choc hémorragique; cependant, la localisation exacte du saignement peut s'avérer difficile. En effet, si l'hématémèse implique spécifiquement un saignement digestif haut souvent identifiable en fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD), les rectorragies ou méléna peuvent résulter d'une lésion située n'importe où sur le tube digestif.
- Si les hémorragies digestives et obstétricales ne concernent en général qu'une lésion unique, les hémorragies dans le contexte de la traumatologie peuvent être multifocales du fait de l'association potentielle de plusieurs lésions hémorragiques. Des explorations complémentaires sont donc indispensables afin d'obtenir un bilan lésionnel complet permettant de hiérarchiser les interventions thérapeutiques. [15]
- **Cause non hémorragiques :**
- Pertes gastro-intestinales
Une source gastro-intestinale de choc hypovolémique est la principale source. Le tractus gastro-intestinal sécrète généralement entre 3 et 6 litres de liquide par jour. Cependant, la majeure partie de ce liquide est réabsorbée et seuls 100 à 200 ml sont perdus dans les selles.

La déplétion volumique se produit lorsque la sécrétion gastro-intestinale dépasse la réabsorption. Cette perte de liquide survient en présence de vomissements réfractaires, de diarrhée, d'occlusion intestinale ou de drainage externe via une stomie ou des fistules.

- **Pertes rénales**

Les pertes rénales de sel et de liquide peuvent entraîner un choc hypovolémique. Les reins excrètent généralement du sodium et de l'eau d'une manière qui correspond à l'apport. La thérapie diurétique et la diurèse osmotique due à l'hyperglycémie peuvent entraîner une perte excessive de sodium et de volume rénal. De plus, plusieurs maladies tubulaires et interstitielles au-delà de la portée de cet article provoquent une grave néphropathie avec perte de sel.

- **Pertes cutanées**

Une perte excessive de liquide peut également se produire à partir de la peau. Dans un climat chaud et sec, les pertes de liquide cutané peuvent atteindre 1 à 2 litres/heure. Les patients dont la barrière cutanée est interrompue par des brûlures ou d'autres lésions cutanées peuvent également subir des pertes de liquide importantes qui entraînent un choc hypovolémique.

- **Troisième secteur**

La séquestration du liquide se produit lorsque le liquide intravasculaire quitte le compartiment interstitiel, entraînant une déplétion efficace du volume intravasculaire et un choc hypovolémique. Un troisième secteur peut survenir en cas d'obstruction intestinale, de pancréatite, de brûlure, en post-opératoire, d'obstruction d'un système veineux majeur ou de toute autre condition pathologique entraînant une réponse inflammatoire massive.[16]

4.3. Choc distributif :

L'état de choc distributif est caractérisé par une altération de la redistribution des débits régionaux et une diminution de l'extraction tissulaire en oxygène. Il est associé à une augmentation de la perméabilité capillaire et une vasodilatation périphérique qui sont responsables d'une hypovolémie « relative » pouvant aggraver une hypovolémie absolue.

Les états de choc distributif incluent les états de choc septique (dont l'étiologie est le plus souvent bactérienne, mais peut être également virale, parasitaire ou fongique) et les états de choc distributif non septique (chocs anaphylactiques ; états de choc inflammatoire avec, par exemple, pancréatites aiguës, brûlures étendues ; choc cytokinique de certains lymphomes ; choc spinal secondaire à une section médullaire). En 2016, une nouvelle définition de l'état de choc septique associe une hypotension persistante malgré un remplissage adéquat et une hyperlactatémie > 2 mmol/l.

Il s'agit de la seule définition d'un état de choc qui met en avant l'inadéquation des apports en oxygène. Dans l'état de choc septique et les chocs d'allure septique inflammatoire, les mécanismes physiologiques compensateurs qui visent à maintenir une perfusion satisfaisante des organes (vasoconstriction et augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène) sont rendus inopérants par la réaction inflammatoire. L'état de choc septique s'accompagne le plus souvent, à la phase initiale, d'un débit cardiaque augmenté même si une dysfonction myocardique peut être observée très précocement. Chez le grand brûlé, l'état de choc est la conséquence de plusieurs composantes en même temps : choc distributif secondaire à la réaction inflammatoire systémique sévère accompagnée d'une hypovolémie relative et choc hypovolémique vrai, secondaire aux pertes liquidiennes liées à la perte du revêtement cutané.[7]

4.3.1. Choc septique :

4.3.1.1. Définition :

Les états infectieux graves ont été définis par une première conférence de consensus en 1992 établissant des différentes définitions recouvrant le continuum de gravité allant de l'infection localisée à l'infection entraînant le décès, et en 2005 une autre conférence de consensus maintient les mêmes définitions, le panel d'experts réuni en 1992 a proposé la première définition consensuelle du sepsis et a également établi une classification clinique simple de trois situations de gravité croissante :

- le sepsis : SIRS associé à une infection ;
- le sepsis sévère : sepsis avec dysfonction d'au moins un organe ;
- le choc septique : sepsis sévère associé à une hypotension artérielle persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat .

Ces définitions, légèrement révisées en 2003, ont finalement été drastiquement modifiées en 2016 avec notamment deux abandons : celui du concept de SIRS, jugé trop peu spécifique et correspondant à une réponse inflammatoire « appropriée » à une agression, et celui du sepsis sévère. La pertinence d'un continuum de gravité clinique entre sepsis, sepsis sévère et choc septique étant remise en question Par cet abandon, le panel d'experts a également souhaité insister sur le caractère « inapproprié », dérégulé de la réponse inflammatoire dès le stade de sepsis, au cours duquel des dysfonctions d'organes sont déjà constatées. Les définitions retenues sont donc les suivantes :

- le sepsis correspond à une ou plusieurs dysfonctions d'organes menaçant le pronostic vital, engendrées par la réponse dérégulée de l'hôte à une infection prouvée ou suspectée. Ces dysfonctions

d'organes sont évaluées objectivement par des critères cliniques et biologiques rassemblés dans le score SOFA, avec une valeur seuil retenue supérieure ou égale à 2 (tableau 167.1) .

■ le choc septique est défini comme un sous-groupe de sepsis au cours duquel les perturbations circulatoires et cellulaires/ métaboliques sont suffisamment profondes pour augmenter significativement le risque de mortalité. Les critères cliniques retenus pour parler de choc septique sont la nécessité de recourir à un traitement par vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg ET un taux de lactate > 2 mmol/L, en dépit d'un remplissage vasculaire adéquat.

1. L'utilisation du score SOFA nécessitant la réalisation de nombreux prélèvements biologiques, l'intérêt d'un score SOFA simplifié, basé sur trois paramètres cliniques simples, comme outil de screening des patients à risque de sepsis, a été évalué de façon rétrospective sur d'énormes bases de données hospitalières américaines, correspondant à près de 5 millions de patients (tableau 167.2). Pour une valeur ≥ 2 de ce score simplifié, baptisé « quickSOFA », la valeur prédictive de mortalité hospitalière était supérieure à celle du score SOFA classique ou du SIRS chez des patients non hospitalisés en réanimation. [17]–[19]

4.3.1.2. Physiopathologie :

Activation cellulaire : (monocytes, macrophages et neutrophiles) par les produits bactériens en particulier l'endotoxine. Cette série d'interaction et de conséquences endothéliales, plus ou moins diffuses, va entraîner la libération de cytokines pro- inflammatoire dont : TNF alpha , d'autres médiateurs : PAF, IL6,IL8,, protéases, leucotriènes kinines, NO(est responsable d'une vasodilatation artérielle et d'une résistance à l'action vasoconstrictrice des catécholamines et de l'angiotensine), composés plaquettaires, etc.) et des cytokines anti-inflammatoire : TNF, IL4, IL10 conduisant à une série de réactions en chaîne impliquant la cascade inflammatoire classique mais également le cycle de la thrombose. Les microlésions endothéliales vont ainsi conduire à l'impossibilité des tissus à extraire l'oxygène circulant générant une hypoxie tissulaire diffuse dont rendent compte l'augmentation classique, de la SvO2 et des lactates, observée au cours du sepsis sévère. Au plan organique plus large, ces mécanismes expliquent, au moins partiellement, l'observation des dysfonctions d'organes.

La présence du choc septique est d'origine diverse avec initialement une possibilité d'hypovolémie dans un contexte hyperkinétique, et secondairement une atteinte cellulaire myocardique diffuse dans un contexte « d'intoxication globale hypoxémique » des cellules par l'ensemble des cascades décrites plus haut. Cette atteinte myocardique peut s'installer sans qu'aucun signe clinique de

dysfonction myocardique ne soit cliniquement objectivable, seuls les marqueurs tels la SvO2 et les lactates ou la pratique d'imagerie cardiaque, pouvant en rendre compte. En outre, la réactivité endothéliale semble rapidement touchée, empêchant l'adaptation de la vasoconstriction.

L'ensemble des mécanismes du sepsis sévère et du choc peuvent ainsi se résumer par un cercle vicieux qui, à partir d'une incapacité d'extraction cellulaire de l'oxygène, va conduire à une augmentation de la demande amenant à son tour une augmentation du travail myocardique, qui, à son tour, va générer une défaillance myocardique aggravant l'hypoxie cellulaire etc.

4.3.1.3. Etiologie :

Les bactéries à Gram négatif (GN) représentent actuellement 40 % des étiologies de choc septique.

Les GN déclenchent le choc par l'intermédiaire de leurs lipopolysaccharides (LPS) membranaires. Les bactéries à Gram positif (GP) peuvent être pathogènes soit par le biais de leurs endotoxines, qui agissent comme des super antigènes, soit *via* leurs composants membranaires de la même façon que les GN. Les levures induisent des chocs septiques par les mannanes de surface.

Quel que soit le microorganisme, la cascade événementielle est identique : la présence du germe induit une réaction inflammatoire généralisée inadaptée qui évolue ensuite pour elle-même.

4.3.2. Choc anaphylactique :

4.3.2.1. Définition :

L'état de choc anaphylactique correspond à une insuffisance circulatoire aigüe consécutive à une vasoplégie intense, entraînant une hypovolémie relative et donc une baisse de la PAM. secondaire à une réaction allergique systémique, immunologique ou non, Il est lié à la pénétration d'un allergène dans un organisme préalablement sensibilisé. Elle est liée à la dégranulation des polynucléaires basophiles et des mastocytes libérant de l'histamine (principal médiateur). Des leucotriènes, des prostaglandines, du thromboxane A2 et du facteur d'activation plaquettaire.

L'anaphylaxie se définit comme «une réaction d'hypersensibilité systémique, sévère et potentiellement fatale, survenant brutalement suite à l'exposition à un allergène». Elle se caractérise par une atteinte des voies aériennes, de la respiration ou de l'hémodynamique, accompagnée dans la plupart des cas (mais non systématiquement) par une atteinte cutanéomuqueuse. En cas d'atteinte hémodynamique, il convient de parler de choc anaphylactique [20], [21]

4.3.2.2. Physiopathologie :

Les mécanismes physiopathologiques de l'anaphylaxie sont complexes et encore incomplètement explorés. On distingue les mécanismes immunologiques (dépendants ou non des IgE) des mécanismes non immunologiques (activation directe des mastocytes).

La cellule effectrice principale est le mastocyte, mais d'autres cellules peuvent être impliquées telles que les polynucléaires basophiles et les neutrophiles[22]

la classification actuelle distingue uniquement deux types de réactions :

- les *réactions non immunologiques* : induites par des allergènes et aboutissant à une libération directe de médiateurs inflammatoires. Lors de l'effort physique par exemple, une augmentation de la perméabilité digestive est à l'origine d'une absorption d'allergène vers la circulation plasmatique, entraînant une dégranulation massive des mastocytes au travers de mécanismes impliquant des IgG.
- Les *réactions immunologiques* : médiées par les IgE, et évoluant en trois phases. Une première exposition favorise une sensibilisation initiale à l'allergène, induisant une sécrétion d'IgE spécifiques. Leurs fragments Fc se fixent sur les mastocytes et les polynucléaires basophiles. Lors d'une seconde exposition, le même allergène se fixe sur ces IgE, activant ainsi la libération des médiateurs inflammatoires. La troisième phase implique une amplification de la réaction allergique, avec un recrutement de multiples médiateurs de la réaction inflammatoire, responsables de la symptomatologie clinique.

L'allergie croisée constitue un sous-type particulier de cette réaction médiée par les IgE. Elle survient dès le premier contact avec l'allergène, et s'explique par la présence d'un épitope commun entre cet allergène et un précédent auquel l'organisme est déjà sensibilisé[21]

Classiquement, l'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité allergique IgE médiée. Lors d'un premier contact avec l'antigène (allergène), phase cliniquement silencieuse (phase de sensibilisation), des IgE sont synthétisées par les lymphocytes B et se fixent sur les mastocytes tissulaires et les basophiles circulants par leurs récepteurs membranaires de forte affinité. Après un délai, lors d'un deuxième contact, le pontage des IgE par l'allergène entraîne une activation des mastocytes puis leur dégranulation, libérant les médiateurs de la phase immédiate. La dégranulation des médiateurs préformés, stockés dans les granules mastocytaires (histamine, sérotonine, chémokines, tryptase, chymase, etc.) est suivie par la production de médiateurs néoformés dans les minutes (leucotriènes, prostaglandines, thromboxane, facteur d'activation plaquettaire) ou les heures et de nombreux autres médiateurs (calcitonine gene related peptide, platelet activating factor, cytokines, facteurs de croissance) suivant l'activation mastocytaire. Les IgE peuvent reconnaître une

séquence de l'antigène (épitope) commune à différents allergènes, expliquant les réactions allergiques sans contact préalable évident. Il s'agit de réactions allergiques croisées. La détection d'IgE dans le sang reflète un contact antérieur avec un allergène, mais ne préjuge pas d'une réaction clinique lors de contacts ultérieurs avec l'allergène. Les manifestations cliniques observées résultent des actions biologiques initiées par les nombreux médiateurs pro-inflammatoires libérés.

L'histamine est le médiateur le plus connu. Il joue un rôle majeur dans la symptomatologie. Les autres médiateurs potentialisent et prolongent l'action de l'histamine, avec parfois des effets plus puissants. Le facteur d'activation plaquettaire peut à lui seul induire une anaphylaxie.

Ces médiateurs provoquent une contraction des muscles lisses du tractus digestif, une bronchoconstriction, un œdème des voies aériennes et une hypersécrétion de mucus, une vasodilatation associée à une augmentation de la perméabilité capillaire responsable d'une extravasation plasmatique.

Le myocarde peut être un organe cible directement ou indirectement impacté. La richesse en mastocytes du tissu myocardique pourrait expliquer des manifestations cardiaques sévères précoces. Des syndromes coronariens aigus ou syndrome de Kounis — ont été décrits. Les médiateurs impliqués, les organes impactés et la réponse physiologique compensatrice de l'organisme (mise en jeu du système rénine–angiotensine–aldostérone et sécrétion accrue de catécholamines endogènes) déterminent les symptômes et la sévérité de l'anaphylaxie.[20]

4.3.2.3. Etiologies :

L'allergène responsable des réactions anaphylactiques est souvent difficile à identifier lors du premier épisode anaphylactique. Les aliments, les médicaments, les venins d'insectes et l'effort physique sont les principales étiologies retrouvées. De nombreux allergènes alimentaires sont identifiés : l'arachide, d'autres fruits secs (noisettes, noix, pistaches, amandes, noix de cajou, noix du Brésil), les crustacés, les poissons (thons, saumons), le lait, les oeufs, certains légumes (pois, haricots, lentilles, soja), certains fruits (fraises, bananes, avocats, kiwis ...).

