

UNIVERSITE DE KINSHASA

FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT D'ANESTHESIE REANIMATION



LES ETATS DE CHOC : PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE.

Prof. Dr Joseph NSIALA MAKUNZA

Année 2024

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Être capable de définir un état de choc

Connaitre les mécanismes physiopathologiques et les conséquences des états de choc

Savoir Reconnaître les signes cliniques, biologiques et hémodynamiques d'un état de choc

Pouvoir mettre en œuvre le traitement initial

Connaitre la prise en charge spécifique des états de choc.

PLAN

- I. DEFINITION
- II. PHYSIOPATHOLOGIE
- III. DIAGNOSTIC
- IV. TRAITEMENT



1. DEFINITION

- ETAT DE CHOC
 - Définition physiopathologique :
insuffisance circulatoire aigue aboutissant à une inadéquation entre les apports et les besoins en O₂.
 - Définition clinique :
HoTA + signes d'hypoperfusion tissulaire.
- COLLAPSUS : chute importante et brutale de TA mais transitoire

Une hypotension isolée ne veut pas dire choc

Etat normal

$$\mathbf{TaO_2 = CaO_2 \times 10 \times DC}$$

- $\mathbf{CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1.36) + 0.003 \times PaO_2}$
 - 1.36 = pouvoir oxyphorique de l'Hb = O₂/g d'Hb
 - 0.003 x PaO₂ = O₂ dissout dans le plasma
- Hb = 15g/dL, SaO₂ = 100%, PaO₂ = 100 mmHg
- $\approx 200 \text{ ml d'O}_2 / 1\text{L de sang}$
- DC = 5L/min
- $\mathbf{TaO_2 \approx 1L d'O_2/min}$

$$\mathbf{VO_2 = C(a-v)O_2 \times DC}$$

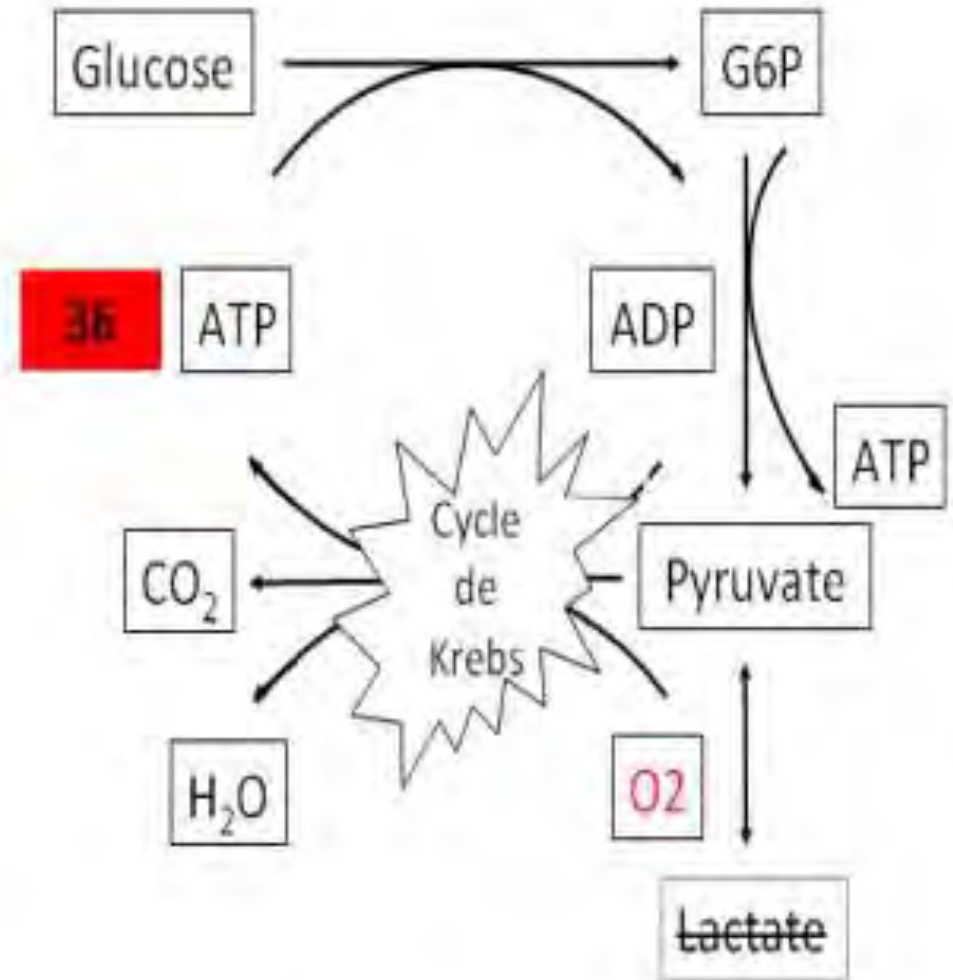
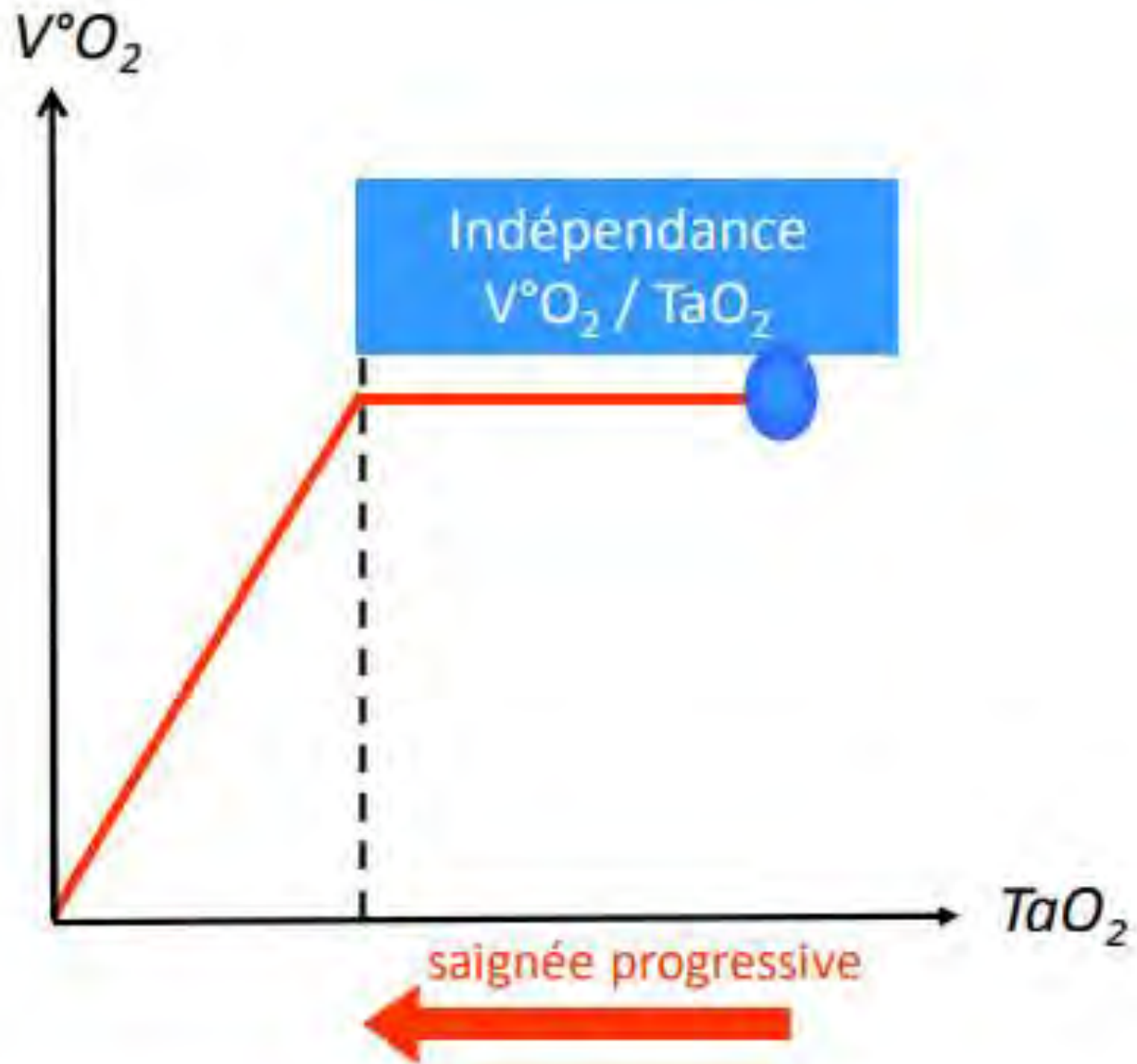
- SaO₂ = 100%, SvO₂ = 75%
- $\approx 250 \text{ ml d'O}_2 / \text{min}$

$$\mathbf{EO_2 = 25\%}$$

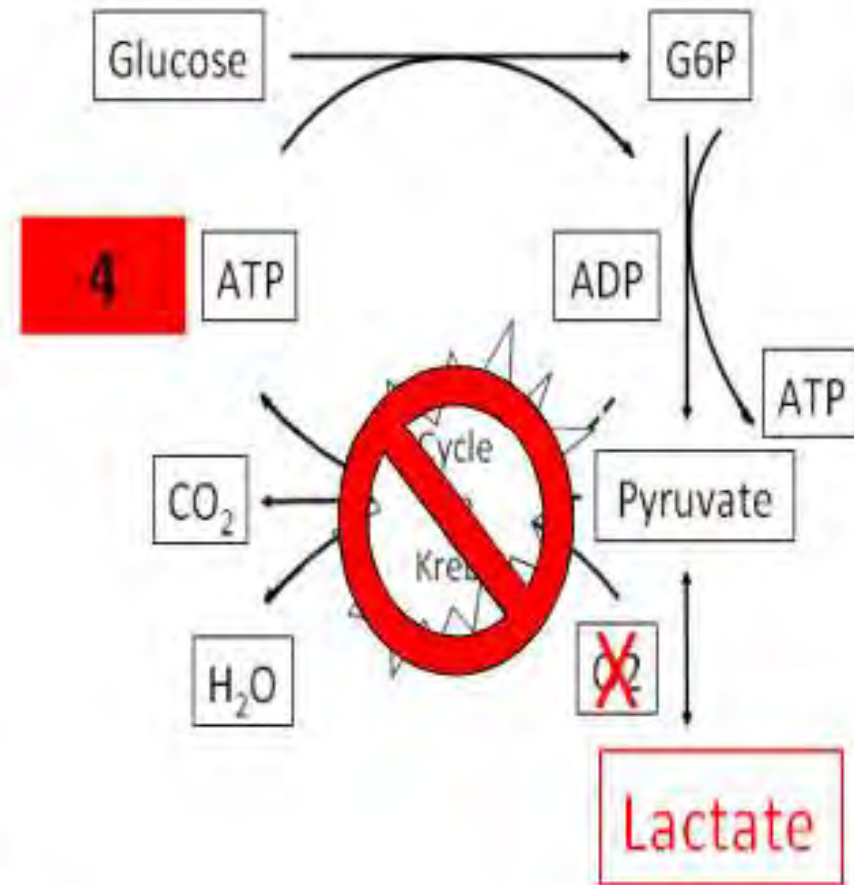
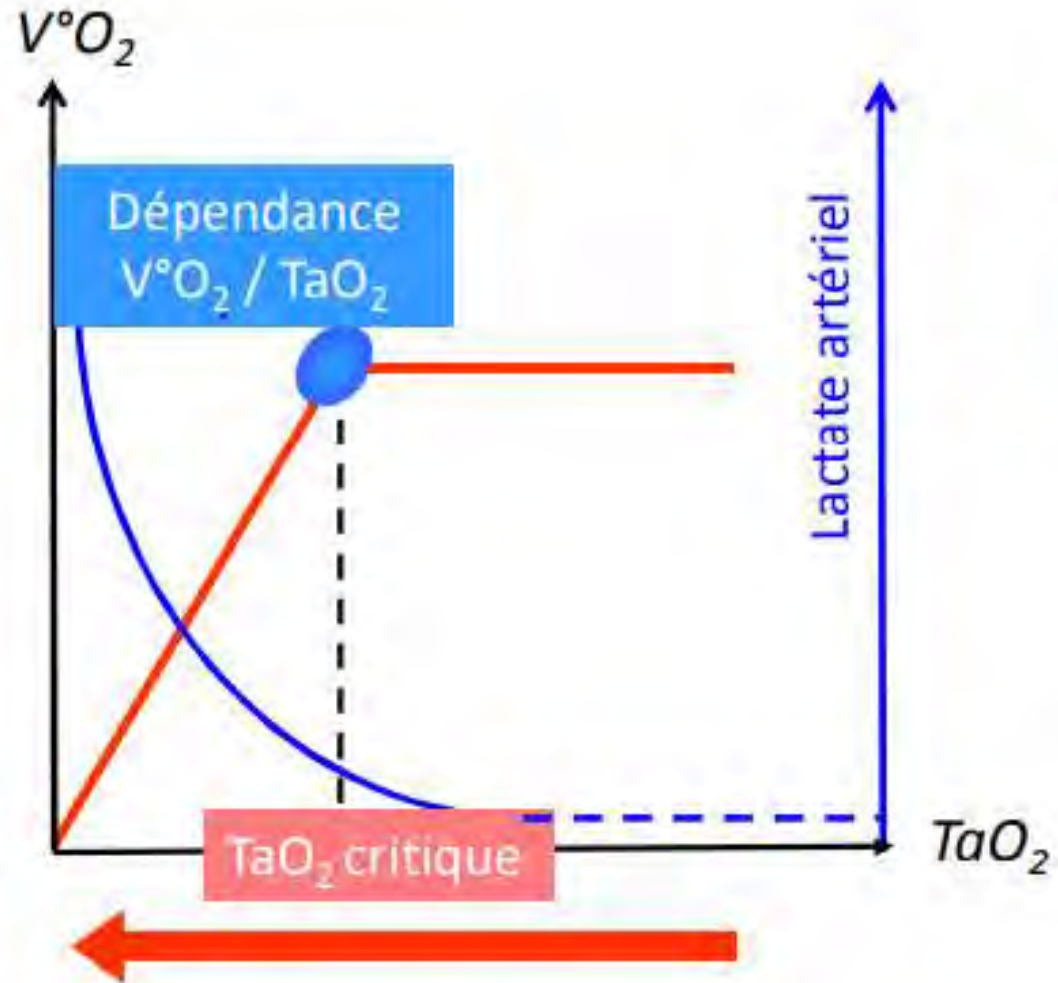
$$\mathbf{EO_2 = VO_2 / TaO_2 = 250 / 1000 = 25\%}$$

$$\mathbf{NB: EO_2 = SaO_2 - SvO_2}$$

Etat normal

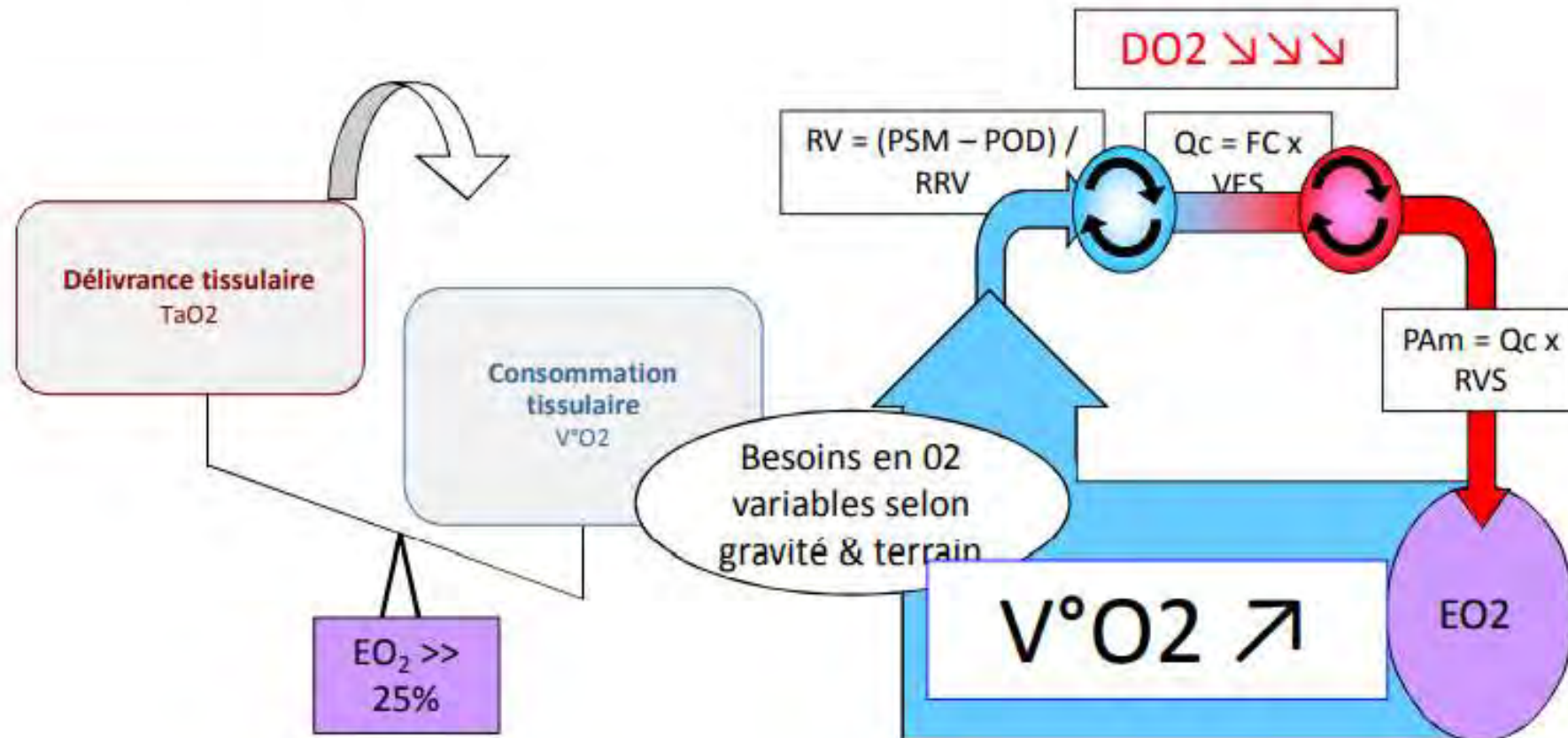


Etat de Choc



Etat de choc

Incapacité du système circulatoire à maintenir une délivrance suffisante en O_2



2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. Rappel de physiologie

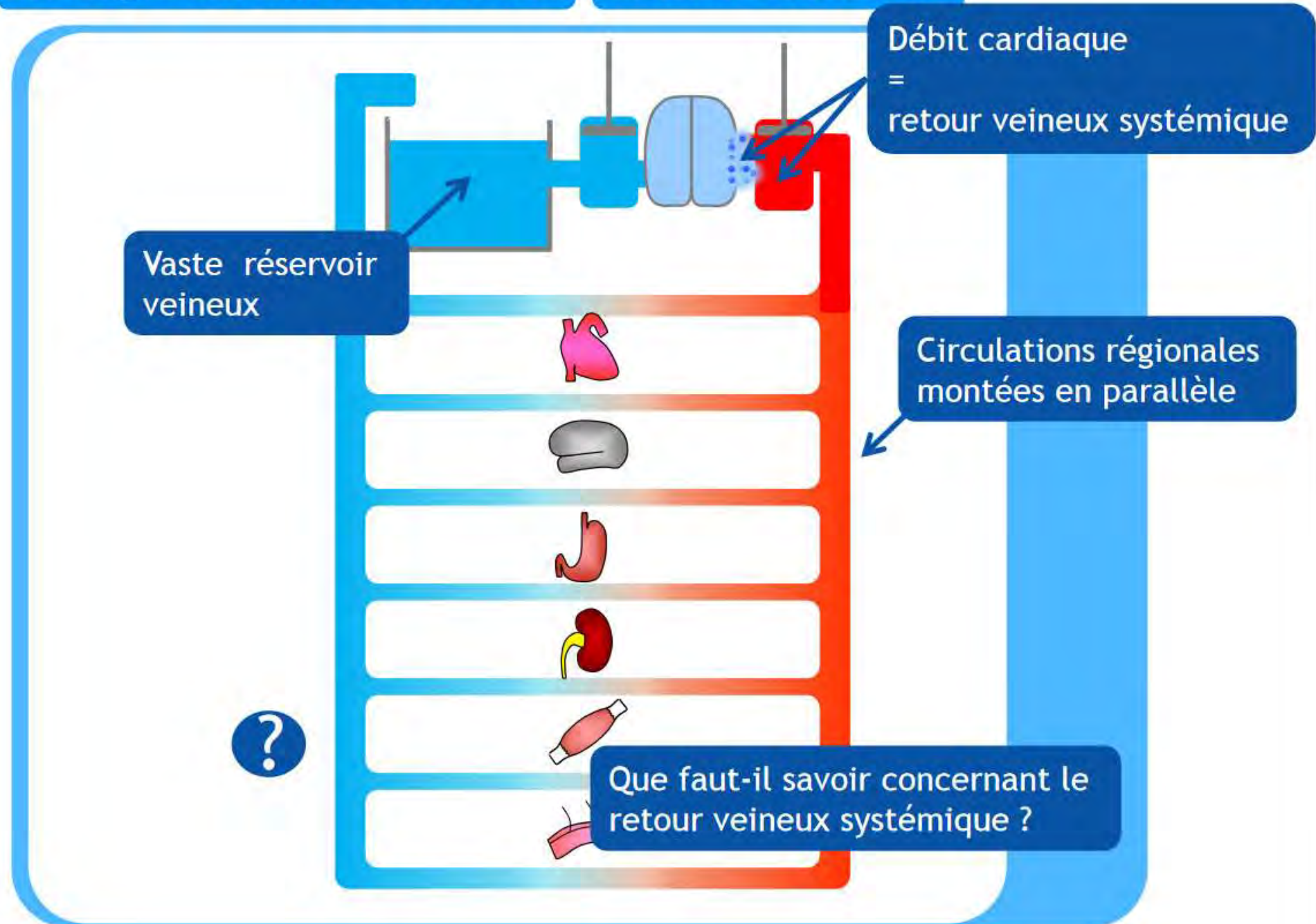
2.2. Mécanismes de base des états de choc

2.3. Mécanismes adaptatifs

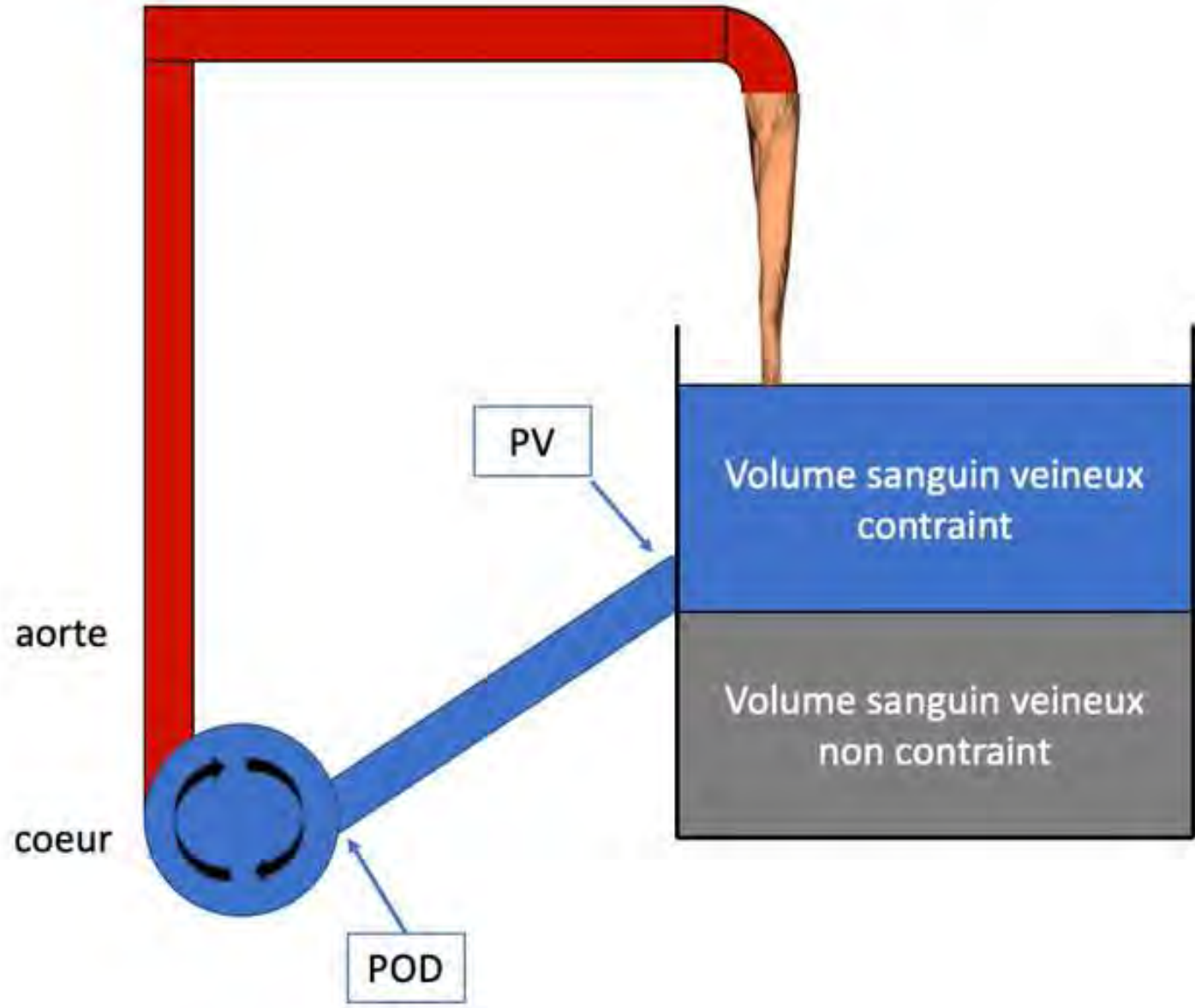
- Macrocirculatoires
- Microcirculatoires

