

TABLE DES MATIERES

1. Introduction
2. Définition et physiopathologie de l'état de choc
 - 2.1 Définition
 - 2.2 Approche macrocirculatoire
 - 2.2.1 Les structures
 - 2.2.1.1 Le cœur et ses interactions
 - 2.2.1.2 Les artères
 - 2.2.1.3 Les veines
 - 2.2.2 Les paramètres évaluables
 - 2.2.3 Les mécanismes de choc
 - 2.3 Approche microcirculatoire
 - 2.3.1 Anatomie et physiologie microcirculatoires
 - 2.3.2 Atteintes microcirculatoires dans les états de choc
 - 2.3.3 Evaluation de l'atteinte microcirculatoire
 - 2.3.3.1 Evaluation clinique
 - 2.3.3.2 Evaluation paraclinique
 - 2.4 Spécificités pédiatriques
3. Diagnostic
 - 3.1 Diagnostic d'état de choc
 - 3.2 Diagnostic étiologique
 - 3.2.1 Choc à bas débit
 - 3.2.1.1 Signes de choc
 - 3.2.1.2 Signes d'hypovolémie
 - 3.2.1.3 Signes de choc obstructif

3.2.2 Choc distributif

3.3 Spécificités pédiatriques

4. Thérapeutiques

4.1 Conditionnement

4.1.1 Monitoring multiparamétrique

4.1.2 Accès vasculaire

4.1.2.1 VVP

4.1.2.2 Cathéter intra-osseux

4.1.2.3 VVC

4.1.3 Monitoring de la PA

4.1.4 Oxygénation et ventilation

4.2 Remplissage et catécholamines

4.2.1 Remplissage

4.2.2 Amines

4.2.2.1 Principe des amines

4.2.2.2 Préparation des amines

4.3 Choc à bas débit

4.3.1 Principes thérapeutiques

4.3.2 Traitements spécifiques par cause

4.3.2.1 CC

4.3.2.2 Choc hypovolémique

4.3.2.3 Choc obstructif

4.4 Choc distributif

4.4.1 Choc anaphylactique

4.4.2 Choc septique

- 4.4.2.1 Remplissage vasculaire
- 4.4.2.2 Catécholamines
- 4.4.2.3 Antibiothérapie
- 4.4.2.4 Contrôle du foyer infectieux
- 4.4.2.5 Thérapies adjuvantes

4.5 Spécificités pédiatriques

- 4.5.1 Accès vasculaire
 - 4.5.1.1 VVP
 - 4.5.1.2 Voie intra-osseuse
 - 4.5.1.3 VVC
- 4.5.2 Principe du traitement
- 4.5.3 Choc hypovolémique
- 4.5.4 Choc hémorragique
- 4.5.5 Choc septique
- 4.5.6 CC
- 4.5.7 Choc anaphylactique

5. Monitoring

5.1 Clinique

5.2 Biologique

5.3 Echographique

5.3.1 Optimisation du Dc

5.3.2 Vérifier la résolution des mécanismes ayant entraîné le choc

5.4 Monitoring de l'enfant

6. Conclusion

7. Bibliographie

État de choc : prise en charge de la première heure

1. Introduction

L'état de choc est une défaillance vitale fréquente en médecine d'urgence. La qualité de sa reconnaissance et de sa prise en charge initiale sont des enjeux importants pour l'ensemble des soignants de médecine d'urgence. En France, si l'état de choc peut être pris en charge par plusieurs spécialités, ce sont souvent les équipes de médecine d'urgence qui en assurent le début de prise en charge et au moins la première heure. Dans le cadre de cet ouvrage sur la prise en charge des urgences vitales la première heure, ce chapitre décrit la prise en charge des états de choc en dehors du choc traumatique, de l'organisation des structures et des filières et des facteurs humains en santé qui sont abordés dans d'autres chapitres de cet ouvrage.

Des données de Santé Publique France et de la Fédération des Observatoires Régionaux des Urgences (FÉDORU) basés sur l'ensemble des résumés de passage aux urgences (RPU) montrent que 23 947 prises en charge dans les services d'urgences français ont été associées au diagnostic d'état de choc en 2023. Étant donné la qualité de remplissage des RPUs, ce chiffre est probablement sous-évalué. La répartition des types de choc était : septique 41%, anaphylactique 20%, hypovolémique 16%, cardiogénique 7%, autres 16%. Un registre de plus de 1500 patients en choc pris en charge en médecine d'urgence au Danemark sur une période de 12 ans [1] retrouvait 31% de choc hypovolémique, 27% de choc septique, 23% de choc distributif non-septique, 14% de choc cardiogénique (CC) et 1% de choc obstructif (4% d'autres données). Une étude australienne décrivant près de 13000 patients pris en charge par le système d'urgence préhospitalier pour un état de choc non traumatique retrouvait : 31% de chocs septiques, 28% de CC, 12% de choc hypovolémiques et 29% des autres causes [2]. Dans ces autres causes les chocs obstructifs étaient répartis en 4% de pneumothorax suffoquant, 13% de

tamponnade péricardique et 83% d'embolie pulmonaire (EP). En dehors du contexte traumatique les deux principales causes de choc sont donc le choc septique et le CC.

Le pronostic des patients pris en charge en médecine d'urgence pour état de choc non traumatique est sombre : de 18% à près de 45% de mortalité à J30 selon les causes [2]. Les causes du plus mauvais au meilleur pronostic sont : cardiogénique, septique, obstructif et hypovolémique. De nombreuses études montrent une relation forte entre mortalité et qualité de la prise en charge, d'où l'importance pour les personnels de médecine d'urgence d'assurer une prise en charge de qualité pour permettre un pronostic optimal.

2. Définition et physiopathologie de l'état de choc

POINTS CLES

- L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë à l'origine d'une hypoxie tissulaire et de la production de lactate.
 - Pour en comprendre la physiopathologie deux approches se complètent : macrocirculatoire et microcirculatoire
 - Deux mécanismes de choc : choc à bas débit (cardiogénique, obstructif et hypovolémique) et choc à haut débit ou vasoplégique par effondrement des résistances vasculaires systémiques
 - Rôle clé du lactate dans l'évaluation de l'hypoxie cellulaire et tissulaire et de son pronostic
 - En pédiatrie la chute de pression artérielle est tardive et le volume circulant plus faible d'où une sensibilité accrue aux pertes hydriques
-

2.1. Définition

L'hémodynamique pourrait être définie comme une partie de la physiologie qui s'intéresse à la circulation du sang dans les vaisseaux. Sa défaillance majeure est appelée état de choc. Il pose comme principal problème à court terme, l'altération de la capacité du système à emmener l'hémoglobine chargée en oxygène vers les cellules. La définition est donc l'incapacité à fournir suffisamment d'oxygène aux tissus entraînant une inadéquation entre les apports et la consommation cellulaire en oxygène associée à la production de lactate [3].

Afin de comprendre la physiopathologie de l'état de choc, deux approches complémentaires sont nécessaires : une approche macrocirculatoire au niveau organique (cœur, vaisseaux) et une approche microcirculatoire.

2.2. Approche macrocirculatoire

2.2.1. Les structures

2.2.1.1. Le cœur et ses interactions

Le cœur joue un rôle central dans la fonction hémodynamique, celle d'une pompe alternative qui permet la circulation. Il est habituellement divisé en cœur droit, qui permet la circulation pulmonaire, donc que le sang s'oxygène, et cœur gauche, qui permet la distribution de ce sang oxygéné aux tissus.

- Le cœur droit : il permet la circulation du sang provenant des veines caves supérieure et inférieure (VCI) vers l'oreillette droite (OD) puis le ventricule droit (VD) qui l'éjectera dans l'artère pulmonaire. Pour comprendre le modèle de choc obstructif (cf infra), il faut savoir que la pression sanguine normale dans le VD est basse (5 à 10 fois moindre

que dans le ventricule gauche ; VG) et que sa paroi est fine (2 à 5 mm). Il est donc facile de le comprimer ou de le dilater ;

- Le cœur gauche : il permet la circulation du sang provenant des veines pulmonaires vers l'oreillette gauche (OG) puis le VG qui l'éjectera dans l'aorte. La pression sanguine dans le VG est plus haute que dans le VD et sa paroi est épaisse (7 à 11 mm). Il est impossible de le dilater à court terme et difficile de le comprimer ;
- Valves : le système valvulaire permet l'optimisation de l'efficacité des flux intracardiaques. Si une valve permet mal le passage du sang, elle va entraîner une diminution de débit qui sera au début compensée par une augmentation de la force de contraction et des pressions en aval. Si une valve n'est pas étanche, elle va entraîner une diminution du débit car une partie du volume sanguin repartira en arrière ;
- Interactions cœur droit – cœur gauche : l'ensemble du cœur est contenu dans un tissu fibreux inextensible à court terme : le péricarde. Par conséquent, l'augmentation de pression et de volume du VD pourra aller jusqu'à la compression du VG quand la hiérarchie des pressions s'inversera (pressions droites supérieures à gauches). Par ailleurs, le cœur gauche ne reçoit du sang que de la circulation pulmonaire et donc uniquement du cœur droit. C'est la raison pour laquelle nous pouvons considérer que le débit du cœur gauche est égal à celui du cœur droit ;
- Précharge et postcharge : les débits des cœurs droit et gauche étant égaux, il est facile de modéliser le cœur comme une pompe unique. Le débit de cette pompe, appelé débit cardiaque (D_c) dépend de son alimentation ou de la pression du sang qui y rentre, c'est la précharge. Elle dépend aussi de la pression en aval puisqu'il est plus facile d'éjecter dans un secteur artériel à basse pression que contre une pression artérielle élevée : c'est la postcharge ;

- Interactions cœur-poumon : Le cœur droit ayant un fonctionnement très dépendant de la pression, son débit est influencé par la pression thoracique. La pression intrathoracique en ventilation spontanée (VS) varie d'une pression négative en inspiration à positive en expiration. La pression intrathoracique négative est favorable au cœur droit en favorisant le retour veineux [4]. En VS, il est donc normal que le Dc varie en fonction du cycle respiratoire avec un meilleur débit en inspiration. Dans le cas de ventilation contrôlée (VC), ce phénomène est majoré [5]. La pression thoracique est toujours positive en expiration mais est encore plus positive en inspiration quand le ventilateur pousse l'air dans les voies aériennes supérieures. Cette compression externe fait que le cœur droit se retrouve incapable de se remplir complètement. Il est facile de comprendre que cet effet est d'autant plus important que les pressions dans les cavités droites sont faibles. C'est la raison pour laquelle, en VC, la variation de volume d'éjection systolique (VES) en fonction du cycle respiratoire est corrélée à la volémie [6].

2.2.1.2. Les artères

Les artères jouent le rôle de canalisations permettant le transport du sang du cœur vers les capillaires mais elles ont également un effet passif et actif sur l'hémodynamique. Passivement, leur élasticité permet de stocker une part de la volémie mais surtout de l'énergie en systole. La libération de cette énergie stockée permettra de passer d'une circulation très alternée au niveau de l'aorte à plus continue au niveau des artérioles terminales. Activement, les artérioles terminales peuvent réguler le flux grâce au tonus vasculaire qui entraîne un certain niveau de résistances vasculaires systémiques (RVS). Le tonus nerveux sympathique permanent permet d'expliquer la capacité des artérioles à augmenter ou abaisser les RVS. Ce tonus permanent

explique également une cause de choc vasoplégique rare : le choc médullaire. Il est secondaire à la levée du tonus sympathique vasculaire entraînant une vasoplégie majeure.

2.2.1.3. Les veines

Les veines jouent le rôle de canalisations permettant le transport du sang des capillaires vers le cœur droit. Elles représentent un réel secteur capacitif. C'est la raison pour laquelle la mobilisation d'une partie du volume sanguin qu'elles abritent est utilisée pour améliorer l'hémodynamique (lever de jambe par exemple). Les veines sont souvent prises pour des vaisseaux inertes, c'est faux. Leur tonus vasculaire joue un rôle dans l'équilibre hémodynamique. Ainsi l'administration de noradrénaline entraîne une augmentation du retour sanguin veineux par l'augmentation du tonus vasculaire veineux. C'est également la raison pour laquelle l'administration de dérivés nitrés diminue la précharge par vasodilatation veineuse.

2.2.2. Les paramètres évaluables

Durant la première heure de prise en charge et avec des moyens compatibles avec l'urgence, de nombreux paramètres hémodynamiques pourront être évalués pour permettre de comprendre le mécanisme d'un choc ou encore en monitorer l'évolution. Les principaux sont :

- Dc : c'est un paramètre majeur de l'hémodynamique puisqu'il conditionne en partie la quantité d'hémoglobine oxygénée envoyée vers les cellules. Le réel *gold standard* de sa mesure par cathétérisme du cœur gauche n'est pas utilisé en pratique clinique car trop invasive. Une technique qui peut être considérée comme la technique de référence en clinique est la thermodilution [7]. Elle consiste en l'administration d'un volume défini de liquide froid, à une température mesurée, dans le cœur droit et de la mesure en temps

réel de la variation de température dans les artères. Plus le débit cardiaque est élevé plus cette variation sera rapide et ample. Cette technique nécessite un moniteur proposant la technique mais surtout un accès veineux central et un cathéter artériel (fémoral ou radial). Si elle est la technique de référence en réanimation, et si sa mise en place est théoriquement possible en urgence, elle n'est pas la technique de référence en médecine d'urgence et encore moins la première heure. Actuellement, la seule technique permettant d'évaluer le VES et le Dc simplement avec une pertinence suffisante en médecine d'urgence est la mesure Doppler du flux d'éjection du VG et le calcul de son intégrale en Doppler, appelé ITV (intégrale temps-vitesse) sous aortique [8] (cf infra). Par ailleurs les valeurs de pressions pulsées peuvent être utilisées pour monitorer le VES et donc le Dc (cf infra) ;

- Fréquence cardiaque (fc) : Le cœur étant une pompe alternative, une fc trop basse (comme dans un bloc atrio-ventriculaire ou certaines intoxications aux cardiotropes) ou trop élevée (comme dans un trouble du rythme) peuvent expliquer une défaillance hémodynamique. Le temps de systole variant peu, la variation de fc fait surtout varier le temps de diastole et donc le temps de remplissage des ventricules. Dans le cas de la tachycardie il y a donc une diminution de volume télédiastolique et donc du VES majeure, que l'augmentation de fréquence ne compense pas. L'augmentation de la fc n'étant pas spécifique d'une atteinte hémodynamique (douleur, anxiété), il paraît intéressant de coupler la fc à la pression artérielle (PA). C'est le principe du *shock index* (SI) qui est le produit de la fc par la PA systolique (PAS) [9] ;
- Fonction systolique du VG : elle est surtout corrélée à l'inotropisme du VG (force de contraction) et est estimée par la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) par échographie. La méthode de Simpson, considérée comme le *gold standard*, semble complètement inadaptée à la médecine d'urgence. Sa réalisation est consommatrice de

temps et présente une mauvaise reproductibilité chez les patients aigus [10]. Trois autres méthodes d'évaluation de la FEVG semblent compatibles avec la pratique de la médecine d'urgence : l'évaluation visuelle, la mesure de l'excursion systolique de l'anneau mitral (*Mitral Annular Plane Systolic Excursion* : MAPSE) et la mesure de sa vitesse (Doppler tissulaire à l'anneau mitral) ;

- Fonction diastolique du VG : la fonction diastolique est souvent dichotomisée en relaxation (capacité du VG à aspirer le sang de l'OG en diastole) et la compliance (capacité du VG à se laisser distendre lors du remplissage auriculaire). La majorité des insuffisances cardiaques aiguës prises en charge en médecine d'urgence étant à fonction systolique conservée [11], il est intéressant de savoir évaluer la fonction diastolique et en particulier la relaxation. Si le diagnostic chez un patient stable est complexe [12], chez le patient en situation aigue, il est possible de retenir qu'un patient peut être considéré porteur d'un trouble de relaxation significatif s'il a l'antécédent d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique (OAP) ou si la mesure de son onde E' au Doppler tissulaire à l'anneau mitral latéral est inférieure à 8 cm s^{-1} . L'onde E' diminuant en cas d'hypovolémie [13], le diagnostic de trouble de relaxation grâce à cet outil ne peut être évoqué qu'en cas de normo ou hypervolémie ;
- Pression veineuse centrale (PVC) : elle permet une certaine évaluation de la précharge. Cependant, en dehors de valeurs extrêmes, sa capacité à prédire la réponse au remplissage est limitée. Son évaluation se fait par une mesure directe de pression via un cathéter veineux central. Elle n'est pas utilisée en médecine d'urgence, en particulier la première heure. Cliniquement les signes cliniques d'augmentation de la PVC sont : la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire, l'hépatomégalie, l'hépatalgie, l'ascite ou les œdèmes cutanés en particulier des membres inférieurs. Ces signes cliniques n'apparaissent pas rapidement. Or, la majorité des états de choc ont une cause et une

évolution aigue. En conséquence, même en cas de PVC élevée, aucun de ces signes n'est parfois présent. Seule la turgescence jugulaire semble pouvoir apparaître rapidement. Il n'existe, à ce jour, pas de moyen simple, fiable et rapide d'évaluer la PVC en médecine d'urgence. A défaut il est possible d'utiliser la mesure de la taille et de la variation respiratoire de la VCI dont la pertinence semble modérée [14] ;