Des sensibilisations croisées ont été mises en évidence entre certains fruits (banane, kiwi, châtaigne, avocat ...) et le latex.

L'allergie aux piqûres d'hyménoptères (abeilles) correspond à une réaction aux enzymes présentes dans les venins (phospholipase, hyaluronidase). Les morsures de serpent peuvent également être en cause.

Les médicaments les plus impliqués dans les chocs anaphylactiques sont les bêtalactamines (probablement en raison de la fréquence de leur usage) [Oc], l'aspirine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les sulfamides, les produits de contraste iodés, les macromolécules.

En anesthésie, les accidents anaphylactiques peropératoires sont liés à 55 % aux curares, 22 % au latex, 15 % aux antibiotiques (ATB) (antibioprophylaxie), 1 % aux hypnotiques, 2,8 % aux substituts plasmatiques, 2 1,4 % aux morphiniques .

Les pneumallergènes et les antigènes parasitaires sont exceptionnellement en cause dans le déclenchement d'un choc anaphylactique.

L'exercice peut induire certains accidents anaphylactiques

Aucune étiologie n'est retrouvée dans environ 10 % des cas

4.4. Choc obstructif :

4.4.1. Définition :

Le choc obstructif est la conséquence d'un obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur. Il en résulte de façon logique une chute importante du débit cardiaque. Les trois principales causes de choc obstructif sont la tamponnade cardiaque, le pneumothorax compressif (tamponnade « gazeuse ») et l'embolie pulmonaire. Dans ces trois situations, le tableau clinique est dominé par l'association de signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale. Dans ces états de choc, la fonction myocardique en soi est préservée de même que la volémie.[7]

Embolie pulmonaire grave : Une embolie pulmonaire grave est une embolie pulmonaire susceptible, du fait de son retentissement hémodynamique ou respiratoire, de mettre en jeu à court terme le pronostic vital. Chez les sujets sans antécédent cardio-respiratoire, seules les formes massives (obstruant plus de 50 % du lit artériel pulmonaire) peuvent être graves. Il est néanmoins courant d'observer sur ce terrain des embolies massives sans retentissement majeur. *A contrario*, chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique, une obstruction artérielle pulmonaire modérée peut compromettre le pronostic vital. [23]

Tamponnade : La tamponnade cardiaque se définit comme l'ensemble des manifestations cliniques liées à l'existence d'un épanchement péricardique compressif. La constitution rapide de cet épanchement et la faible distensibilité du péricarde contribuent à l'effondrement de la précharge ventriculaire, réalisant rapidement un tableau de choc cardiogénique. La tamponnade se révèle donc comme une insuffisance circulatoire aiguë, dont l'examen complémentaire principal à visée

diagnostique est l'échocardiographie. La prise en charge thérapeutique consiste en une décompression péricardique en urgence dont dépend le pronostic du patient [23]

4.4.2. Physiopathologie :

Embolie pulmonaire grave :

Retentissement hémodynamique

Les deux paramètres qui déterminent le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire sont

- l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire ;
- l'état cardiaque et respiratoire antérieur.

Chez les sujets à cœur et poumons antérieurement sains, il existe une corrélation très significative mais non linéaire entre le degré d'obstruction artérielle pulmonaire et le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. Jusqu'à 50 % d'obstruction vasculaire, la postcharge ventriculaire droite augmente peu, alors qu'au-delà de 50 %, elle augmente très rapidement. A contrario, chez les patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire chronique préalable à l'épisode embolique liée à une pathologie respiratoire ou cardiaque chronique, il n'existe pas de relation entre l'importance de l'obstruction vasculaire et son retentissement hémodynamique.

L'embolie pulmonaire massive réalise une brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite essentiellement liée à l'obstacle mécanique formé par les thrombus. Les conséquences de cette brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite sont multiples

- une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire droite ;
- une augmentation de la pression et du volume télédiastoliques du ventricule droit ;
- un volume d'éjection systolique ventriculaire droit initialement conservé puis diminué dans les formes les plus graves, à l'origine d'une diminution de la précharge ventriculaire gauche ;
- un débit cardiaque longtemps normal voire augmenté du fait de la tachycardie puis diminué dans les formes les plus graves ;
- une pression artérielle systémique longtemps conservée même en cas de bas débit cardiaque, du fait de la vasoconstriction périphérique ;
- un débit coronaire ventriculaire droit initialement majoré, en réponse à l'augmentation de la demande myocardique en oxygène. En cas d'hypotension artérielle, ce débit coronaire peut diminuer du fait de la baisse du gradient de pression de perfusion coronaire droit ; il en résulte une ischémie myocardique qui participe à la défaillance ventriculaire droite . [7]

Tamponnade :

La tamponnade réalise un obstacle au remplissage cardiaque par élévation de la pression péricardique, liée à l'accumulation de liquide dans l'espace péricardique, Les cavités cardiaques subissent une pression de remplissage anormalement élevée en raison de l'augmentation de la pression péricardique. Le choc cardiogénique est causé par une diminution du débit cardiaque en raison de cette diminution de la précharge.

Le remplissage auriculaire, qui est généralement biphasique (avec un premier afflux au début de l'éjection ventriculaire et un deuxième lors de l'ouverture tricuspide), devient monophasique et ne peut être effectué que pendant la systole, à la phase éjectionnelle, lorsque le ventricule se vide (compétition auriculoventriculaire).

Après l'ouverture tricuspide, la dilatation ventriculaire droite augmente la pression péricardique et accentue la compression auriculaire en diastole.

Par conséquent, l'oreillette droite (OD) a tendance à se vider vers le réseau veineux d'amont avec une réduction de la pression veineuse centrale par reflux vers les veines caves.

Le remplissage ventriculaire est aussi modifié. En diastole, le ventricule droit (VD) ne peut se distendre correctement provoquant une diminution du volume ventriculaire gauche par déplacement du septum. Cette réduction du volume ventriculaire gauche est associée à un stockage de sang veineux pulmonaire produisant une diminution du volume d'éjection

Par ailleurs, l'épanchement ne laisse aux ventricules qu'un espace limité à se partager (compétition ventriculoventriculaire), ce qui retentit surtout sur le VD dont la paroi musculaire est moins résistante. Ainsi, en début de diastole, la majoration brutale de pression péricardique liée à l'augmentation de volume ventriculaire écrase la paroi libre du VD qui peut au maximum se collaber.[24]

4.4.3. Etiologies :

4.4.3.1. Etiologie de la tamponnade :

- **Epanchement liquidien péricardique :**

Toutes les péricardites peuvent théoriquement se compliquer de tamponnade. Les étiologies les plus fréquentes sont la péricardite néoplasique : 30% des tamponnades , la péricardite virale : 15%, se complique peu mais est beaucoup plus fréquente , l'hémopéricarde : secondaire à une dissection aortique, après traumatisme thoracique (traumatisme fermé ou plaie thoracique), après chirurgie cardiaque, iatrogène(ponction péricardique, biopsie myocardique, pose de pacemaker).

Les autres types de péricardite (purulente, tuberculeuse, urémique, radique, rhumatismale, maladies de système..) se compliquent plus souvent de péricardite constrictive et rarement de tamponnade.

- **Compression extra-péricardique :**

Les compressions extra cardiaques les plus fréquentes sont les pneumothorax compressif, les épanchements pleuraux compressifs et rarement les thrombus extra-péricardiques après chirurgie cardiaque.

5. Diagnostic :

5.1. Clinique :

5.1.1. Diagnostic clinique commun aux états de choc

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

Des signes hémodynamiques :

- Hypotension artérielle :L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par une hypotension artérielle, c'est à-dire une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg, ou une baisse de plus de 30 % ou 40 mm Hg par rapport à la pression artérielle habituelle chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse.[7]

La pression pulsée (PP = systolique – diastolique) fournit des éléments physiopathologiques importants, elle dépend essentiellement du volume d'éjection systolique . Une PP basse témoigne donc d'une chute du VES. L'analyse de la pression artérielle diastolique (PAD) est également importante.La PAD reflète le tonus vasculaire de base, donc les résistances vasculaires systémiques .. Une valeur basse de PAD (hors insuffisance aortique ou bradycardie) signe une chute du tonus vasculaire, donc un phénomène vasoplégique. Ces notions sont approximatives mais permettent un premier raisonnement au lit du malade. La fiabilité de la mesure de la pression artérielle est donc fondamentale. Ceci plaide en faveur d'une mesure par voie invasive car les méthodes oscillométriques sont moins précises.[25]

Une polypnée et une tachycardie (en l'absence de traitement chronique par agents chronotropes négatifs) sont fréquentes et traduisent la mise en jeu des mécanismes d'adaptation de l'organisme à l'état de choc (augmentation du transport en oxygène, compensation ventilatoire d'une acidose métabolique...).

Signes cliniques de mauvaise perfusion tissulaire

Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique sont principalement des signes cutané : ils sont en rapport avec la vasoconstriction périphérique et de la diminution du débit sanguin cutané. il s'agit de :

- Froideur extrémités (choc froid)
- Marbrures des genoux et des coudes
- Sueurs (peau moite) du fait de l'hypercapnie
- l'allongement du temps de recoloration cutané (> 3 secondes) et l'existence de marbrures essentiellement sur les membres inférieurs.

Signe Respiratoires : Polypnée de type Tachypnée (FR > 25 cycles/min), avec réduction du volume courant constitue un des signes précoces du choc.

Des signes neurologiques : signes de bas débit cérébral et responsable de signes non spécifiques tels qu'obnubilation, confusion mentale, délire et coma. Un état d'agitation

Des signes rénaux : Une chute prolongée du débit urinaire en deçà de 0,5 ml/kg/h est un signe de gravité. Un débit urinaire de moins de 0,5 ml/kg/h pendant 6 heures correspond à une baisse de 25 % de la filtration glomérulaire .[25]

5.1.2. Diagnostic étiologique :

L'interrogatoire (recueil des antécédents et de l'histoire de la maladie) et l'examen physique d'un patient en état de choc peuvent orienter vers l'étiologie :

- choc cardiogénique : on recherche des antécédents de cardiopathie (notamment coronarienne), une douleur thoracique, des signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, oedème des membres inférieurs) et gauche (OAP (HTA, crépitant, expectoration rosée mousseuse, syndrome alvéolaire)

- **-choc hypovolémique :**

-hémorragiques : on cherche des facteurs augmentant le risque hémorragique (traitement par anticoagulants, trouble congénital de l'hémostase), la notion de traumatisme, un saignement extériorisé, un saignement digestif occulte mis en évidence lors du toucher rectal ou du lavage gastrique, une sensation de soif intense très évocatrice, une pâleur cutanéomuqueuse ; une attention particulière doit être portée à la recherche de saignements

non extériorisés (hémopéritoine, hématome musculaire profond, hématome rétropéritonéal, grossesse extra-utérine rompue...)

- **-non hémorragique :** signe de déshydratation : pli cutané, diarrhées, vomissements ou bien un troisième secteur : douleur de pancréatite aiguë, syndrome occlusion[7]

- **Choc anaphylactique**

Signes spécifiques au choc anaphylactique : l'exposition à un allergène retrouvé à l'interrogatoire est essentielle. On cherche des signes cutanés à type d'œdème cervicofacial et pharyngé, d'urticaire (prurit, érythème cutané) associés à des signes respiratoires (bronchospasme) et des signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhées).[7]

: **choc septique** : le contexte infectieux, l'existence d'une fièvre ou d'une hypothermie, de frissons seront très évocateurs. La recherche d'un foyer infectieux clinique (foyer pulmonaire, abdomen chirurgical, signes cliniques en faveur d'une pyélonéphrite ou d'une prostatite...) est essentielle tant sur le plan diagnostique que thérapeutique ; à noter que les signes infectieux peuvent être frustes chez les patients âgés, les patients neutropéniques et les patients traités par anti-inflammatoires

-le Qsofa sup ou égal à 2

- **choc obstructif** :

L'association de signes d'insuffisance respiratoire et de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire marquée, signe de Harzer, hépatalgie douloureuse) sans signe d'insuffisance cardiaque gauche et le pouls paradoxal de Kussmaul seront très évocateurs. On recherche alors trois étiologies principales : embolie pulmonaire, tamponnade, infarctus du ventricule droit.

Embolie pulmonaire (EP) : le choc témoigne toujours d'une EP grave. Le diagnostic repose sur des éléments anamnestiques (alitement, chirurgie surtout orthopédique ou pelvienne, antécédents de maladie thromboembolique, cancer), cliniques (triade classique : douleur thoracique, fièvre, dyspnée avec signes de phlébite retrouvés seulement dans 50 % des cas) et paracliniques : gaz du sang (hypoxie, hypocapnie). Le diagnostic d'embolie pulmonaire est en fait un diagnostic probabiliste reposant sur le contexte clinique associé à des facteurs de risque. Ces facteurs de risque ont fait l'objet d'un score de probabilité clinique d'embolie pulmonaire dit « de Genève modifié et simplifié »

La probabilité clinique est faible si le score est inférieur ou égal à 3 .elle est intermédiaire si le score est compris entre 4 et 10 inclus. Elle est forte si le score est supérieur à 11.

Tamponnade : Le contexte peut orienter : traumatisme, infarctus du myocarde, insuffisance

rénale chronique, néoplasie, dissection aortique Il existe peu de signes cliniques évocateurs en dehors des signes directs vus précédemment. L'assourdissement des bruits du cœur est classique mais difficile à retrouver. L'ECG peut montrer des signes peu spécifiques tels que microvoltage, trouble de la repolarisation diffus, et plus spécifique, le sous-décalage du segment PQ. C'est surtout l'échocardiographie qui objective l'épanchement et permet d'en guider la ponction

5.2. Diagnostic paraclinique :

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic d'un état de choc, quel que soit son étiologie, car le diagnostic est clinique.

Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie analysent le retentissement de l'état de choc et fournissent une aide au diagnostic étiologique . Ils peuvent être répétés au cours de la prise en charge d'un patient en état de choc pour évaluer l'efficacité des thérapeutiques utilisées.