2.4. Conséquences de l'hypoperfusion tissulaire

2.1
Physiologie



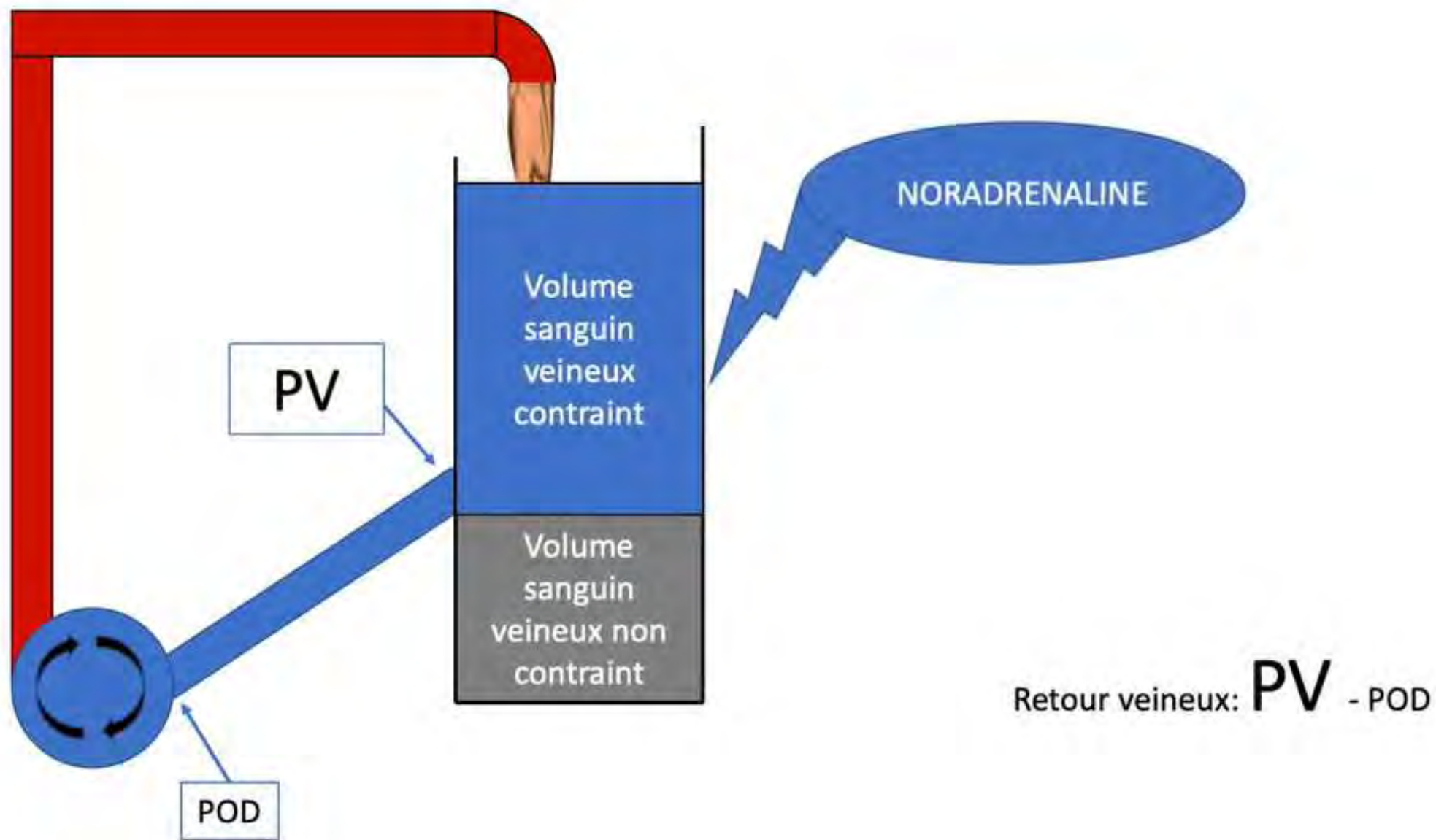
Concept de retour veineux



70% du volume sanguin
=
Réservoir veineux

Retour veineux: $PV - POD$

Effet d'une vasoconstriction



2.2. Mécanismes de base

4 grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc
Ces mécanismes peuvent être intriqués et associés entre eux

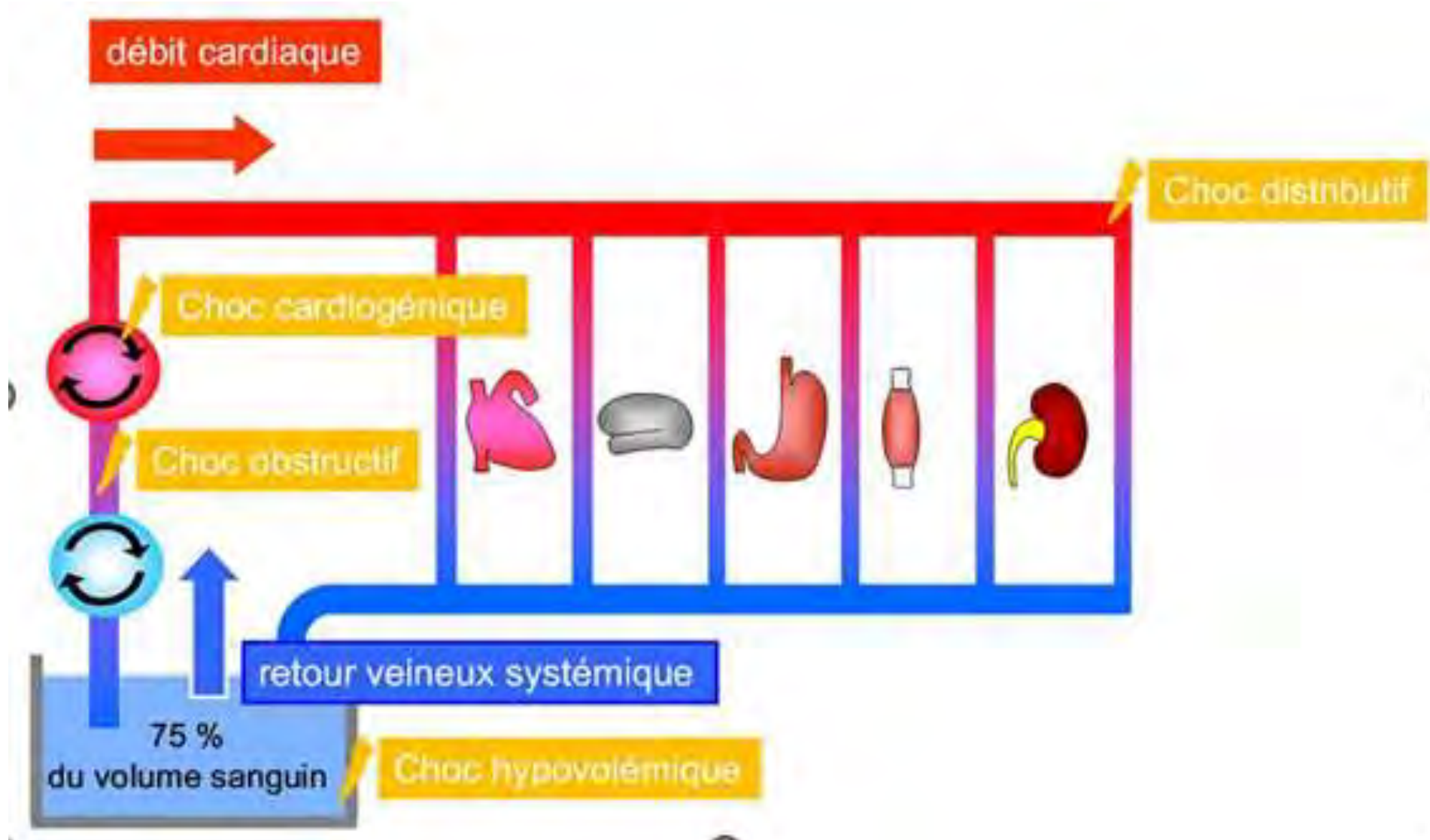
Une hypovolémie absolue ou relative

Une défaillance intrinsèque du myocarde

Une défaillance à l'éjection ou au remplissage cardiaque

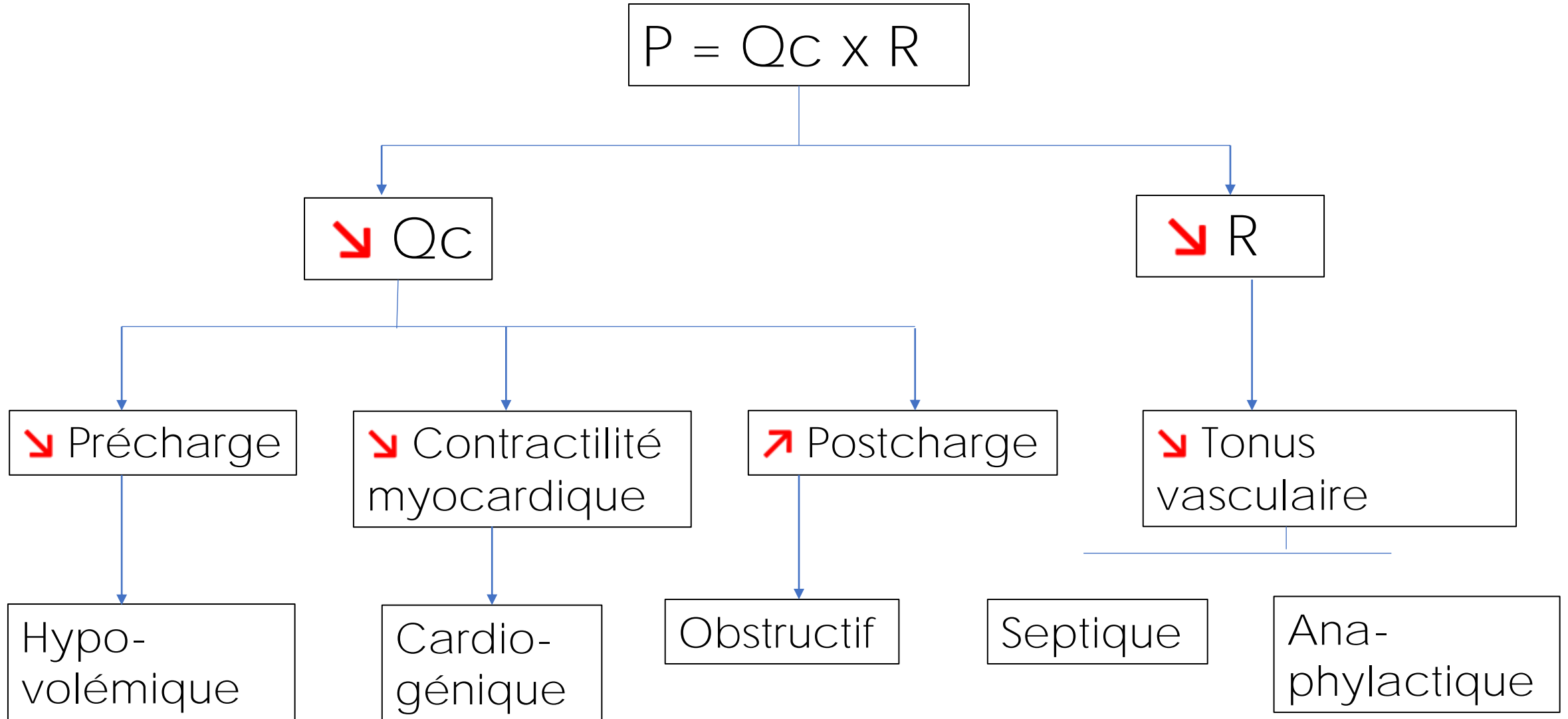
Des altérations de la distribution cellulaire du débit cardiaque

Mécanismes physiopathologiques des états de choc

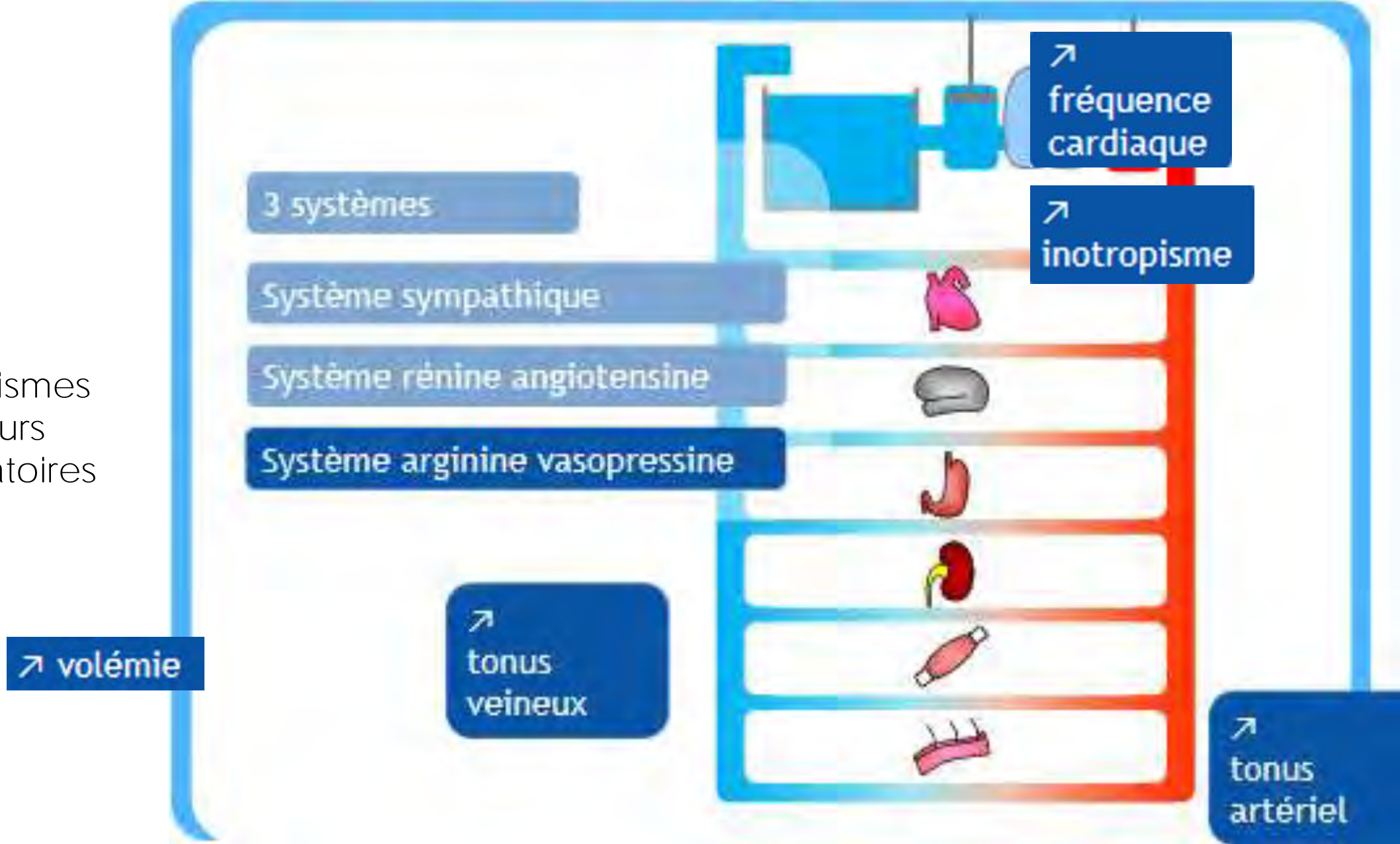


Formule simplifiée de Poiseuille

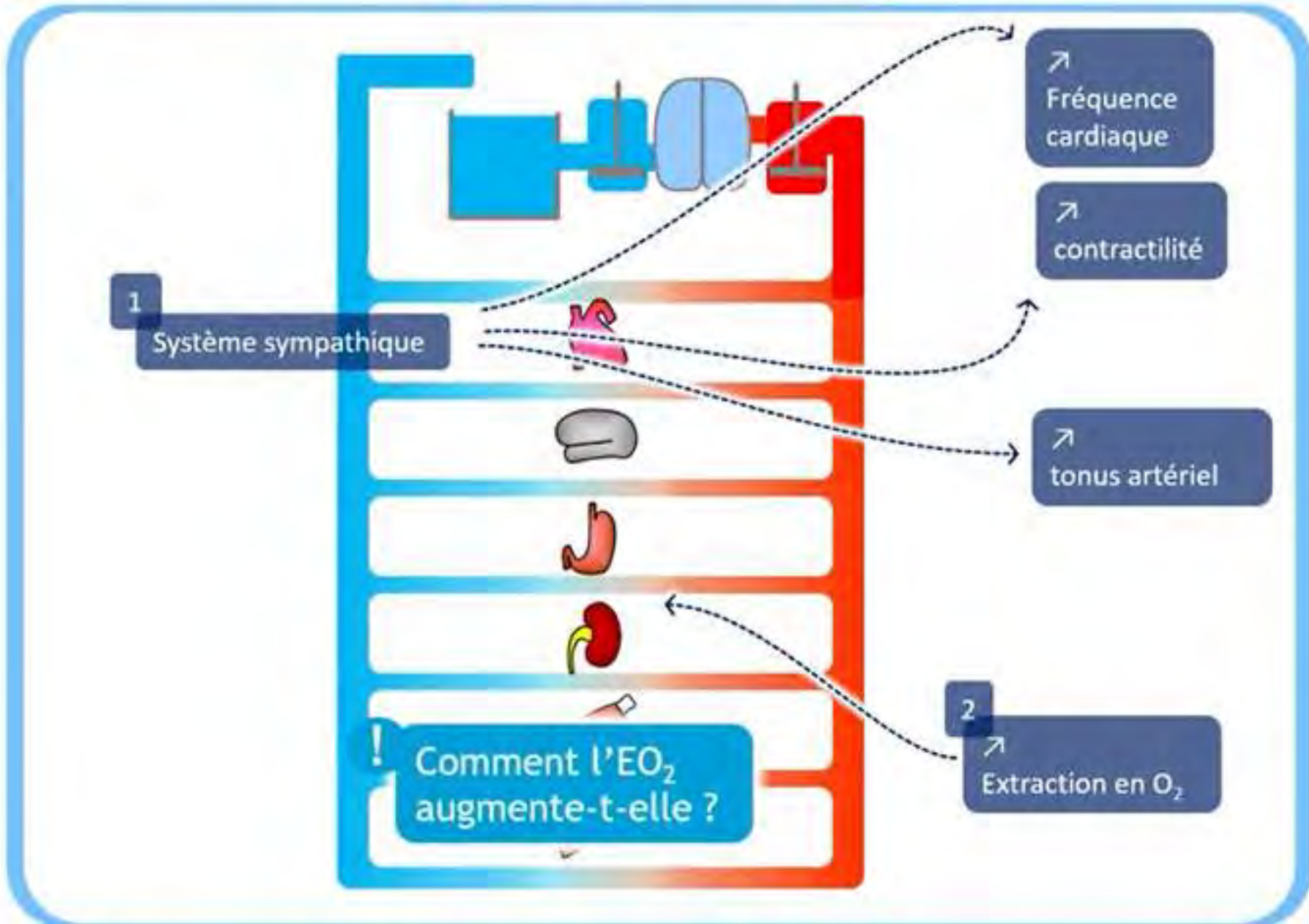
$$P = Q_c \times R$$



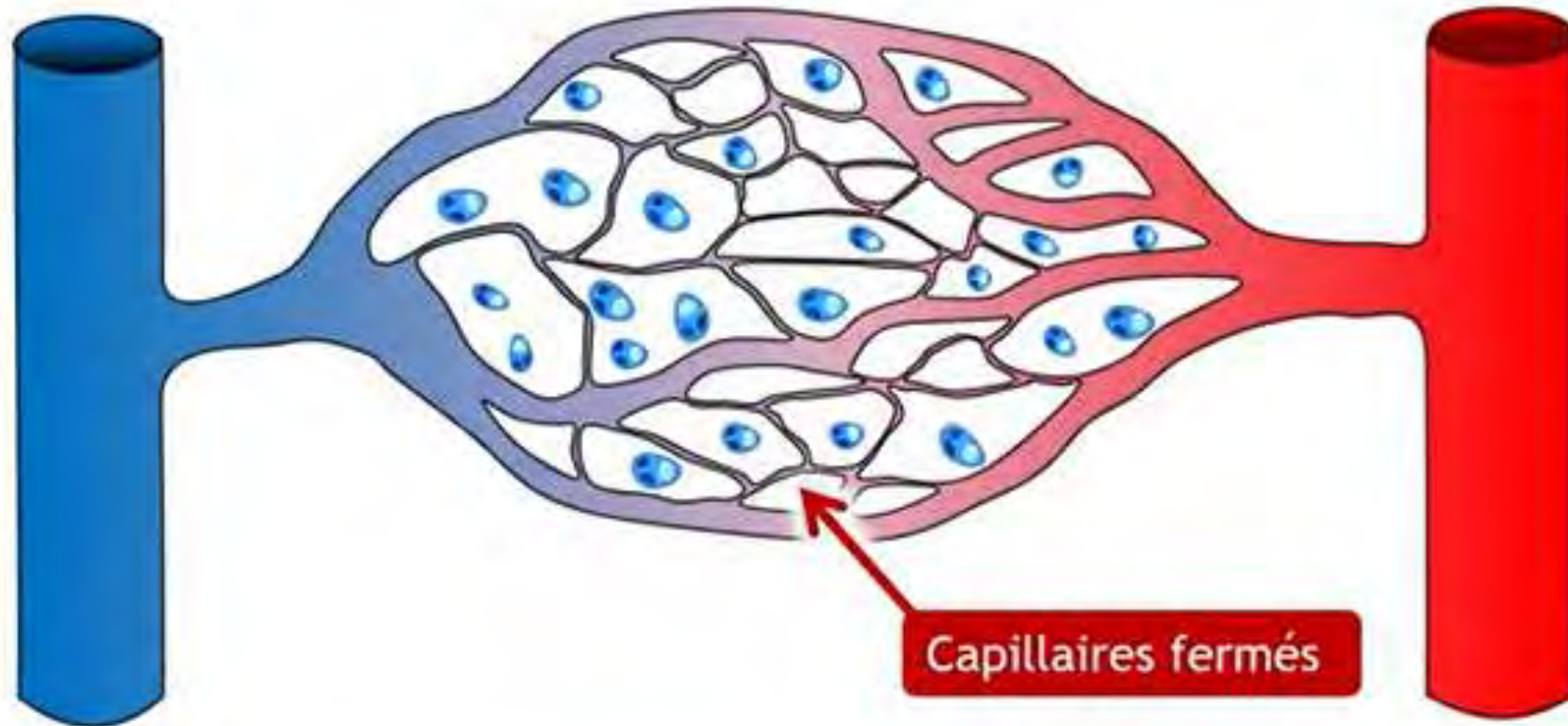
2.3.1. Mécanismes Compensateurs macrocirculatoires



2.3.2. Mécanismes Compensateurs microcirculatoires



La microcirculation protège
contre l'hypoxie tissulaire



Physiologie de la microcirculation

Vasodilatation de la microcirculation

sous l'effet de substances vasodilatatrices produites localement

phénomène de « l'auto-régulation métabolique »