- Pressions droites : La mesure de la pression dans l'OD présente la même méthode et un intérêt comparable à celle de la PVC. Si la mesure des pressions dans le ventricule droit n'est pas courante, l'évaluation de la pression de l'artère pulmonaire (PAP) peut avoir un intérêt pour le diagnostic de choc obstructif. La technique de référence est par la mesure directe de la pression via un cathéter dont l'extrémité est placée dans l'artère pulmonaire. C'est une technique actuellement rarement utilisée en réanimation et jamais durant la première heure de prise en charge. Si la PAP est élevée, la pression dans le VD augmente entraînant une dilatation de l'anneau tricuspide. La conséquence est l'apparition d'une fuite tricuspide. Plus la pression est élevée plus la fuite est importante et rapide. Ainsi, en médecine d'urgence il est possible d'évaluer la PAP via la mesure en Doppler continu de la fuite tricuspide. Une autre technique un peu moins utilisée est la mesure du temps d'accélération de l'artère pulmonaire en Doppler [15] ;
- Pressions gauches : La mesure de la pression dans l'OG serait d'un grand intérêt pour évaluer la part d'insuffisance cardiaque gauche d'un trouble hémodynamique. La technique de référence qui consiste à monter un cathéter dans l'OG n'est pas utilisée en pratique clinique. En réanimation elle peut être remplacée par la mesure de la pression capillaire pulmonaire bloquée (PAPO ou Pcap). Le principe est de mettre en place un cathéter dont l'extrémité est dans une artériole pulmonaire et de gonfler un ballon d'occlusion. La pression en aval du ballon devient proche de celle après le réseau

capillaire, donc la pression veineuse pulmonaire. C'est une technique actuellement rarement utilisée en réanimation et jamais durant la première heure de prise en charge. En médecine d'urgence l'évaluation de la pression de l'OG se fait en échographie par la mesure de la vitesse de remplissage du VG en diastole. Le principe est que si la pression dans l'OG est élevée, à l'ouverture de la valve mitrale, la différence de pression entre l'OG et le VG étant importante, le sang va rentrer avec une grande vitesse dans le VG. Cette mesure du flux mitral permet donc, en réalité, d'évaluer la pression des remplissages du VG (PRVG) ;

- Œdème Pulmonaire : L'œdème pulmonaire est important à diagnostiquer lors d'une évaluation hémodynamique. Mais son diagnostic ne doit pas être que binaire : la quantité d'eau pulmonaire extravasculaire est un bon marqueur de la gravité de la pathologie ou de l'efficacité de son traitement. Si son calcul est permis par un monitoring invasif non disponible lors de la prise en charge initiale, il est intéressant de la monitorer avec les moyens disponibles dès la première heure. L'auscultation est décrite comme anormale en cas d'œdème pulmonaire : classiquement le murmure vésiculaire (MV) est masqué par des crépitations. La présence de sibilants est possible. Cependant une méta-analyse de 2020 concluait à une Se (sensibilité) = 46% et une Sp (spécificité) = 67% de l'auscultation pour le diagnostic d'œdème pulmonaire [16]. Le tableau clinique présente également une dyspnée (orthopnée) voir un état de détresse respiratoire, une hypoxie. La radiographie peut montrer une congestion. Si sa Sp semble supérieure à 95%, sa Se est proche de 50% [17]. L'échographie pulmonaire est l'examen de choix pour le diagnostic d'œdème pulmonaire [18]. Sa pertinence est supérieure à la radiographie du thorax, en particulier par sa plus grande sensibilité [19]. Le syndrome interstitiel en échographie pulmonaire est caractérisé par la présence d'artéfacts spécifiques appelés lignes B [20]. La présence de nombreuses lignes B aux

deux apex pulmonaire (appelé profil B) est bien corrélée à la présence d'un syndrome interstitiel bilatéral [21]. La quantification de l'eau pulmonaire extra pulmonaire et surtout ses variations sont possibles grâce à de scores de lignes B : le MLUS (*modified lung ultrasound score*) par exemple permet de quantifier l'aération pulmonaire par secteur d'exploration et sur l'ensemble des poumons [22] ;

- Les PA : « la » PA est souvent le paramètre auquel il est courant de résumer l'évaluation hémodynamique. Ceci pose plusieurs problèmes. Premièrement, cela expose à de nombreux pièges car la PA n'explique pas à elle seule la bonne ou mauvaise oxygénation tissulaire. Ainsi, il existe des états de choc sans hypotension [3]. Deuxièmement, il n'y a pas une valeur mais plusieurs valeurs de PA. La pression la plus basse du cycle est appelée PA diastolique (PAD). Elle dépend de facteurs constitutifs (rigidité artérielle et une potentielle insuffisance aortique sévère) et hémodynamique : la fc (plus la fc est basse, plus la PA a le temps de descendre avant la prochaine systole) et les RVS (plus les RVS sont abaissées, plus la PAD est basse). La perfusion coronaire se faisant en diastole, il est intéressant de noter que c'est elle qui conditionne le plus la perfusion coronaire. La pression pulsée (PP) est la valeur d'augmentation de PA entre la plus basse (PAD) est la plus haute (PAS) durant le cycle. Elle dépend de la rigidité artérielle et du VES. Chez un patient donné, son monitoring peut donc avoir un intérêt pour suivre les changements de VES et donc de Dc en fonction du temps. La plus utilisée est la PAS : elle est la somme de la PAD et de la PP et dépend donc des mêmes facteurs. C'est la PA la mieux corrélée au pronostic. Enfin, la pression moyenne qui règne dans les artères dans le temps du cycle est appelée PA moyenne (PAM). C'est la mieux corrélée à la perfusion tissulaire. C'est la raison pour laquelle elle est souvent utilisée comme objectif thérapeutique. Elle est également la PA la mieux évaluée par les brassards automatiques ;

- RVS : Elles ont un impact majeur sur la fonction hémodynamique. Elles peuvent être augmentées (vasoconstriction), abaissées (vasodilations) et différentes entre les différents tissus à un moment donné. Leur mesure n'est pas possible en pratique clinique. Certains moniteurs permettent une évaluation basée sur la mesure d'autres valeurs hémodynamiques mais nécessitent la mise en place d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel. En médecine d'urgence seul la PAD en permet une évaluation indirecte (Tableau 1) ;

2.2.3. Les mécanismes de choc

Il existe deux grands mécanismes de chocs : les chocs où la cause entraîne une baisse du Dc et ceux où, malgré l'inadéquation entre besoin apport tissulaire en oxygène le Dc est augmenté.

- Chocs à bas débit : trois mécanismes peuvent entraîner un effondrement du débit cardiaque.
 - CC :

Dans l'état de CC, c'est l'incompétence de la pompe cardiaque qui entraîne une diminution du Dc. L'insuffisance cardiaque aigue entraîne également une accumulation hydrosodée en amont. Ceci se traduit en pratique clinique par la présence de signes congestifs. On parle de signes d'insuffisance cardiaque gauche lorsque ces signes sont en amont du cœur gauche, et d'insuffisance cardiaque droite en amont des cavités droites. Ce qui caractérise l'état de CC est donc l'association de signes d'insuffisance circulatoire et de congestion. Le mécanisme est souvent lié à un effondrement de la FEVG mais peut également être lié à une fc trop élevée ou trop basse ou encore à une rupture d'une structure cardiaque, souvent un pilier entraînant une pathologie valvulaire sévère. Les principales causes de CC en urgence sont le syndrome coronarien aigu (SCA) et le syndrome de Takotsubo.

Une insuffisance ventriculaire gauche peut survenir pendant les phases aiguës des SCA, en particulier avec surélévation du segment ST. Cela peut être transitoire (on parle habituellement de sidération myocardique) ou persistant (secondaire à de la perte de cardiomyocytes) en fonction de la durée de l'ischémie et de l'efficacité de la reperfusion [23]. Cette insuffisance par diminution des capacités du VG à assumer ses fonctions (principalement systolique) peut être aggravée par la survenue de troubles du rythme ou de la conduction mais également de complications mécaniques. Les complications mécaniques sont la conséquence directe de la perte de cardiomyocytes dans les suites de l'ischémie aiguë :

- Rupture de pilier : fréquemment secondaire à un SCA inférieur ou postérieur entraînant une rupture du pilier postéro-médial et une régurgitation de la valve mitrale [23]. Elle n'est pas forcément secondaire à un SCA de type STEMI [24] ;
- Rupture du septum ventriculaire : caractérisée par un effet shunt et des signes d'élévation des pressions droites ;
- Rupture de paroi libre : Elle entraînera une tamponnade péricardique liquidienne rapidement compressive.

L'insuffisance ventriculaire droite aiguë peut également survenir dans les suites d'un SCA, le plus souvent en cas de SCA inférieur. Les patients présentant un infarctus du VD peuvent évoluer sans complication ou développer un CC.

Si tous les mécanismes physiopathologiques du syndrome de Takotsubo ne sont pas élucidés, la stimulation sympathique est au centre du mécanisme [25]. Un taux élevé de catécholamines endogènes est retrouvé dans divers modèles et études cliniques [26]. Un effort physique brutal ou une émotion intense sont les principaux facteurs déclenchants.

- Choc obstructif

Dans le choc obstructif, c'est l'incapacité du sang veineux revenant au cœur à atteindre le cœur gauche qui entraîne une diminution du Dc. Deux mécanismes peuvent l'expliquer : la compression des cavités droites (tamponnade péricardique ou compression par un pneumothorax dit suffoquant) ou la présence d'une obstruction à l'éjection du VD (en médecine d'urgence principalement secondaire à une EP). Ces deux mécanismes peuvent être générés avec plus ou moins d'importance par la ventilation mécanique (VM) secondairement à l'augmentation des pressions intrathoraciques. Même si cela est rare en médecine d'urgence, c'est la raison pour laquelle une défaillance hémodynamique chez un patient ventilé doit faire évoquer une conséquence des interactions cœur-poumon (cf supra) et faire optimiser les paramètres de ventilation. De même un patient atteint d'une cause obstructive se dégradera souvent lors de la mise en place d'une VM (cf conditionnement).

Dans la tamponnade péricardique, la présence d'un épanchement dans le sac péricardique (non distensible) entraîne la compression des cavités droites (OD puis VD), diminuant ainsi le débit du VD et donc le Dc. Dans les formes graves par interaction cœur droit – cœur gauche (cf supra) il y a également une compression du VG aggravant la diminution du Dc. La quantité de liquide entraînant la tamponnade est très dépendant de sa vitesse de constitution : une constitution d'épanchement rapide pourra être compressive pour des volumes modérés [27].

Lors d'un pneumothorax compressif le mécanisme de surpression thoracique comprimant les cavités droites est secondaire à une brèche broncho-pleurale avec un effet soupape. C'est un cas particulier où la brèche permet le passage de l'air des bronches vers la plèvre mais pas dans l'autre sens.

Dans le cœur pulmonaire aigu (CPA), il y a une obstruction à ce que le sang passe du cœur droit au cœur gauche. En médecine d'urgence, la principale cause est l'EP. Dans l'EP, la présence

d'un thrombus dans une artère pulmonaire diminue le débit cardiaque droit et donc le Dc. Lorsque l'obstruction est importante, elle entraîne une dilatation rapide du VD. Lorsque la pression dans le VD devient importante, par interaction cœur droit – cœur gauche (cf supra) le VG est comprimé, diminuant son remplissage en diastole et donc le VES.

- Choc hypovolémique

Lors d'une diminution importante de la volémie, la pression avec laquelle le sang arrive au cœur est effondrée. Cette diminution de la précharge entraîne une diminution du volume télédiastolique du VD, une diminution du débit droit et donc du Dc.

- Choc à haut débit

Un des mécanismes initiaux du choc à haut débit est l'effondrement des RVS. Elle entraîne une diminution de la post charge et donc d'une augmentation du Dc. Le fait que les tissus ne reçoivent pas assez d'oxygène alors que le Dc est haut peut sembler paradoxal. Ceci s'explique par deux principaux mécanismes : une mauvaise distribution des débits sanguins régionaux et une atteinte principalement microcirculatoire (cf infra). C'est la raison pour laquelle ce modèle de choc est appelé vasoplégique ou distributif.

2.3. Approche microcirculatoire

Les atteintes macrocirculatoires ne suffisent pas, à elles seules, à expliquer l'inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène constatée dans les états de choc. Pour exemple, dans le choc septique, lorsque l'optimisation hémodynamique guidée par des paramètres macrocirculatoires est bien conduite, il peut persister des atteintes microcirculatoires entraînant une altération de l'oxygénation tissulaire et cellulaire responsables de défaillances d'organe et

d'une augmentation de la mortalité [28]. L'analyse microcirculatoire en complément des paramètres précédemment décrits semble donc être intéressante au cours des états de choc.

La microcirculation correspond aux vaisseaux de petit calibre (capillaires, artérioles, veinules) dont le diamètre est généralement inférieur à 200 μm . Elle constituerait la surface endothéliale la plus importante de l'organisme [29]. Le rôle central de ces vaisseaux est l'oxygénation tissulaire et l'apport en nutriments. Le flux sanguin microvasculaire est distribué de manière passive au sein du lit vasculaire [30], et est dépendant des résistances vasculaires locales et des facteurs rhéologiques sanguins, à savoir viscosité sanguine, déformabilité des globules rouges et interaction des cellules sanguines avec l'endothélium. A l'échelle microcirculatoire, la perfusion est donc indépendante du débit cardiaque et de la pression artérielle [31].

2.3.1. Anatomie et physiologie microcirculatoire

- Les artérioles, responsables de la distribution du débit sanguin dans les capillaires se situant en aval, sont composées d'une membrane basale, d'une couche de cellules musculaires lisses, d'un endothélium et d'un glycocalyx [32]. Elles sont donc pourvues d'une activité vasomotrice permettant une régulation du débit sanguin selon les besoins tissulaires. Le tonus de base des artérioles peut donc être modulé par régulation nerveuse, via le système nerveux sympathique ; par régulation hormonale via les catécholamines, le système rénine-angiotensine-aldostérone ; par régulation locale où la réponse myogénique permet une adaptation du rayon artériolaire selon le niveau pression intravasculaire et où l'état métabolique local permet également une modulation de la vasomotricité (l'adénosine, le lactate, le CO_2 , les ions K^+ et H^+ et le monoxyde d'azote (NO) présentent un effet vasodilatateur, alors que l'endothéline, la sérotonine, et la diminution de la température entraînent une vasoconstriction) [31]. Au sein des

artérioles, tout comme dans les capillaires, l'oxygène diffuse selon le gradient de pression régnant entre les vaisseaux et tissus. L'étendue de la surface tissulaire alimentée en oxygène est déterminée par le gradient local de pression, la solubilité et la diffusivité de l'oxygène [33] ;

- Les capillaires, reliant les artérioles aux veinules, constituent le lieu d'échanges entre le sang et l'espace interstitiel. Ils ne sont constitués que d'une membrane basale et de l'endothélium et de quelques péricytes (cellules contractiles). L'agencement de ces cellules endothéliales permet le passage des substances par diffusion passive et la diapédèse. Au sein des tissus, les capillaires sont organisés en maillage (appelé lit capillaire) dans le but de diminuer au maximum la distance de diffusion des molécules entre le sang et le tissu. Dans le même ordre d'idée, les échanges sont également facilités par la très faible vitesse d'écoulement du sang, de l'ordre de $0,05 \text{ cm s}^{-1}$ (contre 50 cm s^{-1} dans les artères). La partie terminale de l'artériole communiquant avec le lit capillaire est pourvue d'un sphincter, le sphincter pré-capillaire, qui a la possibilité de réguler le débit sanguin arrivant aux capillaires selon les besoins locaux. La perfusion au niveau des capillaires est dépendante du flux et du nombre de capillaire ouverts. Elle varie donc selon le niveau de résistance des artérioles situées en amont, selon la rhéologie sanguine et selon la pression interstitielle des tissus. Le sens et la quantité des échanges liquidiens capillaires dépendent de deux types de pressions opposées : la pression hydrostatique (force qu'exerce un liquide contre la paroi qui le contient) et la pression oncotique (secondaire à la présence dans un liquide de grosses molécules non diffusibles) ;
- Les veinules, situées en aval d'un sphincter post capillaire, sont de deux types : veinules post-capillaires, possédant une membrane basale et un endothélium et de constitution

poreuse comme les capillaires ce qui leur permet de participer également à la diapédèse ;
et les veinules étant elle pourvues de cellules musculaires lisses ;

- L'endothélium, couche de cellule tapissant la face interne de l'ensemble des vaisseaux, possède de nombreuses fonctions indispensables au bon fonctionnement vasculaire :
 - L'exposition de l'endothélium aux forces mécaniques provoquées par le flux sanguin entraîne des variations de sa structure et de ses fonctions [34]. Il tient un rôle central dans la régulation du tonus vasomoteur, puisqu'il est capable, en réponse à des stimulations intra-vasculaire ou tissulaire, de produire des substances vasomotrices telles que le NO et la prostacycline (vasodilatation) et l'endothéline (vasoconstriction) ;
 - L'endothélium possède également des propriétés anticoagulantes et profibrinolytiques mais peut aussi participer à l'hémostase primaire et avoir des propriétés procoagulantes et antifibrinolytiques lorsque cela s'avère nécessaire ;
 - Il participe activement à l'immunité innée et acquise notamment en exprimant des molécules d'adhérence entraînant une adhésion leucocytaire et permettant la diapédèse [35] ;
 - La surface luminale de l'endothélium est tapissée d'une structure dynamique comportant des protéoglycanes, des glycosaminoglycanes, des glycoprotéines et des composants solubles plasmatiques. Cette structure est nommée le glycocalyx [36]. Ce dernier jouerait un rôle dans la perméabilité vasculaire, dans la transmission des signaux secondaires aux contraintes de cisaillement, dans les effets anticoagulants de l'endothélium, dans la limitation de l'interaction entre l'endothélium et les leucocytes et posséderait un rôle vasoprotecteur [37].

2.3.2 Atteinte microcirculatoire dans les états de choc

Les atteintes microcirculatoires dans les états de choc ont particulièrement été étudiées au cours du choc septique. L'état de choc semble être caractérisé par une hétérogénéité de répartition des flux sanguins que ce soit au niveau des organes mais également au sein d'un même tissu. Ainsi nous voyons apparaître des zones de baisse de densité capillaire et de baisse du nombre de capillaires perfusés entraînant une dysoxie locale pouvant avoisiner des zones où la perfusion capillaire est augmentée. A cela, semble coexister des capillaires présentant un flux sanguin altéré [38] [39]. Au cours de l'inflammation, des altérations de l'endothélium et du glycocalyx sont être en partie responsables des anomalies sus-citées. Tout d'abord, les cellules endothéliales deviennent moins sensibles aux molécules vasoactives et modifient leur structure ce qui les rend moins perméables et entraîne un œdème interstitiel qui lui-même engendre une altération de l'extraction tissulaire de l'oxygène. Ceci favorise également un passage des médiateurs pro-inflammatoires. Il existe également une altération structurelle des hématies et des leucocytes limitant leur déformabilité [40], s'ajoutant à l'activation de l'adhésion de l'endothélium avec les leucocytes et les plaquettes et à l'activité procoagulante de l'endothélium responsables de la formation de microthrombi (au sein des micro-vaisseaux) et donc d'une altération du flux microcirculatoire. Ces phénomènes sont aussi favorisés par l'altération de la production endothéliale de NO et des prostaglandines, régulateurs de la déformabilité des globules rouges et leucocytes et de l'adhésion leucocytaire. Dans les états infectieux sévères, il existerait une diminution initiale de la production endothéliale de NO (produite par la nitric oxide synthase endothéliale (eNOS)) suivie d'une production excessive par la NOS inductible (iNOS), en réponse aux cytokines pro-inflammatoires, provoquant ainsi une vasodilatation secondaire et une augmentation de la perméabilité vasculaire [35]. Les atteintes microcirculatoires au cours des états de choc sont donc entraînées par des mécanismes physiopathologiques complexes et bien qu'elles soient de plus en plus étudiées et comprises, le

stade d'atteinte macrocirculatoire à partir duquel la microcirculation n'est plus en mesure de tenir son rôle d'oxygénation tissulaire n'est pas encore connu. De plus, même si à la phase initiale de l'état de choc, la perfusion microcirculatoire semble être relativement liée au débit cardiaque et à ses déterminants, la présence d'un « découplage aorto-capillaire » peut entraîner la persistance d'anomalies du flux microcirculatoire alors que les paramètres macrocirculatoires se sont normalisés et introduire un état d'incohérence hémodynamique [41].