- L'élévation sanguine de l'acide lactique (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le témoin direct de l'anaérobiose cellulaire. Les patients en état de choc présentant une acidose métabolique avec lactatémie élevée (> 2 mmol/l) à l'arrivée aux urgences ont un pronostic plus sombre.
- gaz du sang artériels : recherche d'une hypoxie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire ;
- numération formule sanguine (NFS)-plaquettes : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie, d'une thrombopénie pouvant indiquer une coagulation intravasculaire disséminée. Attention ! Une hémoglobinémie normale ou subnormale est faussement rassurante à la phase initiale d'un choc hémorragique, en l'absence d'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire;
- ionogramme sanguin, urée, créatininémie : recherche d'un trouble hydroélectrolytique, hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale, d'une dissociation urée-créatinine (hémorragique digestive) ;
- marqueurs de l'inflammation : préférer la procalcitonine (PCT) à la *C reactive protein* (CRP) ; bilan d'hémostase (temps de prothrombine ou TP, temps de céphaline activée ou TCA, fibrinogène) évaluation des troubles de l'hémostase éventuels (coagulation intravasculaire disséminée, consommation liée à une hémorragie...)
- bilan hépatique et enzymatique (bilirubine, lactate-déshydrogénase ou LDH, créatine phosphokinase ou CPK, troponine) à la recherche d'une souffrance hépatique (« foie de choc »), tissulaire ou myocardique ;

- bilan prétransfusionnel : groupe, rhésus (deux déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières ;
- hémoculture : le prélèvement de quatre flacons d'emblée permet de sensibiliser l'examen et de débiter les antibiotiques sans attendre un choc septique ;
- radiographie de thorax : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un foyer pulmonaire, d'un pneumothorax, d'un épanchement pleural liquidien... ;
- électrocardiogramme (ECG) : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, S1Q3...[7]

6. Le monitoring hémodynamique dans les états de choc

- **Pression veineuse centrale :**

L'étape essentielle de l'évaluation hémodynamique réside dans la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) ou auriculaire droite par un cathéter introduit par voie veineuse (brachiale, jugulaire, sous-clavière ou fémorale). Une PVC basse évoque une hypovolémie relative ou absolue et autorise un remplissage vasculaire contrôlé. Une PVC normale ou haute ne permet pas de conclure sur la nature du choc.[27]

- **Cathétérisme droit :**

L'introduction dans l'AP d'un cathéter flottant à ballonnet (sonde de Swan-Ganz) permet la mesure du débit cardiaque (thermodilution), des pressions dans l'artère pulmonaire, des pressions de remplissage du VD (POD) et du VG (estimées par la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)), des résistances artérielles et de la différence artérioveineuse en oxygène (mesure des gaz du sang artériel et veineux). L'analyse des différents tableaux hémodynamiques permet de classer les différents Chocs. Cette procédure tend à être abandonnée au profit de l'échographie cardiaque[27].

Echographie et doppler cardiaque :

Dans les mains d'un opérateur expérimenté, l'échodoppler cardiaque est supérieur à la sonde de Swan-Ganz, car il permet de mesurer (ou d'estimer) les pressions de remplissage, le débit cardiaque ; mais il fournit en plus des données morphologiques fondamentales (diagnostic d'infarctus, de tamponnade, d'embolie pulmonaire). Cependant, l'échographie n'est pas une technique de monitoring « en continu »[27]

7. Classification hémodynamique des états de choc :

Le choc cardiogénique : est le résultat d'une altération de la contractilité myocardique, soit d'origine ischémique, soit d'origine non ischémique. Sa présentation hémodynamique habituelle est celle d'un débit cardiaque effondré avec élévation des pressions de remplissage (oedème pulmonaire) et des résistances vasculaires systémiques (vasoconstriction cutanée) [34].

Le choc obstructif : dû à la constitution rapide d'un obstacle à proximité de la pompe cardiaque. Le tableau hémodynamique comporte un tableau voisin de celui du choc cardiogénique avec un débit cardiaque diminué, associé à des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques augmentées.[28]

Le choc hypovolémique : se présente avec un débit cardiaque le plus souvent abaissé, malgré une tachycardie habituelle, associé à des pressions de remplissage effondrées et des résistances vasculaires systémiques élevées.[23]

Le choc distributif : Le tableau hémodynamique est variable, mais le plus fréquemment rencontré est celui d'un débit normal ou élevé après correction de l'hypovolémie avec des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques fondrées.[29]

8. Prise en charge :

Le traitement d'un état de choc est une urgence thérapeutique qui doit commencer immédiatement. Le patient doit être transféré et hospitalisé dans un service de réanimation dès que possible. Une surveillance continue clinique et à l'aide d'un scope est nécessaire dans l'attente de ce transfert (Monitoring cardiaque, hémodynamique et respiratoire permettant de surveiller la fréquence cardiaque ; tracé ECG ; SpO₂ ; prise de pression artérielle automatisée à intervalles réguliers).

La prise en charge thérapeutique initiale des états de choc comporte deux facettes complémentaires qui doivent être menées parallèlement : le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir au mieux l'homéostasie, c'est-à-dire l'apport tissulaire en oxygène et ainsi limiter les défaillances d'organe, le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc.

- Le monitoring
 - Electrocardioscope
 - Oxymétrie de pouls

- Pression artérielle non invasive
- Température
- Voies veineuses centrale et périphériques
- Cathéter radial
- Sonde urinaire.
- Echographie cardiaque en réanimation

8.1. Traitements généraux :

- ***Oxygénation :***

Une oxygénothérapie est souvent nécessaire dans tous les états de choc pour limiter la dysoxie tissulaire. La normalisation du transport d'oxygène est nécessaire pour optimiser l'oxygénation tissulaire. Une attitude qui viserait à maximaliser le transport en oxygène s'est avérée délétère et doit être proscrite.

Le recours à une ventilation mécanique invasive par l'intermédiaire d'une intubation orotrachéale est indispensable dans les états de choc sévère, en cas d'insuffisance respiratoire aiguë associée ou en cas d'agitation. Cependant la mise sous ventilation contrôlée peut aggraver l'hypotension et l'instabilité hémodynamique à cause de plusieurs phénomènes souvent associés : effet vasoplégique de la sédation, pression expiratoire positive diminuant le retour veineux, diminution du tonus sympathique. Elle doit donc être réalisée dans un milieu spécialisé en s'assurant préalablement de la qualité des abords veineux en place. La ventilation invasive respectera les critères de qualité habituels : volume courant limité (6 ml/kg), pression plateau < 30 cmH₂O, normocapnie.

- **Remplissage**

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace par voie de conséquence le maintien d'une pression de perfusion et d'un apport d'oxygène adéquats. Différents solutés de remplissage sont à notre disposition. Ils se répartissent en deux grandes catégories, les cristalloïdes (30ml/kg en 20 min) et les colloïdes (10ml/kg en 20min). Le choix d'un produit de remplissage doit prendre en compte les propriétés physico-chimiques, pharmacocinétiques et pharmacodynamiques du soluté (Tableau VI), ses effets secondaires, ainsi que le contexte et l'indication du remplissage vasculaire. Les cristalloïdes sont facilement disponibles, peu coûteux et n'exposent pas aux risques d'effets secondaires potentiels des colloïdes (risque allergique et rénal,

principalement). Les cristalloïdes sont donc les solutés de remplissage à utiliser en première intention dans la plupart des cas.

En pratique et en l'absence de signes congestifs clinico-radiologiques, on réalise une épreuve de remplissage avec 250 ou 500 ml d'un soluté de remplissage (cristalloïdes), en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intraveineuse. L'efficacité du remplissage vasculaire doit être évaluée sur la correction de l'hypotension artérielle (objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mm Hg), la diminution de la fréquence cardiaque (chez les patients présentant une tachycardie compensatrice) et sur la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique (disparition ou régression des marbrures cutanées, reprise d'un débit urinaire > 0,5 ml/kg/h). Cependant, chez les patients présentant un état de choc dont les mécanismes physiopathologiques sont multiples (par exemple, choc septique) ou un état de choc se prolongeant, l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire est plus difficile et passe par la surveillance continue ou discontinue du débit cardiaque par l'intermédiaire de méthodes plus ou moins invasives. En cas de réponse positive mais temporaire à l'épreuve de remplissage, celle-ci est répétée jusqu'à la restauration d'une stabilité hémodynamique sans conduire cependant à un remplissage excessif

l'absence de réponse à un remplissage vasculaire jugé bien conduit doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines dès un volume de 30 ml/kg sur les trois premières heures, voire plus précocement en fonction de la sévérité de l'hypotension.

- ***Voies d'abord vasculaires***

La prise en charge des patients en état de choc nécessitent un abord vasculaire veineux sûr et de bon calibre.

Le diagnostic d'état de choc nécessite la pose immédiate d'au moins deux voies veineuses périphériques de bon calibre (au moins égale à 18 G) dont la fonctionnalité doit être contrôlée. La vitesse d'administration du soluté de remplissage vasculaire sera d'autant plus rapide que le cathéter veineux est court et de large diamètre (loi de Poiseuille)

Les sympathomimétiques s'administrent idéalement par VVC, notamment lorsqu'ils ont un effet vasopresseur (risque de nécrose cutané). En situation pré-hospitalière et dans un contexte d'urgence, l'administration des drogues peut se faire à partir d'une VVP de gros calibre, car beaucoup plus facile et rapide à mettre en place

Les risques liés à la mise en place d'une voie veineuse centrale sont d'une part infectieux et d'autre part mécaniques, secondaires à la ponction accidentelle des structures anatomiques de voisinage. La voie sous-clavière présente le risque hémorragique le plus important et présente un risque important

de ponction pleurale pouvant occasionner un pneumothorax. Cependant, le risque infectieux d'une voie sous-clavière est plus faible que celui occasionné par les abords jugulaires et fémoraux. La voie fémorale est la voie la plus facile d'accès et sera la voie à privilégier en urgence malgré un risque infectieux plus important.

Le choix s'effectue en fonction du contexte (accès au patient difficile), de la compétence technique de l'opérateur et des risques iatrogènes.

En pratique, dans les états de choc, il est recommandé que les catécholamines soient administrées en continu à la seringue électrique sur une voie de perfusion dédiée d'un cathéter veineux central multilumières. Cette règle permet de sécuriser l'administration de ce traitement vital et de limiter la veinotoxicité et le risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation accidentelle.

- **Agents thérapeutiques hémodynamiques**

On peut regrouper sous cette appellation les produits agissant directement sur le système cardio-circulatoire. On distingue ainsi selon leurs effets deux types d'agents : inotropes positifs et vasopresseurs.

Inotropes positifs

Les agents inotropes positifs sont des agents qui induisent une augmentation de la contractilité myocardique.

La contraction du myocyte cardiaque est possible grâce à l'interaction de l'actine et la myosine, sous la dépendance du calcium et de la troponine

On distingue plusieurs classes selon leur mécanisme d'action intracellulaire :

- classe I : molécules qui augmentent la concentration intracellulaire d'AMPc. On y trouve les catécholamines, inhibiteurs de la phosphodiesterase (amrinone, milrinone, enoximone) ;

- classe II : molécules qui agissent sur les pompes et canaux ioniques de la membrane cellulaire. Ce sont principalement les digitaliques ;

- classe III : molécules qui modulent l'utilisation du calcium par la troponine C. Ce sont des « sensibilisateurs du calcium » (calcium sensitizers) comme le levosimendan ;

- classe IV : molécules à mécanismes d'action multiples. On y retrouve le primobendan et la vesnarinone.

Vasopresseurs

Les agents vasopresseurs sont des agents qui induisent une augmentation du tonus musculaire lisse vasculaire.

La contraction de la cellule musculaire lisse est possible grâce à l'interaction de l'actine et la myosine, sous la dépendance de la concentration de calcium intracytoplasmique. On retrouve dans la

liste des agents vasopresseurs certains sympathomimétiques, par leur action sur les récepteurs α -adrénergiques ; et la vasopressine et ses dérivés.

Agents thérapeutiques hémodynamiques étudiés

Nous avons les sympathomimétiques, principaux agents thérapeutiques hémodynamiques étant depuis longtemps employés dans le traitement des états de choc. Ceux-ci sont facilement disponibles pour un usage hospitalier.

Les autres agents thérapeutiques hémodynamiques sont d'emploi plus confidentiel. Les inhibiteurs des phosphodiésterases, le levosimendan et la vasopressine sont des agents thérapeutiques qui font l'objet actuel de recherches concernant leur emploi dans les états de choc. Leur usage est réservé quasi exclusivement au milieu réanimatoire. Nous rappellerons brièvement leurs caractéristiques.

8.2. Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc :

❖ Traitement du choc hypovolémique :

Le traitement symptomatique :

Il consiste en la transfusion de produits sanguins (culots globulaires, plasma frais congelé, concentrés plaquettaires, fibrinogène...) dont les indications et les quantités sont fonction de l'hémoglobémie, du débit de saignement, de la possibilité d'un geste d'hémostase et des troubles de l'hémostase co-existants

Remplissage : il doit être limité au strict minimum en cas d'hémorragie non contrôlée. Les cristalloïdes doivent être utilisés en première intention.

Catécholamines : elles doivent être débutées si l'hypotension persiste (PAS <80 mmHg) malgré un remplissage vasculaire

Transfusion de plasma frais : elle débute en même temps que celle des concentrés de globules rouges (CGR) avec un ratio PFC /CGR compris entre 1/2 et 1/1. Il est recommandé de débiter la transfusion plaquettaire lors de la deuxième prescription transfusionnelle pour maintenir le taux de plaquettes au-dessus de 50.000/mm³ (100.000/mm³ si traumatisme crânien associé) .

L'administration de l'acide tranexamique doit être faite dans les trois premières heures de la survenue d'un choc hémorragique

La prise en charge étiologique :

Elle nécessite le contrôle de la source du saignement (hémostase chirurgicale, artériographie avec embolisation sélective, compression ou mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive, tamponnement d'une épistaxis, suture d'une plaie du scalp, etc

Une hémorragie digestive haute peut être traitée par geste d'hémostase per-endoscopique.

Une hémorragie digestive basse ou plus rarement une hémoptysie massive peuvent être traitées par embolisation sélective réalisée au cours d'une artériographie. Une hémorragie de la délivrance nécessite une révision utérine rigoureuse, une suture soignée d'éventuelles lésions traumatiques cervicovaginales et l'administration de médicaments utérotoniques (ocytociques, prostaglandines) en cas d'atonie utérine. En cas d'échec de ces mesures, une embolisation artérielle par radiologie interventionnelle, voire une hémostase chirurgicale radicale par ligature vasculaire ou hystérectomie peuvent être réalisées.

Dans les états de choc hypovolémique non hémorragique, le traitement étiologique est généralement médical, hormis dans certains cas comme l'occlusion intestinale aiguë où un geste chirurgical est nécessaire.

❖ **Traitement du choc cardiogénique :**

Le traitement symptomatique

Remplissage : une épreuve de remplissage vasculaire doit être faite avec un **faible volume (250 ml en 10 minutes)** afin d'éliminer un bas débit par baisse de la précharge.

Traitement inotrope : dobutamine, 5 à 20 µg/kg/min en première intention.

En cas de troubles conductifs à type de bloc auriculoventriculaire (BAV) complet : isoprénaline IV et/ou mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique par voie veineuse, jusqu'à la pointe du ventricule droit.

Les diurétiques de l'anse (bumétanide, 2 mg IV lent, ou furosémide, 80 mg IV lent) sont prescrits si des signes de surcharge (OAP) sont présents.

Anticoagulation à dose curative par héparine non fractionnée, notamment si troubles du rythme.

La prise en charge étiologique :

- **Syndrome coronaire aigu**

Le patient doit bénéficier le plus rapidement possible d'une coronarographie et d'une revascularisation

par technique de cardiologie interventionnelle (angioplastie avec mise en place de stent) ou parfois chirurgicale (pontages aorto-coronaires). La thrombolyse intraveineuse ne se discute que si le délai entre la prise en charge initiale et la dilatation coronaire dépasse 2 heures.

Le traitement médical initial comporte des antiagrégants plaquettaires puissants (aspirine, Plavix®, anti-GPIIb/IIIa) et de la morphine pour soulager les douleurs. Les bêtabloquants sont contre-indiqués initialement s'il existe des signes d'insuffisance cardiaque aiguë ou en présence d'une nécrose antérieure ou étendue.

La mise en place d'un ballon de contre-pulsion diastolique intra-aortique, par voie artérielle fémorale rétrograde, jusqu'au niveau de l'aorte thoracique descendante n'est plus recommandée.