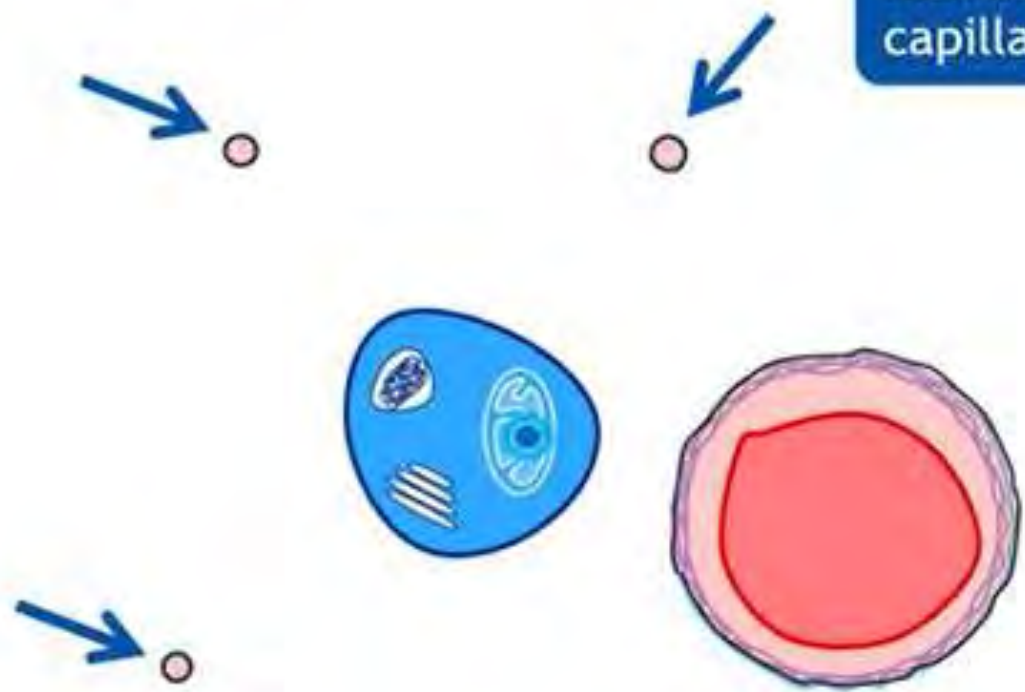
depuis la cellule :
Adénosine, prostaglandines

depuis l'endothélium vasculaire :
monoxyde d'azote



La microcirculation protège
contre l'hypoxie tissulaire

Recrutement de
capillaires fermés



La microcirculation protège
contre l'hypoxie tissulaire

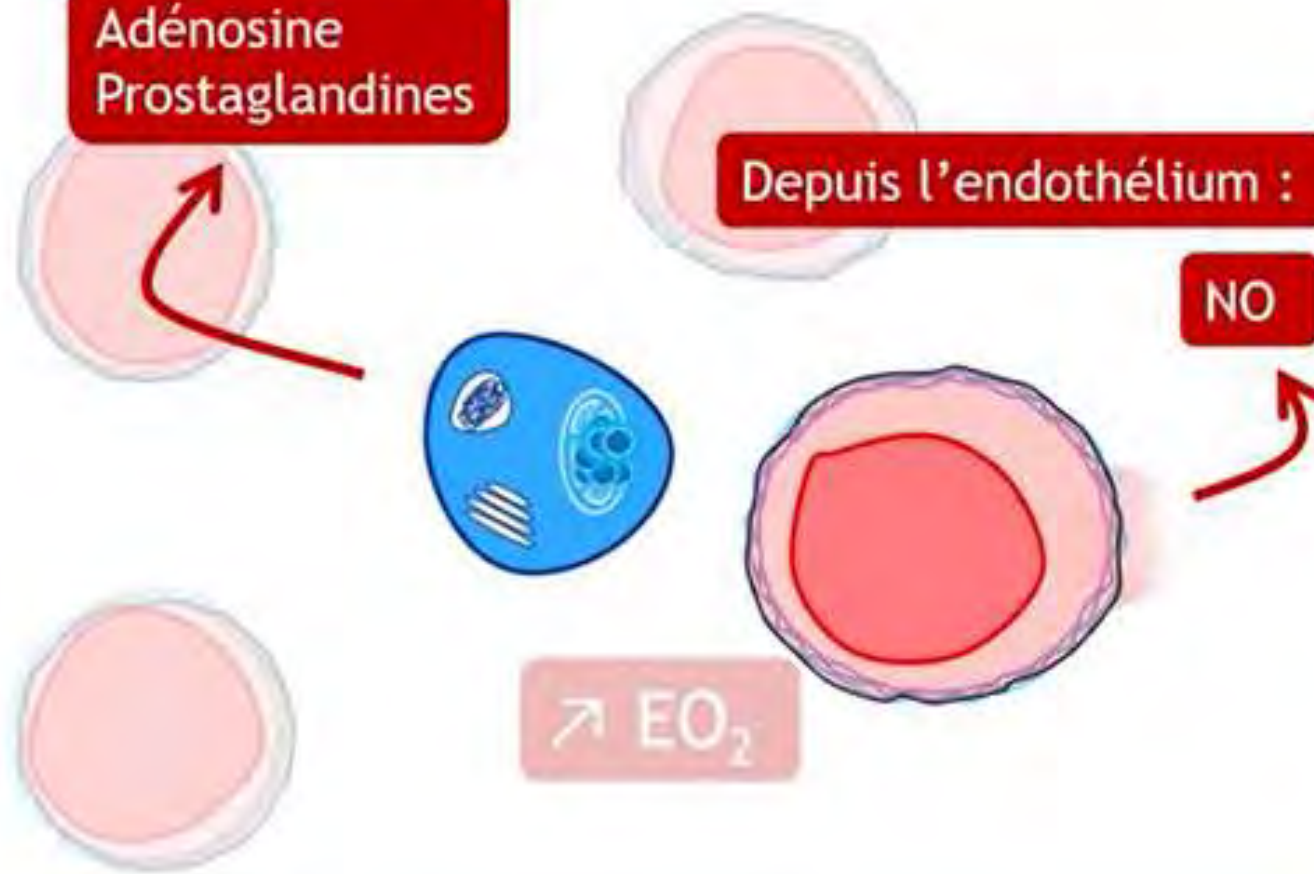
Depuis la cellule :

Adénosine
Prostaglandines

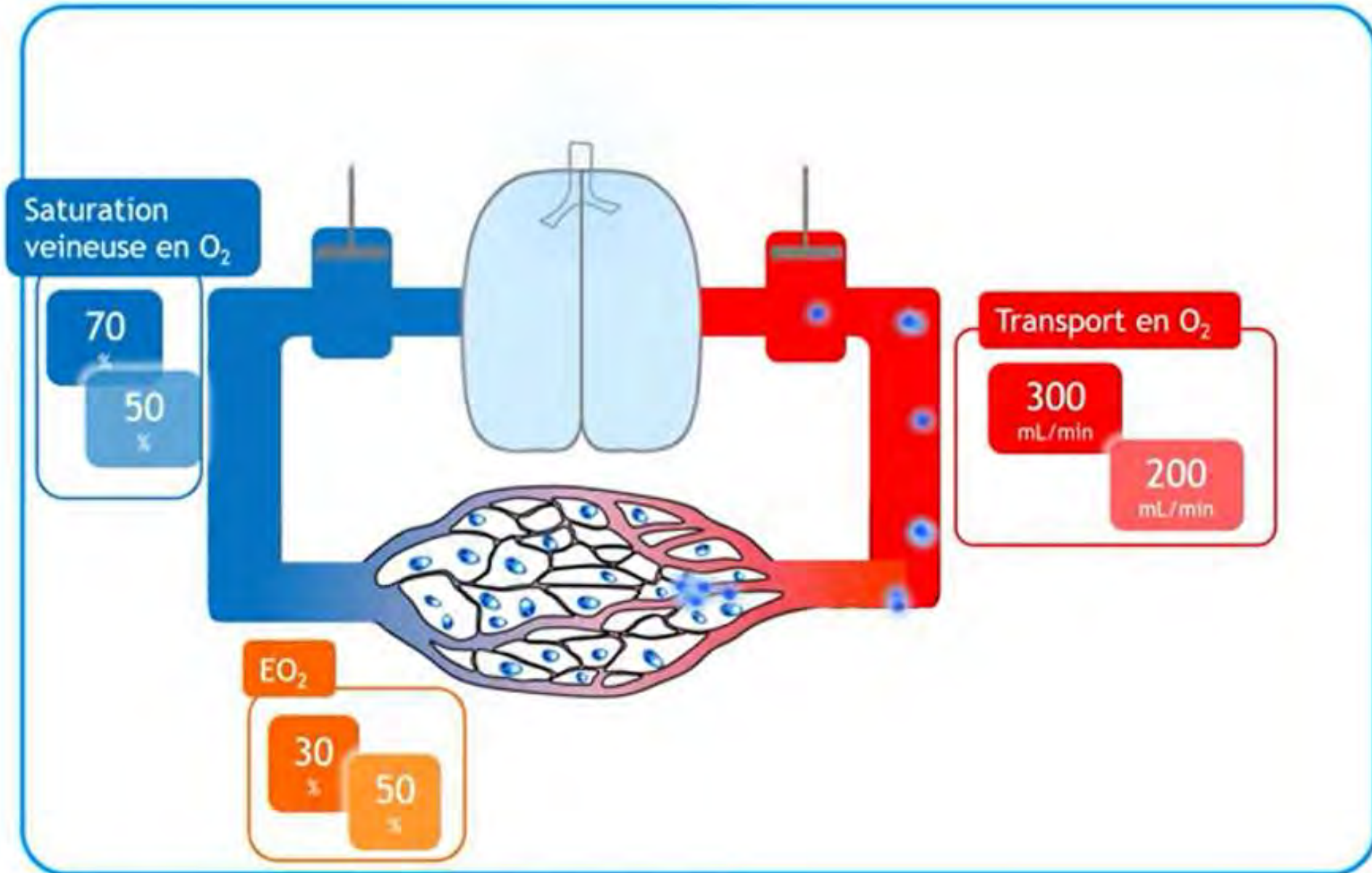
Depuis l'endothélium :

NO

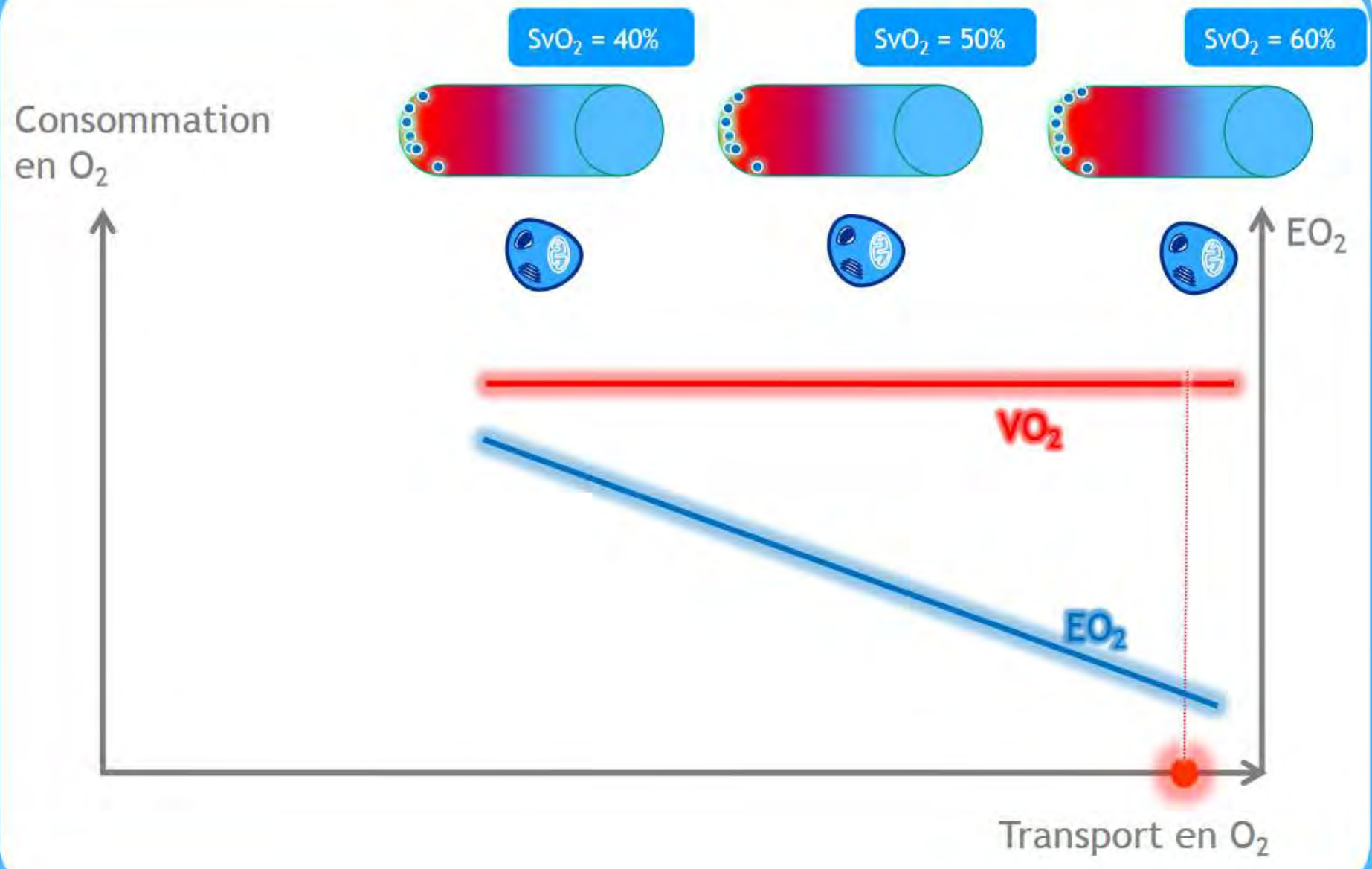
↗ EO₂



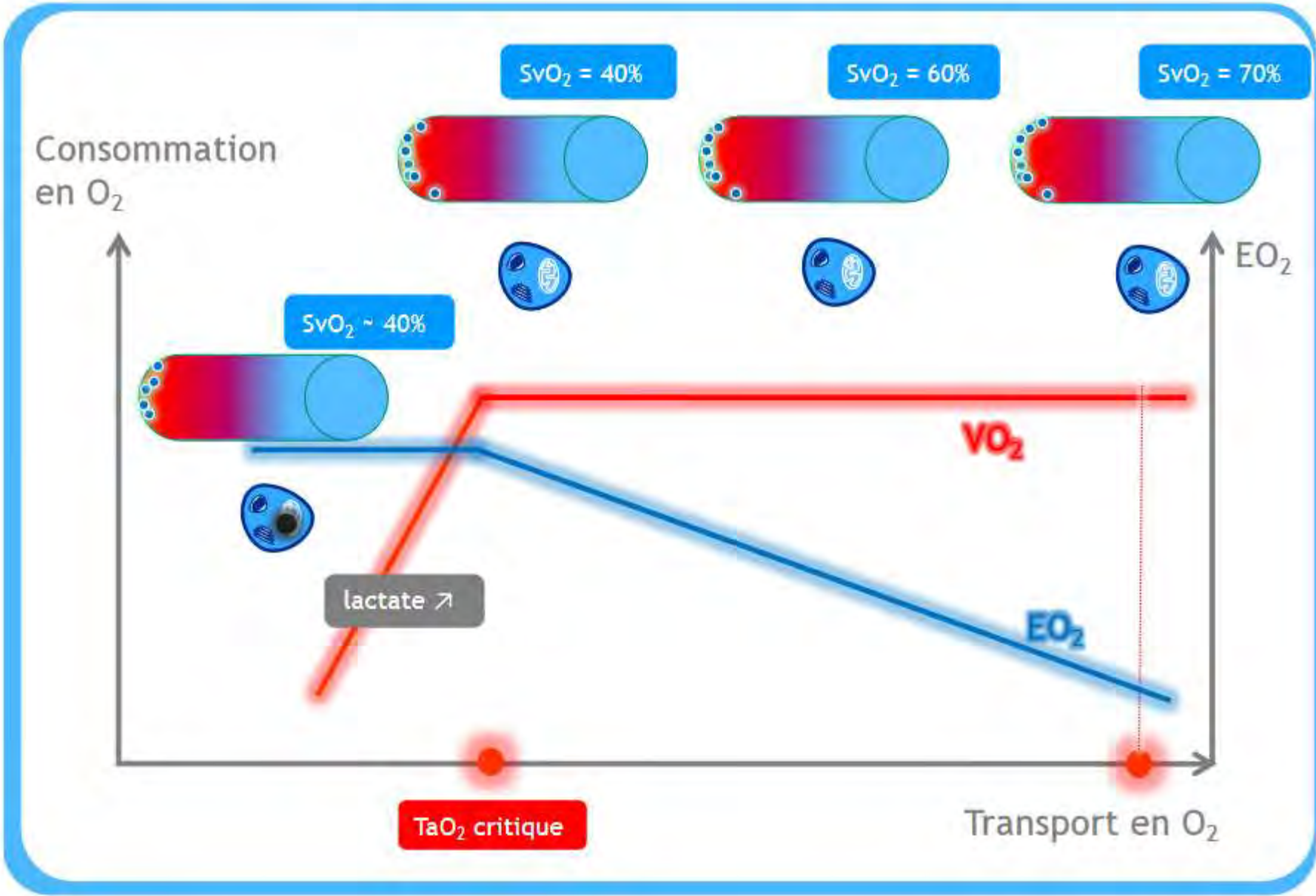
La SvO₂ reflète l'adéquation entre consommation et apport en O₂



Relation VO_2/TaO_2



Relation VO_2/TaO_2



Distribution of cardiac output in experimental hemorrhagic shock in dogs

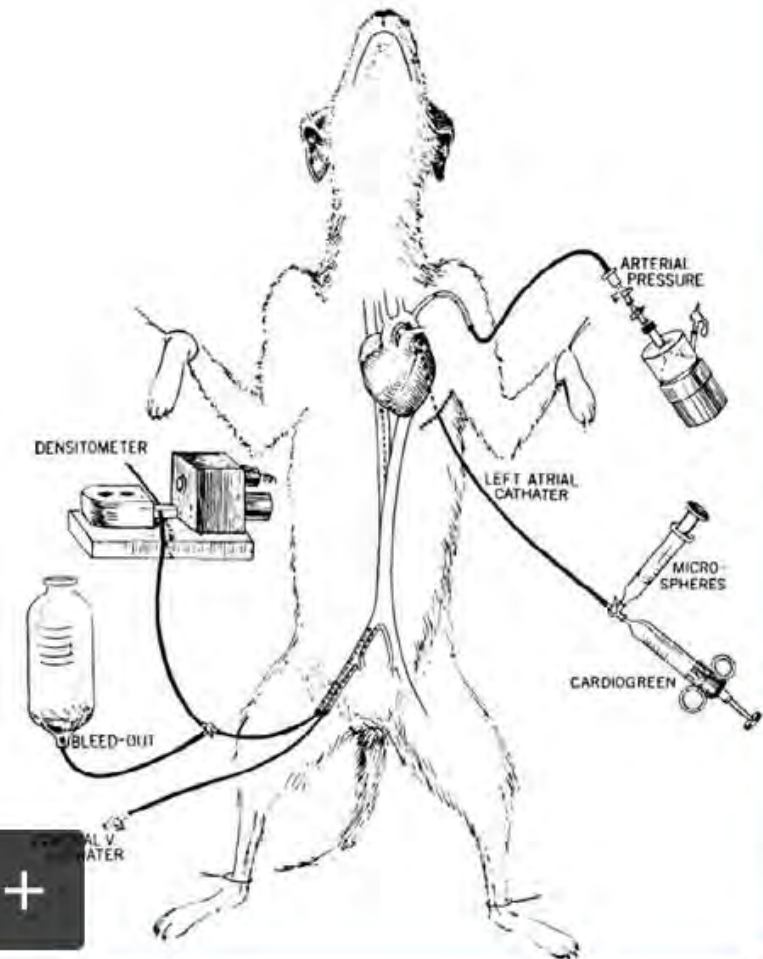
13 dogs
Haemorrhagic shock

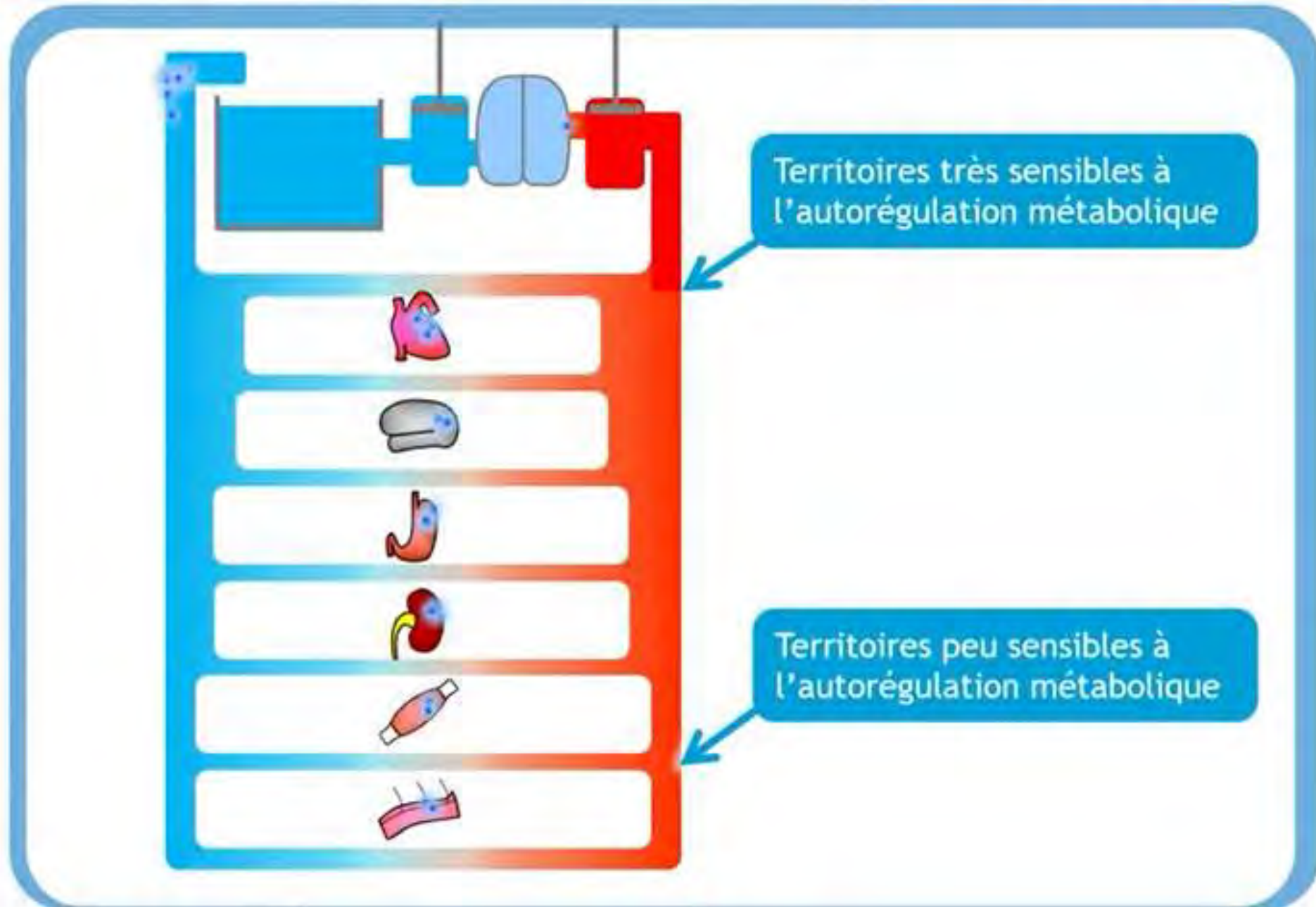
JOURNAL OF APPLIED PHYSIOLOGY
Vol. 27, No. 2, August 1969. Printed in U.S.A.

SHIGEKOTO KAIHARA, ROBERT B. RUTHERFORD,
EDWARD P. SCHWENTKER, AND HENRY N. WAGNER, JR.