2.3.3 Évaluation de l'atteinte microcirculatoire

2.3.3.1 Évaluation clinique

L'examen cutané est un élément clef de l'évaluation clinique du système microcirculatoire puisqu'il s'agit d'une zone riche en microvaisseaux et que l'atteinte de la microcirculation cutanée a un effet rapidement visible et facilement évaluable. Ainsi, en cas d'anomalie microcirculatoire, il peut être constaté une augmentation du temps de recoloration cutané (TRC), aussi appelé temps de remplissage capillaire. Il est défini comme le temps mis par les capillaires cutanés (souvent au niveau du doigt) pour se recolorer après vidange du lit capillaire par compression. Ce temps varie selon l'âge, le sexe, et la température corporelle et ambiante [42], et il existe également une variabilité inter-observateur dans son évaluation [43]. La microcirculation cutanée jouant un rôle dans la thermorégulation, il est aussi intéressant d'évaluer la température cutanée notamment au niveau des extrémités puisqu'en cas de vasoconstriction, la température des extrémités diminue. Des gradients température extrémités-température centrale, température extrémités-température ambiante et gradient de température cutanée au niveau d'un même membre ont d'ailleurs été décrits [44]. Cette technique n'est cependant pas utilisée en pratique clinique la première heure. Les marbrures (ou livedo) représentent l'élément clinique le plus facilement évaluable. Elles correspondent à la présence d'un érythème violacé organisé en mailles et indiquent la présence d'une désoxygénation du

flux microvasculaire et d'une stase sanguine au niveau veinules. Elles apparaissent généralement au niveau du genou pour s'étendre pas la suite. Un score clinique basé sur l'extension des marbrures du centre de la rotule vers la périphérie des membres inférieurs a d'ailleurs été décrit [45]. A un stade plus avancé, peuvent se rajouter des signes d'hypoperfusion d'organes, comme la présence d'une oligurie (définie par une diurèse $< 0,5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$) ou la présence de troubles neurologiques comme l'obnubilation ou la confusion [46].

2.3.3.2 Évaluation paraclinique

Actuellement l'évaluation paraclinique du système microcirculatoire n'est que peu étudiée en médecine d'urgence. Il est parfois monitoré en réanimation où il existe des recommandations internationales quant à son utilisation [29]. Différents systèmes tels que le laser doppler, l'imagerie optique sublinguale, la mesure de l'oxygénation tissulaire par la spectroscopie proche infrarouge (NIRS pour near-infrared spectroscopy), ou encore la mesure de la PCO_2 tissulaire (par capnométrie sublinguale ou transcutanée) avec calcul du gradient de PCO_2 existent. Devant leurs caractères déjà non invasifs, si les techniques progressent en Se et pertinence, il est possible que ce monitoring devienne un jour accessible en médecine d'urgence.

Le lactate, biomarqueur très utilisé en médecine d'urgence [47], est souvent décrit comme outil d'évaluation de la présence d'une hypoxie cellulaire et tissulaire dans les états de choc et comme outil pronostic [48]. Pour exemple, dans une population de patients infectés, il a été montré que les patients présentant une hyperlactatémie avec un taux de plus de 4 mmol L^{-1} , alors que leur pression artérielle était normale, présentaient un taux de mortalité de 15 % [49]. En conditions physiologiques, la lactatémie est de l'ordre de $1,5 \text{ à } 2 \text{ mmol L}^{-1}$. Ce taux plasmatique est dû à l'équilibre entre production et consommation. En présence d'une dysoxie cellulaire, il existe une augmentation de la production de lactate via la transformation du pyruvate en lactate puisque le pyruvate ne peut plus suivre sa voie métabolique dans la mitochondrie. Ceci explique

que le lactate soit décrit comme biomarqueur d'évaluation de l'atteinte de l'oxygénation tissulaire et donc d'atteinte microcirculatoire [50]. Cependant, l'hyperlactatémie, même en situation de choc, n'est pas uniquement entraînée par ce mécanisme. Ainsi, a également été décrit la présence d'une accélération du flux glycolytique entraînant une production accrue de pyruvate et donc de lactate par dépassement des capacités oxydative de la mitochondrie. Ceci serait secondaire à la stimulation des récepteurs β -adrénergiques par les catécholamines endogènes ou exogènes, produisant ainsi de l'AMP cyclique, activateur de la glycolyse [51]. Ce phénomène pourrait se produire même en l'absence d'une dysoxie cellulaire. Il a d'ailleurs également été décrit après administration β 2-mimétiques [52]. A cela, pourrait se surajouter une diminution du métabolisme du lactate, également appelé « clairance du lactate », notamment en cas de forte altération de la perfusion hépatique, en cas de diminution du nombre de transporteurs hépatiques ou en cas d'acidose profonde [53]. En pratique clinique, même si il est possible de retenir que le monitoring de l'hyperlactatémie reflète celle de l'hypoperfusion tissulaire, ces limites doivent être cherchées et un monitoring multimodal de la perfusion tissulaire pourrait s'avérer nécessaire [54].

2.4 Spécificités pédiatriques

L'état de choc a, bien sûr, la même définition mécanistique en pédiatrie : état clinique dans lequel le débit sanguin ou l'apport de nutriments aux tissus ne parviennent pas à répondre à la demande métabolique [55]. Les mécanismes de compensation de l'insuffisance circulatoire (tachycardie, vasoconstriction, tachypnée et oligurie), beaucoup plus performants chez l'enfant que chez l'adulte, vont tenter de préserver une perfusion suffisante des organes vitaux. Le choc progresse dans un continuum de sévérité de la dysfonction circulatoire compensée jusqu'à un état décompensé avec hypotension artérielle. L'hypotension est un signe tardif et donc

d'extrême gravité : la perfusion des organes vitaux est compromise. Le passage d'un état compensé à la décompensation peut être imprévisible [55].

Le volume sanguin est proportionnel au poids de l'enfant [56]. Il est de 80 mL kg^{-1} chez le nouveau-né et diminue avec l'âge pour atteindre $60\text{-}70 \text{ mL kg}^{-1}$ chez l'adulte. En raison du métabolisme et du Dc élevé, la fc est plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte. Le VES ne peut pas augmenter autant que chez l'adulte, le Dc est principalement déterminé par la fc chez le nourrisson. Ce faible volume circulant explique la susceptibilité des enfants aux pertes hydriques ou aux dilutions relatives.

Dans l'état de choc le déséquilibre entre la consommation d'oxygène et les apports en oxygène de la cellule est responsable d'une tachypnée. Elle est fréquente pour compenser la réduction du volume circulant (et donc de la délivrance d'oxygène) vers les tissus et/ou en réponse à l'acidose métabolique qui l'accompagne [57] .

3 Diagnostic

POINTS CLES

- Nécessité d'une reconnaissance précoce par le régulateur ou l'infirmier d'accueil
 - Rôle central de l'échographie clinique en médecine d'urgence
 - Chez l'enfant c'est la PAM pour l'âge qui reflète au mieux la perfusion des organes
 - Prédominance du choc hypovolémique en pédiatrie dont la reconnaissance est difficile du fait des capacités de compensation plus performantes que chez l'adulte
-

3.1 Diagnostic d'état de choc

En préhospitalier comme aux urgences, le dépistage de l'état de choc se fait à l'aide des données cliniques et dans un deuxième temps des données issues d'examen complémentaires :

- Diagnostic clinique :

Le diagnostic de l'état de choc est principalement clinique. La symptomatologie va associer des signes secondaires à une atteinte hémodynamique et à la présence d'une hypoperfusion tissulaire tels que précédemment décrits (augmentation du TRC, extrémités froides, moites et parfois cyanosées, marbrures, présence de signes cliniques en faveur de défaillance d'organes notamment rénale et neurologique) à des signes en rapport avec l'étiologie de l'état de choc. Concernant l'atteinte hémodynamique, elle est définie par la présence d'une PAS < 90 mmHg ou d'une baisse d'au moins 40 mmHg de la PAS basale (en dehors de l'épisode aigu), notamment chez le patient hypertendu chronique, ou encore par la présence d'une PAM < 65mmHg [3]. Bien que n'étant pas systématiquement présente en cas d'état de choc du fait de mécanismes compensateurs, cette atteinte hémodynamique doit systématiquement être recherchée et la PA monitorée en cas de suspicion clinique.

- Scores :

L'infirmier sera le premier professionnel de santé à examiner le patient et sera ainsi le premier maillon de la chaîne de soins à pouvoir alerter précocement sur la présence ou la suspicion d'un état de choc. Il existe plusieurs scores dédiés aux infirmiers et notamment aux Infirmiers d'Orientation et d'Accueil (IOA) : comme la *FRench Emergency Nurse Classification in Hospital scale* (FRENCH), l'échelle Liégeoise d'Index de Sévérité à l'admission (ELISA) ou le *Emergency Severity Index* (ESI). Ces trois scores ont pour objectif de pouvoir trier les patients par ordre de priorité (cinq niveaux pour l'ESI [58] et l'ELISA [59] et six niveaux pour le FRENCH). L'ESI, recommandé par l'*Agency for Healthcare and Quality* aux Etats-Unis, a été

comparé au FRENCH dans une étude observationnelle française en 2022 [60] , la conclusion de l'étude est en faveur de l'utilisation du FRENCH dans les urgences françaises.

Le score de NEWS (*National Early Warning Score*) a été créé en 2012 et remis à jour avec le NEWS-2 en 2017. Le NEWS-2 est basé sur 6 variables physiologiques (PA, fc, fréquence respiratoire, température, saturation en oxygène avant supplémentation en oxygène, et niveau de conscience) et varie de 0 à 20. Il permet de déterminer le degré d'urgence du patient dans sa globalité, peu importe l'origine de la défaillance. Il peut facilement être utilisé en préhospitalier et dans les premières minutes de la prise en charge puisqu'il ne comporte que des critères cliniques et paracliniques et semble donc être un score très pertinent dans la prise en charge de l'état de choc dans sa première heure, chez l'adulte.

En pédiatrie, pour le diagnostic de l'état de choc, l'utilisation de l'algorithme ABCDE issu de l'*European Paediatric Advanced Life Support* (EPALS) paraît intéressante (formation délivrée par l'*European Resuscitation Council* ; ERC). Cet algorithme, sans système de cotation, permet de balayer la totalité de la clinique et paraclinique de l'enfant par ordre de priorité et ainsi de mettre en lumière les signes évocateurs d'un état de choc (cf infra).

- Diagnostique paraclinique :

L'hyperlactatémie constitue généralement l'expression biologique de la présence d'une hypoperfusion tissulaire. Bien que d'origine plurifactorielle, et donc ne traduisant pas systématiquement la présence d'un état de choc, un taux de lactate $> 2 \text{ mmol L}^{-1}$ doit systématiquement pousser le clinicien à rechercher un état de choc. De même que la suspicion clinique d'état de choc doit conduire à un dosage de la lactatémie autant pour son intérêt diagnostique que pronostique [61]. Concernant le site de prélèvement, bien que le site de référence ait été pendant longtemps le site artériel, la littérature sur le sujet, et notamment une méta-analyse, retrouve une différence moyenne entre prélèvement artériel et veineux de 0,25

mmol L⁻¹ (IC95% 0,15 ; 0,35) avec cependant une concordance parfois plus faible lorsque les valeurs de lactémie étaient anormales. Ceci laisse penser que l'utilisation du site veineux pour dépister une hyperlactatémie est tout à fait envisageable puisqu'en présence d'une lactatémie veineuse normale il est probable que la lactatémie artérielle le soit également [62].

Les autres outils paracliniques tels que l'échographie clinique en médecine d'urgence (ECMU), les autres biomarqueurs ou encore l'imagerie entreront plutôt dans une démarche d'aide au diagnostic étiologique et à la recherche de défaillance d'organes.

3.2 Diagnostic étiologique

3.2.1 Choc à bas débit

Une approche nécessaire devant un état de choc est de faire le diagnostic étiologique via le mécanisme entraînant le choc.

Pour le choc à bas débit la première étape est d'affirmer celui-ci. Les signes d'hypoperfusion périphérique n'étant pas spécifiques des chocs à bas débit, seule l'évaluation du Dc permet d'affirmer la présence d'un bas débit. Les deux moyens accessibles facilement en médecine d'urgence sont : l'objectivation d'une pression pincée (PP < 40 mmHg) et une ITV sous aortique bas (ITV < 14 cm).

3.2.1.1 Signes de CC

Le CC se caractérise par l'association d'une accumulation hydrosodée et d'une insuffisance circulatoire. Ce profil aussi appelé mouillé-froid [23] donnera donc les signes d'hypo perfusion aspécifiques associés à ceux de la congestion. Habituellement aucun signe ou seul la turgescence jugulaire est présente. Les signes de congestion en amont des cavités gauches sont présents (hypoxie, dyspnée, voir détresse respiratoire) et l'auscultation pulmonaire peut retrouver des crépitants bilatéraux (mauvaise Se).

En 2022, l'*Intensive Care Society et la British Cardiovascular Society* publiait un nouveau score : le « Shock to Survival » [63], un recueil de recommandations sur la prise en charge du CC. Si les auteurs y précisent qu'il n'existe pas de score spécifique pour la reconnaissance précoce du CC, une dégradation d'un patient avec score NEWS-2 élevé (supérieur ou égale à 5), associée à des signes d'hypoperfusion dans un contexte de non-déglobulisation, devrait être considérée comme un CC jusqu'à preuve du contraire. L'échographie doit alors être réalisée immédiatement pour étayer cette piste orientée par la clinique et le score NEWS-2.

Le SCA étant la principale cause de CC, l'association d'un état de choc à un celui de SCA doit faire évoquer un CC. En particulier les signes électrocardiographiques (ECG) de SCA STEMI rendant cet examen systématique dans l'état de choc.

En ECMU, le plus souvent une altération sévère de la FEVG sera constatée (visuellement, MAPSE < 7 mm ou onde S à l'anneau mitral < 6 cm s⁻¹). En cas de SCA des complications mécaniques doivent être recherchées : rupture de pilier, de septum ou de paroi. En échographie pulmonaire, un œdème bilatéral (profil B) sera constaté avec une meilleure Se que les crépitations. Les PRVG sont hautes (E/A > 2, onde E > 0,9 m.s⁻¹ ou rapport E/E' supérieur à 12). Un tableau clinique d'état de choc associé à celui d'un OAP représente donc la forme typique du CC.

3.2.1.2 Signes d'hypovolémie

Il est important de savoir que la volémie est une valeur qui n'est jamais disponible en pratique clinique. En conséquence, le diagnostic d'hypovolémie n'est jamais complètement fiable. Même dans le cadre de recherche clinique ou expérimentale, les indices de références pour tester des indicateurs de volémie ne sont jamais la mesure de la volémie elle-même. L'indice le plus souvent utilisé pour affirmer une hypovolémie est la réponse au remplissage. Dire qu'un patient était hypovolémique parce qu'après un remplissage vasculaire son débit cardiaque a

augmenté est une erreur : ceci est vrai en physiologie. Ce concept n'a un sens que si le patient continue à augmenter son Dc après une grande quantité de remplissage vasculaire. Par conséquent la recherche dans le domaine est associée à un niveau de preuve bas. Les seuls signes d'hypovolémie qu'il est possible de citer comme pertinents sont ceux retrouvés chez les patients dont l'histoire fait que l'hypovolémie est évidente.

Les signes cliniques d'hypovolémie sont différents si la constitution de celle-ci est rapide ou lente. Dans la déshydratation, il sera possible de retrouver un pli cutané, une langue rôtie ou des muqueuses sèches. Dans l'hémorragie, une pâleur cutané-conjonctivale. L'échocardiographie pourra retrouver des signes en faveur d'hypovolémie. Si la variation respiratoire de la VCI ne semble pas bien prédire la réponse au remplissage [64], une collapsibilité inspiratoire de la VCI à 100% est souvent retrouvée dans les hypovolémies profondes. Le problème est qu'elle est également retrouvée en état physiologique ou en cas de dyspnée. Les deux signes échocardiographiques retrouvés en cas d'hypovolémie qui semblent un peu plus spécifiques sont : des PRVG basses après avoir exclu une cause obstructive ($E < 0,6 \text{ m s}^{-1}$ surtout), un volume télé diastolique diminué des ventricules ou une exclusion télésystolique du VG (aussi appelé *kissing heart*) qui peut être décrit comme un collapsus systolique du VG (associé à celui du VD).

3.2.1.3 Signes de choc obstructif

Dans les chocs obstructifs, les signes d'amonts droits sont censés être présents. En pratique la rapidité d'évolution fait que souvent seule la turgescence jugulaire est retrouvée. Les PRVG sont basses ($E/A < 1$, onde $E < 0,6 \text{ m s}^{-1}$).