En théorie, il diminue la postcharge du ventricule gauche et favorise la circulation coronaire (en diastole), mais les études récentes montrent une absence de bénéfice clinique du dispositif. Le ballon est par ailleurs contre-indiqué en cas d'insuffisance aortique ou de dissection de l'aorte.

Les complications mécaniques suivantes de l'infarctus nécessitent une intervention chirurgicale d'urgence :

- tamponnade ;
- rupture septale avec communication interventriculaire ;
- insuffisance mitrale massive.

- **Insuffisance cardiaque chronique décompensée**

Le traitement associe le repos, la restriction hydrosodée, les diurétiques et une héparinothérapie non fractionnée.

- ❖ **Traitement du choc anaphylactique :**

Traitement d'urgence

Le traitement doit être entrepris en urgence de façon à éviter la survenue de complications.

Le premier réflexe est de stopper, lorsque cela est possible, le contact ou l'administration de l'allergène présumé. La mise en condition consiste à allonger le patient, à lui relever les jambes afin de favoriser la redistribution sanguine vers le cerveau et le cœur, à assurer la liberté des voies aériennes et oxygéner si possible le patient par masque facial.

L'adrénaline est la thérapeutique d'urgence du choc anaphylactique. Elle est indiquée en cas d'hypotension artérielle (grade II et plus). Elle s'oppose point par point aux effets systémiques induits par la libération des différents médiateurs puisqu'elle est vasoconstrictrice (effet α), inotrope positive (effet β_1), bronchodilatatrice (effet β_2) et inhibe la dégranulation des mastocytes et des basophiles.

En l'absence de voie veineuse, l'administration s'effectue initialement à la posologie de 1 mg (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ chez l'enfant) par voie intramusculaire. Dès qu'une voie veineuse est disponible, on injecte alors des bolus de 0,1 à 0,2 mg. Pour cela, on dilue une ampoule de 1 mg dans 10 ml de sérum physiologique et on injecte 1 ml ou 2 ml.

Le bolus initial doit être renouvelé après quelques minutes si la pression artérielle n'évolue pas, jusqu'à 1 mg, voire plus s'il existe une résistance au traitement. Après restauration d'un niveau tensionnel normal, l'entretien en continu peut être nécessaire. L'intérêt de l'adrénaline inhalée est prouvé surtout en cas de bronchospasme mais aussi en raison d'une résorption systémique importante et rapide.

Un remplissage vasculaire par du sérum salé isotonique à la posologie de 30 ml/kg doit être débuté conjointement à l'administration d'adrénaline. Si malgré ce remplissage la pression artérielle demeure instable, il faut renouveler l'administration de cristalloïdes.

Le traitement du bronchospasme résistant à l'adrénaline s'effectue par du salbutamol

(5 mg) en aérosol, voire en perfusion continue intraveineuse à la posologie de 5 à 25 µg/min.

Les corticoïdes n'ont pas leur place dans le traitement immédiat du choc anaphylactique. Leur délai d'action n'est en effet notable qu'au bout de 4 à 6 heures. Ils permettraient peut-être de prévenir les rechutes. Leur utilisation est discutée et elle ne doit pas retarder le traitement d'urgence.

Autres mesures

Tout patient ayant présenté un accident d'anaphylaxie doit être averti du diagnostic d'anaphylaxie, du produit incriminé, des risques que comporterait une réexposition et de la nécessité de faire un bilan allergologique. Le médecin doit par ailleurs remettre au patient une carte d'allergique ainsi qu'une liste de médicaments ou d'aliments contre-indiqués. En cas de réaction à un médicament, une déclaration de pharmacovigilance doit être effectuée.

Enfin le patient doit être informé des conduites préventives visant à éviter les récurrences (évitement des allergènes identifiés), de la conduite à tenir en cas de récurrence, notamment de la possibilité d'une auto-administration d'adrénaline. Pour cela, il bénéficiera de la prescription d'une trousse d'urgence contenant de l'adrénaline en seringue prête à l'emploi ainsi qu'un corticoïde buvable.

Dans certains cas, une immunothérapie spécifique (désensibilisation) peut être proposée

❖ Traitement du choc septique

Traitement symptomatique :

Remplissage : 500 ml de cristalloïdes en 15 minutes ; cas d'hypotension artérielle persistante malgré le remplissage initial : 500 ml de sérum salé isotonique (SSI)/15 minutes, action répétée pour obtenir une pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 65 mm Hg.

si nécessité de drogues vaso-actives, commencer par noradrénaline (0,5 µg/kg/min), qu'on augmentera par paliers successifs en fonction de la réponse clinique.

Traitement spécifique :

Le traitement de l'infection est fondamental et nécessite parfois un drainage ou une intervention chirurgicale.

Le traitement anti-infectieux est le plus souvent probabiliste et doit être mis en oeuvre après prélèvements bactériologiques très rapidement (dans l'heure) après l'admission du patient. La qualité

de la prescription anti-infectieuse conditionne le pronostic du patient et doit tenir compte des agents infectieux potentiellement en cause et de leur sensibilité aux antibiotiques.

Il s'agit le plus souvent d'une double antibiothérapie par voie intraveineuse à large spectre, ayant une activité bactéricide. Afin d'optimiser ce traitement, il convient tout particulièrement d'analyser les éléments suivants :

- identifier la porte d'entrée, rechercher un matériel invasif et préciser l'existence d'une antibiothérapie préalable ou d'un hospitalisme antérieur ;
- caractériser l'origine nosocomiale ou éventuellement liée aux soins ou communautaire de l'infection
- préciser le terrain sous-jacent sur lequel survient l'infection :
 - patient neutropénique (polynucléaires $< 500/mm^3$) ;
 - immunodépression (chimiothérapie, patient greffé, corticothérapie au long cours) ;
 - Sida, toxicomanie intraveineuse ;
 - patient asplénique ;
 - situations particulières : diabète, éthylisme chronique et cirrhose.

En l'absence de foyer infectieux évident, le traitement comporte le plus souvent une association d'antibiotiques avec une céphalosporine de troisième génération et un aminoside, afin d'élargir le spectre et d'être rapidement bactéricide.

Une réévaluation secondaire après obtention des résultats bactériologiques sera dans tous les cas nécessaire.

Traitement du choc obstructif

Le traitement du choc obstructif passe par la levée rapide de l'obstacle. En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation de catécholamines est souvent inefficace sur l'état de choc. En cas d'embolie pulmonaire massive, une thrombolyse (ou plus exceptionnellement une thrombectomie chirurgicale ou percutanée) est indiquée . En cas de tamponnade, un drainage péricardique doit être réalisé en urgence, si possible par voie chirurgicale au bloc opératoire. En cas d'urgence extrême (état de choc avec risque d'arrêt circulatoire imminent par désamorçage de la pompe cardiaque), un drainage péricardique par ponction percutanée sous-xiphoidienne (à l'aveugle ou échoguidée) est réalisé au lit du patient, en respectant la position demi-assise du sujet. De même, seul le drainage pleural d'un pneumothorax compressif permettra de reverser l'état de choc qu'il provoque

III. Sympathomémitiques et états de choc :

1. Sympathomémitiques et choc hypovolémique :

En théorie, un choc hypovolémique ne nécessite pas de recours aux catécholamines en raison du mécanisme physiopathologique à son origine (hypovolémie absolue) ; cependant, il peut parfois être nécessaire lors de sa prise en charge de recourir à l'usage de noradrénaline. En effet, la pérennisation

dans le temps d'un état de choc hypovolémique induit une réponse inflammatoire systématique responsable d'une vasoplégie. De même, l'utilisation de noradrénaline peut être nécessaire lors de la prise en charge d'un choc hémorragique, notamment dans l'attente de la délivrance de produits sanguins labiles et/ou quand on souhaite éviter un remplissage vasculaire trop important par cristalloïdes ou colloïdes afin de prévenir une hémodilution et une aggravation des troubles de l'hémostase.

Seul l'arrêt du saignement permet au patient de recouvrer un statut hémodynamique stable. Les catécholamines sympathomimétiques sont utilisées en cas d'inefficacité de l'expansion volémique pour éviter le désamorçage cardiaque. Elles sont indispensables quand une pression artérielle moyenne est supérieure à 80mmhg est nécessaire. Ceci s'applique chez le traumatisé crânien ou rachidien, afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale ou médullaire suffisante. L'utilisation de catécholamines dans un choc hémorragique était parfaitement contre-indiquée il y a quelques années et elle peut parfois être discutée aujourd'hui.

Il n'existe aucun consensus sur la catécholamine à utiliser en priorité dans le choc hémorragique

La dopamine a longtemps été utilisée en première intention. La noradrénaline tend actuellement à être préférée. Elle a un effet inotrope positif qui a peu de traduction en termes d'augmentation du débit cardiaque, du fait de l'augmentation rapide des résistances vasculaires. L'effet chronotrope négatif avec une bradycardie réflexe si une hypertension marquée survient. Ceci n'est généralement pas le cas lors du choc hémorragique. Bien que la noradrénaline soit une arme efficace pour restaurer la pression artérielle en cas de choc hémorragique, cet effet est obtenu au détriment du débit cardiaque. la dose à utiliser est de 0,5 à 5ug/kg/min.

La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque important de troubles du rythme cardiaque

L'adrénaline a un effet direct sur les récepteurs alpha et beta. C'est un puissant inotrope positif, dose dépendante. L'effet chronotrope est plus marqué à faible dose que pour des doses élevées. L'adrénaline est chronotrope et bathmotrope positive (trouble du rythme), et vasoconstrictrice au-delà de certaines doses. Son utilisation est possible dans les chocs hémodynamiques réfractaires aux autres catécholamines.

La dobutamine n'a aucune place à ce stade de la réanimation.

2. Sympathomimétiques et choc anaphylactique :

Le choc anaphylactique est la manifestation la plus grave de l'anaphylaxie. C'est une réaction allergique aiguë produisant une libération de médiateurs à partir des mastocytes tissulaires et des

basophiles sanguins 5 à 10 min après le contact avec l'allergène, cette réaction conduit à un tableau de choc .Au regard du mécanisme physiopathologique du choc anaphylactique et des propriétés pharmacologiques de l'adrénaline.

L'adrénaline est le traitement par excellence du choc anaphylactique, c'est un sympathomimétique à action directe. L'effet α -adrénergique agoniste est vasoconstricteur. Il réduit l'oedème à l'origine de l'obstruction des voies aériennes et augmente les résistances vasculaires périphériques. L'effet β_1 -adrénergique agoniste est inotrope et chronotrope positif. L'effet β_2 -adrénergique agoniste est bronchodilatateur. Il bloque l'activation mastocytaire, réduisant la libération des médiateurs de l'anaphylaxie

3. Sympathomimétiques et septique :

Le choc septique s'accompagne d'une diminution de la contractilité myocardique et d'une diminution du tonus vasoconstricteur. Pharmacologiquement, ces anomalies se traduisent par une diminution de la réponse cardiaque inotrope aux agonistes -adrénergiques et par une diminution de la réponse vasoconstrictrice des fibres musculaires lisses aux agonistes -adrénergiques. L'essentiel de ces anomalies serait rattaché à l'augmentation de la production d'oxyde nitrique par une enzyme NO synthétase dont la fonction est induite au niveau des muscles lisse vasculaire et strié cardiaque en présence de médiateurs de l'infection et de l'inflammation. Les catécholamines sont indispensables pour le traitement de l'hypotension artérielle et de la défaillance cardiaque, principales causes de mortalité précoce du choc septique.La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante.

En cas de choc persistant et en présence d'une dysfonction myocardique associée, un traitement par dobutamine peut y être associé

4. Catécholamines et choc cardiogénique et choc obstructif :

Le profil hémodynamique du choc cardiogénique est caractérisé par une baisse de la pression artérielle systolique inférieure à 90mmhg non corrigée par l'expansion volémique, un index cardiaque à 2,2l.min.m et des résistances vasculaires périphériques fortement augmentées.

le choc cardiogénique est généralement secondaire à un infarctus du myocarde. La dobutamine est l'amine de choix dans la prise en charge du choc cardiogénique au vu du mécanisme physiopathologique. La dobutamine a des effets inotropes et chronotropes dès les faibles posologies et induit une vasodilatation réflexe à l'augmentation du débit cardiaque. Elle est utilisée à des doses allant de 5 à 20 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Elle améliore donc la fonction VG et la balance myocardique entre

apport et consommation d'oxygène est respectée. Les effets chronotropes et arythmogènes sont faibles aux doses habituelles.

Au cours des états de bas débit cardiaque, la dobutamine augmente les débits régionaux de façon proportionnelle au débit cardiaque. La dobutamine est la thérapeutique inotrope la plus fréquemment employée dans les défaillances cardiaques et dans le choc cardiogénique.

Enfin, lors des traitements de longue durée par la dobutamine, peut apparaître un phénomène de désensibilisation des récepteurs beta (*down regulation*) qui conduira à une diminution de l'efficacité du traitement de l'ordre de 50 %. Une association de deux catécholamines est alors souhaitable. La noradrénaline peut être ajoutée si composante vasoplégique associée, L'adrénaline peut être une alternative

IV. MATERIELS ET METHODES :

I. Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale, basée sur une enquête déclarative auprès de médecins généralistes pratiquant au niveau du service des UMC Hôpital mixte Akid Lotfi LAGHOUAT .Un questionnaire médical a donc été établi avant et après la participation à une formation portant les états de chocs et les sympathomimétiques.

II. Objectifs de l'étude :

Objectif principal :

Evaluer les connaissances et les pratiques des médecins et déterminer les sympathomimétiques préférentiellement utilisés par les médecins généraliste lors de leurs interventions chez les patients en état de choc au niveau de service des urgences médico-chirurgicale à l'hôpital mixte de LAGHOUAT el akid lotfi 240 lits.

Objectifs secondaires :

- Identifier les difficultés ressenties par les praticiens quant a l'utilisation des drogues sympathomimétiques.
- apporter des outils pratiques par le biais d'une formation dans le but d'améliorer les connaissances sur les états de choc et les sympathomimétiques.
- réévaluer leurs connaissances et déterminer si la formation étaient utile pour améliorer leur pratique.

Etablir un tableau synthétique d'utilisation des sympathomimétiques au cours des états de choc pour faciliter la pratique clinique

III. Population étudié ;

Tous les médecins généralistes du service des UMC hôpital mixte colonel Lotfi Laghouat

Les critères d'inclusion :

- médecin généraliste exerçant installé aux UMC
- médecin généraliste exerçant installé aux UMC
- d'âge et de sexe différents.
- volontaires pour répondre au questionnaire.

Les critères de non inclusion

- médecins exerçant en milieu libéral.
- médecins n'exerçant plus (retraité ou plus d'activité de médecine générale).

IV. Questionnaires :

Deux questionnaires étaient distribués aux médecins.

- ✓ Le premier, Nous avons distribué 44questionnaires, Les réponses ont été collectées de Février à Juin 2023.
- ✓ Le second 10 questionnaire a était distribué et rendu à la fin de la présentation aux médecins présents au cours formation.

Le premier questionnaire comprenait 23 questions et était divisé en trois parties :

- Les six premières questions portaient sur les caractéristiques socio-démographiques des médecins interrogés.
- une seconde parti permettait d'explorer leurs connaissances concernant les états de choc : le diagnostic, les types, le rôle du médecin généraliste et réanimateur , la fréquence ressentie avec laquelle le médecin était confronté à un état de choc, les difficultés ressenti par le médecin concernant la prise en charge .
- Enfin, une troisième partie permettait d'explorer leurs connaissances concernant les sympathomimétique : les molécules, la prescription, les modalités d'administration et de

déterminer quels étaient les sympathomimétiques de choix devant chaque type de choc et dernièrement évaluer si les médecins sont intéressés à assister la formation.