TABLE 3. Blood flows in acute and irreversible shock

Organ	Control	Acute Shock
Heart	4.75 ± 1.23 5.65 ± 1.10	3.46 ± 1.80
Kidneys	17.72 ± 4.82 19.85 ± 5.31	6.74 ± 3.44
Hepatosplanchnic	35.59 ± 11.04 41.57 ± 9.66	13.82 ± 7.75
Brain	3.13 ± 2.52 3.29 ± 1.72	2.41 ± 1.09
Extremity	4.62 ± 1.74 5.98 ± 0.55	0.56 ± 0.61





Territoires très sensibles à l'autorégulation métabolique

Territoires peu sensibles à l'autorégulation métabolique

Partition du débit cardiaque

A l'étage de la micro circulation

L'adaptation microvasculaire est responsable



Du maintien de la consommation en O_2 alors que le transport est diminué

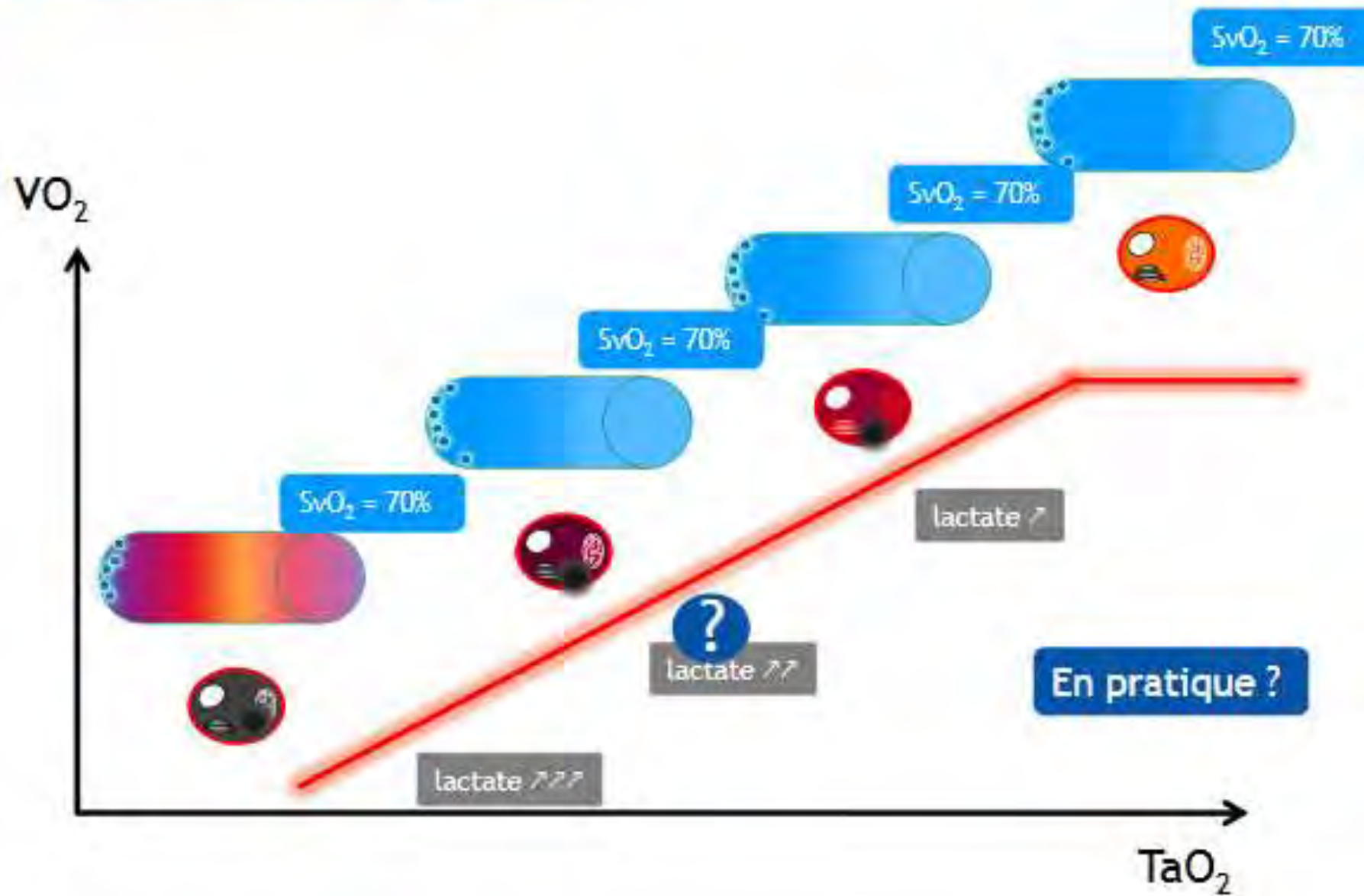


De la partition du débit cardiaque entre les organes

lors des chocs "convectifs"

mais pas lors de l'état de choc septique

Le problème du choc septique



Le problème du choc septique

Research

Open Access

The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands

PA van Beest^{1,2}, JJ Hofstra³, MJ Schultz^{3,4}, EC Boerma¹, PE Spronk^{3,4,5} and MA Kuiper^{1,3,4}
Critical Care 2008

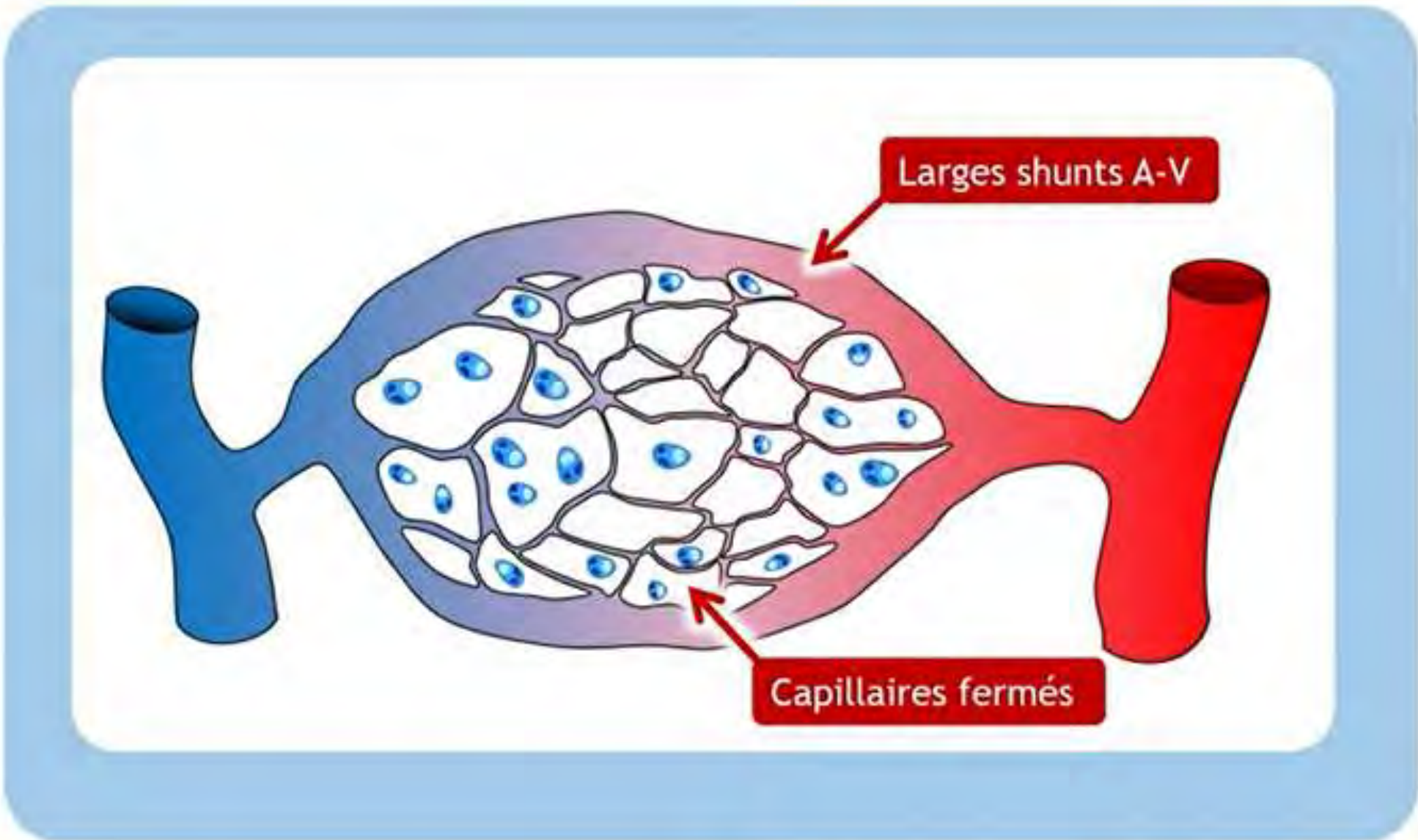
Prospective observation in Dutch ICUs
340 pts compared to the Rivers' study

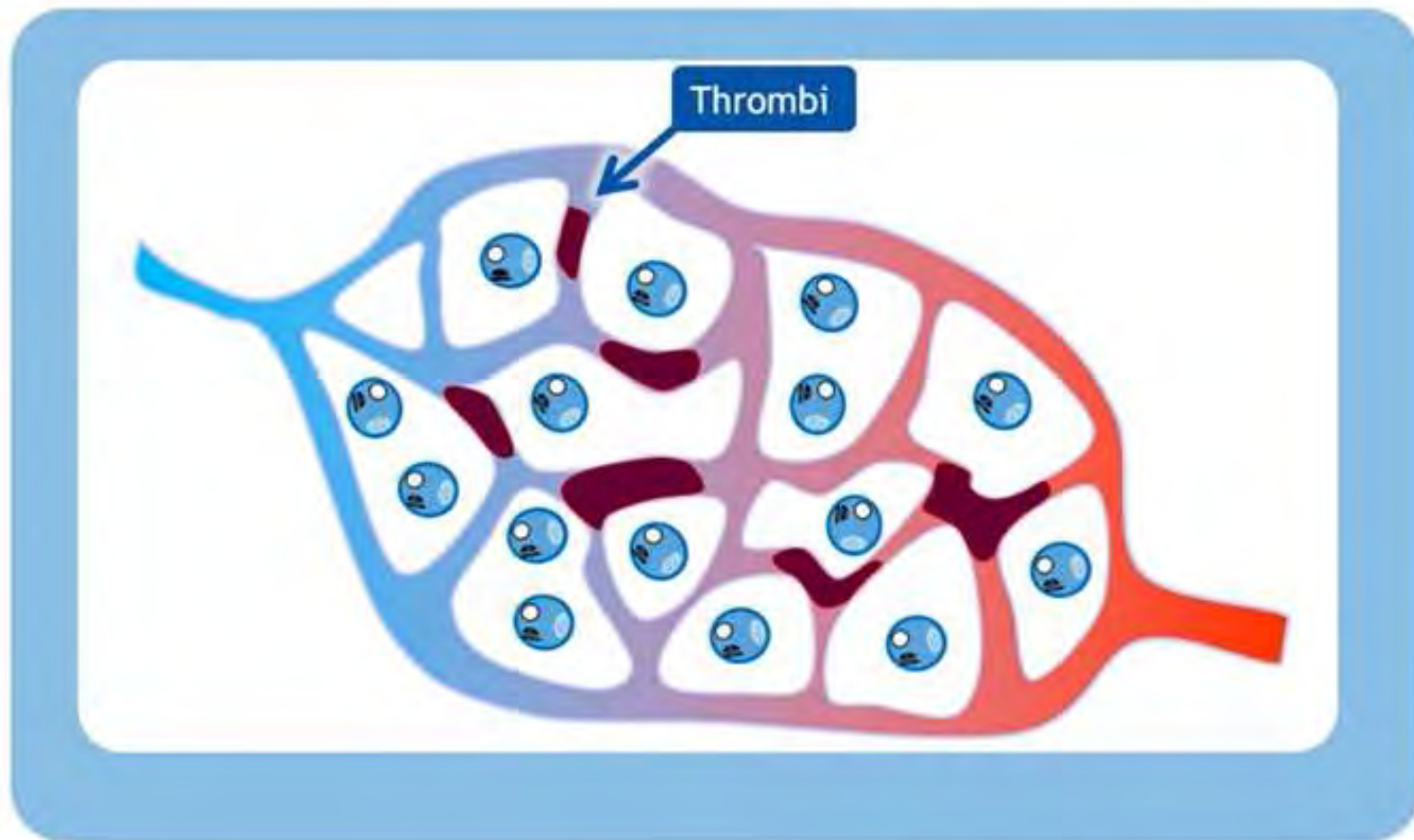
Variable	Sepsis (n = 125)	EGDT study (n = 263)
Heart rate (beats/min)	115 ± 26	115 ± 26
CVP (mmHg)	10.8 ± 4.9	10.8 ± 4.9
MAP (mmHg)	60 ± 13	75 ± 25
ScvO ₂ (%)	74.0 ± 10.2	48.9 ± 12.3
Lactate (mmol/l)	2.7 ± 2.0	2.7 ± 2.0

... en dépit d'une ScvO₂ normale...

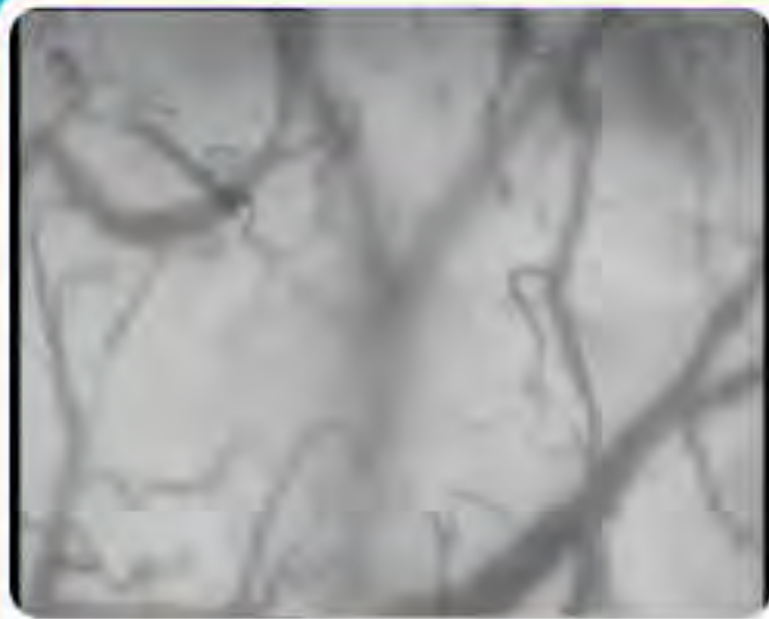
Pourquoi ces troubles de l'extraction en O₂ ?

Métabolisme anaérobie...





Défaillance microcirculatoire du choc septique



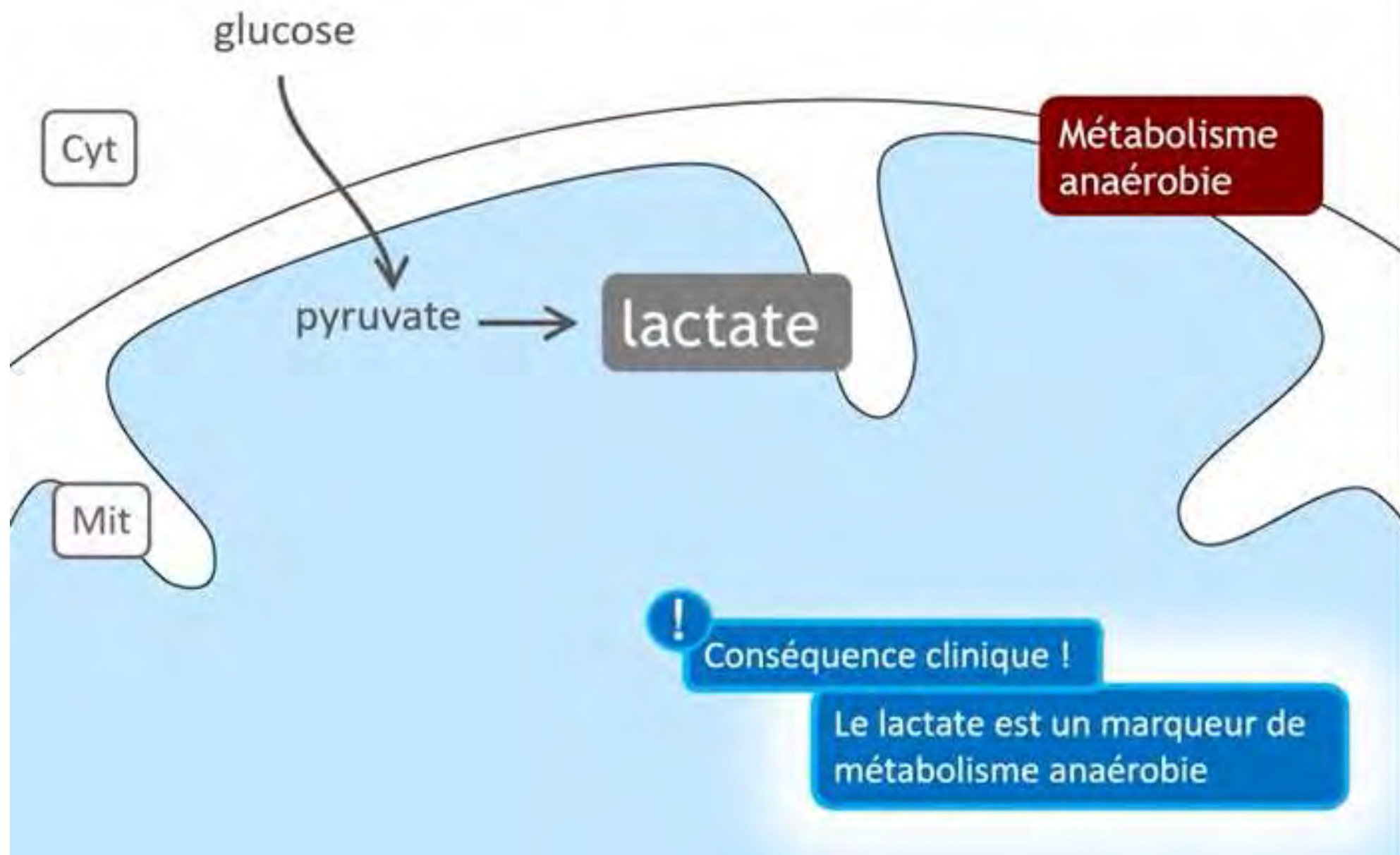
Patient normal



Choc septique

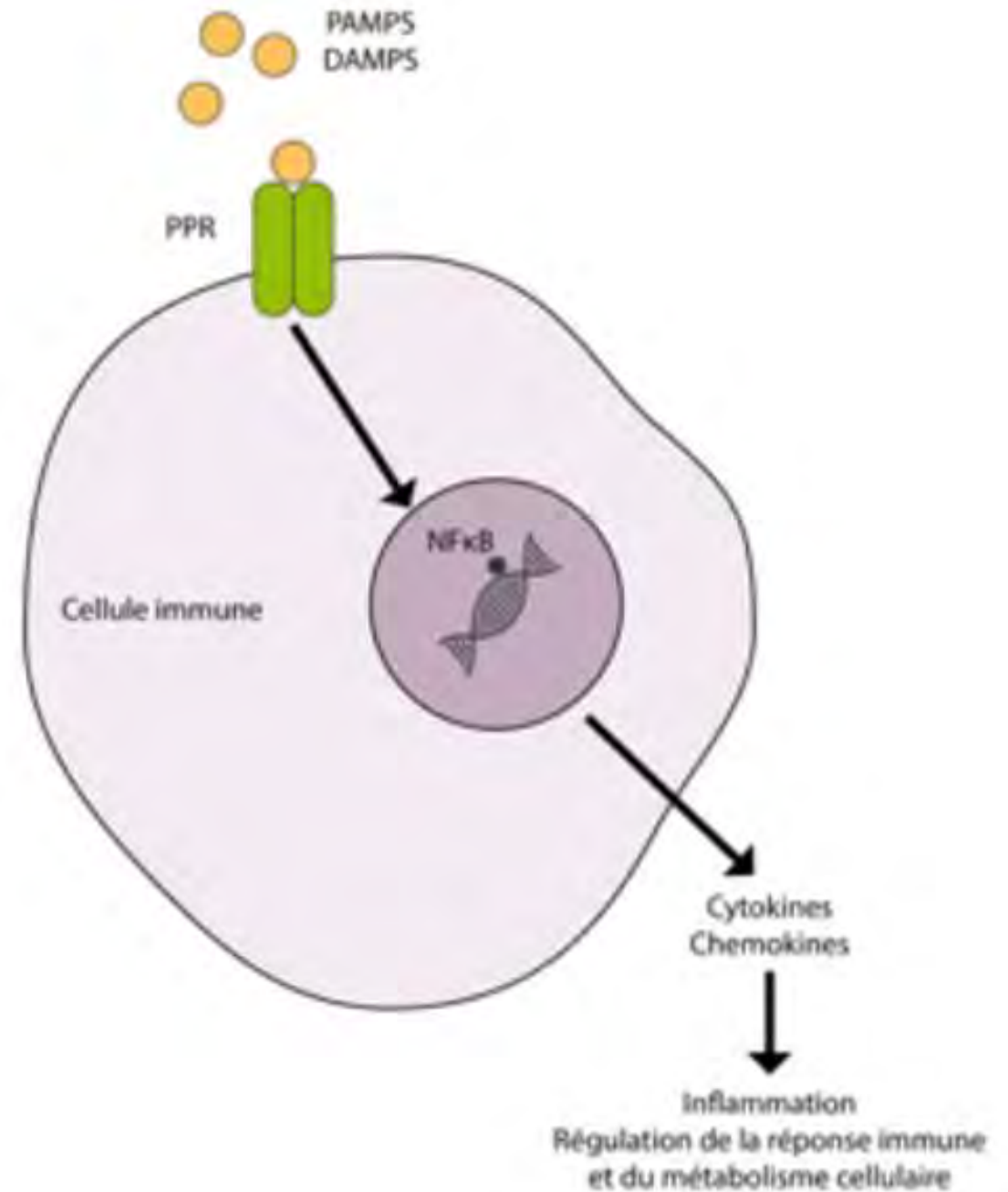
2.4. Conséquences de l'hypoperfusion

- Augmentation des lactates lié au métabolisme anaérobie
- Réaction inflammatoire et activation des mécanismes de la coagulation via les molécules de stress (alarmines)
- Défaillance d'organes et, in fine, un SDMV



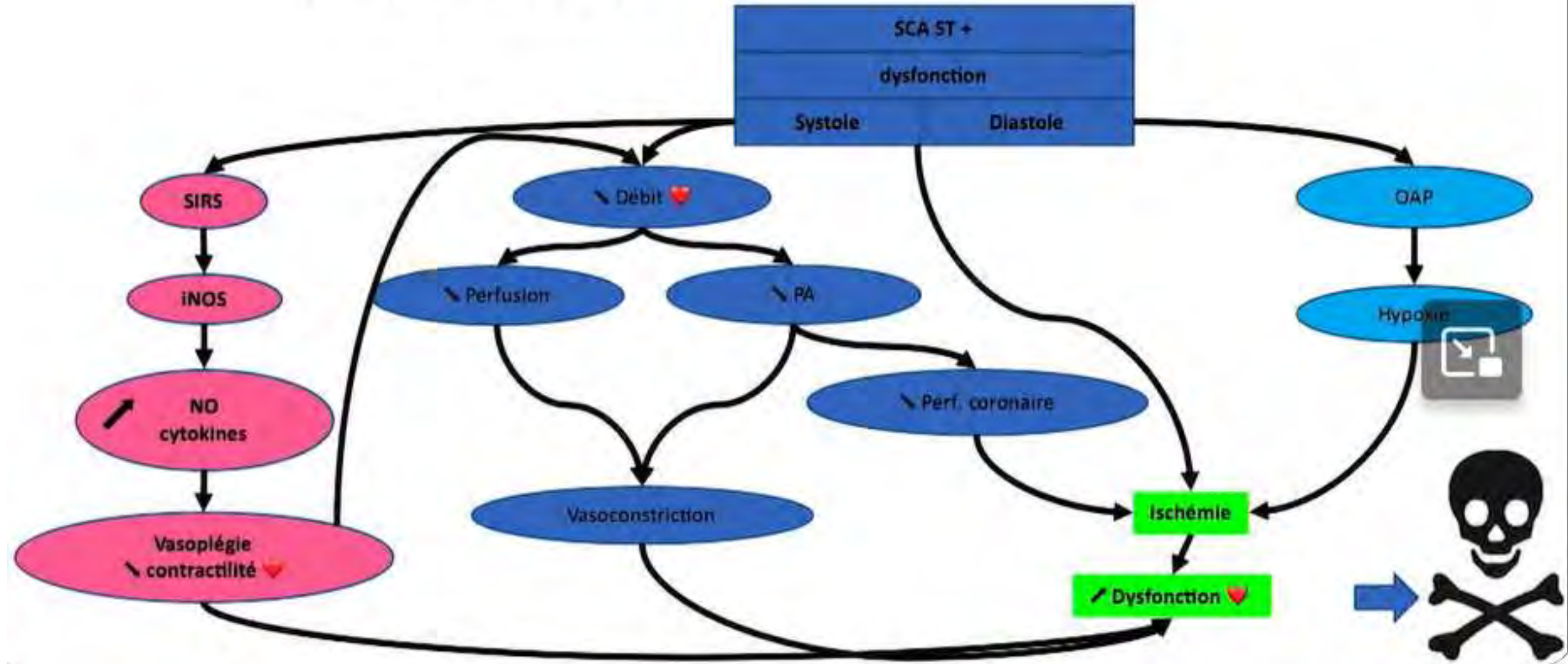
SIRS:
Hypoperfusion –
reperfusion

Cet état
inflammatoire est
susceptible
d'initier, de
prolonger ou
d'aggraver l'état
de choc