- Signes de tamponnade péricardique :

Le diagnostic clinique de tamponnade chez un patient pris en charge pour choc inexplicé est très difficile. C'est une des causes dont le dépistage a été révolutionné par l'ECMU. Chez un patient en état de choc, la présence d'un épanchement péricardique significatif doit faire évoquer systématiquement le diagnostic de tamponnade péricardique. En dehors du contexte de choc mais devant des signes en faveur de tamponnade, l'*European Society of Cardiology* (ESC) a publié en 2015 des recommandations sur la prise en charge des pathologies péricardiques [65]. Ce texte préconise le calcul d'un score permettant de décider de l'urgence d'une péricardiocentèse. Plus le score est élevé plus il y a des critères de tamponnade et une urgence à la décompression mécanique. Un score supérieur ou égale à 6 posant une indication de péricardiocentèse. Ce score est basé sur une évaluation en 3 étapes : l'évaluation de la cause de l'épanchement péricardique (les causes entraînant le plus de points étant la tuberculose et les causes malignes) ; l'état clinique du malade (les items entraînant le plus de points étant l'orthopnée, le pouls paradoxal et la rapidité d'évolution des symptômes) ; les résultats de l'imagerie dans laquelle l'échocardiographie a un rôle central (les items entraînant le plus de points étant la présence d'un épanchement circonférentiel abondant, la compression du ventricule gauche, du ventricule droit et la dilation de la VCI). Dans le contexte de choc, la cause semble moins importante et les signes hémodynamiques de choc du score sont présents. Seul l'objectivation de l'épanchement abondant ou tamponnant semble donc important. Les signes les plus importants pouvant faire prendre une décision de péricardiocentèse en urgence sont : un épanchement circonférentiel supérieur à 2 cm, la compression du ventricule gauche, du ventricule droit, la dilation de la VCI, le *swinging heart* (mouvement de balance du cœur dans son épanchement) et le pouls paradoxal échographique (variation de plus de 25% des vitesses intracardiaques en fonction du cycle respiratoire souvent mesuré sur l'onde E du Doppler du flux mitral).

Même si ce texte ne décrit pas le choc traumatique, il est important de prendre en compte le fait que le volume d'épanchement péricardique entraînant une tamponnade péricardique est très différent si la constitution de l'épanchement est aiguë ou chronique [27]. Ainsi, des patients atteints d'un épanchement de constitution lente peuvent n'avoir que peu de retentissement hémodynamique avec un volume supérieur à 500 mL alors que moins de la moitié de ce volume peut entraîner un état de choc lorsque la constitution est rapide (traumatologie et post opératoire ou interventionnel cardiologique principalement).

- Signes de pneumothorax suffoquant :

En dehors de la traumatologie, le diagnostic de pneumothorax compressif sera d'abord clinique : état de choc survenant lors d'une histoire connue de pneumothorax ou de geste invasif thoracique (ponction pleurale, pose de voie veineuse centrale ; VVC) associée à une asymétrie auscultatoire et une distension thoracique unilatérale. L'ECMU a ici une grande place. Si elle permet difficilement de quantifier les pneumothorax, elle est plus pertinente que la radiographie pour le dépister. Les signes échographiques à rechercher rapidement devant une suspicion de pneumothorax suffoquant sont au niveau de la ligne médio-claviculaire, second espace intercostal : l'absence de glissement pleural, de ligne B et de pouls pulmonaire. L'association de ces trois signes chez un patient choqué chez qui un pneumothorax est suspecté doit faire effectuer une technique de décompression rapide. Enfin, la radiographie thoracique pourra toujours être réalisée mais son temps de réalisation fait préférer l'échographie en cas de choc. On y recherchera une clarté unilatérale avec ligne pleurale décollée, souvent complètement de la paroi thoracique. Des signes de compressions peuvent y être visible comme la déviation controlatérale du médiastin.

- Signes de CPA :

Le principal signe clinique de CPA est la turgescence jugulaire. Il n'est ni sensible, ni spécifique. Si une EP est suspectée, les signes cliniques de phlébite sont très évocateurs. En échocardiographie, les signes de CPA ou d'EP sont décrits comme peu sensibles [66]. Cependant, les dernières recommandations de l'ESC sur l'EP préconisent d'éliminer le diagnostic d'EP chez un patient choqué qui ne présentent pas de signes échocardiographiques de CPA [67]. Le VD sera toujours dilaté et les signes les plus spécifiques sont [66] : la présence d'un thrombus dans l'oreillette droite, le signe de Mc Connell (VD élargi avec contraction seule de la pointe du VD) et le septum paradoxal (mouvement du septum interventriculaire vers le VG en diastole). Quand le CPA est la seule ou principale cause de choc, les mesures Doppler ne semblent pas nécessaires pour l'identifier. En ECMU, la présence d'une échographie de compression veineuse des membres inférieurs positives chez un patient suspect d'EP affirme celle-ci [67]. Ceci s'applique à un patient en état de choc.

Enfin, l'examen de référence pour le diagnostic d'EP à haut risque reste la tomodensitométrie (TDM). Chez un patient en état de choc et avec des signes échocardiographiques de CPA, il est recommandé de réaliser une TDM avant traitement si l'examen peut être réalisé sans délai [67]. Dans le cas contraire, le traitement pourra être administré avant cet examen de référence (Tableau 2).

3.2.2 Choc distributif

Les chocs distributifs sont marqués par un défaut d'extraction tissulaire en oxygène (EO₂) résultant, entre autres d'une atteinte microcirculatoire et dans un second temps, d'une vasodilatation excessive. Il s'agit donc, en règle générale, de choc à débit cardiaque élevé (en l'absence d'atteinte myocardique). Les signes cliniques en rapport avec l'atteinte

microcirculatoire ont été précédemment décrits et sont à rechercher. Sur le plan macrocirculatoire, la baisse de la PA, bien que très fréquente, n'est pas systématique notamment lors de la phase initiale du choc. De plus, la présence d'une vasodilatation se traduit par une baisse de la PAD, puisque comme expliqué plus haut, elle reflète les RVS. Une valeur basse de PAD doit donc faire suspecter une baisse du tonus vasculaire et orienter vers une potentielle étiologie distributive à l'état de choc.

Les principales étiologies du choc distributif sont les chocs septiques et anaphylactiques. Cependant les états pro-inflammatoires majeurs, comme les pancréatites aiguës ou les brûlures sévères, peuvent entraîner des mécanismes physiopathologiques similaires et être pourvoyeurs de choc distributif. Une dernière entité, à ne pas méconnaître chez le traumatisé vertébro-médullaire et se comportant comme un véritable choc distributif du fait de la vasodilatation excessive par atteinte de l'innervation sympathique est le choc neurogénique [68].

- Choc anaphylactique :

Le choc anaphylactique est généralement très parlant sur le plan clinique. Sont associés une anamnèse évocatrice (exposition à un allergène), et la présence de signes cliniques parmi lesquels sont retrouvés des manifestations cutanéomuqueuses, une atteinte respiratoire, une atteinte hémodynamique et/ou des signes gastro-intestinaux persistants [69]. Les critères cliniques nécessaires pour poser le diagnostic clinique d'anaphylaxie sont résumés dans le Tableau 3. Le choc anaphylactique peut parfois se déceler au stade d'arrêt cardiaque.

Bien que le diagnostic d'anaphylaxie soit clinique et que l'urgence réside dans la prise en charge thérapeutique, la réalisation de certains examens paracliniques peut être indiquée dans la première heure. Ainsi, un ECG doit être réalisé à la recherche d'un syndrome de Kounis [70] (spasme coronarien entraîné par les médiateurs pro-inflammatoires), et le dosage des marqueurs

de dégranulation mastocytaire notamment la tryptase sérique au pic (à prélever 30 minutes à 2 heures après le début des signes cliniques), en gardant en tête que son interprétation ne sera qu'ultérieure et nécessitera un second prélèvement (tryptase basale) à faire au moins 24 heures après la résolution des symptômes [71]. En cas de choc anaphylactique, il sera également nécessaire de poursuivre la surveillance clinique durant 12 à 24 heures.

- Sepsis et choc septique :

Le sepsis et le choc septique sont des complications graves des tableaux infectieux qu'il est primordial de ne pas sous diagnostiquer afin de ne pas en aggraver le pronostic. Ainsi toute présence d'état de choc associée à un contexte infectieux (hyperthermie, hypothermie, frissons, présence de foyer infectieux) ou à un état d'immunodépression évoque un choc septique. Et toute présence d'état de choc doit conduire à la recherche de foyer infectieux.

- Définir le sepsis en pratique clinique :

Le sepsis est défini par la présence de dysfonction d'organes secondaire à une réponse inappropriée de l'hôte à l'infection [72]. Cette définition, datant de 2016, semble mieux prendre en compte les mécanismes physiopathologiques complexes liés au sepsis et permet d'abandonner les critères du *Systematic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) qui souffraient d'une faible Sp voire d'une faible Se [73] [74]. Pour définir la présence d'une dysfonction d'organe, il est désormais recommandé d'utiliser le *Sepsis-related Organ Failure Assessment* (SOFA). Un score > 2 (ou une augmentation d'au moins 2 points en cas de dysfonction d'organe pré-existante) associé à la présence d'une infection permet de poser le diagnostic de sepsis. Selon ses nouveaux critères, la présence d'un sepsis serait associé à une mortalité hospitalière d'environ 10 % [72].

Ainsi, toute suspicion clinique de sepsis devrait amener à évaluer les paramètres cliniques et biologiques nécessaires au calcul du score SOFA. Mais son délai d'obtention inhérent au délai

de rendu des résultats biologiques, ne devrait pas freiner la prise en charge thérapeutique puisqu'il est largement établi que le pronostic du sepsis et du choc septique est en partie conditionné par le délai d'initiation d'une thérapeutique adaptée [75]. Des outils de dépistage, peuvent constituer une véritable aide en ce sens.

- Définition du choc septique

Le choc septique, est quand-à-lui défini dans les *guidelines* Sepsis-3 par l'association de plusieurs critères :

- Présence d'un sepsis ;
- Présence d'une hypotension artérielle persistante malgré une optimisation hémodynamique bien conduite et nécessitant un support vasopresseur pour maintenir la PAM ≥ 65 mmHg ;
- Lactatémie > 2 mmol L⁻¹.

La mortalité intra-hospitalière du choc septique est estimée à environ 40%. Bien que les états de choc soient classiquement séparés selon des entités nosologiques précédemment décrites, les patients atteints d'une insuffisance circulatoire aigue peuvent parfois présenter une combinaison de plusieurs mécanismes d'état de choc, comme cela peut être le cas par exemple dans le sepsis lorsque ce surajoute une atteinte myocardique entraînant un CC [46].

- Intérêt des scores pour dépister le sepsis :

De nombreux scores existent dans le diagnostic précoce du sepsis ou du choc septique : le SOFA, le *quick Sequential Organ Failure Assessment* (qSOFA), le SIRS, le NEWS ainsi que le *Sepsis Phoenix Score* en pédiatrie. Mais ces scores ne vont pas tous être pertinents dans le dépistage initial.

Le SOFA [76] est très peu utilisé dans la première heure de prise en charge car comme décrit précédemment, il intègre des éléments biologiques et ne constitue pas à un score de dépistage. Le qSOFA, en revanche, est un score très simple pour repérer les patients à risque d'évolution défavorable, il est coté de 0 à 3. Il intègre 3 données cliniques faciles à identifier et rapidement mesurables (fréquence respiratoire $\geq 22 \text{ min}^{-1}$, PAS $< 100 \text{ mmHg}$ et score de Glasgow < 15). Un score qSOFA ≥ 2 étant défini comme positif. Les critères SIRS demandent comme le SOFA d'avoir un les résultats d'un bilan biologique (dosage des leucocytes). Cependant les autres critères étant purement cliniques (température corporelle, fc et fréquence respiratoire), ils sont souvent utilisés en pratique pour rechercher un sepsis.

Une analyse rétrospective [77] réalisée en 2018 aux Etats-Unis sur plus de 130 000 passages aux urgences, comparait l'utilisation des scores NEWS, SIRS et qSOFA. L'étude conclut que le score présentant le système de notation le plus précis était le NEWS. Il est noté dans cette étude que son utilisation est plus complexe et pourrait être mieux adaptée à un calcul automatisé : c'est aujourd'hui le cas, avec le score NEWS-2. Il est également précisé que le qSOFA est le score avec la plus faible Se et qualifié d'outil médiocre pour le dépistage du sepsis aux urgences. Une méta-analyse de 2023, réalisée en Chine [78], a également comparé l'utilisation des scores (en incluant cette fois le SOFA). L'étude conclut que le NEWS-2 a une Se et une Sp élevées dans le diagnostic du sepsis. Une étude de cohorte rétrospective a été publiée en 2024 en France [79], évaluant le lien entre score NEWS-2 > 7 et la mortalité à 30 et 90 jours. La conclusion est qu'un score supérieur ou égal à 7 est associé à une augmentation de la mortalité à l'hôpital à 30 et à 90 jours chez les patients en choc septique. Les auteurs précisent cependant que des études prospectives sont nécessaires pour confirmer l'utilité de NEWS-2 dans l'amélioration du triage préhospitalier. Le score NEWS-2 semble donc être le score le plus adapté pour la reconnaissance précoce de la gravité du sepsis.

- En pédiatrie, un nouveau score a vu le jour très récemment : le *Sepsis Phoenix*

Score [80], spécifique au choc septique. Ce score a été testé à partir d'une étude de cohorte, multicentrique, internationale et rétrospective dans plus de dix systèmes de santé variés, publiée en février 2024. Les données ont été collectées à partir de consultations de patients âgés de moins de 18 ans, de 2010 à 2019, soit un échantillon de plus de trois millions d'enfants. L'étude montre une amélioration de la prédiction du choc septique grâce à l'utilisation du *Sepsis Phoenix Score*, en se basant sur la respiration (avec le rapport P/F), l'hémodynamique, le bilan de coagulation et l'état neurologique de l'enfant. Un *Sepsis Phoenix Score* d'au moins 2 points signe un dysfonctionnement organique potentiellement mortel chez les enfants de moins de 18 ans atteints d'une infection. Ce score intègre donc le consensus international [81] [82] de prise en charge du sepsis et du choc septique chez l'enfant. Tout comme le score SOFA chez l'adulte, le *Sepsis Phoenix Score* semble compliqué à appliquer dans son ensemble dans la première heure de prise en charge de l'état de choc chez l'enfant. Cependant, une partie de ce score est basé sur la clinique, il est donc possible d'obtenir une cotation égale ou supérieure à deux uniquement sur des critères facilement observables dans les premières minutes de la prise en charge, permettant ainsi d'orienter cette dernière.

3.3 Spécificités pédiatriques

Le diagnostic de choc en pédiatrie est clinique [55]. L'évaluation et la surveillance de l'insuffisance circulatoire par la clinique est primordiale afin de déterminer le degré de celle-ci (avec la valeur de la PAS) et d'orienter la prise en charge (avec l'évaluation de la précharge). Elle permet de catégoriser l'état circulatoire en état stable, en insuffisance circulatoire compensée ou décompensée. La perfusion des organes dépend de la pression de perfusion et du Dc. Ce dernier dépend de la précharge, de la postcharge, et de la contractilité myocardique intrinsèque. La qualité de la perfusion des organes est évaluée efficacement au niveau de la perfusion cutanée, des reins par la diurèse et du cerveau avec le niveau de conscience. Les

mécanismes de compensation de l'insuffisance circulatoire (tachycardie, vasoconstriction, oligurie, tachypnée) tentent de préserver une perfusion suffisante des organes vitaux. Les signes d'hypoperfusion cérébrale varient avec l'importance et la durée de l'agression. Lorsque la dysfonction circulatoire induit des modifications de la fonction cérébrale, l'enfant est en insuffisance circulatoire décompensée

L'évaluation de l'insuffisance circulatoire repose sur l'analyse de 5 paramètres cliniques simples (F4P) : la fc, le volume des Pouls, la Perfusion périphérique, la Pression artérielle et la Précharge.

Une augmentation de la Fc peut aider au maintien du Dc si le VES chute. La tachycardie sinusale est la réponse habituelle à l'anxiété, la fièvre, l'hypovolémie. C'est un signe précoce mais non spécifique. La tachycardie persiste jusqu'à ce que les réserves myocardiques en catécholamines soient épuisées. Lorsque l'augmentation de la fc ne suffit plus à maintenir une oxygénation tissulaire adéquate, l'hypoxie et l'acidose qui en résultent débouchent sur une bradycardie annonciatrice d'un arrêt cardiorespiratoire imminent

L'amplitude des pouls est l'autre nom de la PP (différence entre la PAS et PAD). Dans le choc en pédiatrie, elle diminue. Elle devient filante et finalement impalpable. L'amplitude des pouls distaux (radial, tibial, pédieux), diminue plus rapidement que celle des pouls centraux (carotide, brachial ou fémoral). Les pouls distaux peuvent aussi être diminués par une vasoconstriction due à la fièvre, au froid ou à l'anxiété. Ainsi la comparaison entre les pouls distaux et les pouls centraux est utile.

C'est la PAM pour l'âge qui reflète au mieux la perfusion des organes et représente l'objectif thérapeutique le plus utilisé. La valeur cible de la PAM est combinée à la mesure répétée du lactate et si possible au monitoring de la fonction cardiaque à l'échographie. Une vasoconstriction peut aider à maintenir la PA lorsque le Dc diminue. Les RVS peuvent être évaluées indirectement par le TRC, la température de la peau et la pression artérielle diastolique.

La diminution de la perfusion cutanée reflète une vasoconstriction périphérique, signe précoce de choc. Un TRC allongé (≥ 3 s) est un signe précoce de choc. Les marbrures, la pâleur et la cyanose périphérique sont d'autres signes de diminution du Dc sans en être spécifiques.

Le VES diminue avec l'hypovolémie. La PA se maintient dans un premier temps grâce à l'augmentation de la fc et des RVS. Lorsque les mécanismes de compensation sont débordés, l'hypotension survient et la décompensation se manifeste. Quel que soit le type de choc, l'hypotension artérielle est un signe de décompensation et d'hypoperfusion tissulaire. Ainsi le suivi de la diurèse est utile pour monitorer la progression du choc et évaluer l'efficacité du traitement. La diminution de la diurèse horaire ($< 1 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$) indique une perfusion rénale inadéquate.

L'évaluation clinique de la précharge permet de différencier le CC pédiatrique des autres formes de choc. Chez un enfant en bonne santé, les veines jugulaires sont à peine visibles et le bord hépatique palpable à maximum 1 cm du rebord costal. Si la précharge augmente (comme dans la surcharge hydrique ou l'insuffisance cardiaque), les veines jugulaires se dilatent, le foie augmente de volume et des râles humides sont audibles à l'auscultation des poumons

La classification des états de choc pédiatrique est en quatre catégories : hypovolémique, cardiogénique, distributif ou obstructif [56]. Ces catégories peuvent se réduire à deux sur le plan purement hémodynamique. Le choc obstructif qui est une forme de choc cardiogénique (par obstacle à l'éjection du ventricule gauche). Le choc distributif qui est initialement hypovolémique (Tableau 4).