Le second questionnaire comptait quinze questions et permettait d'évaluer leurs connaissances après la présentation, l'utilité de cette formation pour leur pratique quotidienne et de recueillir leurs impressions sur la formation.

V. Formation :

La présentation réalisée pour des médecins généralistes, avait pour thème : Etat de choc et sympathomimétiques. Le but était former les généralistes et réévaluer leurs connaissances.

Elle était animée par DR BENSAKHRIA Lamia MAHU en anesthésie-réanimation

La présentation était faite sous forme d'un diaporama d'environ une heure et était divisée en trois parties :

La première partie comportait des rappels sur les états de chocs.

La deuxième partie comportait des rappels sur les sympathomimétiques les plus utilisés au cours des états de choc et les plus disponibles, leurs indications contre indications et les molécules de choix devant chaque type de choc .

La dernière partie comprenait cinq cas cliniques des situations courantes en médecine générale d'urgence.

VI. Recueil et analyse des données :

Le saisi des réponses des questionnaires papiers et l'analyse a été faite sur le logiciel IBM SPSS 20.

V. RESULTATS :

Sur la période de collecte des résultats, 32 questionnaires médicaux remplis sur les 44 émis pour le premier questionnaire soit un taux de réponse de 72,7 %.

Pour la formation du 18 juin 2023 l'hôpital mixte 240 lits Laghouat, nous avons contacté 40 médecins généralistes parmi les 40 exerçant invités il y a eu 10 participants, 10 questionnaires post-formation remplis sur 10 émis soit un taux de réponse de 100 %.

1. Répartition selon le sexe :

Sur les 35 médecins de notre échantillon, il y avait 10 hommes et 22 femmes, soit un sex-ratio de 0,45 .

2. Age des médecins :

La majorité avait entre 25 et 30 ans (72,41%). La moyenne d'âge était de 31,1 ans (écart type 26-47).

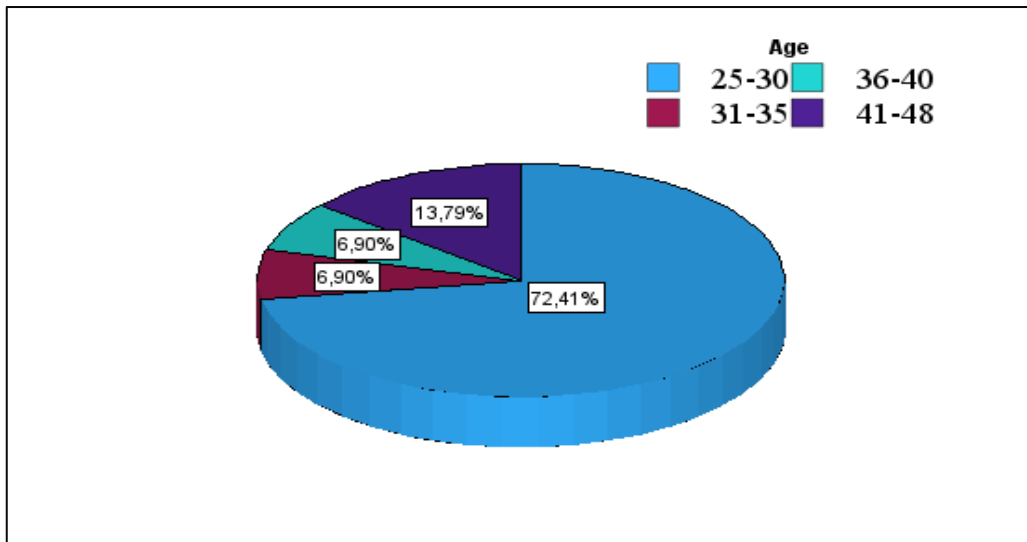


Figure2 : Répartition des médecins selon l'âge

1.1. Durée d'exercice de la médecine :

La plupart des médecins installés depuis moins de 5 ans avec un taux de 78,13% .

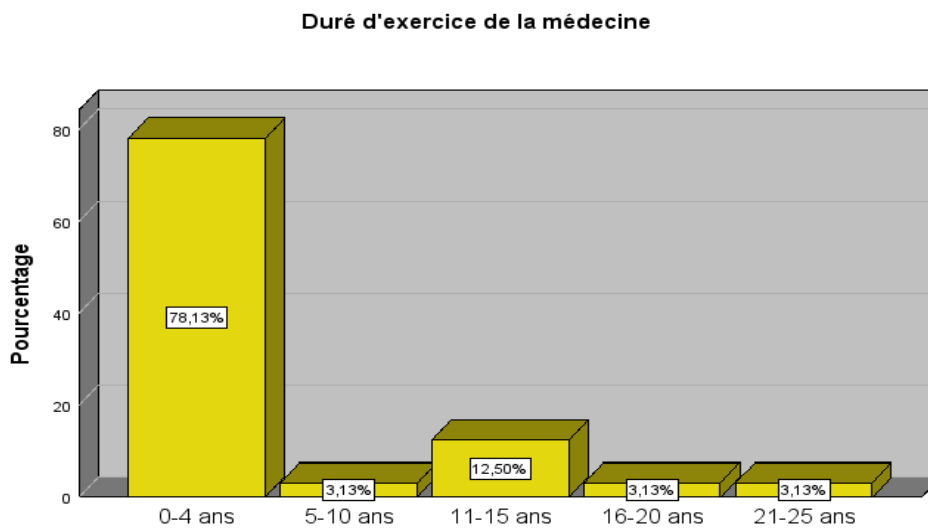


Figure 3 : répartition des médecins selon la durée d'exercice

1.2. Formation antérieure sur les états de choc et les sympathomimétiques :

78,13% des médecins n'avaient jamais reçu de formation sur les états de choc et les sympathomimétiques par manque de formations médicales sur ce sujet et la charge du travail.

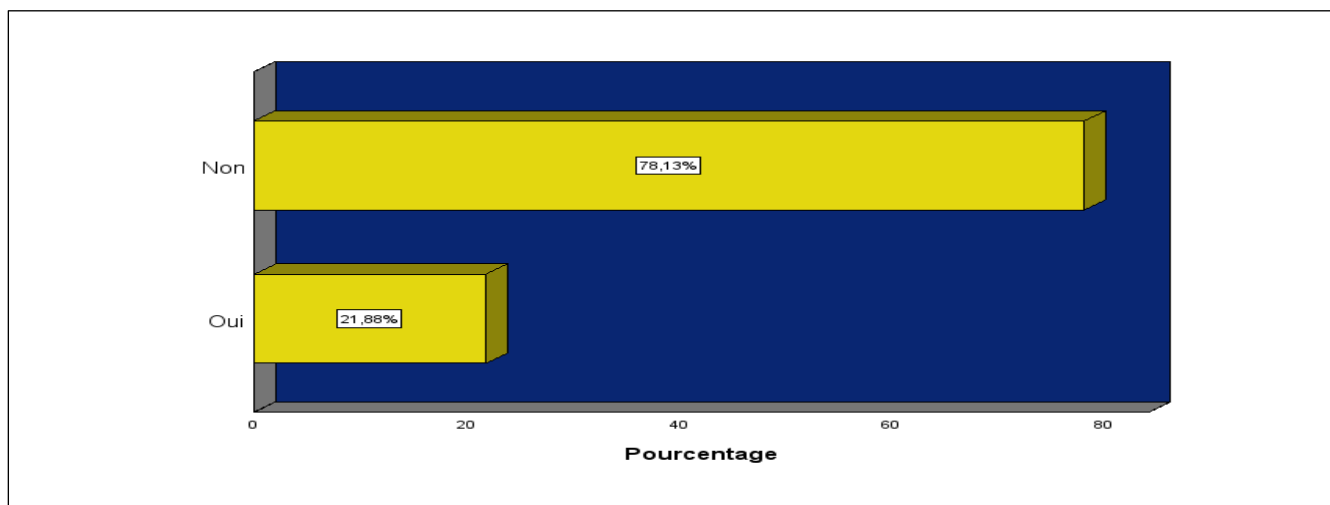


Figure 4 : Formation reçu sur les sympathomimétique par les médecins de l'échantillon

5. Cause de manque de *Formation antérieure* sur les états de choc et les sympathomimétiques

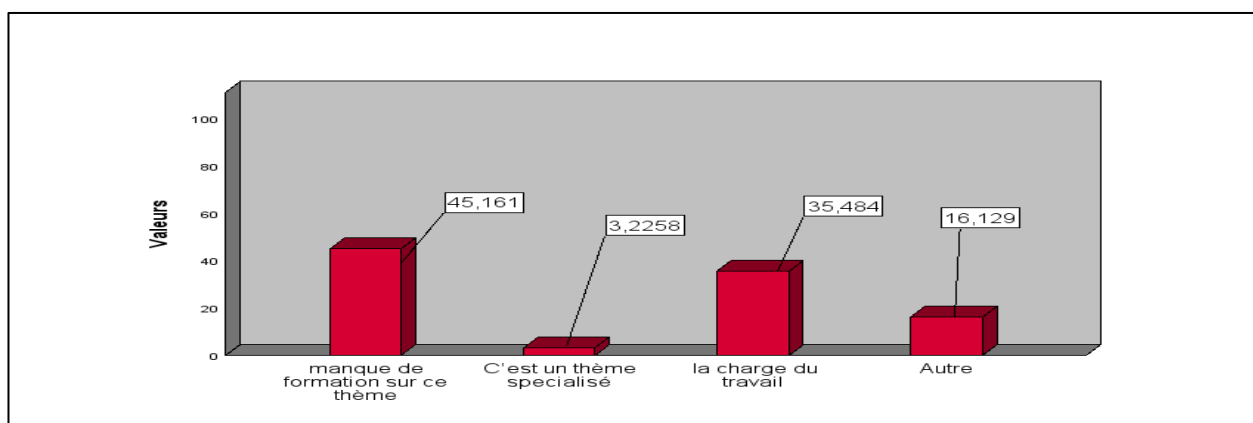


Figure 5 : Question portant sur l'absence de formation antérieure chez les médecins échantillons

6. Evaluation des pratiques et des connaissances avant la formation :

6.1. Les fréquences ressenties de prise en charge des états :

Les états de sont rencontrés fréquemment pour 67,7%, parfois pour 32,3 % des médecins.

6.2. Estimation des connaissances antérieure sur chaque type de choc diagnostiqué par le médecin :

- 31 médecins (96,6 %) ont des connaissances antérieures sur le choc hypovolémique.
- 29 médecins (90,6 %) ont des connaissances antérieures sur le choc septique.
- 27 médecins (84,4 %) ont des connaissances antérieures sur le choc anaphylactique.
- 29 médecins (90,6 %) ont des connaissances antérieures sur le choc cardiogénique.
- 9 médecins (28,8 %) ont des connaissances antérieures sur le choc obstructif.

		N	Pourcentage
Le type	Choc hypovolémique	31	96,9%
	Choc septique	29	90,6%
	Choc anaphylactique	27	84,4%
	Choc cardiogénique	29	90,6%
	Choc obstructif	9	28,1%
Total		125	390,6%

Tableau 5 : Question portant sur les connaissances antérieures des médecins échantillons

6.3. Estimation des connaissances sur la prescription des sympathomimétiques :

- 84,38 % des médecins interrogés ont déjà prescrit un sympathomimétique.
- 15,63% des médecins interrogés n'ont jamais prescrit un sympathomimétique.

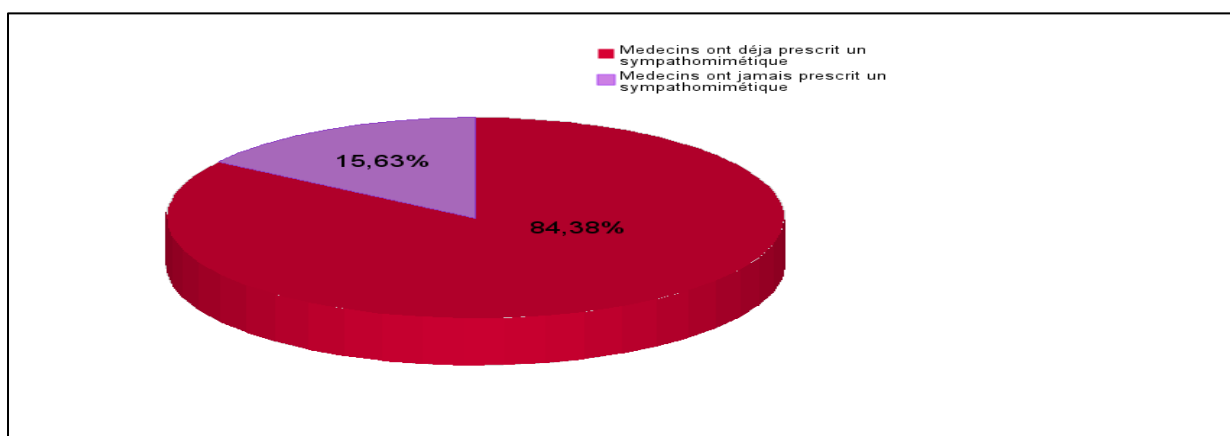


Figure 6 : Question portant sur la prescription antérieure des molécules par les médecins échantillons

6.4. Sympathomimétique et état de choc indifférencié :

Chez le patient en états de choc indifférencié la drogue la plus employé en première intention était la l'adrénaline pour 14 médecins interrogé soit un taux de 40,63%, la noradrénaline pour 13 medecins soit un taux de 40,62% des médecins ,la dobutamine pour 3 médecins soit un taux de 9,375%.