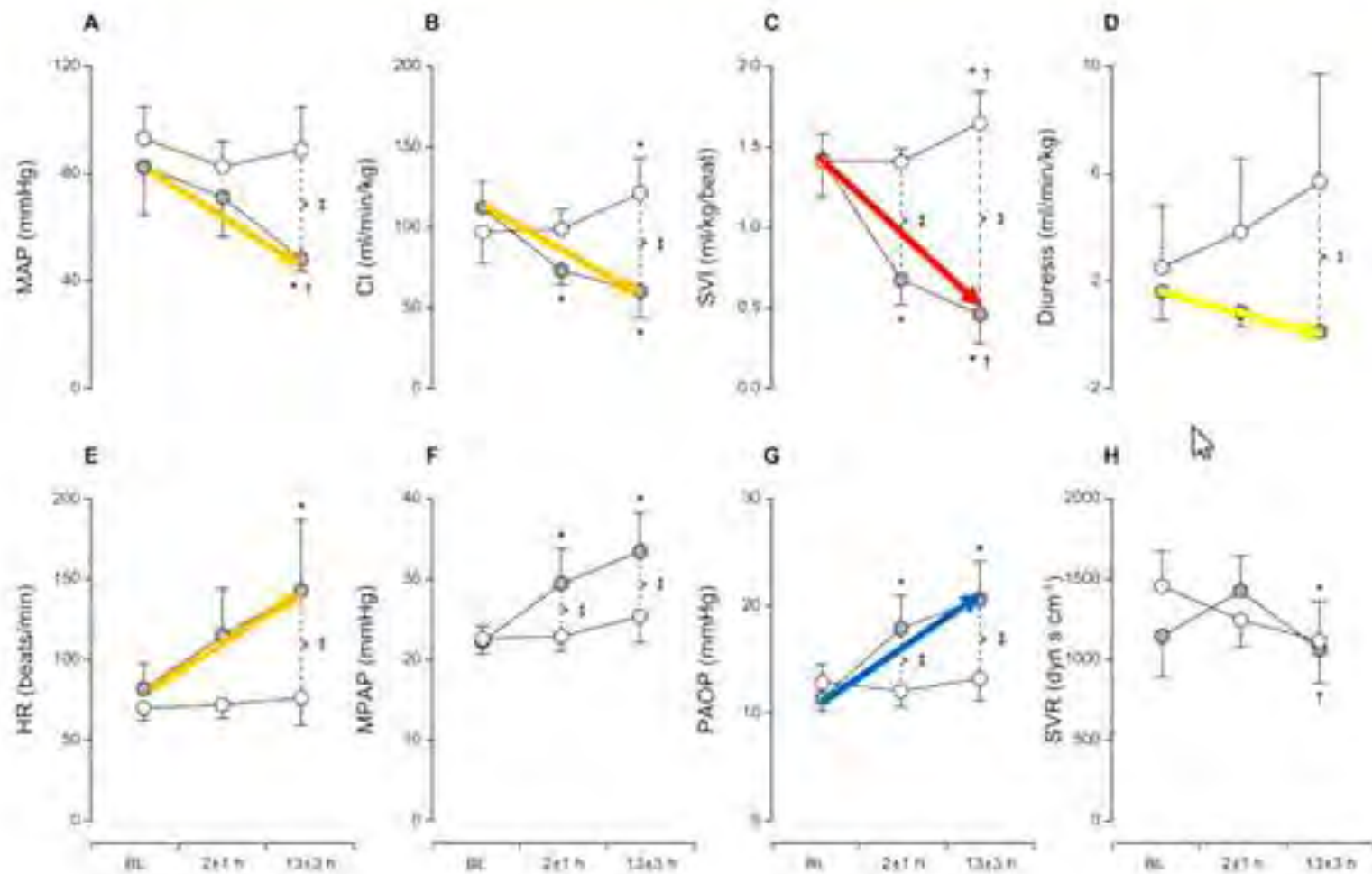


LE choc cardiogénique est un choc inflammatoire

Reynolds Hochman Circulation. 2008



Hemodynamic criteria of cardiogenic shock

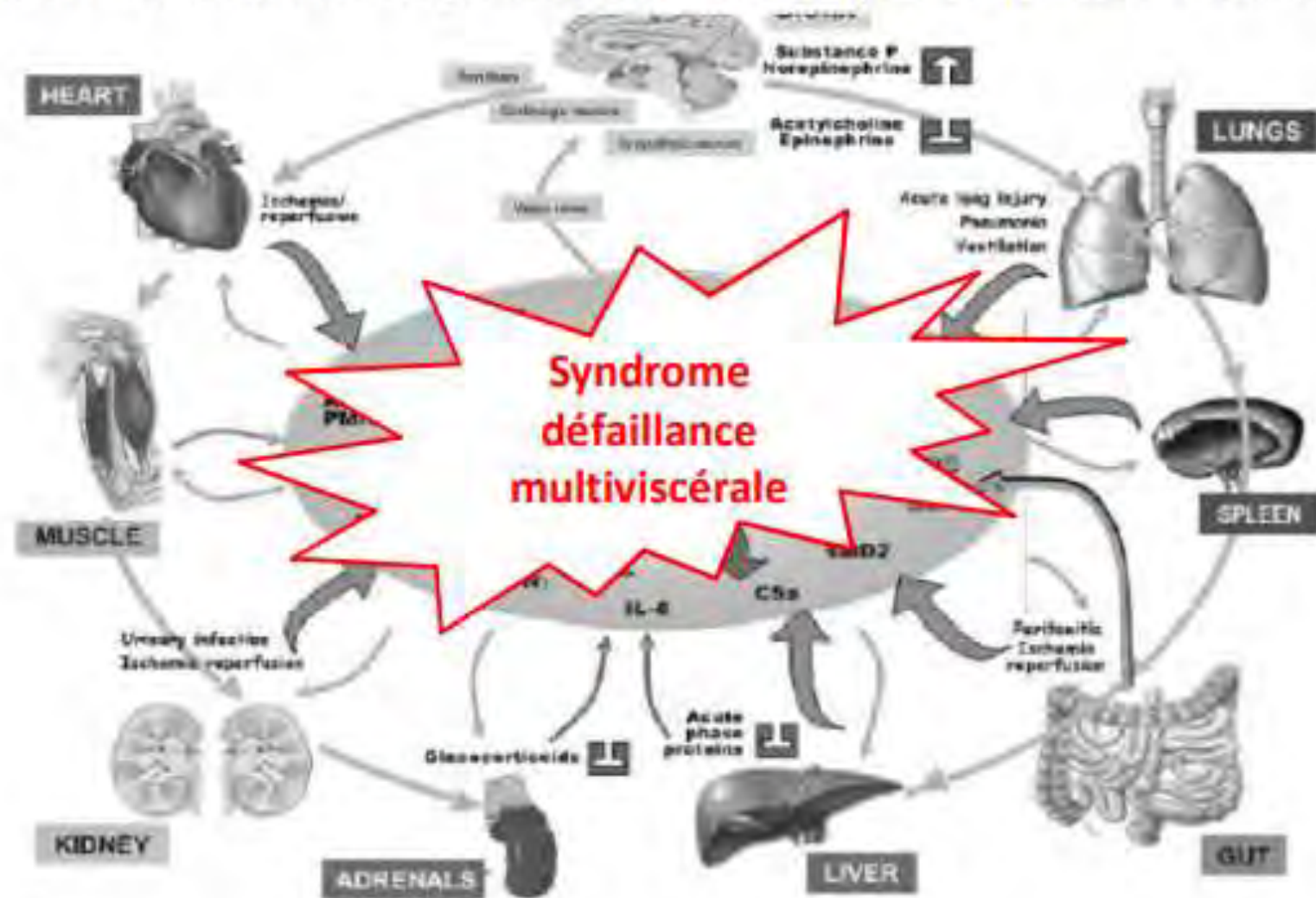


Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Dépassés

Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé



3. DIAGNOSTIC



1. Diagnostic positif

Clinique ++

- ▶ Se: 100%
- ▶ Sp: 80%



2. Marqueurs associés

Buts :

- ▶ Améliorer la performance diagnostique
- ▶ Guider le traitement

3.1. Diagnostic positif

Insuffisance circulatoire aiguë

- PAS < 90 mm Hg
- ↓ 30% de la PA habituelle.

Hypoperfusion tissulaire

- Troubles de la conscience
- Oligurie
- ↗ du TRC
- Marbrures MI.

Mécanismes d'adaptation

- Tachycardie
- Polypnée.

L'hypotension artérielle est un signe tardif

Pertes sanguines (ml)	< 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
% masse sanguine	< 15	15 - 30	30 - 40	> 40
PA systolique	Normale	Normale	↘	↘↘
PA diastolique	Normale	↗	↘	↘↘
Fréquence cardiaque	< 100	100 – 120	> 120, faible	> 120, filant
Fréquence respiratoire	< 20	< 20	25 – 30	> 30
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20-30	5-15	Négligeable
Etat neurologique	Normal	Anxiété	Confus	Troubles de csce

Une TA normale n'élimine pas un choc débutant

Shock index in diagnosing early acute hypovolemia

The
American Journal of
Emergency Medicine

Robert H. Birkhahn MD*, Theodore J. Gaeta DO, MPH, Doug Terry MD,
Joseph J. Bove MD, John Tloczkowski

www.elsevier.com/locate/ajem

American Journal of Emergency Medicine (2005) 23, 323–326

Indice d'Algöwer	Etat du patient	Volume sanguin circulant
0,5	normal	normal
0,8 à 1	choc imminent	diminué de 10 à 30%
1,11 à 1,5	choc manifeste	diminué de 30 à 50%

Quick SOFA (qSOFA)

Suspicion
Infection
+
Patient
Hors
réanimation

qSOFA



Encéphalopathie
Glasgow ≤ 13



Polypnée
FR $\geq 22/\text{min}$



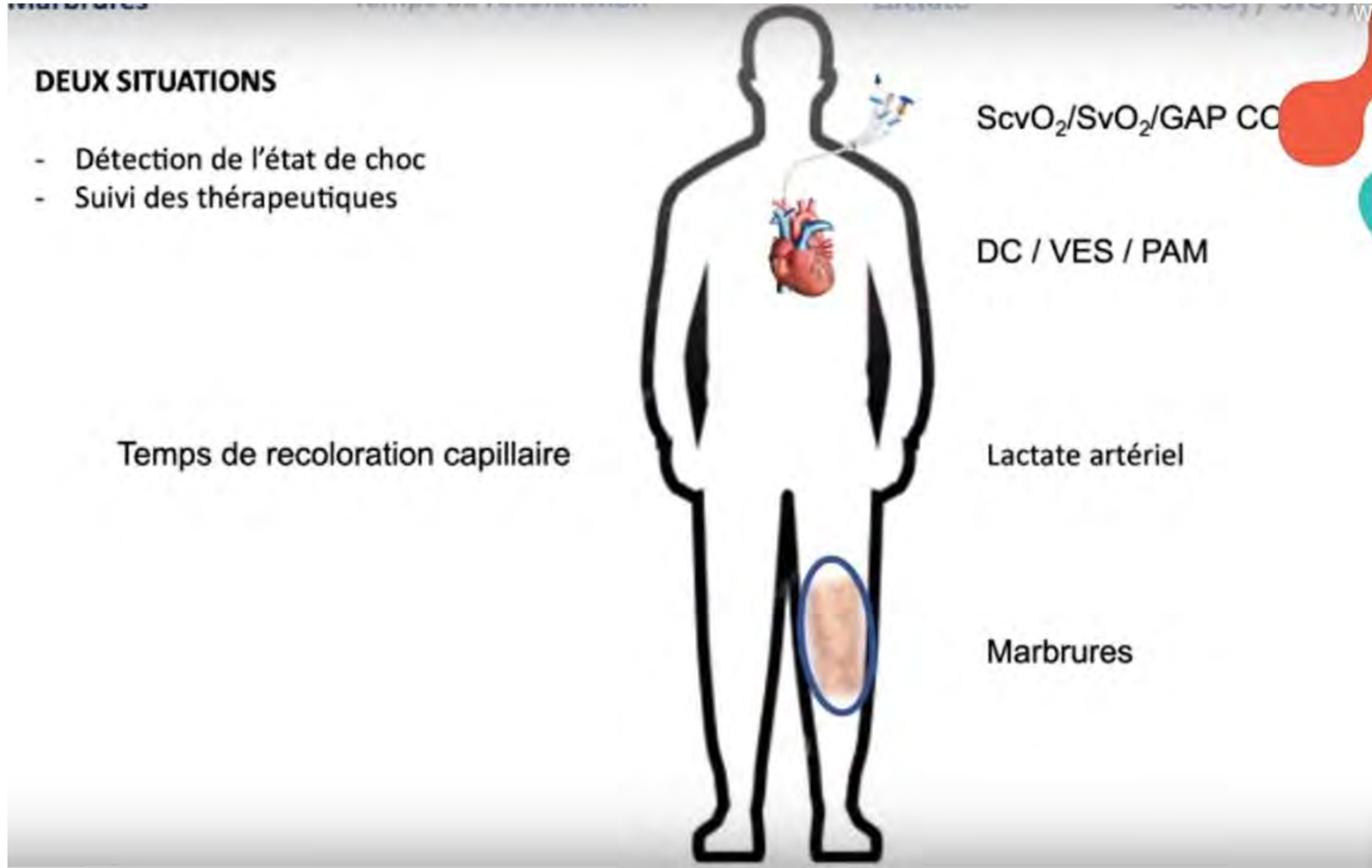
Hypotension
PAs $\leq 100\text{mmHg}$

≥ 2 critères

=

Risque élevé de dégradation

3.2. Marqueurs associés aux états de choc



Marbrures = Livedo

Lividus : bleuâtre, noirâtre

Le livedo est un érythème violacé, d'origine vasculaire, formant des mailles plus ou moins marquées et régulières sur la peau



Désoxygénation

Stase sanguine au niveau des veinules dermiques

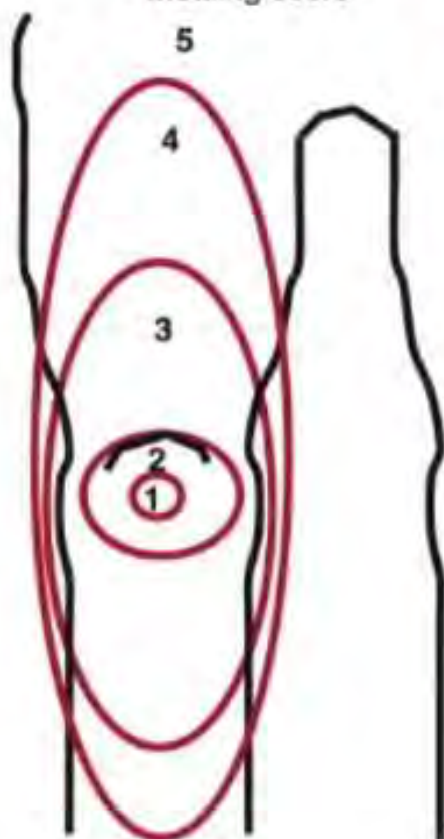


H. Ait-Oufella
 S. Lemoine
 P. Y. Boelle
 A. Galbois
 J. L. Baudel
 J. Lemant
 J. Joffre
 D. Margetis
 B. Guidet
 E. Maury
 G. Offenstadt

Mottling score predicts survival in septic shock

Score de marbrures

Mottling score



SCORE 2

SCORE 4

60 patients

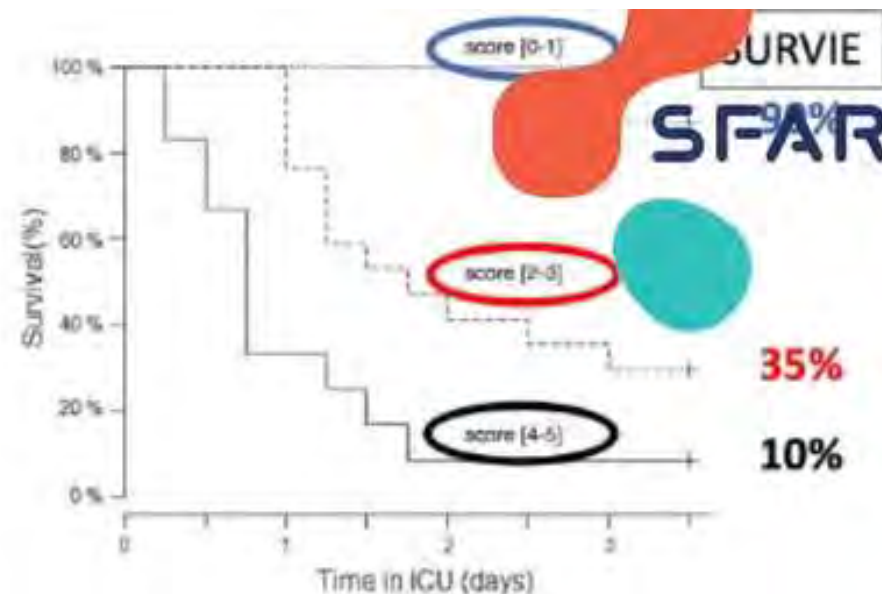


Fig. 2 Kaplan-Meier survival estimates according to the H6 mottling score. Larger mottling scores were associated with earlier death ($p < 0.0001$)

Table 3 Impact of mottling score changes during resuscitation (between H0 and H6) on prognosis

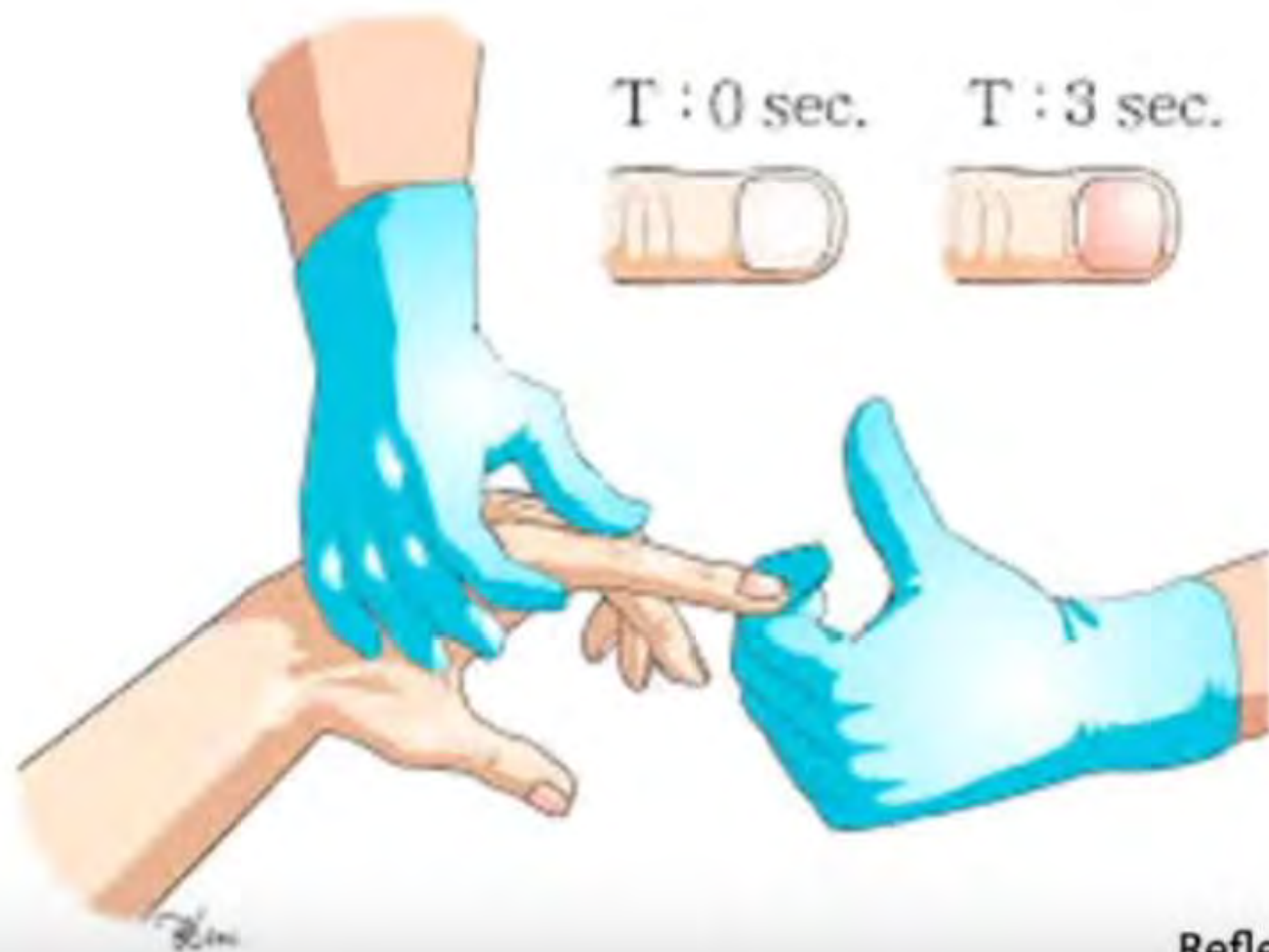
	14-day survivors ($n = 13$)	14-day non-survivors ($n = 25$)
Mottling score decrease ($n = 13$)	10	3*
Mottling score did not decrease ($n = 25$)	3	22*

* $p = 0.0005$

Diminution des marbrures entre H0 et H6

➡ Diminution de la mortalité

Temps de recoloration capillaire (cutanée)



Reflet de la vasoconstriction...
... et donc de l'hypoperfusion

Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock

The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial

Gleivi Hernández, MD, PhD; Gustavo A. Ospina-Tascón, MD, PhD; Lucas Petri Damiani, MSc; Erika Esterhuysen, MD; Arnaldo Dubin, MD, PhD; Javier Hurtado, MD; Gilberto Friedman, MD, PhD; Ricardo Castro, MD, MPH; Leyla Alagria, RN, MSc; Jean-Louis Tebbou, MD, PhD; Maurizio Cocconi, MD, FPICM; Giorgio Ferri, MD; Manuel Iñaba, MD; Ronald Painumari, MD; Paula Fernández, MD; Diego Barahona, MD; Vladimír Granda-Luria, MD, PhD; Alexandre Blesi Cavalcanti, MD, PhD; Jan Rajek, MD, PhD, for the ANDROMEDA-SHOCK Investigators and the Latin America Intensive Care Network (LAIN)

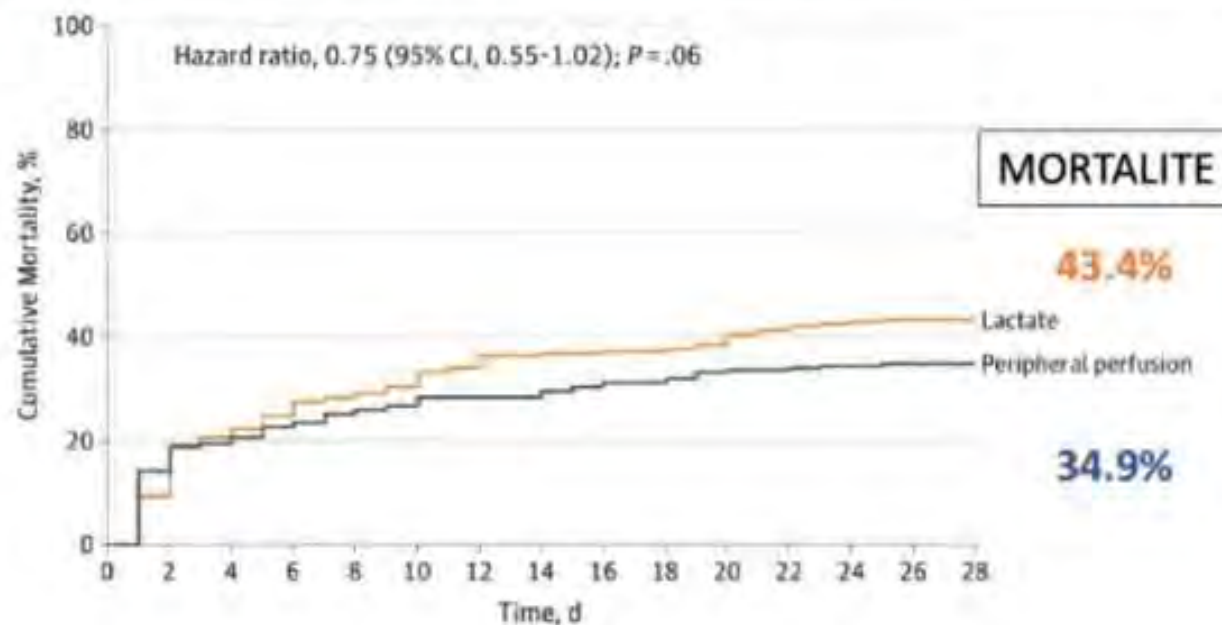
JAMA. doi:10.1001/jama.2019.0071
Published online February 17, 2019