- Le choc hypovolémique est le choc le plus fréquent chez l'enfant, essentiellement clinique et le plus souvent de diagnostic facile. Les principales causes sont la déshydratation par troubles gastro-intestinaux et les hémorragies traumatiques. Le diagnostic peut être trompeur en cas d'hypovolémie par troisième secteur ou en cas

d'hémorragie interne. Les autres causes de choc hypovolémique sont les brûlures et l'acidocétose diabétique.

L'insuffisance circulatoire résulte d'une perte accrue de liquides ou d'apports diminués qui ne peuvent pas être compensés par les reins. Sa reconnaissance peut être difficile chez l'enfant du fait de ses particularités physiopathologiques et des capacités de compensations beaucoup plus performantes que celles de l'adulte. Souvent, les signes de déshydratation précèdent ceux du choc. D'autre part, le volume sanguin est proportionnel au poids de l'enfant, il est de moins de 300 mL chez le nouveau-né. La survenue d'un choc hypovolémique (notamment hémorragique) est donc très rapide chez le petit nourrisson. Le pronostic vital peut être rapidement mis en jeu et la rapidité d'intervention est un facteur pronostique fondamental, l'hypotension survenant très tardivement dans le choc hypovolémique (après une perte de 40 % du volume circulant).

- Le choc distributif dans les chocs septique et anaphylactique, résulte de l'association d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité capillaire. Dans le choc neurogénique, l'altération du tonus vasculaire engendre une hypotension artérielle. Le sepsis est le résultat d'une réponse inflammatoire de l'organisme à une infection. Sa reconnaissance et sa prise en charge précoce est cruciale. Le choc septique peut être de type distributif et cardiogénique. Il peut être accompagné d'une vasoconstriction (mécanisme de compensation) ou d'une vasodilatation (syndrome vasoplégique) et d'un débit cardiaque augmenté ou diminué.
- Le choc cardiogénique est le résultat d'une défaillance de la pompe cardiaque. Elle peut être aiguë (myocardite) mais elle est tout aussi souvent le résultat final d'un problème cardiaque chronique (cardiopathies congénitales et cardiomyopathies). La présentation

la plus commune en pédiatrie est un jeune nourrisson de 6 semaines avec une CIV (communication interventriculaire) en décompensation cardiaque dont les parents consultent à cause de signes d'alarme indirects tels que des difficultés d'alimentation, un état léthargique, une sudation excessive, une faible prise pondérale. Bien que la plupart des anomalies du rythme cardiaque soit la conséquence d'une maladie aiguë, certaines arythmies sont elles-mêmes responsables d'une insuffisance circulatoire. L'évaluation d'un choc cardiogénique nécessite la recherche d'une dysrythmie à l'ECG. Les enfants souffrant de cardiomyopathie, de myocardite, en post-chirurgie cardiaque pour malformation cardiaque congénitale ou les enfants nés dans des familles atteintes d'arythmies congénitales, sont à risque de développer brutalement un trouble du rythme. Des troubles électrolytiques ou des médicaments à doses thérapeutique ou toxique peuvent aussi être à l'origine d'arythmies. La présence de crépitations aux bases pulmonaires, une turgescence des jugulaires (chez les enfants plus âgés), une hépatomégalie sont des signes d'insuffisance cardiaque imminente. La radiographie de thorax montre une silhouette cardiaque élargie et parfois des signes de surcharge vasculaire souvent avec un œdème pulmonaire (en cas d'hypertension pulmonaire fixée, les poumons peuvent être clairs). La surveillance ECG peut montrer une tachycardie sinusale modérée à sévère, microvoltée en cas d'épanchement péricardique et n'importe quelle arythmie. Une échocardiographie en urgence est nécessaire.

- Le choc obstructif est la conséquence d'un obstacle au flux sanguin vers ou à partir du cœur. En dehors du polytraumatisé ce type de choc par pneumothorax ou tamponnade est rare chez l'enfant (<1%). Il peut également être rencontré en cas d'hyper-insufflation dynamique ou d'exceptionnelle embolie pulmonaire massive.

4 Thérapeutiques

POINTS CLES

- Le patient sera scopé et pris en charge en SAUV
 - On acceptera dans le contexte de l'urgence l'administration d'amines sur voie veineuse périphérique
 - Place de la voie intra-osseuse en pré hospitalier et en pédiatrie
 - Rôle crucial du remplissage bien conduit et monitoré
 - Restauration de la pression artérielle et amélioration de la perfusion tissulaire grâce aux amines
 - En parallèle traitement de la cause lorsque cela est possible
 - Traitement de l'enfant en insuffisance circulatoire selon la séquence ABCDE
-

4.1 Conditionnement

4.1.1 Monitoring multiparamétrique

Même s'il n'existe actuellement aucune étude de haut grade comparant la mortalité de patient en état de choc en fonction de la surveillance continue par cardioscope associé à la SpO2 et la pression artérielle, toutes les recommandations préconisent cette surveillance dès la suspicion ou le diagnostic d'état de choc. En service d'urgence, le patient sera systématiquement pris en charge en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV).

4.1.2 Accès vasculaires

Que ce soit pour le remplissage vasculaire ou l'administration de thérapeutiques intra-veineuse (IV), la mise en place de bons accès vasculaires est nécessaire dans l'état de choc. La règle communément admise sans réelle preuve scientifique est la nécessité de deux voies veineuses

périphériques (VVP) de bon calibre. Cela sera souvent suffisant la première heure. La pose échoguidée d'une VVC est possible mais ne doit pas retarder le traitement étiologique et la stabilisation hémodynamique de l'état de choc si des VVP sont disponibles rapidement. L'administration d'amines est normalement recommandée sur une VVC. Cependant, dans un contexte d'urgence, et dans l'attente de la pose d'une VVC, il est recommandé d'utiliser des VVP. En préhospitalier, l'accès intra-osseux doit être privilégié lorsque l'abord veineux périphérique de bon calibre est impossible.

4.1.2.1 VVP :

- Quel site :

En SMUR ou aux urgences, la voie d'abord chez l'adulte sera dans 99% des cas le cathéter court périphérique. Mais on constate une grande disparité quant au site utilisé pour la ponction et le calibre du cathéter. La « règle » de partir des extrémités et de remonter vers le pli du coude pour les tentatives de ponction s'explique d'un point de vue anatomique vasculaire. Une brèche haute dans une veine au niveau du pli du coude pourra compromettre la ponction de cette même veine, en distal, au niveau de la main.

- Choix du cathéter :

Le calibre du cathéter va déterminer le débit de perfusion maximal, qui pourra également être modifié par la position du membre perfusé (Tableau 5). Il est rare d'avoir besoin de poser un 16 ou un 14 G compte tenu des débits de perfusion possible avec un 18 G. Pendant des années la règle du « poser le plus gros possible quand c'est possible » a été transmise d'infirmier en infirmier. Il convient de nuancer avec un calibre adapté aux besoins et aux thérapeutiques du patient pour limiter la douleur et le risque d'échec liés à la tentative de pose d'un gros calibre. Sur un état de choc, il peut être intéressant de poser rapidement un cathéter de 20 G pour débiter

le remplissage, plutôt que de perdre du temps à poser à tout prix un cathéter de 18 G (qui pourra être éventuellement posé lorsque le patient aura retrouvé un peu de sa volémie).

- Evaluer le capital veineux :

Il existe plusieurs scores permettant d'évaluer le capital veineux et de prédire ainsi une éventuelle ponction veineuse difficile : l'échelle A-DIVA modifiée [83] (un score entre 0 et 1 correspond à un risque faible de ponction difficile, un score entre 2 et 3 correspond à un risque modéré et un score supérieur à 3 à un risque élevé) et le score clinique prédictif d'échec de mise en place de VVP lors du premier essai, qui comprend des critères observationnels (visibilité et palpabilité des veines) [84] (Tableau 6).

En cas de difficulté, la stratégie va dépendre de l'objectif et du degré d'urgence de la pose de voie veineuse périphérique :

- Injection de médicaments sans remplissage vasculaire : la pose de cathéter de très petit calibre (22 ou 24 G) sur des veines « du derniers recours » est possible : veine du pouce, des doigts, du pied. Un cathéter de plus gros calibre sera posé à distance de la prise en charge. Mais dans la prise en charge de l'état de choc, il serait presque impossible de se contenter d'un si petit calibre.
- Remplissage vasculaire nécessaire : Ce sera presque toujours le cas. Il est permis par la pose de cathéter intra osseux (cf infra), ou d'une VVP sous échographie (nécessite un protocole de coopération HAS pour les paramédicaux non spécialisé mais permet de poser des cathéters de gros calibre dans des veines non atteignables sans échographie) ou encore par la pose d'un cathéter jugulaire externe (personnel dépendant).

4.1.2.2 Cathéter intra osseux

Le principe est l'insertion d'un cathéter rigide dans le réseau intra-médullaire, qui ne se collabe pas en cas de choc ou d'arrêt cardiaque. Rare chez l'adulte en dehors de l'arrêt cardiaque et du traumatisé sévère. L'anesthésie locale est possible (ouverture des ostéoblastes avec de la lidocaïne) mais peu efficace. Les sites prioritaires sont l'humérus proximal avec rotation interne du bras et tibia proximal. La réussite de la pose de l'intra osseuse se trouve dans le respect de trois règles primordiales : (1) une longueur d'aiguille suffisante : une aiguille trop courte ne permettra pas d'atteindre la moelle osseuse (attention en cas d'obésité) ; (2) le respect des temps de « perçage » : ne pas actionner la rotation de la mèche avant d'avoir buté sur l'os avec l'aiguille (enfoncer comme une intra-musculaire) ; (3) stopper la rotation de la mèche dès la perte de résistance. Il convient ensuite injecter du liquide avant de vérifier le reflux de sang.

4.1.2.3 Voie veineuse centrale

Sa pose est très rare en SMUR (en raison du manque d'hygiène et du temps que sa mise en place demande) et plus généralement dans la première heure de prise en charge d'un patient atteint d'un état de choc.

4.1.3 Monitoring invasif de la pression artérielle

Les objectifs de la réanimation initiale sont en partie basés sur le rétablissement de valeurs de PA. Les brassards automatiques utilisés en médecine d'urgence utilisent une méthode oscillométrique qui n'est pas idéale. Elle entraîne surtout une évaluation médiocre de la PAS, et en particulier lorsqu'elle est basse. La pose d'un cathéter artériel permet un monitoring continue et plus fiable des valeurs de PA tout en permettant des prélèvements sanguins itératifs.

Il est donc possible d'envisager la pose échoguidée d'un cathéter artériel dès la première heure. Cependant, une revue de la littérature de 2018 [85] montrait que les brassards automatiques :

- Permettent une bonne évaluation de la PAM et que si le monitoring est fait avec un brassard automatique c'est principalement la PAM qu'il faut suivre. Ceci concorde avec la majorité des recommandations qui proposent une PAM cible comme objectif ;
- Permettent de dépister des variations de PAM de plus de 10% ;
- Permettent un bon diagnostic binaire (oui/non) d'une PAS < 90 mmHg ;
- Ont un certain intérêt même en cas d'hypotension ou d'arythmie ;
- Donnent des valeurs plus pertinentes au bras qu'au membre inférieur.

Comme pour les VVC, la pose de cathéter artériel la première heure semble donc avoir un intérêt seulement s'il y a des difficultés de mesures de la PA par méthode non invasive.

4.1.4 Oxygénation et ventilation

Le mécanisme de l'état de choc étant une inadéquation entre les besoins et apports cellulaires en oxygène, une bonne oxygénation des patients choqués est nécessaire. Cependant l'hyperoxie chez les patients aigus paraît délétère [86]. S'il manque de données positive sur une étude interventionnelle [87], il semble nécessaire d'adapter l'oxygénation en fonction de la SpO₂ : un objectif entre 92 et 97% est cohérent.

L'indication de ventilation d'un état de choc ne se résume pas à la nécessité d'une bonne oxygénation. L'anesthésie générale permet également une mise au repos musculaire, et donc une diminution de la consommation d'oxygène. Ceci est particulièrement efficace quand le patient est agité, ce qui est fréquent dans l'état de choc. Dans le CC, la mise en pression positive secondaire à la ventilation améliore l'hémodynamique (entre autres en poussant du liquide extra

vasculaire pulmonaire dans les capillaires ou par l'augmentation de la pression transmurale du VG qui améliore l'inotropisme). Le choc serait donc une indication d'induction à séquence rapide (ISR), d'intubation oro-trachéale (IOT) puis de sédation profonde (voire de curarisation) et de ventilation. Cependant, il est important de relativiser cette indication :

- Dans les chocs obstructifs : l'augmentation de la pression intra thoracique aggraverait la fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) (par compression ou augmentation de la PAP) pouvant entraîner l'arrêt cardiaque. Dans les cas de chocs obstructifs, il faudra donc tenter de traiter la cause avant l'IOT. De même il faudra toujours éliminer le mécanisme de choc obstructif avant d'intuber un choc inexpliqué ;
- Dans tous les cas, l'IOT doit être réalisée au moment le plus opportun : après préoxygénation bien réalisée et si possible optimisation du remplissage pour éviter le collapsus de ventilation (secondaire à la compression par la pression positive intrathoracique sur des cavités droites vides).

4.2 Remplissage et catécholamines

L'utilisation du remplissage vasculaire et des catécholamines varie en fonction de l'étiologie de l'état de choc.

4.2.1 Remplissage

Le remplissage vasculaire repose sur le principe que l'augmentation du volume intravasculaire peut améliorer la précharge cardiaque, le Dc, et par conséquent, la perfusion tissulaire. Dans le contexte du choc, où la diminution du volume sanguin ou la vasodilatation excessive réduit le retour veineux et le débit cardiaque, la réanimation volémique est essentielle pour rétablir l'homéostasie hémodynamique [88]

Les principaux types de fluides utilisés sont les cristalloïdes, comme le sérum physiologique (sérum salé isotonique) ou le lactate de Ringer, et les colloïdes, comme les solutions d'amidons. Les cristalloïdes sont préférés en raison de leur disponibilité, de leur faible coût, leur efficacité démontrée et leur moindre toxicité. Ils nécessitent cependant des volumes plus importants pour obtenir les mêmes effets volémiques que les colloïdes en raison de leur distribution rapide dans le compartiment interstitiel [89]. Bien que les colloïdes aient été traditionnellement considérés comme plus efficaces pour augmenter le volume intravasculaire en raison de leur capacité à rester dans le compartiment intravasculaire plus longtemps, des études ont remis en question leur sécurité et leur coût-efficacité, en particulier les solutions d'amidons synthétiques, qui ont été associées à un risque accru d'insuffisance rénale et de mortalité [90]

La détermination de la fin du remplissage, c'est-à-dire le moment où l'ajout de volumes supplémentaires devient potentiellement nuisible, est un défi clinique majeur. L'identification de biomarqueurs fiables ou de techniques d'imagerie pour guider la réanimation volémique est une priorité de recherche continue (cf chapitre monitoring) [91].

4.2.2 Amines

4.2.2.1 Principe des amines

Parmi les interventions thérapeutiques pour la prise en charge du choc, les amines vasopressives jouent un rôle crucial pour restaurer la pression artérielle et améliorer la perfusion tissulaire. Les amines vasopressives exercent leurs effets principalement en activant les récepteurs adrénergiques et autres récepteurs associés dans le système cardiovasculaire (Tableau 7).

- Noradrénaline : agoniste des récepteurs alpha-1 et bêta-1 adrénergiques, induit une vasoconstriction périphérique qui augmente la RVS et élève la PAM. Ce mécanisme est

essentiel dans le traitement du choc distributif, tel que le choc septique, où la vasodilatation pathologique est prédominante [92] ;

- Adrénaline : également connue sous le nom d'épinéphrine, agit sur les récepteurs alpha et beta adrénergiques. Elle entraîne une vasoconstriction périphérique par activation des récepteurs α 1-adrénergiques tout en relaxant les muscles bronchiques via les récepteurs β 2-adrénergiques ce qui explique son rôle clé dans le traitement de l'anaphylaxie [93]. Dans l'arrêt cardiaque, c'est son effet sur les récepteurs β 1-adrénergiques qui est recherché ;
- Dobutamine : agoniste β -adrénergique, elle est utilisée pour ses effets inotropes positifs grâce à son action sur les récepteurs β 1-adrénergiques d'où son intérêt dans la prise en charge du choc cardiogénique et ce d'autant plus que qu'elle agit également sur les récepteurs β 2-adrénergiques des vaisseaux sanguins, réduisant ainsi les RVS [94] ;
- Vasopressine : elle agit indépendamment des récepteurs adrénergiques. En tant qu'agoniste des récepteurs V1a situés sur les cellules musculaires lisses vasculaires, elle provoque une vasoconstriction marquée, ce qui est particulièrement utile dans les cas de choc réfractaire où les récepteurs adrénergiques peuvent être désensibilisés [95] ;

L'utilisation des amines n'est pas sans risques. Une surveillance étroite est nécessaire pour éviter les complications telles que la vasoconstriction excessive, l'ischémie tissulaire et les arythmies. Par ailleurs, la dépendance prolongée aux amines vasopressives peut entraîner une désensibilisation des récepteurs adrénergiques, rendant le traitement moins efficace et nécessitant une approche thérapeutique alternative [96].

4.2.2.2 Préparation des amines :

Les recommandations de préparation des amines sont issues notamment d'une étude menée en 2016 en France [97]. L'objectif de l'étude était de déterminer l'existence d'une corrélation entre les concentrations des médicaments lors de l'administration et la manière de préparer la

seringue. Trois méthodes ont été comparées : ajout du solvant à partir d'une solution mère puis ajout du médicament sans agitation, médicament prélevé en premier puis solvant ajouté et non mélangé et enfin ajout du médicament, puis du solvant suivi d'une bulle d'air et agitation de haut en bas dans un mouvement de 180° cinq fois consécutives. Les concentrations de médicaments ont été déterminées à différents moments de l'administration par chromatographie liquide haute performance en phase inverse avec détection ultraviolette. Dans la préparation sans agitation de la seringue, la concentration des médicaments injectés était très variable alors qu'avec la préparation incluant le mouvement d'agitation et la bulle d'air, la concentration restait constante. La conclusion de l'étude est que cette méthode de préparation devrait être enseignée partout, à tout niveau d'étude médicale ou paramédicale.