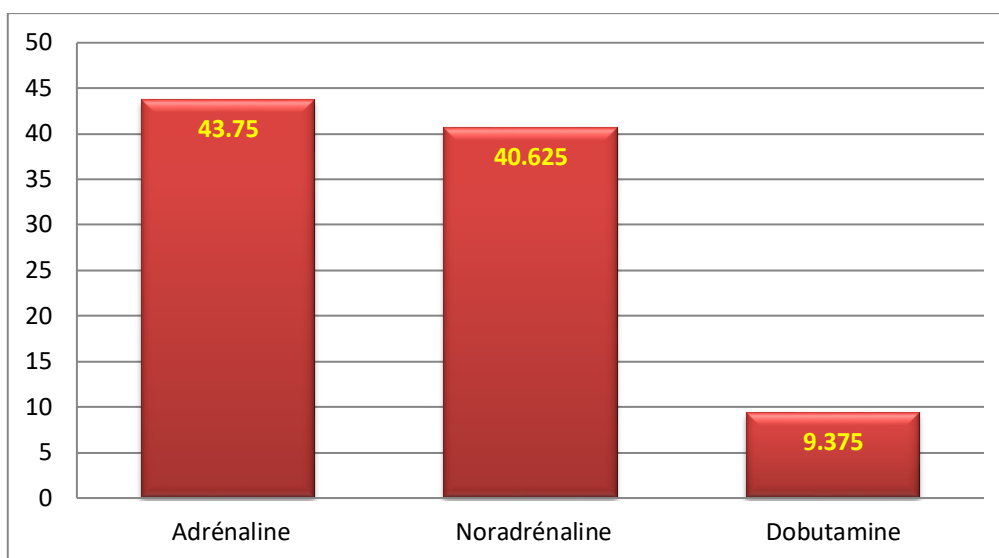
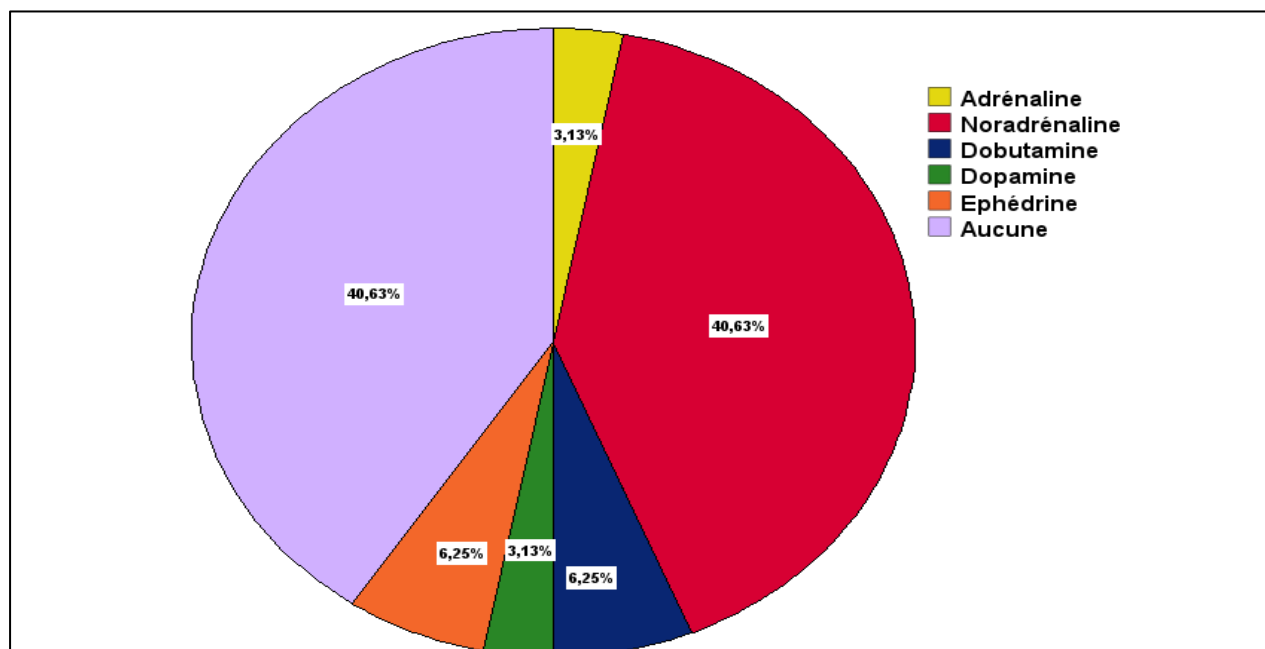


Figure 7 : Sympathomimétique et état de choc indifférencié

6.5. Sympathomémitiques et choc hypovolémique :

Chez le patient en états de choc hypovolémique le sympathomimétique employé en première intention était la noradrénaline pour 40,63%, la dobutamine pour 6,25% des médecins ,l'éphédrine



pour 6,25% des médecins et l'adrénaline pour 3,13% des médecins .

Figure 8 : Sympathomémitiques et choc hypovolémique

6.6. Sympathomémitiques et choc anaphylactique :

Chez les patients en états de choc anaphylactique le sympathomimétique employé en première intention était l'adrénaline pour 53,13% des médecins, noradrénaline pour 9,38%.des médecins

L'éphédrine est utilisée par 9,38% des médecins interrogés

La dopamine est utilisée par 6,25% des médecins interrogés

La dobutamine est utilisé par 3,1 »% des médecins interrogés

Aucun sympathomimétique n'était choisi par 18,75% des médecins

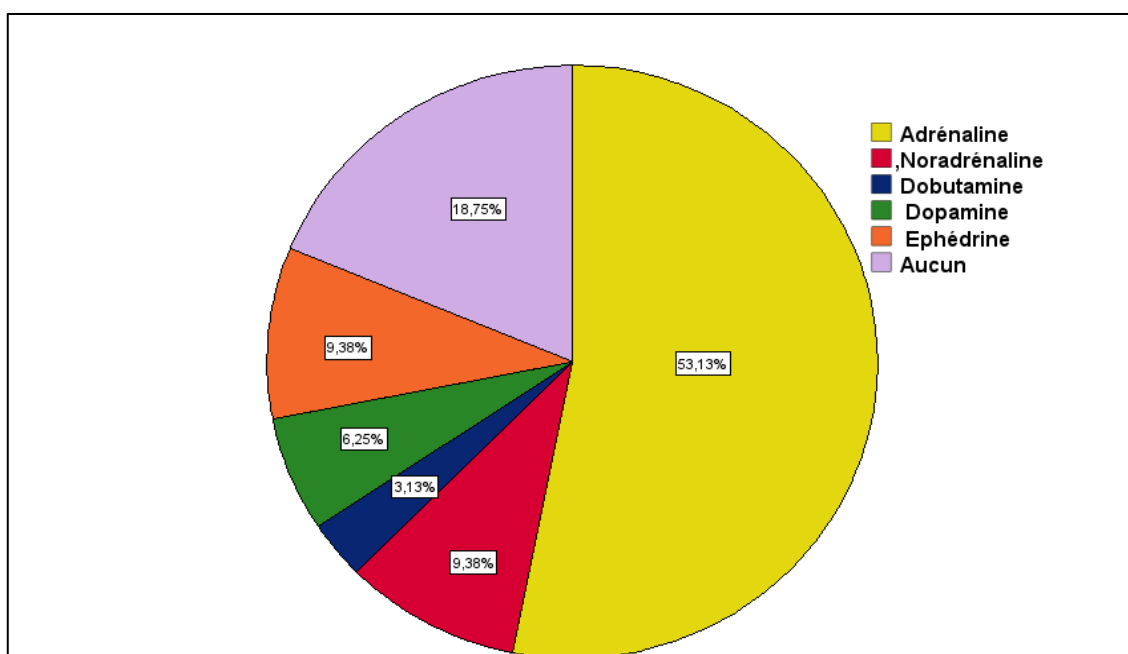


Figure 9 : Sympathomémitiques et choc anaphylactique

6.7. Sympathomémitiques et choc cardiogénique :

Chez un patient en état de choc cardiogénique, Le sympathomimétique employé en première intention était principalement : DOBU pour 17 médecins (53,13%) ADR pour 3 (9,38 %).

La noradrénaline pour 19,23%.

La l'adrénaline est utilisée pour 5 médecins (15,63%)

La dopamine est utilisée pour 1 médecin (3,13%) des médecins interrogés

Aucun sympathomimétique n'était choisi pour 6 médecins (18,75%) .

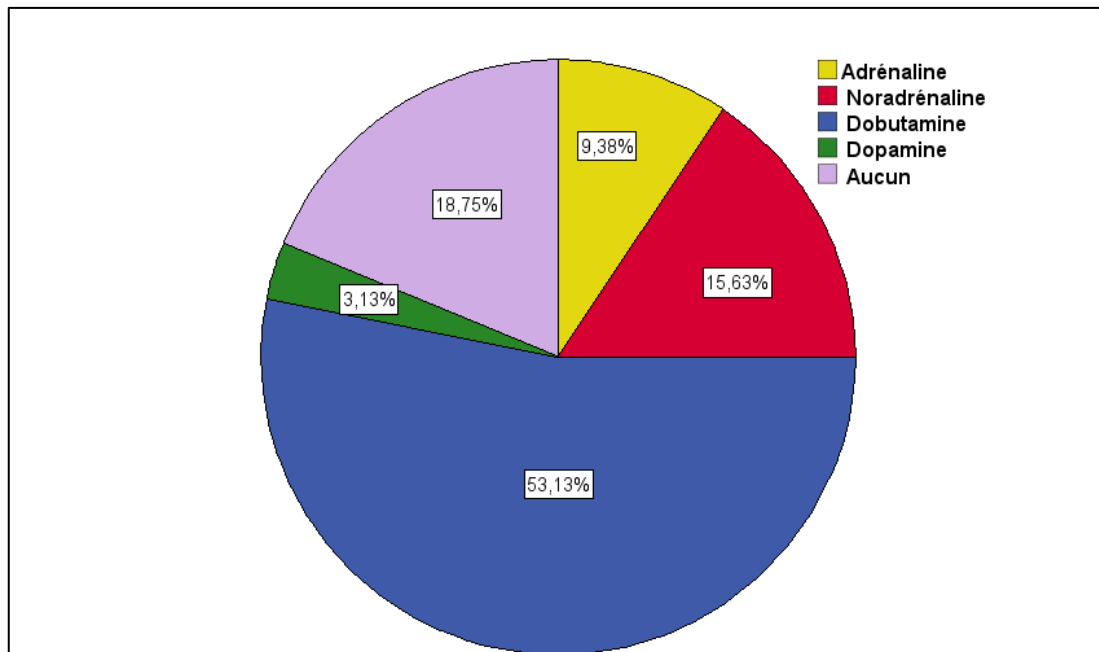


Figure 10 : Sympathomémituques et choc cardiogénique

6.8. Sympathomémituques et choc septique :

Chez les patients en états de choc anaphylactique le sympathomimétique employé en première intention était l'adrénaline pour 3,13% des médecins, noradrénaline pour 40,63% des médecins

L'éphédrine est utilisée par 6,25 % des médecins interrogés

La dobutamine est utilisé par 6,25% des médecins interrogés

La dopamine est utilisée par 3,13% des médecins interrogés

Aucun sympathomimétique n'était choisi pour 40,63 % des médecins

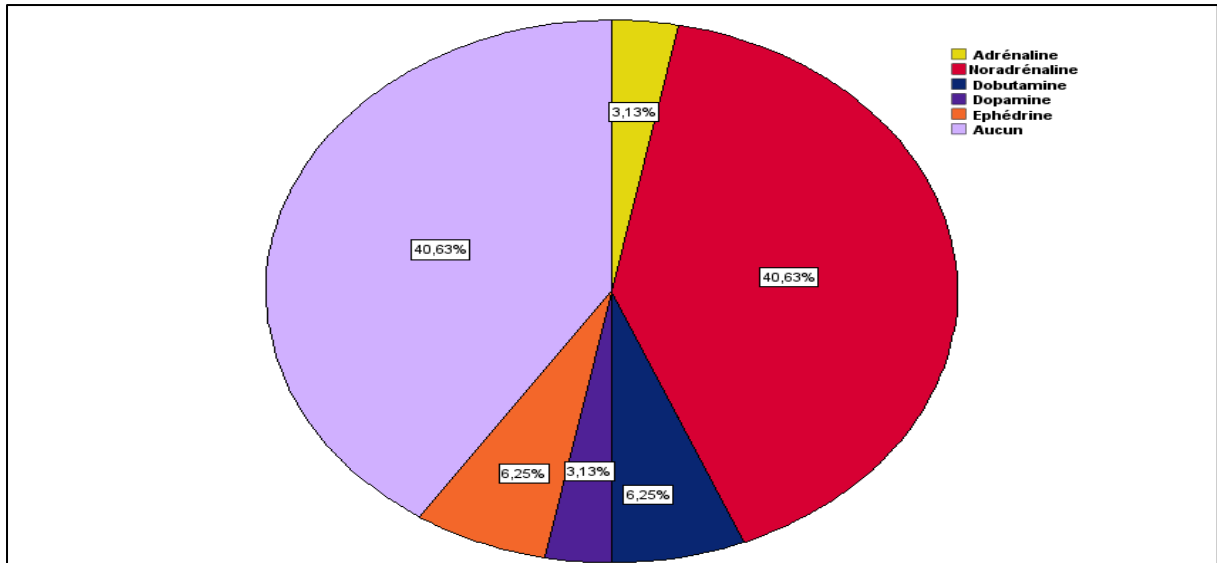


Figure 11 : Sympathomémitiques et choc septique

6.9. Sympathomémitiques et obstructif :

Chez les patients en états de choc obstructif le sympathomimétique employé en première intention était La dopamine pour 9,38% des médecins, L'éphédrine pour 9,38% des médecins

La noradrénaline était utilisée par 6,25 % des médecins interrogés

L'adrénaline par 6,25% des médecins interrogés

La dobutamine par 3,13% des médecins interrogés

Aucun sympathomimétique n'était choisi pour 65,63 % des médecins.

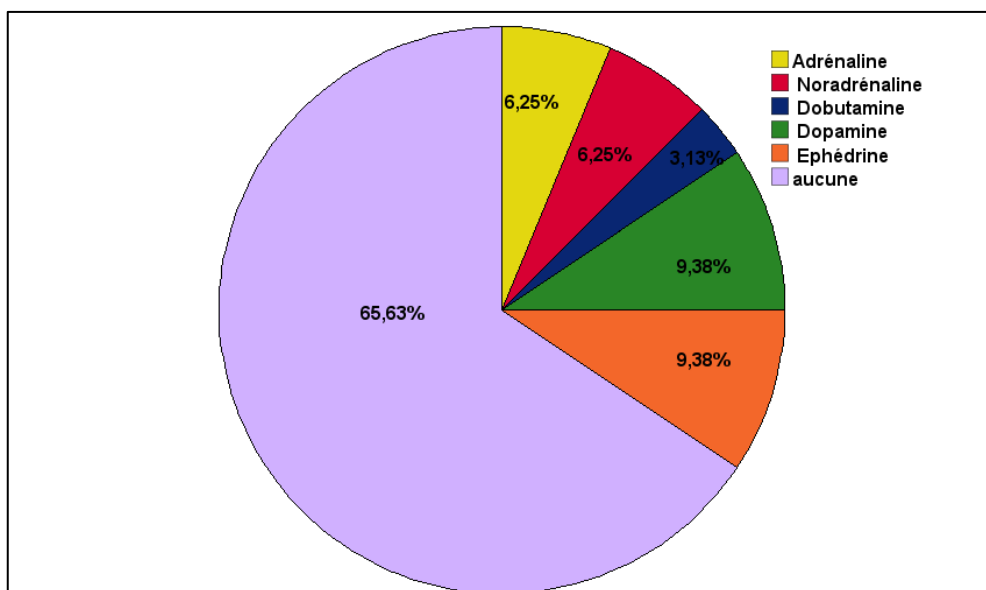


Figure 12 : Sympathomémitiques et obstructif

7. Evaluation des connaissances post-formation :

10 questionnaires post-formation remplis sur 10 émis soit un taux de réponse de 100 %.

7.1. Sympathomémitiques et choc hypovolémique :

100% ont choisi la noradrénaline comme sympathomémitiques de 1^{ère} intention devant la persistance des signes de choc malgré un remplissage adéquat.

7.2. Sympathomémitiques et anaphylactique :

L'adrénaline était la molécule de choix devant un tableau clinique d'un choc anaphylactique pour 100% des médecins interrogés

7.3. Sympathomémitiques et cardiogénique :

La dobutamine était la molécule de choix en 1^{ère} intention devant un tableau clinique d'un choc cardiogénique 100% des médecins interrogés

100% des médecins interrogés des médecins interrogés ont choisi l'association dobutamine-noradrénaline comme sympathomimétiques en 2^{ème} intention

7.4. Sympathomémitiques et choc septique :

La noradrénaline était la molécule de choix en 1^{ère} intention devant un tableau clinique d'un choc cardiogénique 100% des médecins interrogés 80 % des médecins interrogés ont choisi la dobutamine comme sympathomimétiques en 2^{ème} intention.