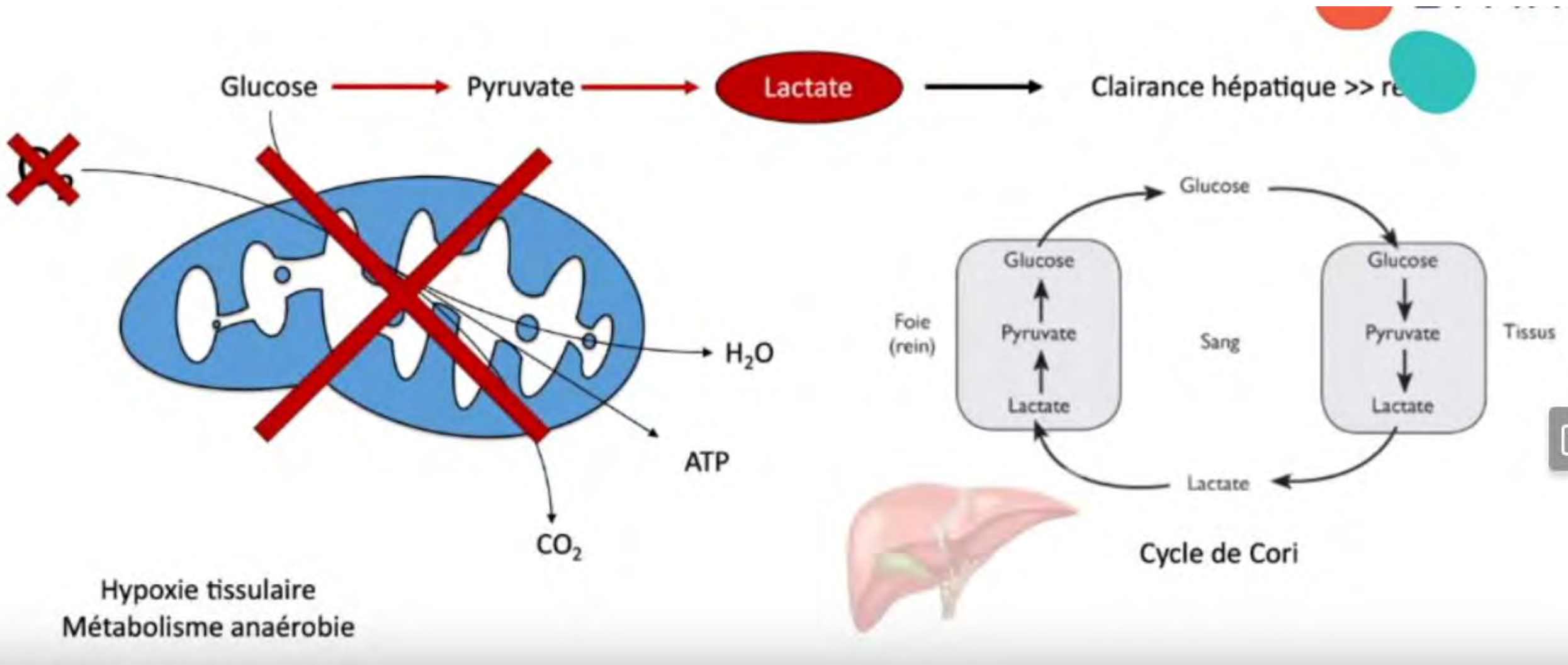
Décoloration = exsanguination + 10 secondes



Figure 2. Kaplan-Meier Estimates of Cumulative Mortality Within 28 Days Among Patients Treated With Peripheral Perfusion-Targeted Resuscitation vs Lactate Level-Targeted Resuscitation



CLAIRANCE DU LACTATE





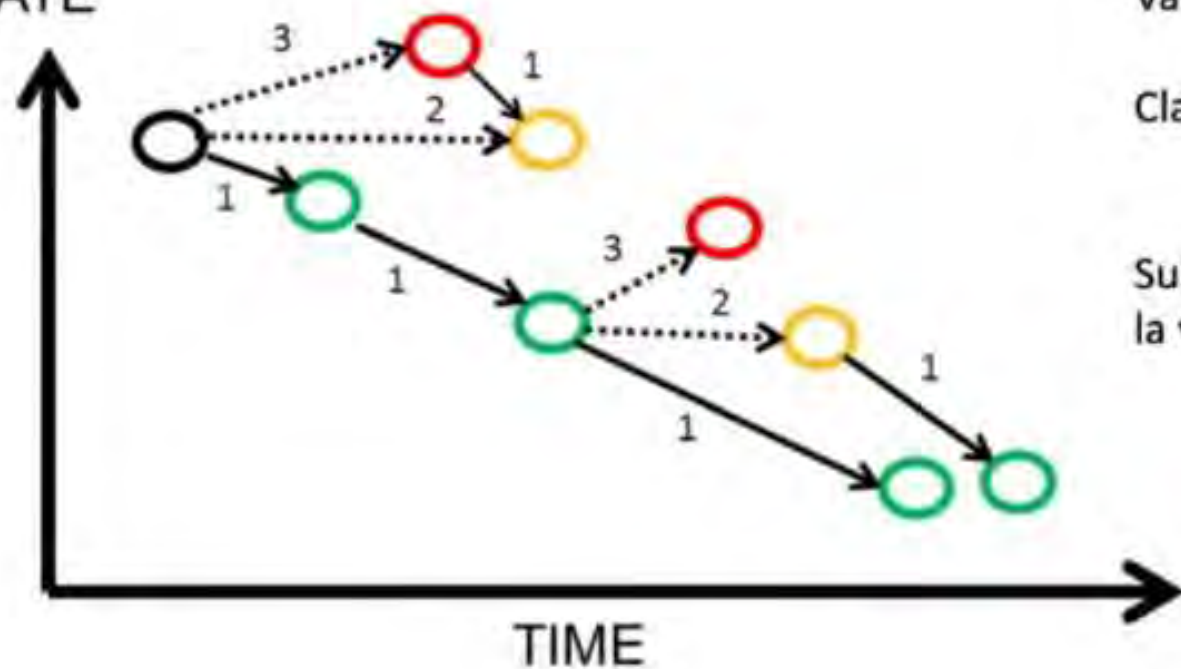
The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review

Jean-Louis Vincent¹, Amanda Quinteiro e Silva¹, Lúcio Couto Jr¹ and Fabio S. Taccone

Vincent et al. *Critical Care* (2016) 20:252
DOI 10.1186/s13054-016-1403-5



LACTATE



Baisse du lactate = meilleur pronostic

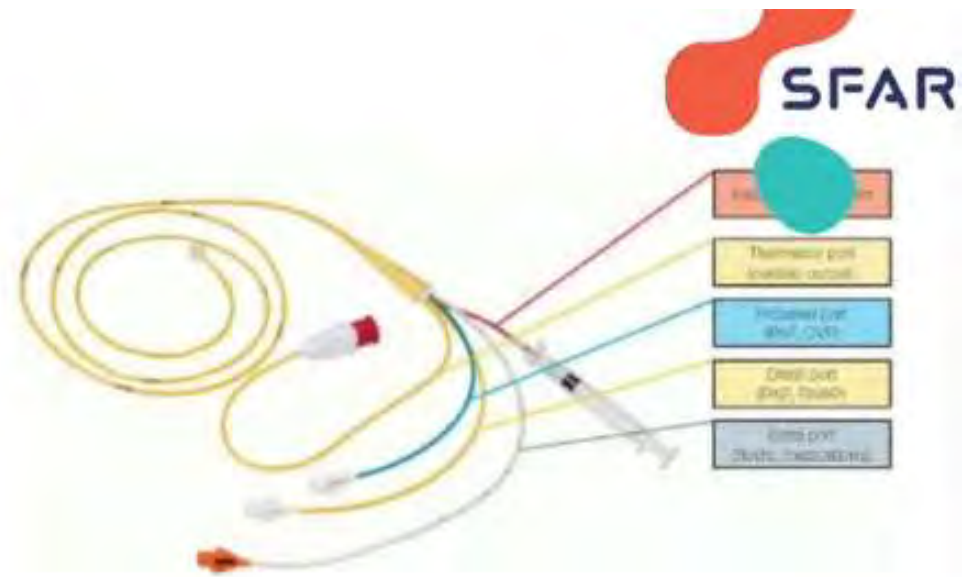
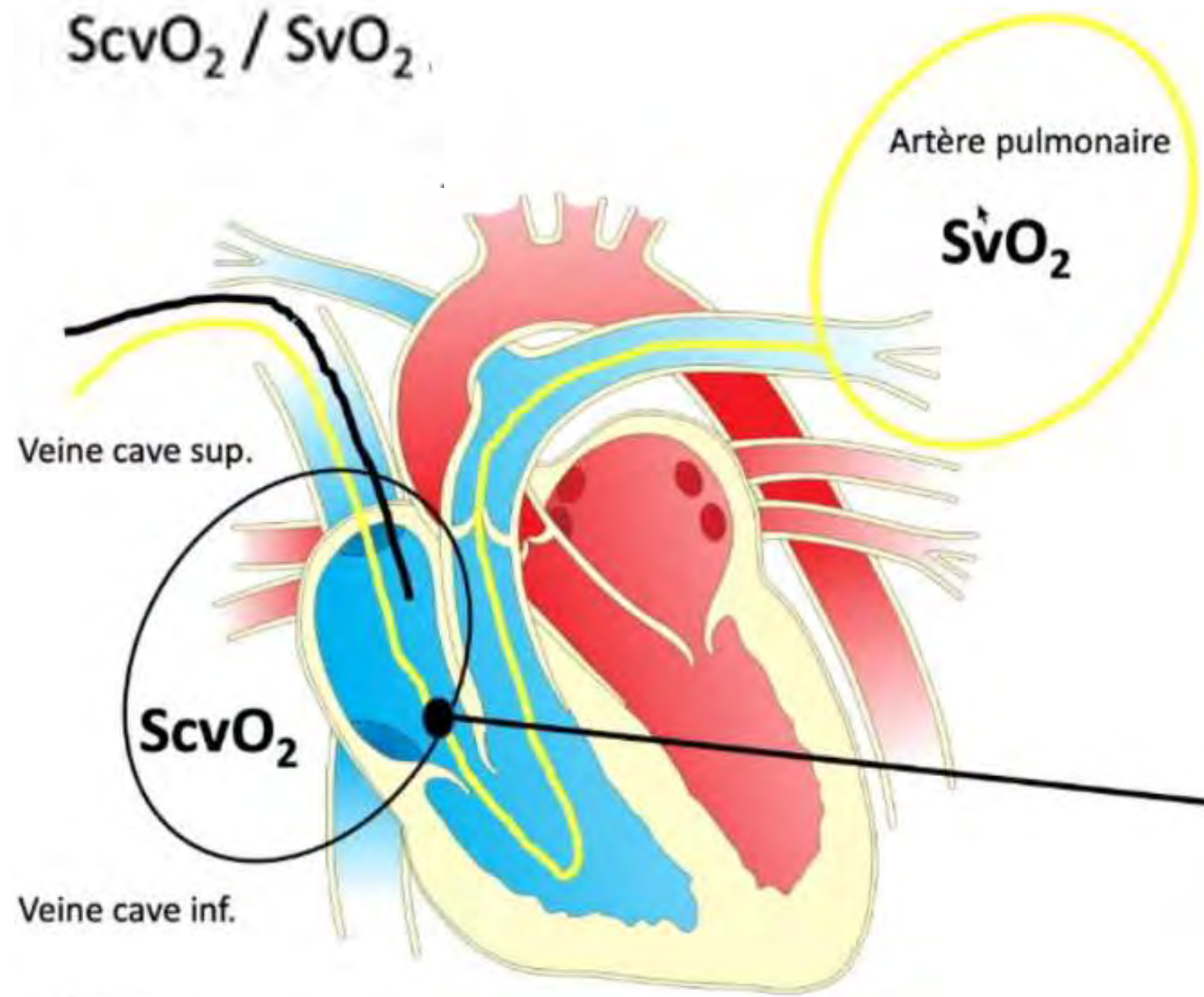
Valable quel que soit l'état de choc (septique ou autre)

Clairance parfois très lente

Répéter les mesures toutes les 1 à 2 heures

Suivi de la cinétique valable quelle que soit la valeur initiale

$ScvO_2 / SvO_2$



Sinus coronaire = retour veineux du myocarde

ScvO₂ vs. SvO₂

Intensive Care Med (2004) 30:1572–1578
DOI 10.1007/s00134-004-2337-y

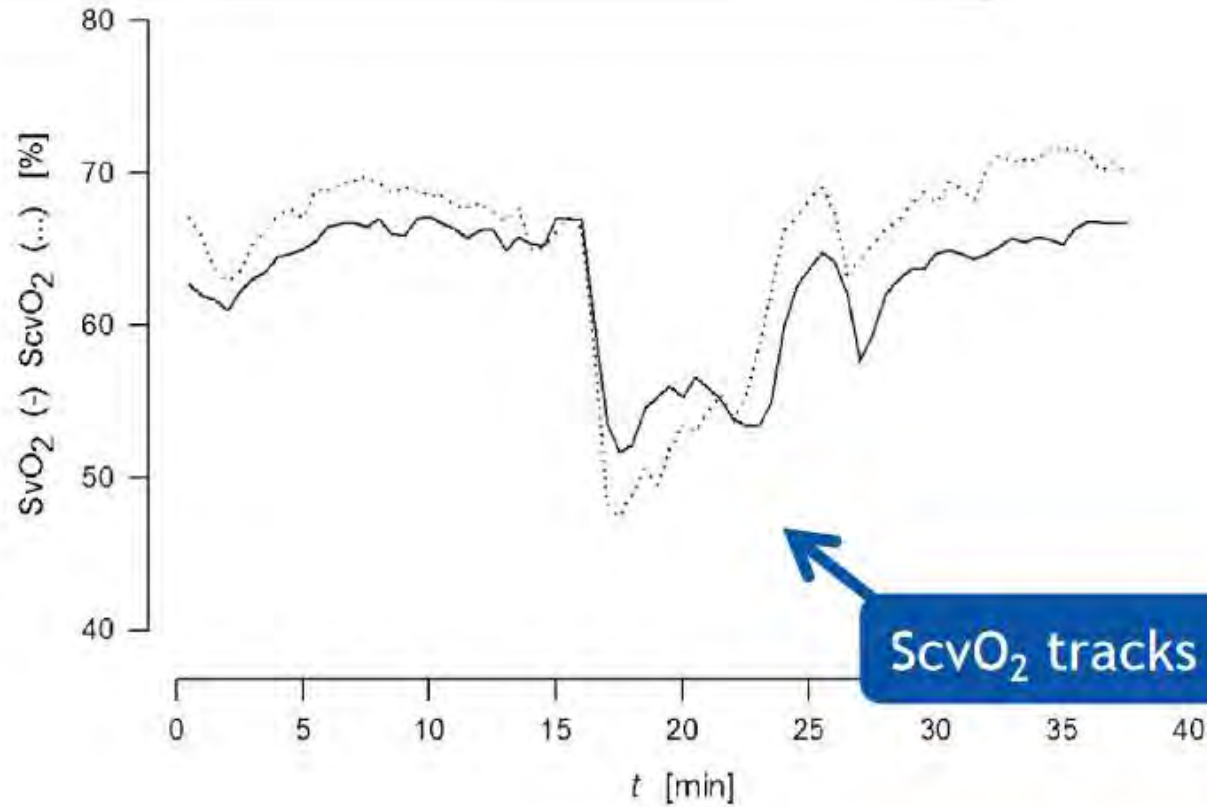
ORIGINAL

Konrad Reinhart
Haus-Jörg Kuhn
Christiane Hartog
Donald L. Bredle

Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill

nts

measurement of ScvO₂ vs. SvO₂ over 1097 hrs



ScvO₂ tracks changes in SvO₂

Quels sont les déterminants de la SvO₂ ?

Teboul et al. *Critical Care* 2011, 15:1005
<http://ccforum.com/content/15/6/1005>



COMMENTARY

SvO₂ to monitor resuscitation of septic patients:
let's just understand the basic physiology

Jean-Louis Teboul^{1*}, Clifa Hamzaoui¹ and Xavier Monnet^{1,2}



SvO₂ diminue si

↗ VO₂

↘ DC

↘ SaO₂

↘ Hb

La SvO₂ reflète l'adéquation entre
besoins et apports en O₂

COMMENTARY

SvO₂ to monitor resuscitation of septic patients: let's just understand the basic physiology

Jean-Louis Teboul^{1,2*}, Ofla Hamzaoui¹ and Xavier Monnet^{1,2}

SvO₂ ↓ si

↗ VO₂

Agitation

Tremblements

Fièvre

Détresse respiratoire

...

↓ SaO₂

↓ Hb

↓ CO

↓ précharge

↓ contractilité

SvO₂ ↑ si

↓ VO₂

Sédation

Analgésie

Hypothermie

Détresse respiratoire

...

Oxygénothérapie

Transfusion

↗ CO

Expansion volémique

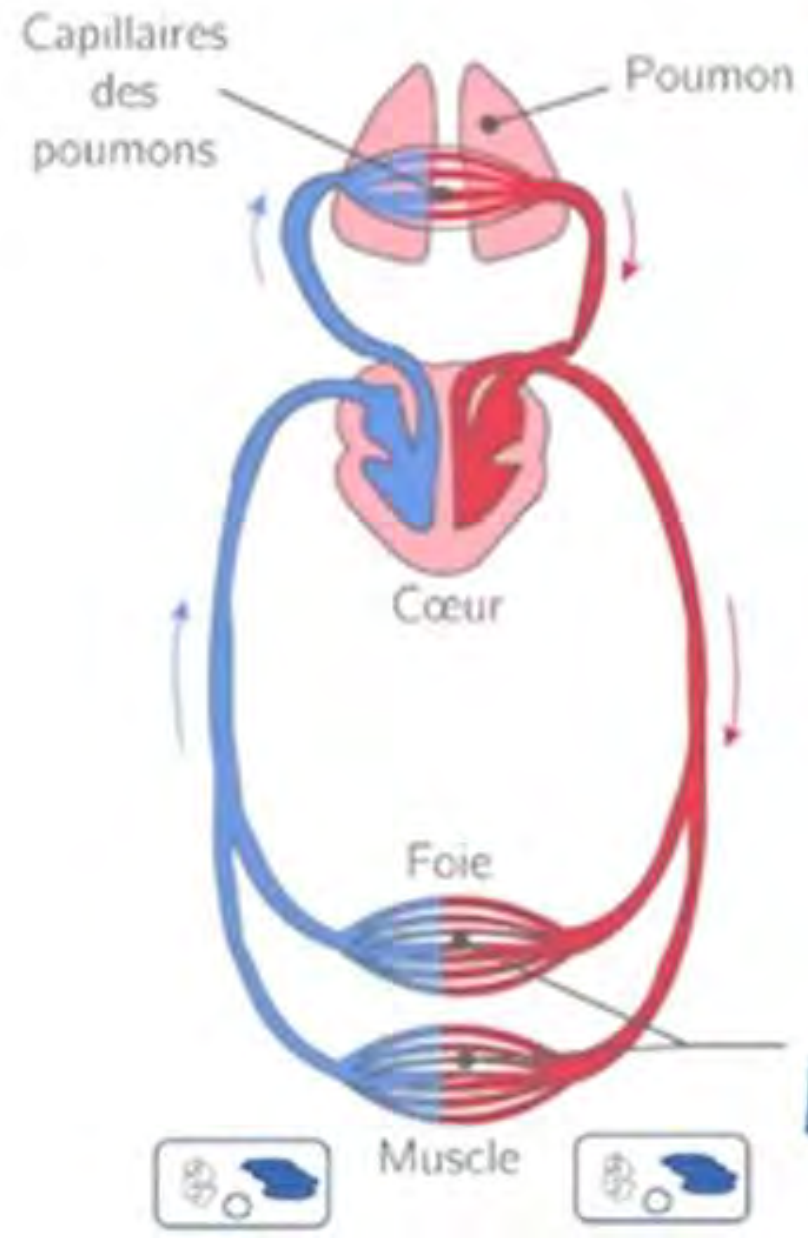
Inotrope

GAP CO₂
PvCO₂ - PaCO₂

SFA
Elimination O₂

Déterminants du GAP CO₂

N : 2-5 mmHg



Gradient veino-artériel de PCO_2

Hemodynamic management of cardiovascular failure by using PCO_2 venous-arterial difference

Martin Dres · Xavier Monnet · Jean-Louis Teboul

J Clin Monit Comput (2012) 26:367–374

En cas de métabolisme anaérobie, le CO_2 a 2 origines

1

Source de CO_2 aérobie

CO_2 produit par la consommation d' O_2

↘ VCO_2

↘ VO_2

$$\rightarrow \frac{VCO_2}{VO_2}$$

2

Source de CO_2 anaérobie

CO_2 produit par le tamponnement d'acides

↗ VCO_2

↘ VO_2

$$\nearrow \frac{VCO_2}{VO_2}$$

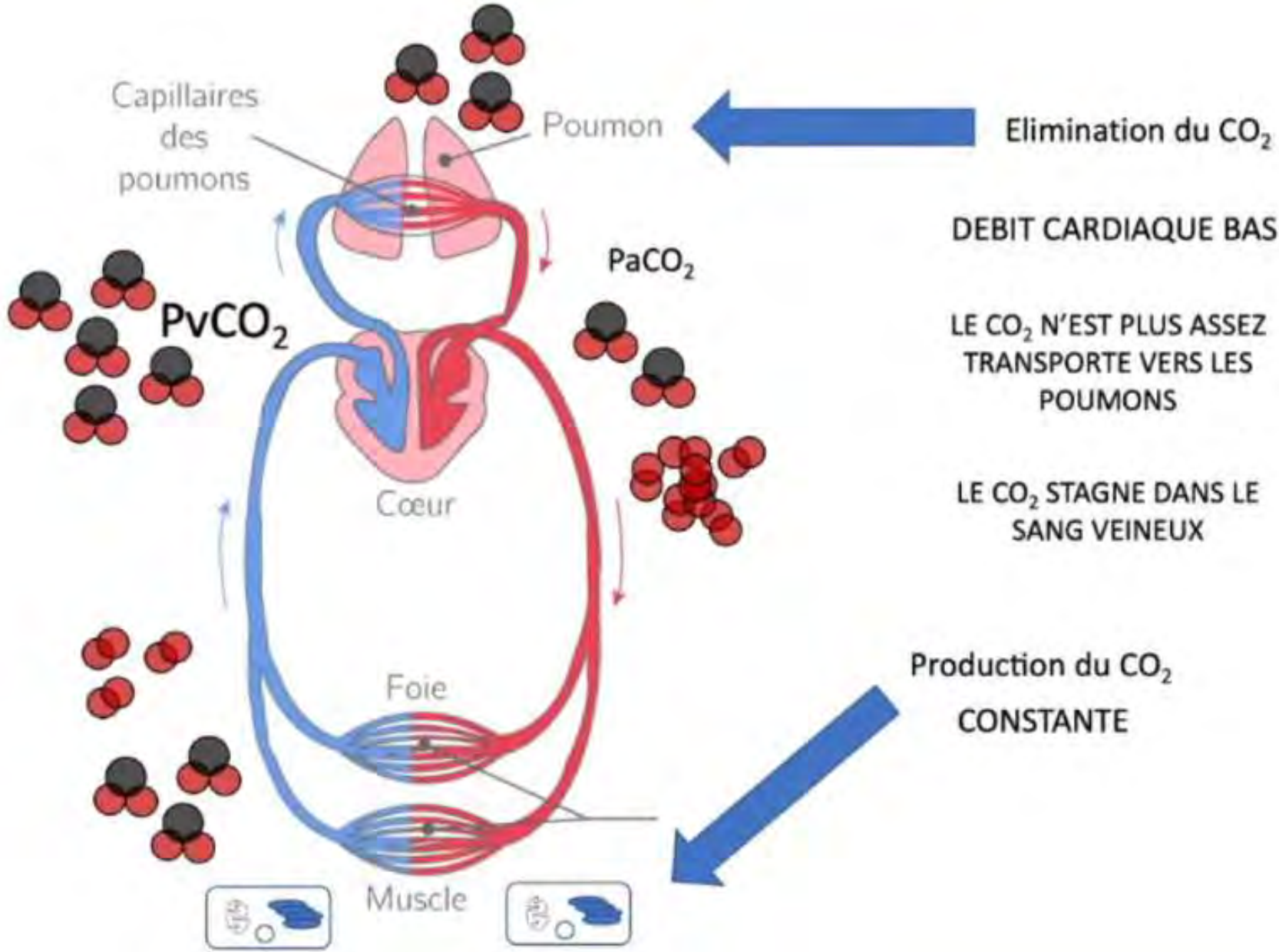
Comment le mesurer en pratique ?