Pendant de nombreuses années, de nombreux services d'urgence n'osaient pas utiliser de catécholamines sur des VVP (en raison du risque de nécrose en cas de diffusion, de bolus en cas d'occlusion). Chez l'adulte, de nombreuses études ont montré qu'il était tout à fait possible d'injecter en continue des catécholamines sur une VVP, au cours des premières heures de la prise en charge.

Il faut également prendre en compte l'influence de la position du pousse-seringue électrique (PSE). Une modification de la hauteur du PSE peut augmenter ou diminuer la quantité administrée. Élever de 1 mètre le PSE peut conduire à administrer 4 à 5 gouttes supplémentaires. Or, lorsqu'il s'agit de catécholamines concentrées, cela peut avoir une incidence directe sur l'hémodynamique du patient. Il convient donc de laisser systématiquement le PSE au même niveau et préférentiellement à la même hauteur que le patient. Pour le SMUR, le PSE posé et attaché sur le brancard semble être une bonne solution pour éviter les variations de hauteur (il peut y avoir une différence de plus d'un mètre entre le brancard et la fixation murale du PSE). De plus, pour minimiser l'impact de ces bolus non souhaités, il faudrait privilégier des seringues

de catécholamines avec une grande dilution (meilleure précision du débit et moindre incidence des bolus liés aux variations de la hauteur).

Le dernier point de vigilance sur la préparation des amines, notamment de la noradrénaline, concerne la disparité des formulations pharmaceutiques disponibles dans le monde pouvant conduire à des dilutions et donc des posologies administrées disparates. Ces préparations sont principalement traitées sous forme de sels (tartrate, bitartrate et chlorhydrate de noradrénaline) et les étiquettes des produits ne mentionnent pas systématiquement la concentration en noradrénaline base, notamment en France où la forme tartrate de noradrénaline est disponible. Pour exemple, 2 mg de tartrate de noradrénaline contient 1 mg de noradrénaline « molécule de base ». La dose de noradrénaline administrée au patient permettant d'estimer le niveau de gravité des patients, comme dans le calcul du score SOFA, voire d'indiquer la nécessité d'une escalade ou d'un switch thérapeutique dans certaines recommandations, l'harmonisation des méthodes de préparation de la noradrénaline paraît donc essentielle. En ce sens, un groupe de travail international issu de l'European Society of Intensive Care Medicine et la Society of Critical Care Medicine recommande maintenant d'utiliser une prescription en dose en Noradrénaline base plutôt qu'en sel de noradrénaline [98] [99].

4.3 Choc à bas débit

4.3.1 Principes thérapeutiques

Le principe du traitement initial du choc à bas débit repose principalement sur deux objectifs : améliorer au maximum le Dc afin d'améliorer la perfusion cellulaire et, traiter la cause du bas débit. Si ces objectifs restent importants, les études sur ces modèles de choc relèvent tous l'association parfois rapide avec un mécanisme de type « *sepsis like* ». Devant l'hypoxie tissulaire et cellulaire, une réaction inflammatoire couplée à une augmentation de la

perméabilité capillaire entrainera une vasoplégie et une hypovolémie relative. C'est une des raisons pour laquelle l'ensemble des prises en charge thérapeutiques des patients en état de choc à bas débit débute par un remplissage vasculaire. La quantité de volume d'expansion volémique pour tenter de rétablir un Dc acceptable en attendant le traitement étiologique est très différent en fonction de la cause : de bolus de 250 à 500 mL de chlorure de sodium isotonique dans le choc cardiogénique débutant [100] ou au début d'un choc obstructif à un remplissage massif en début de choc hypovolémique. Dans tous les cas ce remplissage vasculaire doit être monitoré (cf infra). Des valeurs de PAS mettant en jeu le pronostic vital à court terme, la persistance d'une PAS inférieure à 80 mmHg malgré remplissage ou l'observation d'une PAD inférieure à 40 mmHg devront entrainer l'administration de noradrénaline.

L'objectif d'une réanimation d'un état de choc est en premier la réversion des signes de choc : production de lactate, signes d'hypoperfusion (cf chapitre monitoring). En dehors du choc hémorragique, il est possible de recommander que la réanimation initiale ait pour objectif d'atteindre une PAM > 65 mmHg.

4.3.2 Traitements spécifiques par cause

4.3.2.1 CC

- Remplissage vasculaire :

Un bolus de 250 à 500 mL de chlorure de sodium isotonique est indiqué dans le choc cardiogénique débutant [100].

- Amines

L'utilisation d'inotropes et de vasopresseurs est nécessaire pour rétablir une PAS à 80 mmHg. La noradrénaline représente le choix le plus adapté [100]. Il a été montré un excès de mortalité lié à l'utilisation de l'adrénaline vs la noradrénaline dans le CC [101]. Après cette phase de

stabilisation de l'état hémodynamique, et en présence d'un Dc insuffisant, l'utilisation des inotropes permettra, en particulier, d'augmenter le débit sanguin cérébral. La dobutamine semble être l'inotrope de choix [101].

- Assistance circulatoire

Depuis les recommandations de l'ESC 2017 [23], le ballonnet de contre pulsion (BCP) n'a plus qu'une indication dans le CC post infarctus : les cas de complications mécaniques. En cas de nécessité d'assistance circulatoire temporaire (choc cardiogénique réfractaire), il faut privilégier l'utilisation de l'ECMO (*Extra Corporeal Membrane Oxygenation*). L'ECMO réduit la précharge ventriculaire mais en augmente la post charge. L'ECMO est actuellement le dispositif le moins cher, le plus durable et le seul permettant une assistance respiratoire complète en plus de l'assistance circulatoire. Il existe de nombreuses études rapportant le recours à l'ECMO en cas de CC dit réfractaire secondaire à un infarctus du myocarde, une myocardite, après chirurgie cardiaque ou en cas d'arrêt cardiaque réfractaire [102]. Cependant sa mise en place durant la première heure semble difficile en pratique. Il est du rôle du médecin urgentiste d'en poser l'indication potentielle rapidement pour en discuter avec le réanimateur.

- Traitement de la congestion pulmonaire

Devant son impact respiratoire, en cas de CC, il est nécessaire de traiter la congestion pulmonaire. Même si la plupart des CC vont nécessiter une VM, Hongisto et al dans une étude prospective multicentrique ayant inclus des CC de gravité intermédiaire présentant un œdème pulmonaire a montré que la ventilation non invasive pourrait être une alternative à l'intubation [103]. Cependant, la plupart des recommandations proposent l'intubation et la VM pour corriger la défaillance respiratoire mais également limiter le travail respiratoire du patient et afin de limiter la consommation myocardique en oxygène du patient [100]. Les experts soulignent tout de même les risques et les effets délétères sur le remplissage du VD de la

pression positive engendrée, et ceci est vrai à la fois pour la ventilation invasive mais également non invasive. Cet élément est encore plus important pour les patients souffrant de défaillance cardiaque droite isolée où les pressions sont basses.

- Traitement étiologique en cas de SCA

Les *guidelines* [23] recommandent la réalisation d'une coronarographie suivie d'une revascularisation coronaire par angioplastie, ou exceptionnellement par pontage aorto-coronaire, dans la prise en charge des CC secondaires à un SCA. En raison de la gravité du pronostic du CC secondaire à un infarctus, l'ESC recommande de réaliser une revascularisation, quel que soit le délai après le début de l'infarctus [23]. Ces recommandations proposent l'utilisation de la thrombolyse en cas d'impossibilité de réaliser rapidement (dans les deux heures) une angioplastie avec transfert secondaire dans un centre disposant d'un service d'angioplastie coronaire et de chirurgie cardiaque [23]. La réanimation "pré coronarographie des CC" secondaires à un infarctus doit être complète mais en gardant à l'esprit d'amener le patient vivant sur la table de coronarographie le plus rapidement possible.

4.3.2.2 Choc hypovolémique

- Remplissage vasculaire

Il est évident que le principal traitement urgent du choc hypovolémique est le remplissage vasculaire. Il doit être rapide. Il est difficile d'en préconiser un volume car la poursuite du remplissage devra surtout être réévaluée en permanence en fonction de l'évolution clinique et de la persistance des signes d'hypovolémie. Il est souvent débuté par du sérum salé isotonique (SSI). Les volumes nécessaires à administrer vont être importants. Le SSI, en grande quantité a un effet secondaire : l'acidose hyperchlorémique qui aggrave l'acidose liée au choc et possiblement le pronostic [104]. Même si les preuves dans ce cas ne sont pas assez précises, en

dehors du choc hémorragique, il pourrait donc être préconisé de débiter une expansion volémique par 20 mL kg⁻¹ de SSI avant de changer pour un soluté balancé. Cependant, l'administration de soluté balancé plus précoce quand le clinicien pense savoir que le remplissage vasculaire va dépasser 30 mL kg⁻¹ paraît adapté. Même en dehors d'une cause hémorragique, la surveillance de l'hémoglobémie pour une éventuelle indication de transfusion est nécessaire. Le remplissage par soluté cristalloïde entraîne une dilution pouvant mettre à jour une anémie, elle-même délétère sur l'oxygénation cellulaire.

- Spécificité du choc hémorragique

Si le choc traumatique n'est pas abordé dans cette partie de l'ouvrage, d'autres causes d'hémorragie peuvent induire un choc. La principale cause en médecine d'urgence est l'hémorragie digestive. Cependant quelle que soit la cause de l'hémorragie certains principes de traitements doivent être connus :

- Tant que l'hémorragie est active la normo tension n'est pas l'objectif

Il faut tolérer un certain degré d'hypotension artérielle pour minimiser les risques d'aggravation du saignement tant que l'hémostase n'est pas réalisée. L'objectif est une PAS entre 80 et 90 mmHg ou une PAM entre 60 et 65 mmHg.

- Le soluté de remplissage du choc hémorragique est le sang

En médecine civile les concentrés de culots globulaires (CGR) sont utilisés en première intention. Leur pouvoir d'expansion volémique est meilleur que les solutés cristalloïdes et il permet de maintenir une hémoglobémie et donc un transport d'oxygène vers les cellules. En médecine militaire le sang total est parfois utilisé, permettant l'administration concomitante de facteurs de coagulation. Dans tous les cas l'utilisation de solutés cristalloïdes doit se limiter au temps nécessaire d'obtenir les produits sanguins labiles. Tant que le saignement n'est pas contrôlé, il faut limiter le remplissage au maintien des objectifs de pression artérielle

recommandés. Il est recommandé d'avoir un objectif d'hémoglobininémie compris entre 7 et 9 g dL⁻¹.

- Il faut traiter la coagulopathie

Le choc hémorragique est associé à une coagulopathie qu'il faut traiter. La coagulopathie (en début d'évolution, dite de consommation) aggrave l'hémorragie. Il est recommandé d'effectuer sans retard le diagnostic et le traitement des troubles de l'hémostase. Si l'administration d'acide tranexamique systématique dans le choc hémorragique traumatique est validé, il n'en est pas de même dans les autres causes d'hémorragie et en particulier dans l'hémorragie digestive [105]. L'administration de facteur de coagulation et de plaquettes est nécessaire. Les facteurs les plus utilisés sont le plasma frais congelé (PFC) et le fibrinogène. Il est recommandé de débiter la transfusion de PFC en même temps que celle des CGR avec un ratio PFC : CGR compris entre 1/2 et 1/1. De même il est recommandé de transfuser des plaquettes précocement, pour maintenir la numération des plaquettes au-dessus de 50 G L⁻¹. L'administration de concentrés de fibrinogène est probablement recommandée en cas de fibrinogénémie < 1,5 g L⁻¹. Une dose initiale de 3 g doit être administrée chez un adulte de 70 kg.

En cas de choc hémorragique survenant chez un patient traité par anti-vitamine K (AVK), il est recommandé d'administrer sans délai des concentrés de complexe prothrombinique (CCP, encore dénommés PPSB) à la dose de 25 U kg⁻¹ associés à 10 mg de vitamine K. Chez un patient traité par anticoagulants oraux directs (AOD comme dabigatran, rivaroxaban ou apixaban), il faut neutraliser l'effet anticoagulant par, du FEIBA 30–50 U kg⁻¹ ou des CCP 50 U kg⁻¹. L'idarucizumab peut être utilisé en cas de traitement par du dabigatran.

- Il faut garder normales la calcémie et la température

L'hypocalcémie est provoquée par de nombreux facteurs physiopathologiques (acidose, coagulopathie, hypothermie) et thérapeutiques (effet dilution du remplissage, effet du citrate

contenu dans les CGR et PFC). Elle a un impact négatif sur l'hémostase et sur l'hémodynamique. Il est recommandé de monitorer la calcémie pour garder une calcémie normale.

L'hypothermie peut être liée à l'environnement mais est toujours secondaire au saignement et à l'administration de solutés froids. Elle entretient l'hypotension, la coagulopathie et l'hypocalcémie, surtout à des valeurs inférieures à 36°C. L'hypothermie doit être prévenue par l'administration de solutés réchauffés, surtout en cas de transfusion massive. La température doit être monitorée et si besoin l'hypothermie traitée par solutés réchauffés ou réchauffement externe.

4.3.2.3 Choc obstructif

- Tamponnade

Un bolus de 250 à 500 mL de SSI est souvent proposé en début de prise en charge, mais le traitement de la tamponnade est la décompression par retrait de liquide péricardique [106]. La technique de référence de première intention en dehors du contexte post opératoire est la péricardiocentèse échoguidée. Pour la péricardiocentèse échoguidée, le site d'entrée idéal est l'endroit où l'épanchement est le plus proche de la sonde et où la collection de liquide est maximale. La trajectoire de l'aiguille est définie par l'angulation de la sonde et doit éviter les structures vitales telles que le foie, le myocarde, le poumon, l'artère mammaire interne (à 3-5 cm du bord parasternal) et le faisceau vasculaire au bord inférieur de chaque côte. Si la technique utilisée est l'échorepérage, le point d'entrée prévu est marqué sur la peau avec un stylo dermatographique ainsi que la direction du faisceau ultrasonore. L'échographie est alors arrêtée, la désinfection cutanée réalisée et la ponction effectuée. Si la technique utilisée est

l'échorepérage (ce qui semble plus recommandable), il y a un contrôle échographique permanent de la procédure.

- Pneumothorax compressif

Un bolus de 250 à 500 mL de SSI peut être proposé le temps de la décompression. Plusieurs techniques de décompression peuvent être utilisées. Les recommandations formalisées d'expert [107] de 2023 de la société française de médecine d'urgence (SFMU) préconisent qu'en cas de pneumothorax spontané confirmé et suffocant, la décompression thoracique soit réalisée en urgence, par voie antérieure (ligne médioclaviculaire, deuxième espace intercostal) ou axillaire (ligne axillaire moyenne, quatrième espace intercostal), au moyen d'un matériel dédié (kit de thoracentèse) ou de tout autre dispositif d'exsufflation à disposition de l'opérateur [107].

- CPA

Le principe du traitement spécifique repose sur la diminution de la PAP. Qu'elle en soit la cause, si le patient est ventilé, l'optimisation de la ventilation afin de diminuer les pressions de ventilation est nécessaire.

Dans l'EP grave, l'administration de 500 mL de solutés cristalloïdes est recommandée, en attendant l'effet de la désobstruction l'amine de choix est la noradrénaline. La dobutamine pourrait être utilisée en cas de PA normale et bas Dc persistant [67] mais cela semble peu concerner la première heure de prise en charge. L'urgence thérapeutique dans l'EP en état de choc est la désobstruction. Pour cela le traitement recommandé en urgence est : l'administration IV d'héparine non fractionnée (HNF) adaptée au poids et la thrombolyse IV (rtPA, Streptokinase, Urokinase). En cas de contre-indication à la thrombolyse (principalement : Antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique ou ischémique de moins de 6 mois ou néoplasie du système nerveux central ou contexte de traumatisme majeur, chirurgie ou traumatisme crânien de moins de 3 semaines ou hémorragie active) ou de son inefficacité, un

traitement par cathéter percutané ou une thrombectomie chirurgicale doivent être envisagés [67] (Tableau 8).

4.4 Choc distributif

L'amélioration de la perfusion et de l'oxygénation tissulaire est la pierre angulaire de la prise en charge des états de choc distributifs. Celle-ci passe par l'optimisation hémodynamique, ciblant prioritairement une amélioration des RVS, et l'optimisation de l'oxygénation du patient mais passe également par l'arrêt des cascades pro-inflammatoires ou histamino-libératrices selon l'étiologie suspectée.

4.4.1 Choc anaphylactique

La prise en charge de l'anaphylaxie et du choc anaphylactique est bien codifiée et régie par des recommandations spécifiques [108] [109]. Cette prise en charge peut débuter dès la phase pré-hospitalière, où le médecin régulateur doit impérativement rechercher la présence d'un auto-injecteur d'adrénaline, en conseiller l'utilisation et engager un moyen médicalisé. En cas d'arrivée spontanée en structure d'urgence, devant la gravité potentielle et surtout l'évolutivité rapide du tableau clinique, il est important d'installer le patient en Salle d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV). Seule la présence d'une atteinte cutanéomuqueuse isolée et ne présentant pas un caractère évolutif peut permettre d'installer le patient en secteur traditionnel.

- L'adrénaline

Le traitement central et le plus urgent du choc anaphylactique est l'adrénaline. Son administration, en présence d'une anaphylaxie probable selon les critères cliniques

précédemment établis, associée à la présence d'une atteinte cardiovasculaire ou d'une atteinte respiratoire, doit être la plus précoce possible. L'effet de l'adrénaline est rapide et permet par stimulation α -adrénergique d'entraîner une vasoconstriction et de diminuer l'œdème des voies aériennes. Elle permet également par stimulation β_2 -adrénergique d'obtenir une bronchodilatation. Elle permettrait aussi de stopper l'activation mastocytaire et donc la dégranulation des médiateurs responsables des manifestations cliniques et de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de limiter le risque d'effet rebond. La voie d'administration actuellement recommandée est la voie intramusculaire (IM) permettant le meilleur compromis entre efficacité, tolérance et accessibilité en privilégiant la face latéro-externe du tiers moyen de la cuisse dans le choix du site d'injection [109]. La posologie IM retenue est de $0,01 \text{ mg kg}^{-1}$ (maximum 0,5 mg) pouvant être répétée au bout de 5 à 10 min en cas d'inefficacité. La voie IV (IV directe ou à la seringue électrique) ne doit être réservée qu'au risque d'arrêt cardiaque imminent, au choc anaphylactique réfractaire ou en cas d'instabilité hémodynamique majeure chez un patient déjà perfusé [108]. Le choc anaphylactique réfractaire étant défini par la persistance d'une PAM $< 60 \text{ mmHg}$ chez l'adulte malgré des injections répétées d'adrénaline, une perfusion continue d'adrénaline et une expansion volémique adaptée, il est possible de recourir à un second vasopresseur permettant d'obtenir une augmentation des RVS, à savoir la noradrénaline. A noter qu'en cas d'inefficacité de l'adrénaline chez le patient traité par β -bloquant, il est possible d'utiliser le glucagon.