7.5. Sympathomémitiques et choc obstructif :

La dobutamine était la molécule de choix en 1^{ère} intention devant un tableau clinique d'un choc cardiogénique 100% des médecins interrogés

100 % des médecins interrogés ont choisi la noradrénaline comme sympathomimétiques en 2^{ème} intention.

7.6. La dopamine :

La dopamine n'est plus recommandée dans la prise en charge des états de choc actuellement pour tous les médecins interrogés.

7.8. Acquisition de connaissances

Tous les médecins présents ont affirmé avoir acquis des connaissances au cours de la formation.

VI. RESULTATS PRINCIPAL :

Pour répondre à notre objectif principal nous avons réalisé un tableau comprenant le choix de 1 ère intension des sympathomimétique devant chaque type d'état de choc

Type de choc	Hypovolémique	anaphylactique	cardiogénique	septique	obstructif
Adrénaline	2	17	3	1	2
Noradrénaline	15	3	5	13	2
Dobutamine	4	1	17	2	1
Dopamine	0	2	1	1	3
Ephédrine	0	3	0	2	3
Aucun	11	6	6	13	21

Tableau 6 : Sympathomimétique et type de choc

VII. DISCUSSION :

1. Intérêts et limites de l'étude

1.1. Points forts

L'intérêt de notre travail reposait sur le fait que notre étude ne se limitait pas à un questionnaire ou à des entretiens, mais intégrait une formation élaborée spécialement dans ce cadre. De fait, il ne s'agissait pas uniquement d'interroger les médecins, mais de tenter de leur apporter une aide pour leur pratique.

Initialement, certains médecins trouvaient le thème de la formation peu attractif. Cependant, à l'issue de la formation qu'ils ont jugée intéressante, ces derniers se sont félicités d'y avoir participé. Il y a eu une bonne participation durant la FMC, avec des interactions intéressantes entre les participants.

Le taux de réponse de 72,7 %. pour le premier questionnaires nous a semblé satisfaisant pour répondre à la question de notre objectif principal.

Tous les médecins présents à la formation ont rempli correctement le deuxième questionnaire, aucun n'a été exclu avec un taux de réponse de 100 % Les réponses recueillies nous ont permis d'évaluer les connaissances après la formation et d'avoir un retour sur la présentation.

Tous les participants ont semblé satisfaits de la présentation, qu'ils ont jugé bénéfique.

La formation n'était pas financé par un laboratoire, il n'y avait pas de conflit d'intérêt

1.2. Limite de l'étude :

Seuls 10 médecins généralistes ont participé à la formation,. Nous avons souhaité intégrer notre formation à un programme pour avoir plus d'effectifs.

Ce type d'enquête de pratique est limité par son caractère subjectif, les médecins interrogés répondant sur des cas théoriques ne reflétant pas la réalité et ses contraintes de terrain. Par ailleurs, la forme choisie de cases à cocher est parfois complétée de manière un peu rapide. Il aurait sans doute été intéressant de compléter notre enquête par l'analyse de fiches d'intervention hospitalières afin d'en tirer des données objectives.

Or à la question sur la durée d'exercice, il n'y avait pas la possibilité de cocher « médecin remplaçant ou installé ». Ainsi, pour l'analyse des résultats, il n'a pas été possible de différencier les remplaçants des médecins installés, ce qui aurait pu être intéressant.

2. Résultats principaux :

La moyenne d'âge de notre échantillon était de 31 ans avec un durée d'installation de moins de 5 ans pour 78.13 des médecins interrogé ,une population assez jeune qui a appris de mauvaise habitude de service et des anciennes notions prenant exemple la dopamine qui n'est plus recommandé dans le traitement des états de chocs .

La fréquence des états de choc en médecine d'urgence était globalement ressentie comme fréquente mais 78,13% des médecins n'avaient jamais reçu de formation sur ce thème et les sympathomimétiques d'où la nécessité de réactualisation des pratiques .

Parmi les sympathomimétiques, l'adrénaline était la drogue la plus souvent citée pour les états de choc non différencié (14 sur 32 soit 46,7 %). On peut facilement expliquer ce résultat par sa polyvalence inotrope et vasopresseur et sa souplesse d'utilisation.

Le sympathomimétique de première intention du choc anaphylactique reposait préférentiellement l'adrénaline pour 17/32 des médecins soit un taux de 51,1%.Le taux de réponse est insuffisant mais le choix de l'adrénaline est logique, car elle bénéficie en plus de ses effets hémodynamiques d'un effet bronchodilatateur.

La molécule de première intention du choc hypovolémique reposait sur la noradrénaline pour 15/32 des medecins soit un taux 46,9%, un faible taux inférieure a la moitié de nombre total des médecins interrogé est proche du taux des médecins qui n'ont pas répandu. On peut expliquer ça par la

modeste connaissance des médecins sur les sympathomimétique due au manque de formation continue sur ce thème et à l'absence de protocole standardisé au niveau des services des urgences.

La dobutamine a été de loin la drogue préférentiellement la plus recommandée dans le traitement des états de choc par rapport aux autres molécules pour (17 soit 53%) Le choix paraît évident dans ce contexte.

La catécholamine de première intention du choc septique reposait principalement dans 40,3 % sur la noradrénaline mais on a observé le même pourcentage pour les non-répondeurs c'est-à-dire 40,3 % qui n'arrivaient pas à choisir la molécule de choix selon les nouvelles recommandations.

Arrivant au choc obstructif qui est parmi les autres types de choc le plus qui pose un problème de difficulté de choix avec un taux de 65,6% des médecins qui n'arrivaient pas à choisir la molécule de première intention suivi par un taux de 9,4% pour la dopamine et l'éphédrine. Les deux dernières molécules ne font plus partie de la prise en charge des états de choc.

Ces résultats sont très hétérogènes ; on note des différences significatives entre les données disponibles dans la littérature, les choix thérapeutiques faits pour chaque type de choc, et les différences de choix entre praticiens pratiquant au niveau du même service.

Certains résultats témoignent parfois de prises en charge pouvant paraître inadaptées voire aggravant le pronostic et qui ne sont pas disponibles dans la littérature médicale et précédemment exposées (cas des HEA dans le choc septique).

Les hypothèses pouvant expliquer ces résultats non conformes sont nombreuses ; non-connaissance, désaccord, ou difficultés d'application des recommandations, manque de recul sur de nouveaux procédés ; doute sur le mécanisme du choc; habitudes d'exercice reposant sur des données parfois anciennes, inertie des pratiques mal connues ou périmées et non mises à jour.

On peut avancer qu'il existe dans un certain nombre de cas un besoin de réactualisation des pratiques existantes.

Les résultats à la suite de la présentation ont semblé plutôt positifs. Tous les médecins présents ont affirmé avoir acquis des connaissances, les pourcentages étaient très satisfaisants concernant l'évaluation post-formation avec des taux de 100% pour la quasi-totalité des choix thérapeutiques.

VIII. Recommandations :

Il est nécessaire d'établir un protocole de prise standardisé en charge en tenant compte des recommandations de la société savante et des ressources disponibles à notre niveau.

Il est nécessaire d'instaurer des formations sur ce thème pour tous les acteurs impliqués.

IX. Conclusion

Les états de choc recouvrent un ensemble de pathologies aux mécanismes physiopathologiques différents et complexes. Leur résultante commune est une insuffisance circulatoire aigue. Le système cardiovasculaire n'assure plus la délivrance de sang aux tissus, leur fonctionnement s'en trouvant altéré.

Malgré les innovations thérapeutiques disponibles, la mortalité reste lourde. La recherche expérimentale et clinique concernant les états de choc est intensive, la littérature disponible abondante.

Les principes du traitement de l'état de choc sont connus depuis longtemps : remplissage vasculaire, ventilation mécanique, agents hémodynamiques.

De nouveaux agents non hémodynamiques sont à l'étude et pourraient bientôt changer radicalement la prise en charge des chocs : levosimendan, vasopressine, protéine C activée, inhibiteurs de la NOS, facteur VII activé. Leur emploi en période pré-hospitalière n'est actuellement pas envisageable pour des raisons scientifiques, techniques et financières. Les soins des patients en état de choc s'effectuent en milieu de réanimation. Les services d'urgences sont souvent le premier maillon de la chaîne médicale prenant en charge ces patients. Une optimisation des procédures dès la phase pré-hospitalière pourrait permettre de réduire la mortalité globale des états de choc.

Comme nous avons pu le voir lors de notre enquête de pratique, les thérapeutiques utilisées par les médecins urgentistes sont parfois très différentes

Le médecin reste toujours seul juge de la balance bénéfique/risque d'une thérapeutique dans une situation clinique donnée, sous réserve d'une bonne connaissance des produits dont il dispose.

La formation médicale continue, qui revêt de nos jours de nombreuses formes permettant à chaque praticien de trouver celle qui lui convient, est la meilleure garante d'une prise en charge médicale de qualité et du respect de notre obligation de moyen envers nos patients.

- [1] V. Chhor, B. Cholley, « Catécholamines et autres sympathomimétiques directs - EM consulte », p. 9, févr. 2018, doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568\(18\)66559-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(18)66559-3)
3[http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568\(18\)66559-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(18)66559-3).
- [2] B. Duceau et R. Pirracchio, « Choc cardiogénique sévère : quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs-inotropes avec effet vasodilatateur », *Médecine Intensive Réanimation*, févr. 2017, doi: 10.1007/s13546-017-1260-5.
- [3] J.-É. Bazin, « Les vasopresseurs adrénérgiques : physiologie et pharmacologie », *Oxymag*, vol. 33, n° 173, p. 10-14, juill. 2020, doi: 10.1016/j.oxy.2020.06.004.
- [4] E. Masson, « Pharmacologie des sympathomimétiques : indications thérapeutiques en réanimation », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/915436/figures/pharmacologie-des-sympathomimetiques-indications-t> (consulté le 16 juin 2023).
- [5] V. Léopold et E. Gayat, « Republication de : Nouveautés dans le traitement pharmacologique du choc cardiogénique », *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 31, n° 2-3, p. 83-88, août 2019, doi: 10.1016/j.jeurea.2019.08.010.
- [6] Y. Cohen et C. Jacquot, *Pharmacologie*. Elsevier Masson, 2011.
- [7] Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation, Éd., *Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës*, 6e éd. in Les référentiels des collèges. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2018.
- [8] L. Muller, A. Gache, J.-Y. Lefrant, et J.-E. De La Coussaye, « Stati di shock », *EMC - Urgenze*, vol. 11, n° 2, p. 1-14, janv. 2007, doi: 10.1016/S1286-9341(07)70033-9.
- [9] M. Leone, F. Michel, et C. Martin, « Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation », *EMC - Anesth.-Réanimation*, vol. 5, n° 2, p. 1-16, janv. 2008, doi: 10.1016/S0246-0289(08)44760-6.
- [10] *Traité d'anesthésie et de réanimation*, 4e éd. in Traités. Paris: Médecine sciences publications-[Lavoisier], 2014.
- [11] B. Levy, J. Buzon, et C. Delmas, « Choc cardiogénique », *Anesth. Réanimation*, vol. 6, n° 2, p. 262-269, mars 2020, doi: 10.1016/j.anrea.2019.11.004.
- [12] R. Lanchon, C. Carrie, M. Biais, « Choc hypovolémique », p. 12, 2017.
- [13] « choc-hypovol__mique-1.pdf ».
- [14] « _Traité d'Anesthésie et de Réanimation 4ed 2014.pdf ».
- [15] « _Réanimation médicale CNERM 2ed.pdf ».
- [16] S. Taghavi, A. k Nassar, et R. Askari, « Hypovolemic Shock », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Consulté le: 28 avril 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>
- [17] T. Calandra, J. Cohen, et International Sepsis Forum Definition of Infection in the ICU Consensus Conference, « The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit », *Crit. Care Med.*, vol. 33, n° 7, p. 1538-1548, juill. 2005, doi: 10.1097/01.ccm.0000168253.91200.83.
- [18] M. Singer *et al.*, « The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) », *JAMA*, vol. 315, n° 8, p. 801, févr. 2016, doi: 10.1001/jama.2016.0287.
- [19] C. W. Seymour *et al.*, « Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) », *JAMA*, vol. 315, n° 8, p. 762, févr. 2016, doi: 10.1001/jama.2016.0288.
- [20] « Choc anaphylactique - mise à jour 2016 - Urgences-Online ». <https://urgences-serveur.fr/choc-anaphylactique-mise-a-jour.html> (consulté le 10 juin 2023).

- [21] M. Abi Khalil, H. Damak, et D. Décosterd, « [Anaphylaxis and anaphylactic shock] », *Rev. Med. Suisse*, vol. 10, n° 438, p. 1511-1515, août 2014.
- [22] les membres de la commission des référentiels de la SFMU, et experts de la SFA, du GFRUP et de la SP2A *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. Médecine Urgence*, vol. 6, n° 5, p. 342-364, sept. 2016, doi: 10.1007/s13341-016-0668-2.
- [23] G. Offenstadt *et al.*, *Réanimation: Le traité de référence en Médecine Intensive-Réanimation*, 3rd éd. Elsevier Masson, 2016.
- [24] G. Offenstadt, *Réanimation médicale*, 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2009.
- [25] « États de choc.pdf ».
- [26] M. Leone, F. Michel, et C. Martin, « Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation », *EMC - Anesth.-Réanimation*, vol. 5, n° 2, p. 1-16, janv. 2008, doi: 10.1016/S0246-0289(08)44760-6.