$$\text{GAP CO}_2$$

$$\text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$$

Déterminants du GAP CO₂



Elimination du CO₂


DEBIT CARDIAQUE BAS

LE CO₂ N'EST PLUS ASSEZ
TRANSPORTE VERS LES
POUMONS

LE CO₂ STAGNE DANS LE
SANG VEINEUX

Production du CO₂
CONSTANTE

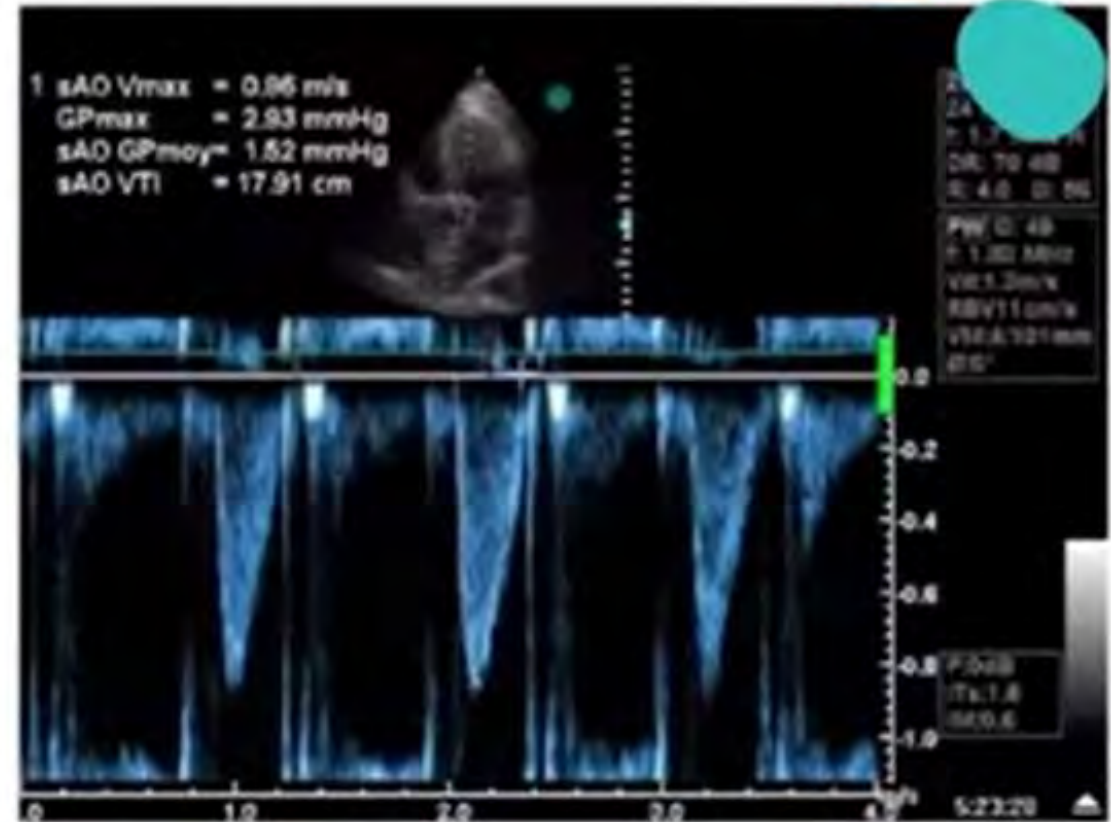
Echographie Cardiaque ++

 ITV : intégrale temps (s) x vitesse (cm.s⁻¹)



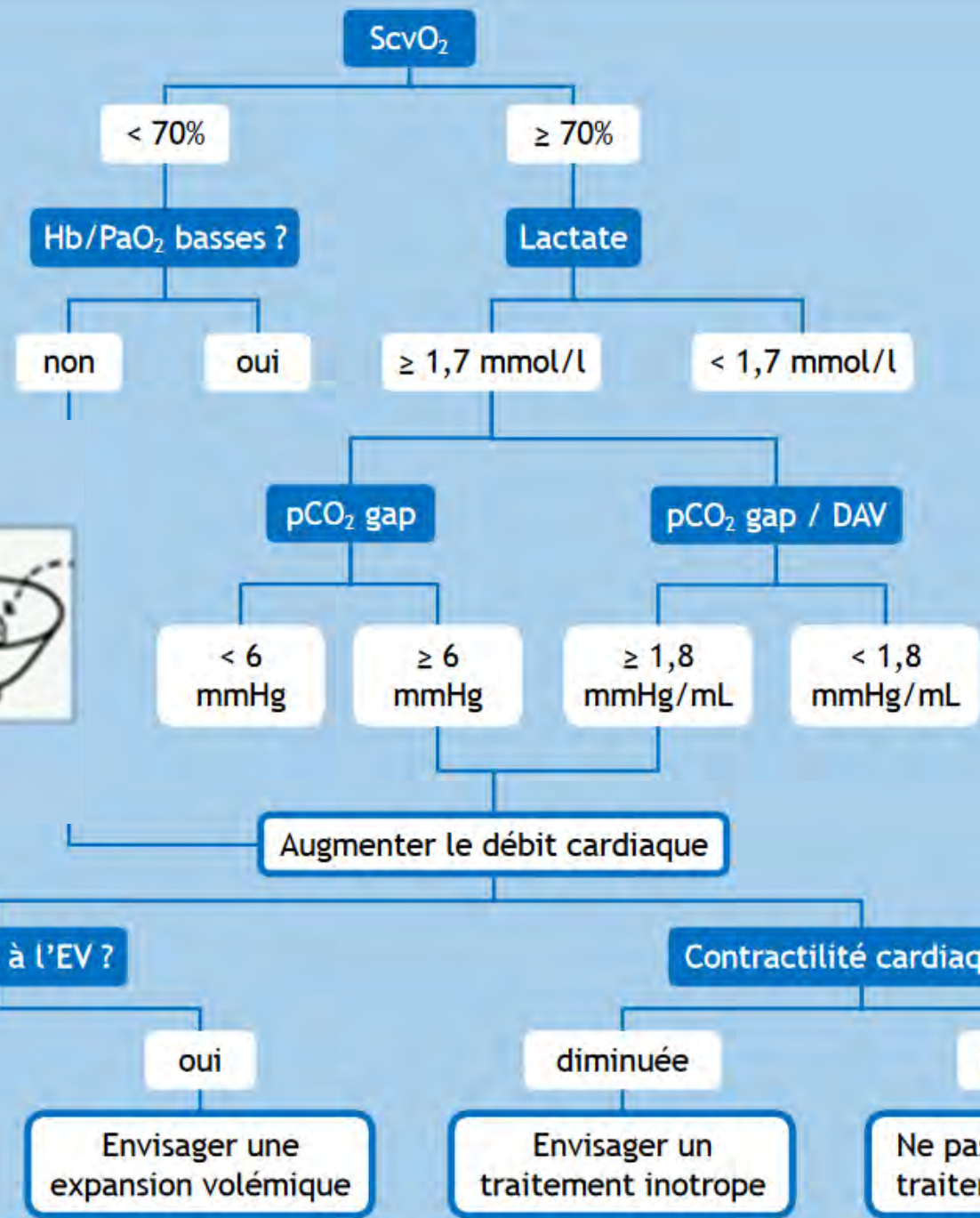
S : Surface de section aortique = $(\pi \times D_{ao}^2)/4$

V : ITV x S = volume éjecté dans l'aorte



Mesure VES donc débit + autres marqueurs

UTILISER DES ALGORITHMES



Profil hémodynamique des différents types de choc

	IC	POD	PAPO	RVS	DAV
Valeurs normales	2,8 - 4,2 l/min/m ²	0 – 8 mm Hg	4 – 12 mm Hg	800 – 1200 dynes/s/cm ³	4 – 6 ml d'O ₂ /l
Choc cardiogénique	↘	↗	↗	↗ / → / ↘	↗
Choc hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Choc distributif (septique)	↗ / → / ↘	→ / ↘	→ / ↘	↘	↘
Choc obstructif (EP proximale)	↘	↗	↘	→ / ↗	↗

MESSAGES-CLEFS

Un état de choc entraîne des mécanismes adaptatifs qui visent à maintenir constante la consommation d'O₂ par les tissus.

L'adaptation microcirculatoire permet le maintien de la consommation d'O₂ et la partition du débit cardiaque

La SvO₂ reflète l'adéquation entre apport et consommation en oxygène

Dans le choc septique, à cause de l'altération de l'EO₂, la SvO₂ est souvent normale en dépit d'une hypoxie tissulaire significative.

A la phase aiguë du choc cardiogénique, il existe une production importante de cytokines pro-inflammatoires qui entraîne une vasodilatation intense

4. TRAITEMENT

URGENCE ++



1. Traitement symptomatique

- ▶ Etablir au mieux un état hémodynamique normal

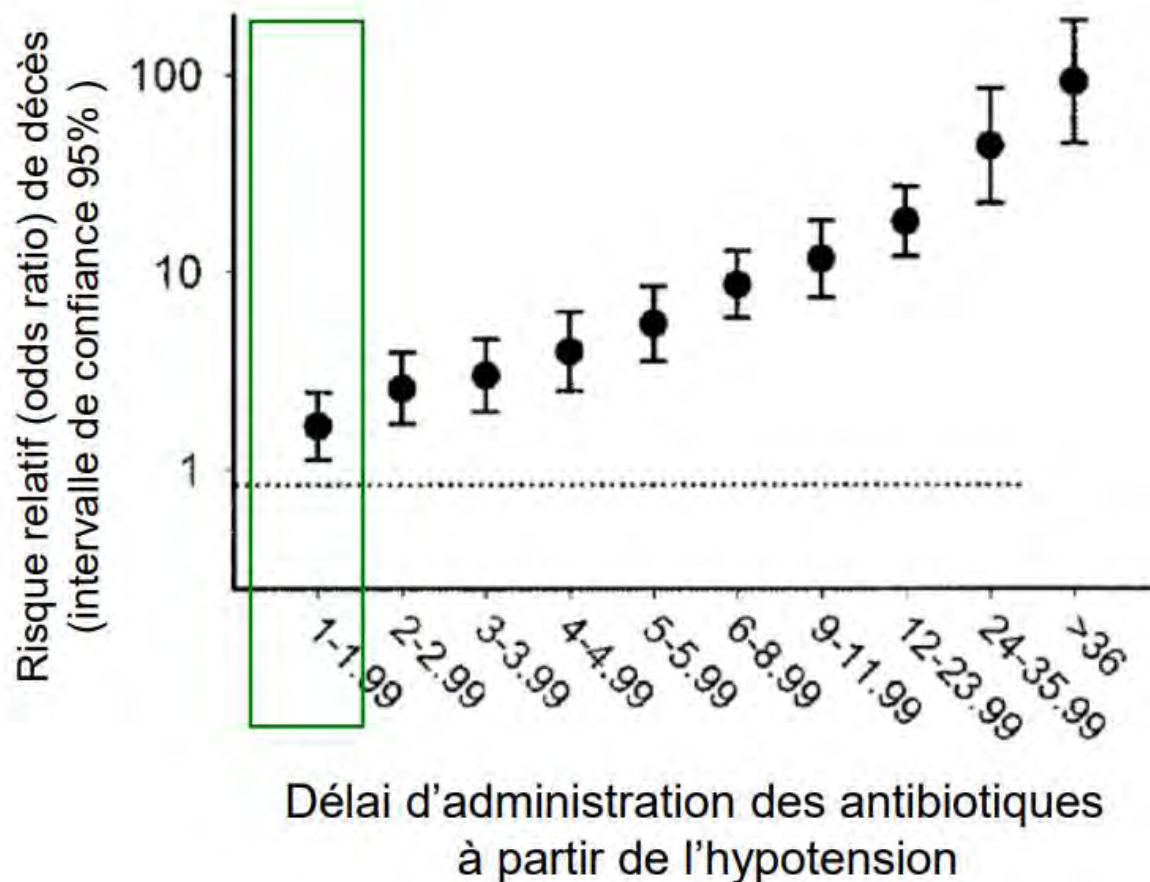


2. Traitement étiologique

- ▶ Contrôle et correction de la cause de l'état de choc

Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock*

Crit Care Med 2006; 34:1589–1596



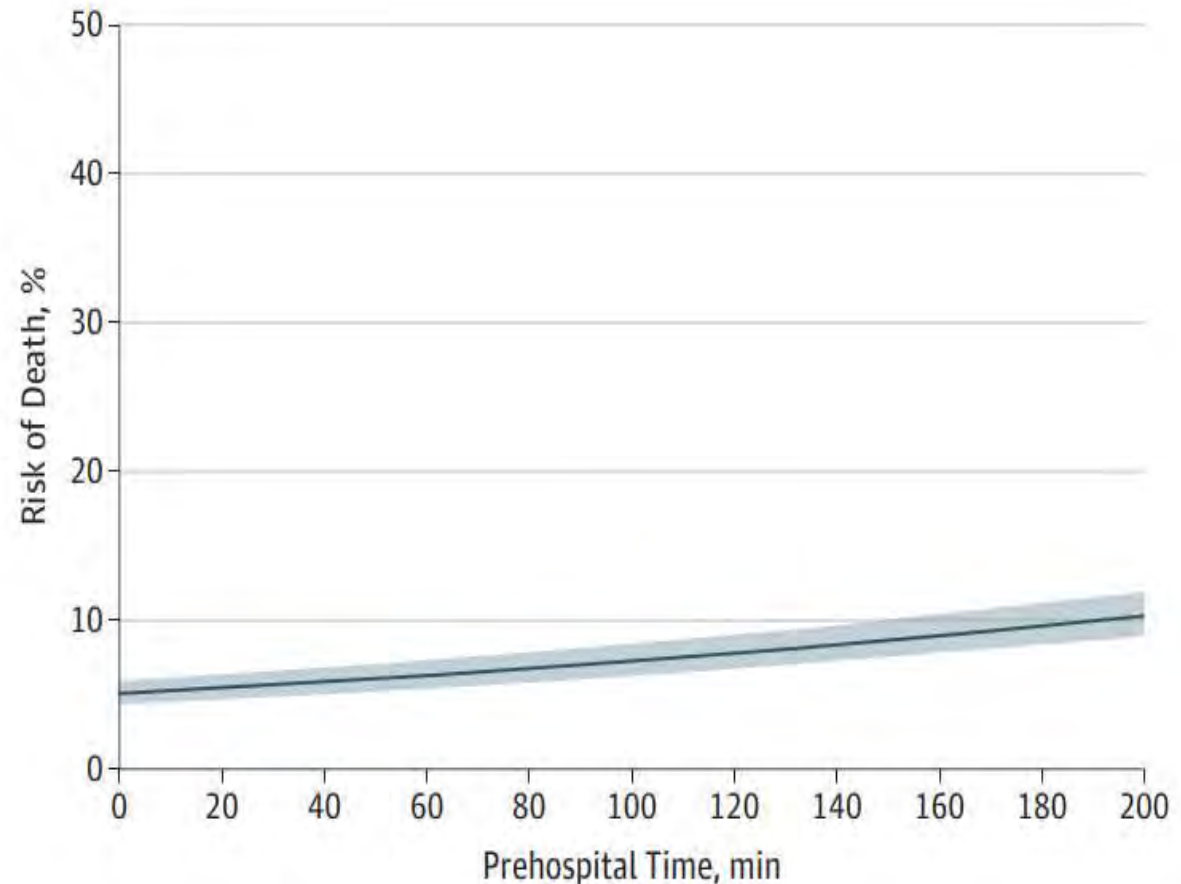
CONCLUSION

La mortalité ↑ de 7,6% pour chaque heure de retard d'administration de l'AB par rapport au début de l'hypotension

Tobias Gauss et al. Association of Prehospital Time to In-Hospital Trauma Mortality in a Physician-Staffed Emergency Medicine System. JAMA Surg. 2019;154(12):1117-1124.

CONCLUSION

La mortalité ↗ de 4% pour chaque dix minutes de retard entre l'accident et l'arrivée à l'hôpital.



4.1 Traitement symptomatique

1. Oxygénation

- O₂ au masque QSP SpO₂ > 94%
- VNI surtout choc cardiogénique ++
- IOT si IRA ou troubles de la conscience

2. Remplissage vasculaire

- Objectif TAM > 65 mm Hg
- 30 ml/kg cristalloïdes IV dans les 3 premières heures (sauf si OAP)
- Epreuve de remplissage ou test de lever de jambe passif

3. Catécholamines

- Administration si TAM < 65 mm Hg malgré un remplissage adéquat
- Le choix de la molécule dépend du type de choc

Prise en charge d'un choc anaphylactique

SIGNES CLINIQUES

GRADE I	Signes cutanéomuqueux généralisés.
GRADE II	Atteinte multiviscérale modérée (au moins 2 fonctions atteintes)
GRADE III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique.
GRADE IV	Arrêt circulatoire et/ou respiratoires

Les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle.

- OXYGENE PUR, CONTRÔLE DES VOIES AERIENNES et VVP de bon calibre
- REMPLISSAGE VACULAIRE RAPIDE : cristalloïdes (30 mL/kg) puis amidons (30 mL/kg)
- ADRENALINE IVD (amp de 1 mg diluée dans 10mL = 0,1mg/mL)
 - Grade 3 : en titration de 0,1à 0,2 mg toutes les 1 à 2 min
 - Grade 4 : 1 à 2 mg toutes les 2 min
 - Si objectif tensionnel non atteint adrénaline IVSE à débiter à 0,2 mg/h



ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2021) 42, 3599–3726

doi:10.1093/eurheartj/ehab368

ESC GUIDELINES

Management of patients with cardiogenic shock

En cas d'HoTA :

- Noradrénaline = catécholamine de première intention

Si persistance de l'HoTA :

- Dobutamine = inotrope de première intention
- Lévosimendan et Milrinone = inotrope de deuxième intention

Chez les patients sous β -bloquant :

- Lévosimendan et Milrinone = inotrope de première intention

Remplissage vasculaire - Vasopresseurs

- Débuter un remplissage vasculaire immédiatement
- Au moins 30 mL/kg IV crystalloïde dans les 3 premières heures

- Puis, tout remplissage vasculaire supplémentaire doit être guidé par une évaluation hémodynamique
- La réponse au remplissage doit être guidée sur des paramètres hémodynamiques dynamiques (VPP, VVes) (>paramètres statiques)

- PAM \geq 65 mmHg
- Si utilisation de vasopresseurs :
 - Noradrénaline en première intention
 - Vasopressine peut être associée (max 0.03 U/min) pour atteindre le but de PAM ou pour diminuer les concentrations de noradrénaline
- Si persistance d'une hypoperfusion tissulaire en dépit du remplissage vasculaire et des vasopresseurs : la dobutamine peut être envisagée

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique[☆]

Jacques Duranteau¹, Karim Asehnoune², Sébastien Pierre³, Yves Ozier⁴, Marc Leone⁵, Jean-Yves Lefrant⁶, le groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT)

Objectif : PAS 80-90mmHg

Cristalloïdes en 1^{ère} intention (voire colloïdes si échec)

Débuter rapidement un vasopresseur (NAD) pour que PAS ≥ 80mmHg

Ac. tranexamique dans les 3 premières heures

Objectif : Hb 7-9g/dL

Transfusion de PFC démarrée idéalement en même temps que CG (ratio 1/1 ou 1/2)

Transfusion plaquettaire précoce (à la 2^{ème} prescription)

Antagoniser les anti-thrombotiques

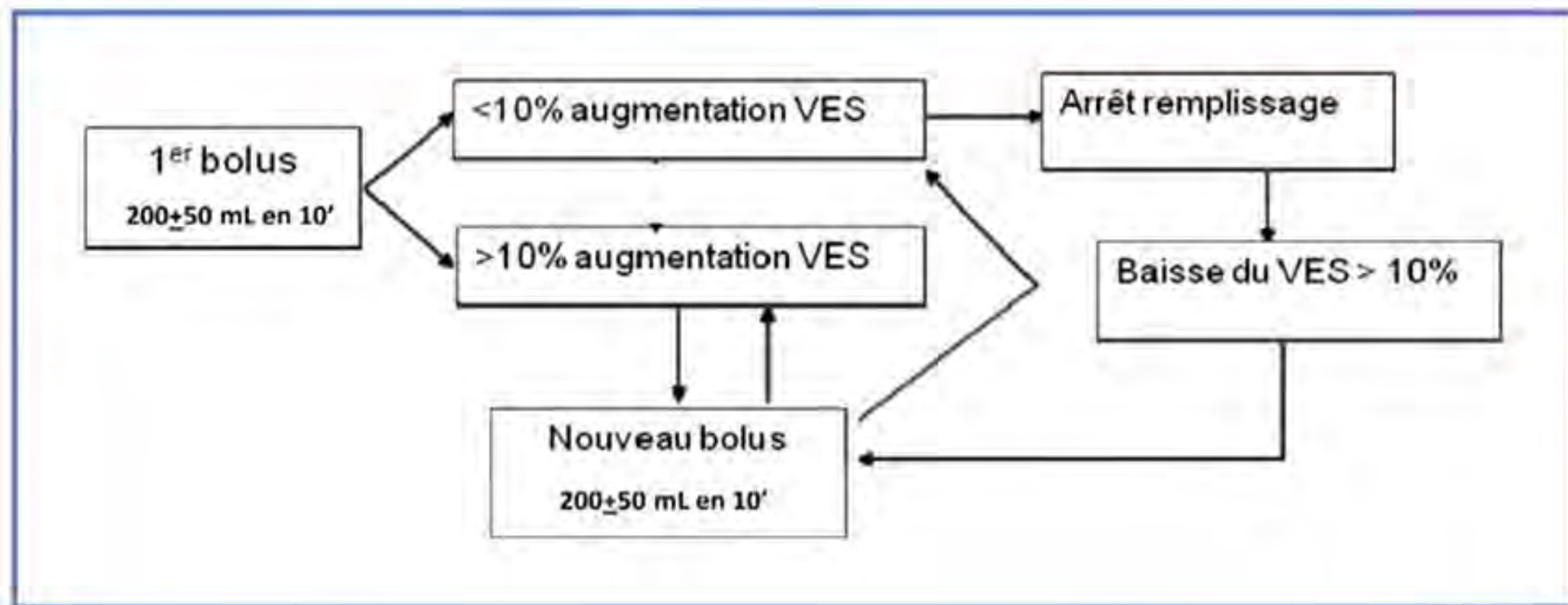
Plaquette ≥ 50 (100 dans TC)

Fibrinogène ≥ 1,5

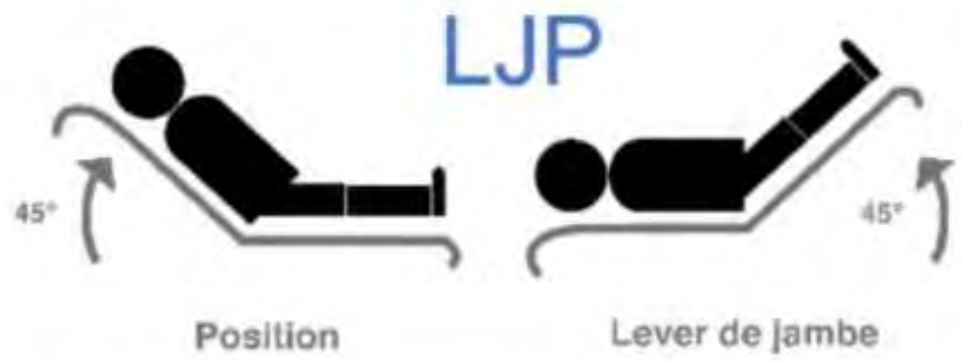
Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire[☆]

Guidelines for perioperative haemodynamic optimization

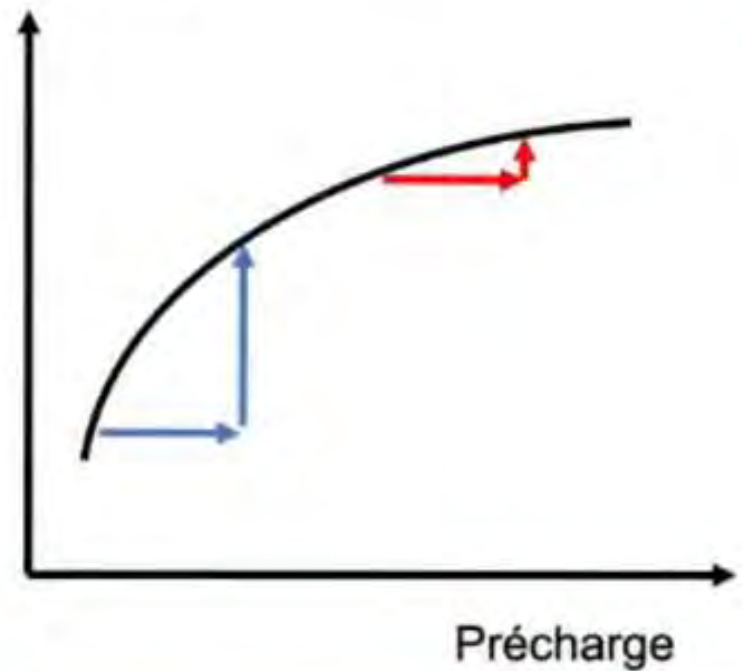
B. Vallet^{a,*}, Y. Blanloeil^b, B. Cholley^c, G. Orliaguet^d, S. Pierre^e, B. Tavernier^a