- Exposition à l'allergène

S'il n'a pas été réalisé en amont, l'arrêt de l'exposition à l'allergène est indispensable.

- Traitements adjuvants

Parmi les thérapies adjuvantes, dites de seconde ligne, il ne faut pas sous-estimer l'importance de l'oxygénothérapie (avec pour cible une $\text{SpO}_2 > 95\%$) mais surtout l'expansion volémique

dans ce contexte de vasodilatation excessive et de perméabilité vasculaire. La quantité recommandée de 20 mL kg⁻¹ dont 5 à 10 mL kg⁻¹ sera administrée dans les 5 premières minutes. Les autres thérapies secondaires seront à discuter selon la présence potentielle de signes cliniques. Notamment administration possible d'adrénaline par voie inhalée en présence d'atteinte des voies aériennes supérieures, en complément de la voie IM, administration d'aérosol de β2-mimétique de courte durée d'action en cas d'atteinte des voies aériennes inférieures.

Les antihistaminiques et les corticoïdes ne sont considérés que comme traitement de 3^{ème} ligne, puisque n'agissant que sur les symptômes cutanéomuqueux pour le premier et en prévention de la survenue d'une réaction biphasique pour le second (à dose de 1 à 2 mm kg⁻¹). L'administration systématique de corticoïdes est de plus en plus décriée.

4.4.2 Choc septique

Comme dans la majorité des états de choc, l'objectif de PA est une PAM > 65 mmHg. Bien que l'optimisation hémodynamique soit actuellement basée sur des paramètres macrocirculatoires, la persistance potentielle d'atteintes microcirculatoires après normalisation des objectifs tensionnels laisse à penser que des cibles microcirculatoires telles que la normalisation de la lactatémie (comme proposé dans le choc septique [110]) et que le développement de thérapies ciblées sur le système microcirculatoire sont nécessaires [111].

4.4.2.1 Remplissage vasculaire :

- Principes :

La dernière *surviving septic campaign* (SSC) [110] mise à jour en 2021 préconise d'administrer de manière systématique 30 mL kg⁻¹ de cristalloïdes dans les trois premières heures de prise en charge. Cette recommandation est issue du volume moyen administré dans les groupes contrôles de plusieurs essais contrôlés randomisés. Puisqu'il est décrit que des PAM < 60 mmHg sont pourvoyeuses de mauvaise perfusion d'organe, et que la littérature dont une méta-analyse incluant 2 essais cliniques randomisés [112] ne retrouvent pas d'amélioration de la survie avec des objectifs de PAM plus élevés, il reste recommandé de cibler une PAM > 65 mmHg comme cible thérapeutique de l'optimisation hémodynamique. Il semble donc adéquat de préconiser plutôt une stratégie individualisée à l'évaluation clinique et échographique, compte tenu des effets indésirables d'un remplissage vasculaire trop important.

- Solutés :

Le type de soluté à utiliser en première intention est un cristalloïde. Bien qu'à l'heure actuelle, le choix du type de cristalloïde continue de faire débat, la SCC suggère l'utilisation de solutés « balancés ». En effet, une méta-analyse comparant l'effet des cristalloïdes « balancés » versus les « non balancés » dans le sepsis, publiée en 2022, retrouve une réduction significative de la mortalité globale et de la mortalité à J30 et de la survenue d'insuffisance rénale aigüe dans le groupe « soluté balancé ». Cependant, l'analyse en sous-groupes n'a pas montré de différence significative en terme de mortalité globale entre les deux groupes de cristalloïdes [113]. Une analyse post HOC de l'essai randomisé BaSICS qui comparait l'effet de l'utilisation du sérum physiologique versus un soluté balancé (Plasma-Lyte) sur la survie à 90 jours des patients hospitalisés en service de soins critiques et qui ne retrouvait initialement pas de différence significative entre les deux groupes, a permis de prendre en compte le type de soluté administré avant l'inclusion dans BaSICS. En tenant compte du soluté de remplissage initial, les auteurs

retrouvent une réduction de la mortalité à 90 jours dans le sous-groupe de patients ayant reçu exclusivement des solutés balancés, notamment chez les patients septiques [114].

La SSC suggère ensuite d'utiliser de l'albumine chez les patients qui ont reçu de grands volumes de cristalloïdes et exclue l'utilisation des gélatines et des colloïdes.

- Modalités :

Il existe deux approches : remplissage vasculaire libéral (utilisation de volumes élevés de soluté de remplissage avant introduction des vasopresseurs) ou restrictif (utilisation de volumes réduits et introduction précoce de vasopresseurs). La SSC ne se positionne pas sur une stratégie en raison de l'absence de preuve sur la plus-value du remplissage vasculaire libéral ou restrictif dans plusieurs études même récentes [115] [116]. Le choix d'adopter plutôt une stratégie libérale ou restrictive revient donc au praticien en tenant compte de l'état clinique et échographique du patient. La détermination de la fin du remplissage est une décision médicale basée sur l'évolution du malade (cf chapitre monitoring).

4.4.2.2 Catécholamines

- Initiation :

Une revue systématique et une méta-analyse a été réalisée en 2023 par la *Shock Society* pour étudier le délai d'initiation du vasopresseur chez les patients en choc septique. Vingt-trois études ont été évaluées, dont 2 essais contrôlés et 21 études de cohorte. Les résultats montrent que l'initiation précoce d'un vasopresseur (1 à 6 heures après le début du choc septique) permettrait d'améliorer les paramètres macro et microcirculatoires plus rapidement tout en diminuant le taux de mortalité à court terme et la survenue de défaillance rénale [117]. L'effet de cette administration précoce sur le délai de contrôle de l'état de choc existerait même en cas d'administration de faible dose de noradrénaline [118].

- Noradrénaline :

La SSC recommande l'utilisation de noradrénaline en première intention, mais les habitudes de dilution et par ce fait de doses varient en fonction des pays et des continents [119].

- Vasopressine :

Depuis plusieurs années, la vasopressine est proposée comme traitement adjuvant de la noradrénaline en cas d'hypotension réfractaire sous noradrénaline. La SSC recommande d'ajouter de la vasopressine en complément de la noradrénaline (habituellement lorsque la dose de norépinéphrine est comprise entre 0,25 et 0,5 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$), plutôt qu'augmenter les doses de cette dernière si une PAM suffisante n'est pas atteinte. Une revue publiée cette même année [120] révèle une association entre initiation de vasopressine et diminution des doses de noradrénaline injectées ou des concentrations de lactate ainsi qu'une mortalité plus faible.

- Adrénaline et Dobutamine :

Une dysfonction myocardique peut être induite par le sepsis et entraîner ou entretenir une instabilité hémodynamique nécessitant l'administration d'un agent inotrope. Ainsi, en présence d'une dysfonction cardiaque associée à la persistance d'une hypoperfusion tissulaire malgré restauration de la volémie, la SCC suggère d'ajouter de la dobutamine à la noradrénaline ou de switcher par de l'adrénaline.

4.4.2.3 Antibiothérapie

- Initiation :

En cas de sepsis ou de choc septique, le contrôle de l'infection est primordial dans l'objectif de limiter le plus rapidement possible les effets néfastes entraînés par les processus pro-inflammatoires. Le délai d'administration de l'antibiothérapie chez ces patients semble directement impacter leur pronostic [75]. C'est pourquoi il est recommandé d'administrer une

antibiothérapie immédiatement, et idéalement dans l'heure qui suit la reconnaissance du diagnostic de choc septique.

Les prélèvements microbiologiques devront être réalisés en amont, si cela ne retarde pas de délai d'antibiothérapie. En l'absence de certitude diagnostique, c'est-à-dire lorsque le sepsis est « possible » selon les auteurs de la SCC, et que l'état hémodynamique du patient le permet (absence de choc), il est demandé au clinicien de mettre en œuvre toutes les investigations pour affirmer ou infirmer la suspicion d'infection. Dans ce cas-là, le délai d'administration de l'antibiothérapie est rallongé à 3 heures et elle devra être effectuée si la suspicion d'infection persiste. L'antibiothérapie pourra être stoppée ultérieurement si le diagnostic est infirmé.

- Choix de l'antibiothérapie :

Un traitement empirique à large spectre et adapté au germe suspecté doit être privilégié.

Ainsi le choix se portera sur une céphalosporine de 3^{ème} génération associée à un aminoside

Les Staphylococcus Aureus Résistant à la Méthicilline (SARM) devront être couverts uniquement si leur présence est suspectée et toute suspicion de germe multirésistant peut conduire à la prescription de deux antimicrobiens couvrant les Bactéries Gram Négatif (BNG).

4.4.2.4 Contrôle du foyer infectieux

Le traitement du processus infectieux ne peut être complet tant que le contrôle de la source de l'infection n'est réalisé. Bien que difficilement réalisable lors de la première heure de prise en charge, où l'accent est mis sur le diagnostic, l'optimisation hémodynamique et l'antibiothérapie, il est important de mettre en œuvre le plus rapidement possible les gestes nécessaires tels que le drainage d'un abcès, le débridement de tissus infectés, le retrait d'un dispositif potentiellement infecté, le drainage d'urines infectées.

Dès qu'une cause chirurgicale est suspectée le recours à un avis spécialisé devient une urgence et doit se faire dans le même temps que les autres thérapeutiques mises en place.

4.4.2.5 Thérapies adjuvantes

L'utilisation de thérapies adjuvantes dans les états septiques est continuellement débattue et est rarement envisagée lors de la première heure.

- Transfusion :

La transfusion de culots globulaires dans l'objectif d'améliorer l'oxygénation tissulaire doivent être soulignées ici. Le seuil transfusionnel étant fixé à 7 g dL⁻¹ en l'absence d'ischémie myocardique aiguë, d'hypoxémie profonde ou d'hémorragie aiguë.

- Place du bicarbonate :

Les experts de la SCC suggèrent (recommandation de faible niveau) de ne réserver l'alcalinisation par administration de bicarbonate de sodium qu'aux patients présentant une acidose métabolique sévère (pH ≤ 7,2) et présentant une insuffisance rénale aiguë de stade 2 ou 3 de la classification de AKIN. En effet, l'étude interventionnelle BICAR-ICU qui comprenait une cohorte de 400 patients dont 61% de patients septiques [121] va dans le sens d'une diminution de la mortalité au 28^{ème} jour dans le sous-groupe de patient souffrant d'acidose métabolique sévère et d'insuffisance rénale aiguë mais retrouve cependant un risque accru d'hypernatrémie, d'hypocalcémie et d'alcalose métabolique dans le groupe « bicarbonate » comparativement au groupe contrôle.

- La corticothérapie est suggérée lorsque l'état hémodynamique nécessite un support vasopresseur de plus de $\geq 0,25 \gamma \text{ kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ durant plus de 4 heures.

- La SCC se prononce contre l'utilisation de la vitamine C, de la thiamine et des immunoglobulines devant le faible niveau de preuves des études traitant du sujet disponible au moment de la rédaction des lignes directrices.

4.5 Spécificités pédiatriques

Le pronostic de l'enfant en choc dépend de la rapidité de prise en charge du choc et de la vitesse de correction de l'insuffisance circulatoire.

4.5.1 Accès vasculaire

Tout comme pour le patient adulte, un des premiers gestes techniques à réaliser chez un enfant présentant un état de choc sera de lui poser une voie d'abord. Mais pour les professionnels paramédicaux ne travaillant pas exclusivement avec un public pédiatrique, ce geste peut générer de nombreuses appréhensions et une grande peur de l'échec.

4.5.1.1 Voie veineuse périphérique :

Contrairement à chez l'adulte, les veines ne se sentent quasiment jamais au touché, mais elles se voient. Le pli du coude sera souvent le site que l'on regardera en troisième intention : commencer par regarder les mains (et l'intérieur des poignets), les pieds et ensuite le pli du coude. Bien que les ponctions veineuses au niveau du crâne soient de plus en plus rares, il convient malgré tout de regarder à cet endroit si le reste du capital veineux est compliqué à ponctionner. Il convient de faire le geste en binôme avec quelqu'un qui tient le membre qui sera ponctionné (La famille peut participer pour la distraction mais pas pour le maintien de l'enfant). Il convient de prendre le temps d'insérer l'aiguille millimètre par millimètre jusqu'à observer le reflux sanguin. Il n'est pas adapté de monter le cathéter d'une main comme chez l'adulte :

lorsque le sang reflux, l'infirmier doit utiliser sa deuxième main pour faire « monter » le cathéter afin d'être plus précis et de ne pas créer de brèche dans la veine. Si le cathéter bute à la montée, une injection douce de sérum physiologique en même temps que le cathéter est inséré dans la veine sera réalisée (après avoir retiré l'aiguille). Passer la main à un autre opérateur devra être proposé plus précocement qu'en cas de patients adultes : pas plus de deux ponctions par infirmière ou infirmier. Chez les nouveau nés et nourrissons de moins de six mois, le garrot peut être fait avec la pression de la main, pour éviter de trop comprimer le réseau veineux. Une fois posée, le cathéter devra être bien protégé avec une bande auto adhésive, laissant libre le pouce de l'enfant. Il convient d'éviter les systèmes de cravate avec des stéristrrips qui augmente les risques de retraits involontaires du cathéter. Enfin, il convient de protéger la peau de l'enfant pour que la valve anti-reflux (s'il y en a une) ne soit pas en contact direct (risque élevé d'escarre).

4.5.1.2 Voie Intra-osseuse

L'accès IO présente les avantages d'un accès veineux central, mais considérablement plus aisé et plus rapide à mettre en place. La fréquence de pose de cathéter intra osseux en pédiatrie est plus élevée que chez l'adulte, cela s'explique par la physiologie de l'état de choc chez l'enfant. Un enfant va présenter rapidement une vasoplégie importante, une fraîcheur des extrémités rendant très difficile la pose de cathéter veineux en cas d'état de choc. En cas d'état de choc décompensé, l'ERC préconise de passer rapidement au cathéter intra osseux en cas d'échec de pose de cathéter court. Lors d'un AC, la pose d'intra osseuse sera réalisée en première intention chez les nourrissons et jeunes enfants.

Le site de pose du cathéter intra osseux varie en fonction de l'âge : chez le nouveau-né et le nourrisson, le site privilégié sera le fémur distal en raison de l'absence de masse musculaire à cet âge. Pour les enfants plus grands, le tibia proximal (avec les mêmes repères que pour l'adulte) sera à privilégier. L'aiguille est enfoncée facilement dans la cavité médullaire à travers la

corticale de l'os grâce à un dispositif semi-automatique. Le positionnement de l'IO est vérifié en aspirant du sang et/ou en injectant du sérum physiologique. L'absence d'infiltration des tissus sous cutanés lors des injections doit être vérifiée. Il est important d'injecter du sérum physiologique après chaque administration des médicaments

4.5.1.3 Voie veineuse centrale

En dehors du cathéter veineux ombilical chez le nouveau-né, la mise en place d'une VVC n'a pas sa place dans la première heure de prise en charge d'un enfant en état de choc.

4.5.2 Principes du traitement

Les bolus de soluté de remplissage peuvent être administrés à la seringue ou en perfusion selon les circonstances, en notant précisément les volumes administrés. Ils ne peuvent pas être administrés au goutte à goutte. Il convient d'utiliser soit un pousse seringue électrique, soit une seringue de 60 mL. Comme chez l'adulte, l'administration de solutés de remplissage faisant partie intégrante de l'étape circulatoire de la réanimation, le choix du soluté et la vitesse de perfusion dépendent du type de choc [55]. Une attention spéciale doit être portée à la reconnaissance précoce du type de choc, en fonction des médicaments vasoactifs ou inotropes peuvent être nécessaires. L'administration de solutés de remplissage doit toujours être guidée par une recherche attentive de signes éventuels de surcharge à la fois sur le plan clinique (incluant la diurèse) et le monitoring cardio-vasculaire. Les volumes de solutés de remplissage à administrer peuvent être limités en cas de choc cardiogénique puisque le problème réside dans l'incapacité de la pompe cardiaque à éjecter le volume circulant.

La prise en charge d'un enfant en insuffisance circulatoire doit être individualisée en tenant compte de l'étiologie, de la physiopathologie, de l'âge, du contexte, des comorbidités et des ressources disponibles. Le passage d'un état compensé à une décompensation peut être rapide

et imprévisible. Aucun signe isolé ne permet d'identifier de manière fiable la sévérité de l'insuffisance circulatoire et/ou être utilisé comme objectif de traitement.

Il convient de réévaluer cliniquement fréquemment l'enfant et au moins après chaque intervention. Tenir compte, entre autres, des signes cliniques, de la PAM, de l'évolution du lactate, du débit urinaire et, si disponible des résultats de l'échographie cardiaque avec l'index cardiaque, les RVS et la saturation en oxygène du sang veineux central, mais ce n'est pas une priorité dans la première heure de soins.

La prise en charge d'un enfant en insuffisance circulatoire doit être traitée selon la séquence ABCDE en débutant par la gestion appropriée des voies respiratoires, de l'oxygénation et de la ventilation.

Airway (A) : les voies aériennes sont le plus souvent libres et sûres, du moins tant que l'état de conscience est conservé.

Breathing (B) : en présence de signes évidents de choc, même encore compensé, il convient de commencer à donner de l'oxygène par un débit élevé avec un masque à oxygène avec réservoir et ensuite l'oxygénothérapie doit être adaptée pour une SpO₂ de 94-98 % avec un masque simple ou des lunettes nasales. Une assistance respiratoire peut s'avérer nécessaire en cas d'altération de la conscience, d'hypoventilation ou d'œdème pulmonaire. L'intubation précoce et la ventilation mécanique doivent être discutées avec une aide expérimentée (réanimateur) pour les enfants nécessitant plus de 40-60 mL kg⁻¹ de remplissage.