ANNEXES

Annexe 01 : Tableau 01[9]

Tableau : principaux effet alpha et beta périphérique des catécholamines

Effets de la stimulation des récepteurs adrénergiques				
	α_1	α_2	β_1	β_2
	Activation de la phospholipase C	Inhibition de l'adénylcyclase	Activation de l'adénylcyclase	Activation de l'adénylcyclase
Coeur	Inotrope + Chronotrope + ↑ risque arythmies	Présynaptique: ↓ libération de NA	Inotrope + Chronotrope + Dromotrope + Bathmotrope +	Chronotrope + Présynaptique: ↑ libération de NA
Vaisseaux	Vasoconstriction	Vasoconstriction (effet plus lent) Présynaptique: ↓ libération de NA		Vasodilatation
Bronches	Bronchoconstriction (en pathologie)	Présynaptique: ↓ libération de NA		Bronchodilatation
Tube digestif	↓ Péristaltisme ↓ Sécrétions	↓ Péristaltisme ↓ Sécrétions		
Utérus	Contractions			Relâchement (↓ contractions)
Plaquettes	Agrégation	Agrégation		
Oeil	Mydriase			

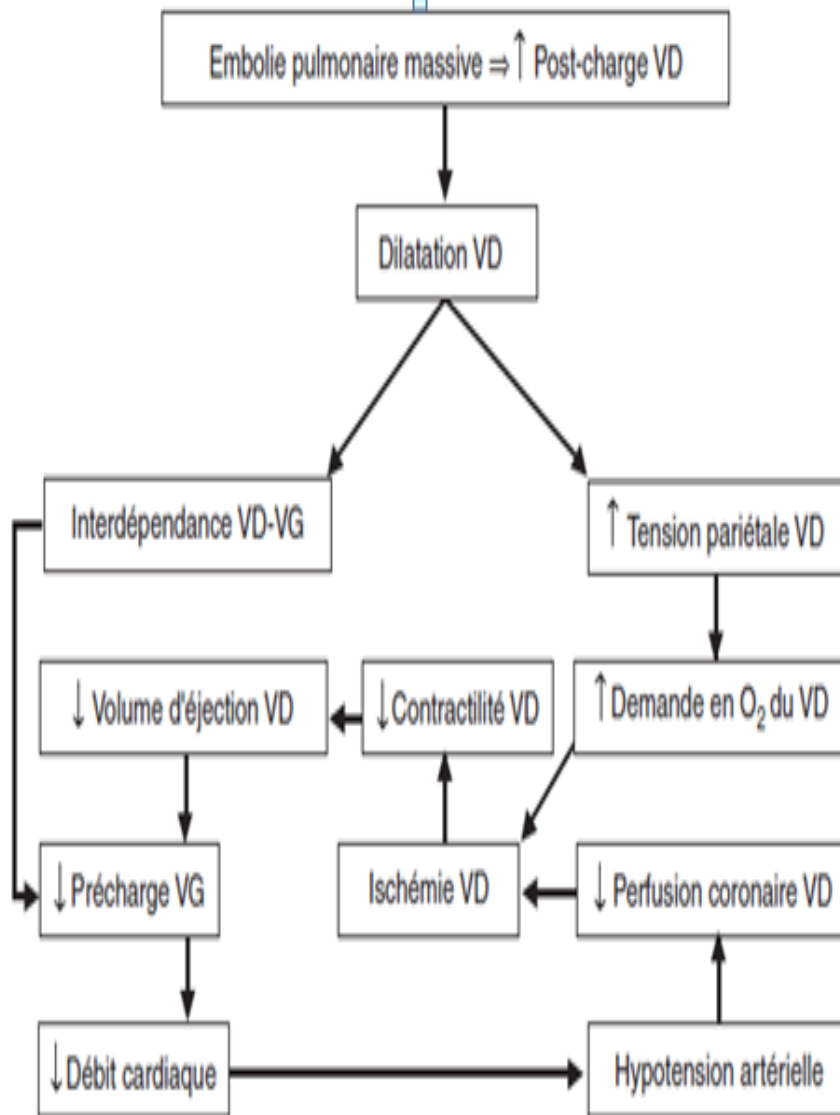
Principaux effets α et β périphériques des catécholamines

Annexe 02 : Tableau 2[26]

Effets comparés cardiaques et vasculaires des principales catécholamines (0 à 6+ : puissance de l'effet)

Produits	Effets	Doses µg/kg /min	Cœur		Vaisseaux			
			Contractilité ventricules oreillettes <i>β1 et β2</i> <i>α1</i>	Fréquence <i>β1</i>	Conduction Troubles du rythme <i>β1</i>	Dilatation <i>β2</i>	Constriction <i>α1 et α2</i>	Diurèse Circulation splanchnique <i>DA1</i>
Adrénaline	Direct	0,1→5 <i>β→α</i>	5+	4+	4+	2+	2+ à 5+	0
Noradrénaline	Direct	0,1→5 <i>β→α</i>	2+ à 3+	5+	4+	0 à +	6+	0
Dobutamine	Direct	3→25	4+	2+	3+	+ à 2+	0 à + > 15 µg/kg/min	0
Dopamine	Direct + indirect	3→40 DA→ <i>β</i> → <i>α</i>	3+	3+	3+	2+	0 à 4+	3+ (effet direct)
Isoprénaline	Direct	0,01→1	6+	5+	6+	6+	0	0
Dopexamine	Direct	0,5→6	0 à +	0 à +	0 à +	2+	0	2+
Ephédrine	Direct + indirect	5→30 IVD	+	+	+	?	2+	0
Phényléphrine	Direct	0,1→1 IVD	0	0	0	0	2+	0

Annexe 03 : Physiopathologie de l'embolie pulmonaire[23]



Annexe 04 : Grade de sévérité des réactions anaphylactiques[7]

Grade de sévérité	Symptômes
Grade I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, prurit avec ou sans œdème angioneurotique, œdème périorbitaire, de lèvres, de la langue, de la luette
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyper réactivité bronchique (dyspnée, toux sèche, stridor, troubles gastro-intestinaux)
Grade III	Atteinte multiviscérale sévère : collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme +/- signes cutanés
Grade IV	Arrêt cardiaque et ou respiratoire

Annexe 04 : Score QSOFA[7]

Tableau 3: QSOFA [24]

QSOFA :(quick sepsis related failure assessment)	
Fr sup ou = 22/min Troubles des fonctions supérieures : GCS inf 15 PAS inf ou = 100mmhg	Sup ou = 2 critères : évaluation par l'équipe de réanimation

Annexe 05 : Score de probabilité clinique d'embolie pulmonaire « de Genève modifié et simplifié »[23]

Tableau 14.2 Score de probabilité clinique d'embolie pulmonaire dit « de Genève modifié et simplifié »

Items cliniques	Points
Âge \geq 65 ans	1
Antécédent de phlébite ou d'embolie pulmonaire	1
Chirurgie avec anesthésie générale ou fracture de membre inférieur dans le mois précédent	1
Cancer ou hémopathie active ou en rémission depuis moins d'un an	1
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	1
Hémoptysie	1
Fréquence cardiaque : 75–94 bpm	1
Fréquence cardiaque \geq 95 bpm	2
Douleur à la palpation d'un trajet veineux de membre inférieur et œdème unilatéral	1

Annexe 06 : Grade de sévérité des réactions anaphylactiques

Grade de sévérité	Symptômes
Grade I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, prurit avec ou sans œdème angioneurotique, œdème périorbitaire, de lèvres, de la langue, de la luette
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyper réactivité bronchique (dyspnée, toux sèche, stridor, troubles gastro-intestinaux)
Grade III	Atteinte multiviscérale sévère : collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme +/- signes cutanés
Grade IV	Arrêt cardiaque et ou respiratoire

Annexe 07 : paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan – Ganz au cours d'un état de choc

	Choc cardiogénique	Choc hypovolémique	Choc anaphylactique	Choc septique
PVC	Élevé	Très diminué	Très diminué	Diminué
PA	Très diminué	Diminué	Très diminué	Très diminué
PAP	Très augmenté	Très diminué	Très diminué	Normale ou diminué
PCP	Très augmenté	Très diminué	Très diminué	diminué
DC	Très diminué	Diminué	Augmenté puis diminué	Très augmenté ou normal ou diminué
RVS	Augmenté	Très augmenté	Très diminué	Très diminué

Annexe 08 :

Questionnaire :

I. Caractéristique démographique et socio-professionnelle des médecins :

- 1) Age :
- 2) Sexe : Homme Femme
- 3) Durée d'exercice de la médecine :
 < 5 ans 5 – 10 ans 11 – 15 ans 16 – 20 ans 21 -25 ans 26 – 30 ans > 30 ans
- 4) Participation aux formations médicales continues : Oui Non
- 5) Avez-vous déjà reçu une formation sur les sympathomimétiques /états de choc ? Oui Non
- 6) Si non, pourquoi ?
 manque de formations médicales sur ce thème la charge du travail Autres :
 c'est un thème spécialisé Je ne suis pas intéressé

II. Question sur les états de choc

- 1) Concernant la fréquence des états de choc, pensez vous que c'est : peu fréquent fréquent
- 2) Arrivez- vous à poser le diagnostic d'un état de choc au urgence ? Oui Non
- 3) Sinon, pourquoi ? Par manque d'exploration Par manque de connaissance
- 4) Quels sont les types des états de choc que vous connaissez ?
 hypovolémique septique anaphylactique cardiogénique Obstructif
- 5) Pensez- vous que le généraliste est sensé d'être impliqué dans la prise en charge de l'état de choc ?
 Oui Non
- 6) Sinon, pourquoi ? C'est spécialisé Autre
- 7) Estimez- vous que la prise en charge des états de choc est complexe ? Oui Non
- 8) Si oui, Qu'est-ce que vous gêne ?
 absence de prise en charge pré hospitalière indisponibilité de certain examen complémentaire
 indisponibilité de certaines molécules Incompétence du personnel
 Autre
- 9) Demandez- vous toujours l'avis du spécialiste devant les états de choc (réanimateur) ? Oui Non
- 10) C'est quoi le rôle du réanimateur dans la PEC des états de choc ?
 poser le diagnostic chercher l'étiologie instaurer du traitement

III. Question concernant sympathomimétiques :

- 1) Quels sont les molécules sympathomimétiques que vous connaissez ?
 Adrénaline Noradrénaline Dobutamine Dopamine Ephédrines Autre
- 2) Pensez vous que le choix de sympathomimétique utilisé lors des états de choc nécessite toujours l'avis d'un médecin spécialiste ? Oui Non
- 3) Avez-vous déjà prescrit un tel traitement ? Oui Non
- 4) Si oui, la prescription est-elle basée sur :
 Expérience personnelle Les études scientifiques Un avis d'un spécialiste
- 5) Sinon pourquoi ?
 Méconnaissance des molécules Méconnaissance des posologies C'est spécialisée
 Autre :
- 6) Quelle voie d'abord vasculaire faut-il privilégier en 1 ère intention pour effectuer le remplissage et administrer un sympatomiméthique ?
 Voie veineuse périphérique Voie veineuse centrale
- 7) Avez-vous mis en place une voie veineuse centrale ? Oui Non

- Expérience personnelle Les études scientifiques Un avis d'un spécialiste
- 5) Sinon pourquoi ?
 Méconnaissance des molécules Méconnaissance des posologies C'est spécialisée
 Autre :
- 6) Quelle voie d'abord vasculaire faut-il privilégier en 1 ère intention pour effectuer le remplissage et administrer un sympathomimétique ?
 Voie veineuse périphérique Voie veineuse centrale
- 7) Avez-vous mis en place une voie veineuse centrale ? Oui Non
- 8) Si oui a quel niveau ? fémorale jugulaire interne sous-clavière
- 9) Sinon pourquoi ? C'est spécialisé Je ne sais pas la faire
- 10) Les sympathomimétiques sont des médicaments de courte durée d'action nécessitant l'administration à la SE, connaissez vous son utilisation ? Oui Non
- 11) En urgence, face à un état de choc (indifférencié) et menaçant le pronostic vital quelle est la molécule de choix en première intention ?
 Adrénaline Noradrénaline Dobutamine Dopamine Ephédrines Autre :
- 12) Reliez par une flèche chaque type d'état de choc avec la molécule de choix :
- | | |
|------------------|-----------------|
| • Hypovolémique | • Adrénaline |
| • Anaphylactique | • Noradrénaline |
| • Cardiogénique | • Dobutamine |
| • Septique | • Dopamine |
| • Obstructif | • Ephédrine |
- 13) Connaissez vous les d'effet secondaire des sympathomimétiques ? Oui Non
- 14) Etes- vous intéressés par une formation sur les états de choc et l'utilisation des sympathomimétiques ?
 Oui Non

Annexe 08 : Questionnaire N 2

Questionnaire2 :

1. Quels vasopresseurs et inotropes doivent être utilisés chez les patients atteints d'un choc indifférencié?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine
 - Ephédrine

2. L'adrénaline est la molécule de choix devant quel type de choc :
 - hypovolémique
 - septique
 - anaphylactique
 - cardiogénique
 - Obstructif

3. Quels vasopresseurs ou inotropes doit être utilisée en 1^{ère} intention dans le traitement des patients atteints d'un choc cardiogénique?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine

4. Devant un état de choc cardiogénique quelle est l'association préférable des sympathomimétiques ?
 - Noradrénaline-Dobutamine
 - Noradrénaline-dopamine
 - Adrénaline-Dobutamine
 - Noradrénaline-Dopamine

5. Devant la persistance des signes de choc malgré un remplissage adéquat chez un patient en état de choc hypovolémique quels vasopresseurs ou inotropes doit être utilisé ?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine

6. Catécholamine de première intention les patients atteints d'un choc septique ?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine

7. Catécholamine de deuxième intention ajoutée chez les patients atteints d'un choc septique ?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine

8. Catécholamine de première intention les patients atteints d'un choc obstructif ?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine

9. Catécholamine de deuxième intention ajoutée chez les patients atteints d'un choc obstructif?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline
 - Dobutamine
 - Dopamine

10. Existe-t-il encore une place pour la dopamine dans la prise en charge des états de choc ?
 - Adrénaline
 - Noradrénaline

RUSEME

Les états de choc sont des pathologies lourdes dont la mortalité élevée. Une optimisation de leur prise en charge est nécessaire à la phase hospitalière

Une étude de la littérature médicale nous a permis de détailler l'état actuel des connaissances concernant la physiopathologie des états de choc, les thérapeutiques disponibles et enfin de dégager les stratégies utilisables en médecine d'urgence.

Nous avons mené une enquête de pratique en 2023 auprès des médecins généraliste pratiquant afin de comparer nos pratiques. Notre enquête retrouve des différences significatives dans les thérapeutiques utilisées par les médecins généraliste, La formation médicale nous a semblé dans ce contexte légitime.

Plusieurs procédures sont nécessaire . Elles répondent à un triple objectif d'actualisation et d'harmonisation des pratiques de notre services des UMC, et d'optimisation précoce de la prise en charge de ces patients lourds.

La difficulté de choisir les sympathomimétique est un cas fréquemment rencontré en pratique médicale dont le médecin reste toujours seul juge de la balance bénéfice-risque d'une thérapeutique dans une situation clinique donnée, sous réserve d'une bonne connaissance des produits dont il dispose.

ABSRAT

Shock is a serious pathology with a high mortality rate. Optimization of their management in the hospital phase.

A study of the medical literature has enabled us to detail the current state of knowledge concerning the physiopathology of states of shock, the therapeutics available and, finally, to identify the strategies that can be used in emergency medicine.

We conducted a practice survey in 2023 among practicing to compare our practices. Our survey revealed significant differences in the therapeutics used by GPs. legitimate in this context.

Several procedures are necessary. They meet a triple objective of updating and harmonizing the practices of our UMC department, and optimizing the early management of these heavy patients.

The difficulty of choosing a sympathomimetic is a case frequently encountered in medical practice, where the physician is always the sole judge of the benefit-risk balance of a therapy in a given clinical situation, provided he has a good knowledge of the products available to him.

ملخص

حالات الصدمة هي أمراض خطيرة التي تؤدي الى ارتفاع معدل الوفيات. الرعاية الأمثل للمرضى ضرورية خلال مرحلة المستشفى

سمحت لنا دراسة الأدبيات الطبية بتفصيل الحالة الحالية للمعرفة المتعلقة بعلم وظائف الأعضاء لحالات الصدمة ، والعلاجات المتاحة ، وأخيراً تحديد الاستراتيجيات التي يمكن استخدامها في طب الطوارئ.

أجرينا مسحاً للممارسة في عام 2023 بين الممارسين العاميين الممارسين من أجل مقارنة ممارساتنا. وجد المسح الذي أجريناه اختلافات كبيرة في العلاجات المستخدمة من قبل الممارسين العاميين ، وبدا لنا التدريب الطبي في هذا الأمر السياق الشرعي.

عدة إجراءات لازمة للاستجابة لثلاثة أهداف من تحديث ومواءمة ممارسات أقسام الاستعجالات الطبية الجراحية لدينا ، والتحسين المبكر لإدارة هؤلاء المرضى الثقيل.

إن صعوبة اختيار مقلدات الودي هي حالة تتكرر مواجهتها في الممارسة الطبية حيث يظل الطبيب دائماً هو الحكم الوحيد على توازن المخاطر والفوائد للعلاج.

في حالة سريرية معينة ، بشرط معرفة جيدة بالمنتجات الذي لديه.