Lever de jambe passif



Volume d'éjection



Mime un RV, réversible
Transfert de sang
Augmentation de la précharge

↑ du VES pendant le LJP = précharge dépendance
Pas d'↑ du VES pendant le LJP = précharge indépendance



CRISTALLOIDES
= sels



285mOsm/L
pH 7,4
Na 142mmol/L
K 4 mmol/L
Cl = 103 mmOL/L

COLLOIDES
= macromolécules



280

310

HYPOTONIQUE

ISOTONIQUE

HYPERTONIQUE

Ringer lactate
277 mOsmol/L



NaCl 0,9%
308 mOsmol/L



Plasmalyte®
295 mOsmol/L



Isofundine®
309 mOsmol/L

NaCl 3% ou 7,5%
1026 – 2395mOsmol/L

Bicarbonate 8,4%
2000mOsmol/L

SYNTHÈSE

NATUREL

HydroxyEthylAmidon

Gélatine

Albumine

280
310

Composition des différents solutés cristalloïdes :
Excès de chlore = risque d'acidose hyperchlorémique



« Non balancé = SSI »
 (Non équilibré en chlore)

Solutés « balancés »
 (équilibré en chlore)

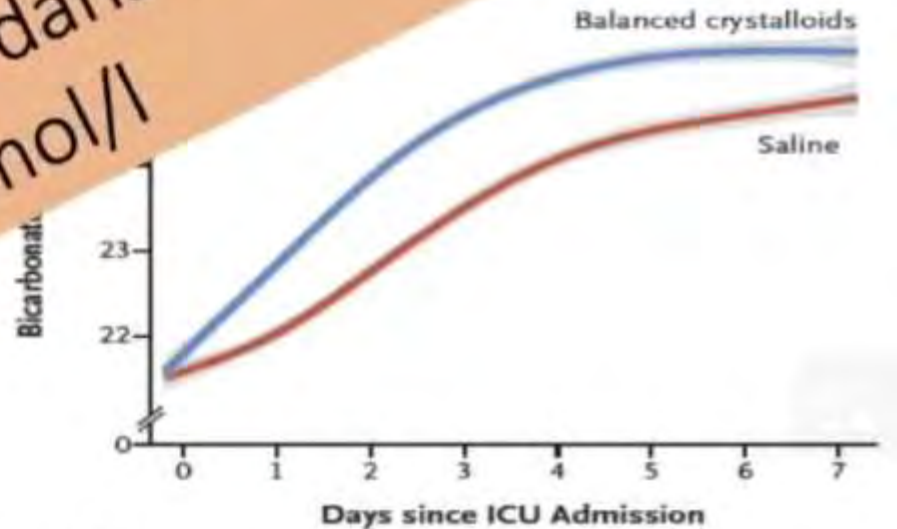


Concentration mmol/l	Plasma	SSI	Ringer	Isofundine	Plasmalyte
Na+	142	154	130	140	140
K+	5	0	4	4	5
Cl-	103	154 [†]	108	127	98
Ca ⁺⁺	2,5	0	0,9	2,5	
Mg ⁺⁺	1	0	0	1	3
HCO ₃ ⁻	27	0	0	0	
Lactate	2	0	27,6	0	
Osmolarité	295	308	253-279	304	294
Acétate	0	0	0	24	27
Malate	0	0	0	5	-
Gluconate					23

Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults



A Chloride Concentration



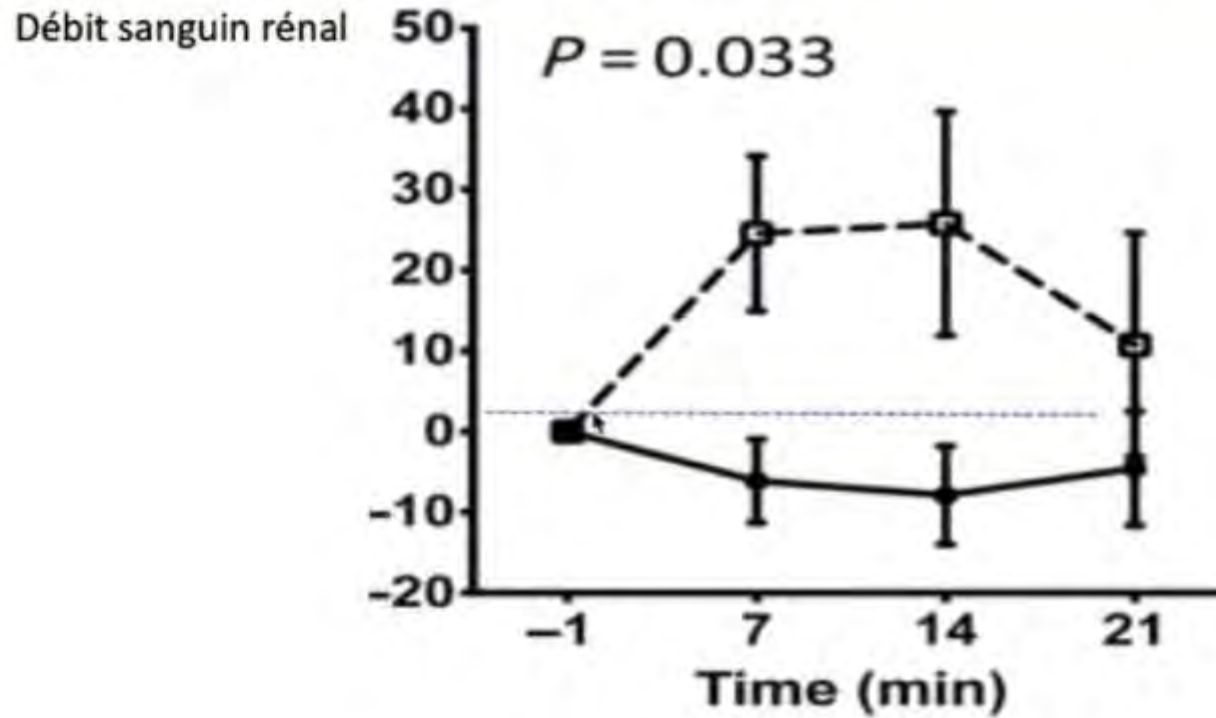
No. of Patients with Measurement	Day 0	Day 1	Day 2	Day 3
Balanced crystalloids	4715	3263	2195	2172
Saline	4747	4669	3283	2172

No. of Patients with Measurement	Day 0	Day 1	Day 2	Day 3
Balanced crystalloids	6929	4718	3266	2198
Saline	6763	4678	3293	2175

Plus d'insuffisances rénales dans le groupe SSI
 Plus d'épuration extra rénale dans le groupe SSI
 Seuil de chlorémie = 105 mmol/l

Hyperchlorémie - fonction rénale:

Le SSI entraine une vasoconstriction et une chute du débit sanguin rénal



- Sérum salé isotonique
- Soluté balancé

RESEARCH SUMMARY

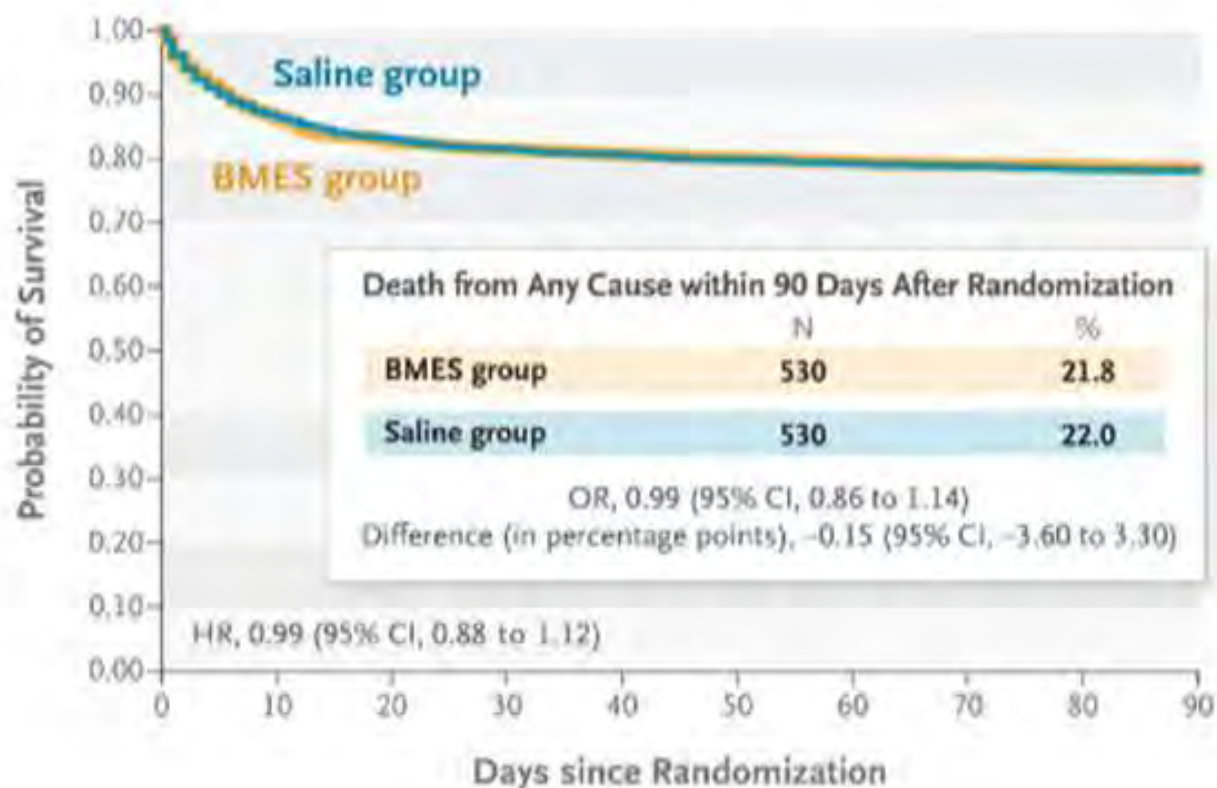
Balanced Multielectrolyte Solution versus Saline in Critically Ill Adults

Finfer S et al. DOI: 10.1056/NEJMoa2114464 Mars 2022

Prospective
randomisée
en double aveugle
53 réanimations Australiennes et Néozélandaises
5037 patients



Kaplan–Meier Estimates of the Probability of Survival



4.2. Traitements spécifiques

Choc hémorragique

- Contrôle de l'hémorragie
- CG et PFC
- Acide tranexamique

Choc septique

- Antibiothérapie probabiliste
- Contrôle de la porte d'entrée (chirurgie)

Choc anaphylactique

- Eviction de l'allergène
+++
- Corticoïde 1 mg / Kg

Choc obstructif

- Levée de l'obstacle
Thrombolyse / EP
Drainage /
tamponnade

Choc cardiogénique

- Revascularisation coronarienne si SCA
- Assistance mécanique (ECMO)

EARLY REVASCULARIZATION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARADIOGENIC SHOCK



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

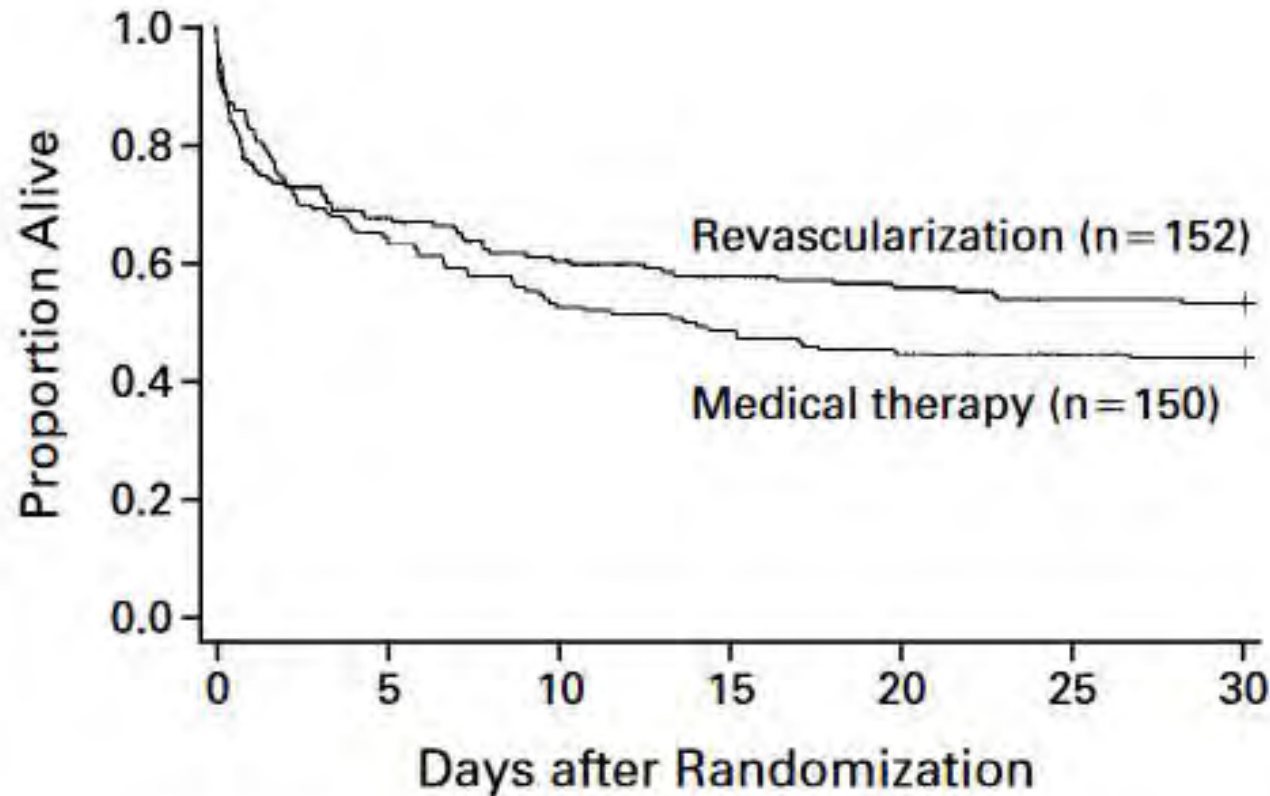


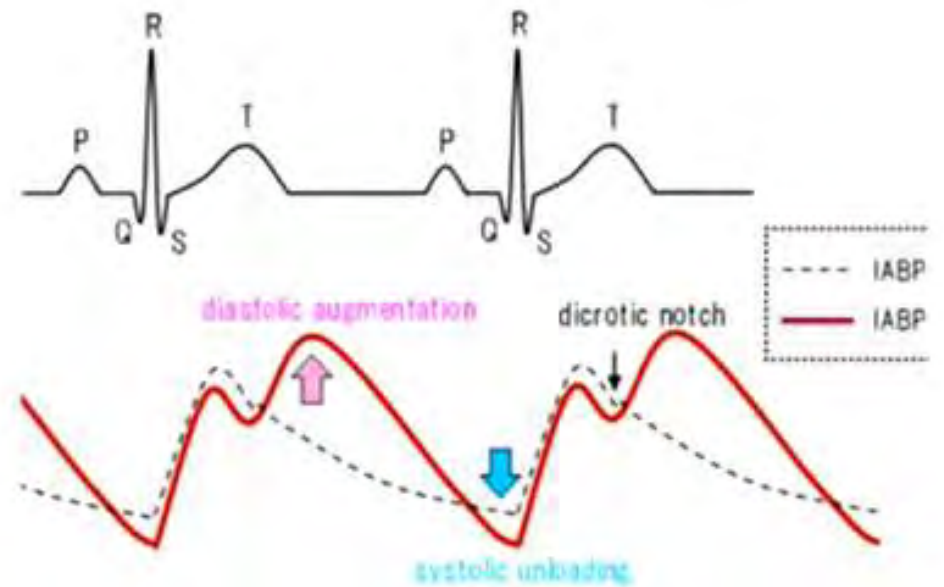
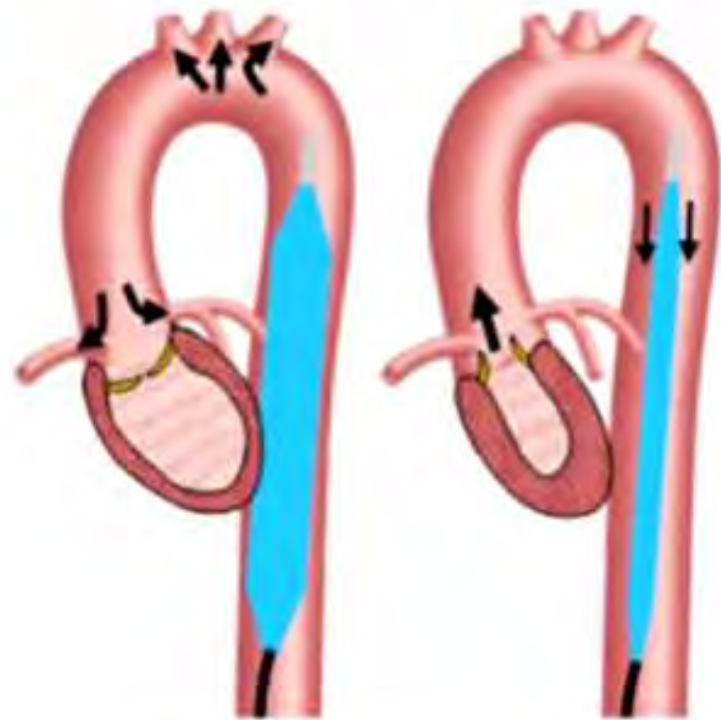
Figure 1. Overall 30-Day Survival in the Study.

The 30-day survival rate was 53.3 percent for patients assigned to revascularization and 44.0 percent for those assigned to medical therapy.

August 26, 1999

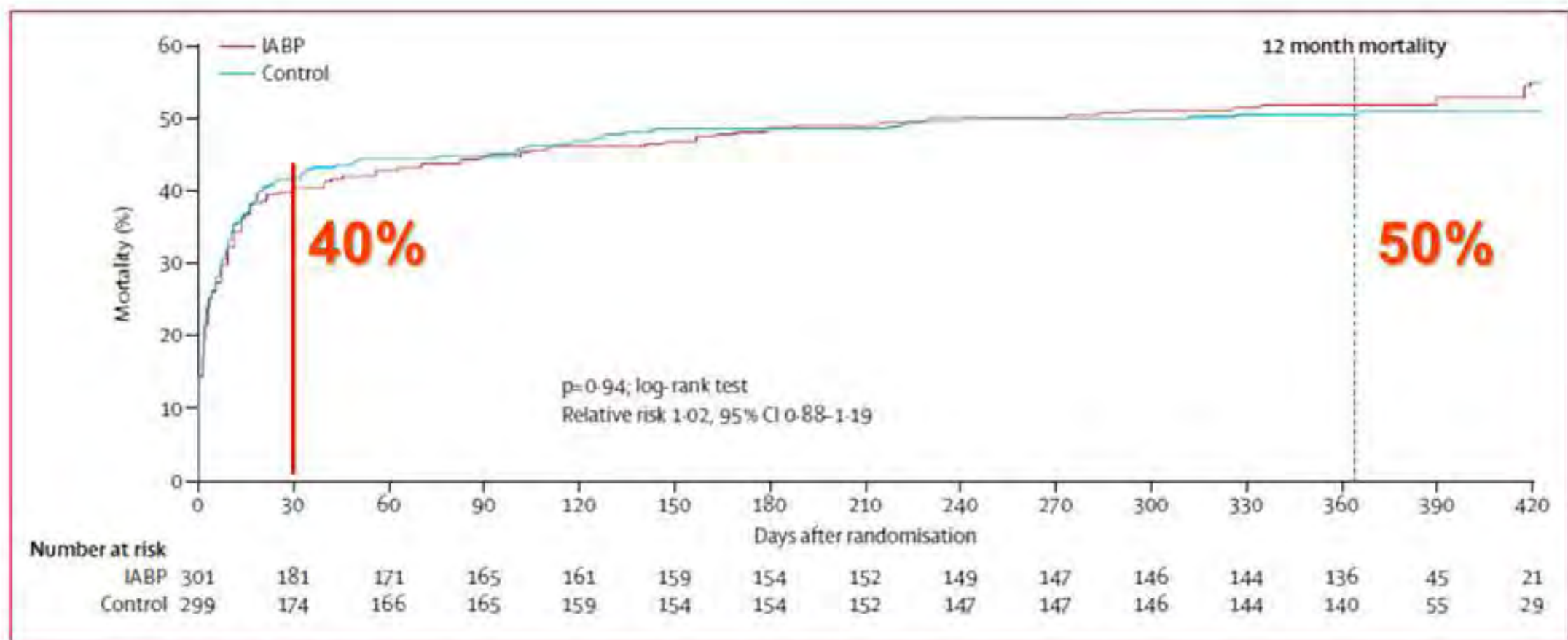
N Engl J Med 1999; 341:625-634

The case of the IABP...

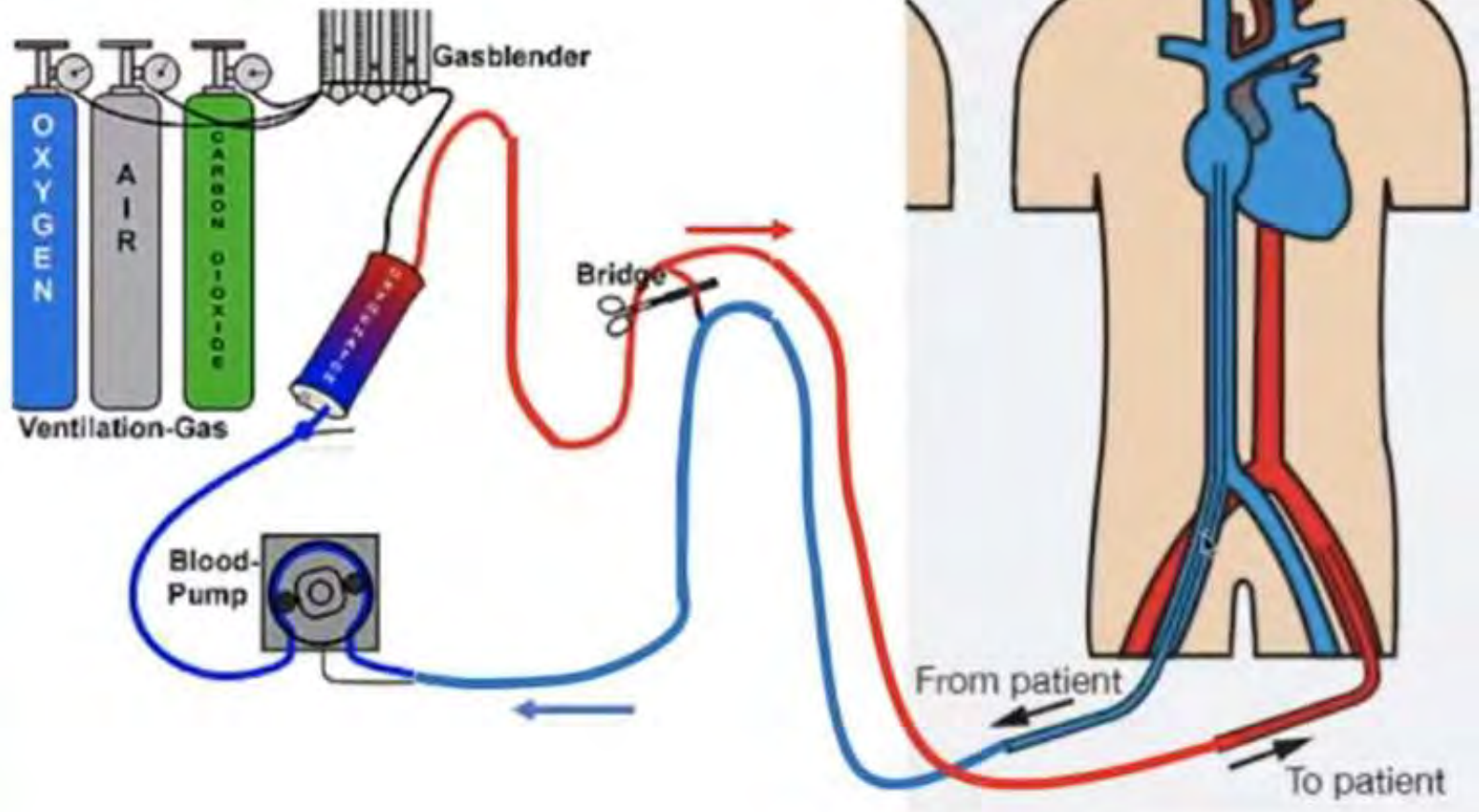


Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial

www.thelancet.com Published online September 3, 2013



ECMO veno artérielle : *principe*



Conclusion

Etat de choc = Hypotension artérielle + hypoperfusion

Diagnostic positif = clinique ++

Des marqueurs existent en cas de doute ou pour guider le traitement

Traitement = symptomatique et étiologique

Traitement symptomatique = O₂ + RV + catécholamines .

Tout retard thérapeutique est susceptible d'entraîner une surmortalité