Circulation (C) : l'insuffisance circulatoire doit être compensée par un ou plusieurs bolus de 10 mL kg⁻¹ de soluté de remplissage. L'expansion volémique dépend du degré d'hypoperfusion présumée. Il est nécessaire de réévaluer après chaque bolus pour éviter une surcharge liquidienne. La littérature actuelle chez l'enfant, est encore controversée quant à la supériorité

des cristalloïdes « balancés » sur le SSI sur le devenir à court et moyen terme dans toutes les situations de choc [122] [123] [124].

4.5.3 Choc hypovolémique :

En présence de signes évidents de choc hypovolémique, même encore compensé, plusieurs bolus de liquide (jusqu'à 80 mL kg⁻¹) peuvent être nécessaires pendant la 1^{ère} heure de réanimation. L'enfant doit être réévalué après chaque bolus pour éviter une surcharge liquidienne. La répétition des bolus doit être évitée s'il n'y a plus de signes de mauvaise perfusion ou que des signes de surcharge hydrique apparaissent. Les cristalloïdes équilibrés sont à utiliser en premier choix ; le SSI est une alternative acceptable. Lorsque les ressources locales sont limitées, une réanimation liquidienne plus progressive (jusqu'à 100 mL kg⁻¹ sur 8 heures, par exemple) peut être effectuée. La nécessité d'un remplacement volumique plus important indique un choc réfractaire aux liquides et il convient de rechercher et de traiter un saignement ou une autre perte de liquide (et le sepsis doit être considéré comme un diagnostic alternatif).

4.5.4 Choc hémorragique :

En cas de choc hémorragique, les bolus de cristalloïdes doivent être réduits au minimum et les produits sanguins utilisés dès que possible. Le volume maximal de remplissage avec des cristalloïdes est de 20 mL kg⁻¹ (ce qui correspond au remplacement d'un quart de la masse sanguine chez un jeune enfant). Il convient d'administrer de l'acide tranexamique le plus tôt possible en cas de traumatisme grave nécessitant une transfusion ou en cas d'hémorragie importante. Une exploration chirurgicale peut être nécessaire pour localiser et gérer les pertes de sang actives. Par ailleurs, le remplissage vasculaire participe à la dilution des facteurs de coagulation. L'aggravation de l'état clinique liée au choc hémorragique est augmentée par

l'augmentation du risque d'hypothermie, liée au ratio surface corporel/poids. Le risque de coagulopathie est donc un des points majeurs de surveillance au cours de la prise en charge initiale.

En cas de choc hypovolémique réfractaire aux liquides l'administration de médicaments vaso-actifs est à envisager en particulier lorsqu'il y a une perte du contrôle sympathique, comme pendant une anesthésie ; ou en cas de lésion cérébrale traumatique concomitante. Une PAM suffisamment élevée est nécessaire pour obtenir une pression de perfusion cérébrale adéquat.

4.5.5 Choc septique

En présence de signes évidents de choc septique, même encore compensé, plusieurs bolus de liquide (jusqu'à 60 à 100 mL kg⁻¹) peuvent être nécessaires pendant la première heure de réanimation. Ces grands volumes à perfuser s'expliquent par la forte augmentation de la perméabilité capillaire et la diminution du tonus vasculaire, ce qui majore le volume nécessaire pour remplir le secteur intravasculaire. Les remplissages initiaux sont à réaliser avec des solutés cristalloïdes « balancés » administrés par bolus de 10 à 20 mL kg⁻¹ titrés (adaptés à la clinique, à la PAM et à la tolérance cardiaque) pour atteindre 40 à 60 mL kg⁻¹ dans l'heure de la prise en charge initiale [125] .

Une insuffisance cardiaque peut être présente très tôt du fait d'un effet cardiotoxique direct. L'adjonction précoce d'inotropes et vasopresseurs (noradrénaline et adrénaline) est souvent nécessaire pour obtenir une perfusion suffisante des organes. Les recommandations internationales suggèrent de les introduire dès 40 mL kg⁻¹ de remplissage [125]. La noradrénaline est débutée en première intention à la dose de 0,1 µg kg⁻¹ min⁻¹ (au mieux après une échographie de débrouillage pour privilégier l'adrénaline à 0,1 µg kg⁻¹ min⁻¹ en cas de signe de précharge). Il est recommandé de les débiter même sur voie périphérique en l'absence de

réponse au remplissage vasculaire et d'organiser un transfert en réanimation pour bénéficier rapidement d'une surveillance et d'un monitoring multimodal. Les objectifs sont de maintenir une PAM entre le 5^{ième} et le 50^{ième} percentile pour l'âge ($PAM > 40 \text{ mmHg} + 1,5 \times \text{âge en année}$) et de contrôler les autres dysfonctions d'organes associés.

Des hémocultures doivent être prélevées et une antibiothérapie à large spectre mise en place dans la première heure. L'antibiothérapie doit être adaptée à l'enfant, à sa porte d'entrée et aux germes suspectés. Sans point d'appel, le céfotaxime à $200 \text{ mg kg}^{-1} \text{ j}^{-1}$ ($300 \text{ mg kg}^{-1} \text{ j}^{-1}$ si suspicion de méningite) ou la ceftriaxone à $100 \text{ mg kg}^{-1} \text{ j}^{-1}$ sont recommandés. L'adjonction de la clindamycine à $40 \text{ mg kg}^{-1} \text{ j}^{-1}$ est nécessaire en cas de choc toxinique et du métronidazole à $30 \text{ mg kg}^{-1} \text{ j}^{-1}$ sur point d'appel abdominal. Dans les infections nosocomiales et chez l'immunodéprimé une antibiothérapie à large spectre par céfépime à $150 \text{ mg kg}^{-1} \text{ j}^{-1}$ est recommandée. Une attention particulière sera portée aux colonisations connues et à l'utilisation antérieures des antibiotiques pour adapter au mieux l'antibiothérapie empirique.

Outre l'oxygénothérapie systématique, les autres mesures associées à introduire dès les urgences sont le contrôle de la glycémie et de la calcémie ainsi que l'adjonction d'une corticothérapie précoce (2 mg kg^{-1}) notamment en cas d'exposition aux corticostéroïdes ou de trouble l'axe hypothalamo-surrénalien. Enfin, le sepsis induit une coagulopathie, une anémie et une thrombocytopenie, qui pourraient être exacerbées par la dilution liée au remplissage vasculaire. Au-delà d'une masse sanguine de remplissage, il faut envisager d'inclure les produits sanguins dans la stratégie de compensation volémique.

C'est le respect strict de l'ensemble des recommandations de la première heure et débutées dès la prise en charge aux urgences avec des objectifs précis suivi d'un transfert rapide en réanimation qui est corrélé au facteur pronostique en réduisant significativement la mortalité [126].

4.5.6 CC

En présence de signes évidents de CC, un bolus initial de liquide (5 à 10 mL kg⁻¹) peut être bénéfique sans risque de dégradation. Mais si cela entraîne une augmentation de la précharge, des diurétiques peuvent être indiqués. La réponse au remplissage doit être surveillée de près (évaluation clinique et échocardiographique de la précharge). En l'absence d'arythmie, il est important de débiter précocement une perfusion continue d'inotropes (dobutamine). Il est également primordial de contacter dès que possible les cardiologues pédiatriques et de transférer l'enfant en réanimation pédiatrique.

Lorsque le CC est due à une tachycardie supraventriculaire (TSV) qui est encore compensée, le traitement à administrer est l'adénosine IV en bolus rapide à la posologie de 0,1-0,2 mg kg⁻¹ avec un flush immédiat de sérum physiologique. Lorsque la TSV est décompensée, le traitement de premier choix est la cardioversion synchrone à 1 J kg⁻¹. Dans la mesure du possible cette prise en charge doit être guidée par un expert.

4.5.7 Choc anaphylactique

L'adrénaline IM est le traitement essentiel et doit être injectée immédiatement dans la cuisse. Dans le même temps, il faut laisser l'enfant adopter la position désirée, la manipulation ou l'agitation risquant d'augmenter l'effort respiratoire et l'obstruction. L'adrénaline IM peut être répétée au bout de 5 minutes si la symptomatologie ne s'est pas améliorée. L'hypovolémie relative qui coexiste doit être traitée avec un ou plusieurs bolus de liquide. Après chaque bolus, la réponse clinique doit être réévaluée.

La posologie de l'adrénaline IM est de 0,01 mg kg⁻¹ d'une ampoule pure de 1 mg = 1 mL, soit :

- Chez le moins de 6 ans : 0,15 mg soit 0,15 mL
- Entre 6 et 12 ans : 0,3 mg soit 0,3 mL
- Chez le plus de 12 ans : 0,5 mg soit 0,5 ML

5 Monitoring

POINTS CLES

- Le monitoring clinique dans la première heure est fondamental
 - Suivi des indicateurs d'amélioration et de dégradation du patient
 - Détecter les signes de surcharge après remplissage
 - Monitoring biologique : rôle central du lactate
 - L'échographie clinique en médecine d'urgence est essentielle : optimisation du débit cardiaque, contrôle de la résolution des mécanismes à l'origine du choc
-

5.1 Clinique

Étant donné les temps de conditionnement et d'obtention des résultats d'examen paracliniques, le monitoring clinique est le plus important lors de la première heure de prise en charge. Le principe du monitoring de l'état de choc est de choisir des indicateurs d'amélioration ou d'aggravation du patient pour savoir si les thérapeutiques entreprises et leurs intensités sont adaptés ou si des modifications thérapeutiques sont à faire de suite. Comme pour l'ensemble de la prise en charge des états de choc, la littérature la plus abondante concerne le choc septique et les indicateurs sont parfois extrapolés aux autres causes de choc. Les indicateurs à monitorer (comprendre surveiller) peuvent être séparés en :

- Détecter l'apparition de signes de surcharge après un remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire étant la base de toutes les prises en charge, la recherche de signes de surcharge chez les patients qui n'en avaient pas initialement est une nécessité permanente. Les plus utilisés sont l'aggravation respiratoire par œdème pulmonaire (habituellement fréquence respiratoire et saturation périphérique en oxygène) et la survenue d'une turgescence jugulaire [127]. Cependant :

- Ces signes sont grossiers et n'apparaissent qu'une fois les objectifs du remplissage dépassés ;
- Attendre ces signes pour arrêter le remplissage vasculaire est une aberration conceptuelle (attendre l'effet secondaire d'un traitement pour l'arrêter n'a pas de sens) ;
- L'aggravation respiratoire par œdème pulmonaire peut survenir par un mécanisme d'aggravation de la fuite capillaire sans avoir atteint l'optimisation du remplissage ;
- Utiliser les signes de surcharge pour arrêter le remplissage vasculaire a montré son impact pronostic défavorable dans des études prospectives interventionnelles [127].

En conclusion, il ne faut pas attendre les signes de surcharge pour arrêter le remplissage vasculaire mais leur apparitions, couplés à des signes échographiques de surcharge doit le faire arrêter.

- Surveiller l'amélioration des signes de choc

C'est le point le plus important. Les critères cliniques dont l'amélioration lors du début de prise en charge ou dont le monitoring ont montré une amélioration de la mortalité sont :

- La diminution de la fc souvent couplée à la PAS dans le SI [128] ;

- L'amélioration de l'état de conscience. Elle est parfois associée à la PAS et à la fréquence respiratoire comme dans le qSOFA [129] ;
 - L'amélioration du score de marbrure [130] ;
 - L'amélioration du TRC [131] ;
 - L'amélioration de l'oligurie est un signe positif. Cependant sa survenue durant la première heure est rare. De plus il n'est pas recommandé d'attendre la levée de l'oligurie pour arrêter le remplissage vasculaire. L'oligurie étant lente à lever, une telle stratégie entraînerait une surcharge avant l'amélioration de la diurèse. Ce critère n'a donc probablement que très peu de place lors de la première heure de pris en charge.
- Surveiller l'amélioration des signes de causes de choc

C'est un principe applicable à toutes les causes : améliorations des signes de CPA dans l'EP ou de congestion pulmonaire dans le CC par exemple.

- Monitoring hémodynamique invasif :

Le monitoring hémodynamique invasif est peu pratiqué en médecine d'urgence où il est attendu des techniques de monitoring facilement exécutables permettant d'obtenir des résultats fiables rapidement. Ainsi, les mesures de la PVC, de la ScvO₂ et du gradient veino-artériel en CO₂ qui nécessite une voie veineuse centrale placée en territoire cave supérieur ne sont que peu utilisés, notamment dans la première heure de prise en charge.

5.2 Biologique

La première heure est souvent peu propice au monitoring biologique, les rendus des premiers examens réalisés pouvant toujours être attendus. Cependant grâce au développement de la

biologie délocalisée au sein de nos structures d'urgences certains résultats intéressants des biomarqueurs d'intérêt peuvent être obtenus très rapidement [132].

Ainsi, au cours des premières heures de prises en charge, il est intéressant de monitorer :

- Le taux d'hémoglobine notamment en cas de choc hémorragique ;
- La gazométrie artérielle (pH, PO₂, PCO₂, SaO₂, base excès et bicarbonates), afin d'évaluer l'efficacité de mesures correctrices en cas de troubles métaboliques initiaux ou au contraire la survenue de troubles métaboliques en cas d'aggravation clinique ;
- Le lactate, biomarqueur phare de l'état choc, précédemment décrit dans ce texte pour

son intérêt pronostic et pour son approche microcirculatoire, a également montré son intérêt dans le monitoring [61]. De nombreuses études ont déjà confirmé qu'une augmentation de la lactatémie était liée à un pronostic plus défavorable et inversement en cas d'amélioration de la lactatémie. L'équipe de Jansen montre d'ailleurs qu'une prise en charge des patients hyperlactatémiques ciblée par une diminution de la lactatémie permettait de réduire la mortalité [133]. Jones et son équipe n'ont, quant à eux, pas retrouvé de différence de mortalité en comparant une optimisation hémodynamique guidées par le monitoring du lactate avec optimisation guidée par la Saturation Veineuse Centrale en Oxygène (ScvO₂) chez des patients septiques [134]. Dans le choc septique, la SCC [110] recommande d'ailleurs actuellement de mesurer la lactatémie initiale et suggère d'orienter l'optimisation hémodynamique de manière à réduire le taux de lactate plasmatique (en association avec d'autres techniques de monitoring dynamiques).

Ce qui est appelé à tort « clairance du lactate » (puisqu'il s'agit plutôt d'une amélioration de l'équilibre production/élimination) semble donc trouver tout son intérêt dans le monitoring des états de choc. Cependant, bien que sa demi-vie soit relativement courte (de l'ordre de 10

minutes), il n'y a actuellement pas de consensus sur l'intervalle de temps nécessaire entre deux dosages ;

5.3 Échographique

Après le rôle initial de l'ECMU d'orienter sur la cause de l'état de choc, elle permet de guider la prise en charge avec deux objectifs : optimiser le Dc et vérifier la résolution des mécanismes ayant entraîné le choc.

5.3.1 Optimisation du Dc

L'hypervolémie, comme l'hypovolémie étant nuisibles [3], le remplissage vasculaire adapté au patient est une nécessité. En 2017, une méta analyse sur plus de 1600 patients montrait une réduction de la mortalité lorsque les patients de réanimation avaient une expansion volémique monitorée [135]. Un des objectifs de la réanimation initiale du choc et donc du remplissage vasculaire étant d'augmenter au maximum le Dc pour améliorer la perfusion tissulaire, la mesure d'ITV sous aortiques itératives est nécessaire. Il est recommandé de mesurer l'ITV après chaque remplissage. C'est ce qui est appelé une épreuve de remplissage [3]. Une épreuve de remplissage est considérée comme réussie si elle a permis une augmentation de plus de 10% ou 15% de l'ITV. Le remplissage doit donc être continué tant qu'il permet cette augmentation. Si les autres objectifs monitorés (cliniques, biologiques) ne sont pas atteints après optimisation du Dc par remplissage vasculaire c'est que d'autres thérapeutiques sont nécessaires. Il n'existe actuellement aucune preuve que ce monitoring soit nécessaire avant la fin de l'administration des 20 premiers mL kg⁻¹ de remplissage vasculaire. Ce monitoring du remplissage n'est donc pas forcément nécessaire la première heure. Cependant, le monitoring précoce du Dc dans les causes de choc à bas débit est nécessaire pour vérifier l'efficacité des thérapeutiques causales (thrombolyse d'une EP, péricardiocentèse par exemple)

5.3.2 Vérifier la résolution des mécanismes ayant entraîné le choc

Comme pour le monitoring clinique, il est important de vérifier que les traitements mis en place entraînent la résolution partielle ou complète du mécanisme initial de choc en échographie. Les indicateurs échographiques utilisés seront ceux décrits dans le chapitre « Approche mécanistique », principalement :

- CC : Amélioration de la FEVG, diminution des PRVGs et amélioration de l'aération pulmonaire (score MLUS par exemple) ;
- Tamponnade péricardique : diminution de l'épanchement et disparition des signes de compression, en particulier des ventricules ;
- Pneumothorax compressif : Réapparition d'un glissement pleural antérieur ;
- CPA : diminution ou disparition de la dilatation du VD, du septum paradoxal ou du signe de Mc Connell. Une amélioration globale de la fonction VD par le suivi du TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) est possible ;
- Hypovolémie : augmentation des tailles des cavités, augmentation des PRVGs
- Choc distributif : l'objectif du remplissage vasculaire initial est l'augmentation du Dc (ITV) malgré qu'il devienne supérieur à la normale (choc à haut débit). L'administration de noradrénaline par son effet vasoconstricteur artériolaire pourra réaugmenter les RVS et donc la post charge. Ceci pourra avoir comme effet une tendance à la normalisation du Dc (qui était trop élevé, donc une diminution) sans que ceci soit péjoratif.

5.4 Monitoring de l'enfant

Une fois l'accès vasculaire en place, il faut réaliser, si possible, des prélèvements sanguins (gaz du sang, lactate, glucose, électrolytes, numération formule sanguine, coagulation et hémocultures), pourvu que cela ne retarde pas l'administration des médicaments et fluides de réanimation. En cas de choc septique les hémocultures sont à prélever dans l'heure. Elles nécessitent un volume minimum à prélever pour être contributives : 2 mL chez le nourrisson, 5 mL chez l'enfant et 10 mL chez l'adolescent.

Comme chez l'adulte, la mesure de la lactatémie initiale est un reflet de la souffrance cellulaire hypoxique. Un lactate élevé ($> 2 \text{ mmol L}^{-1}$) est corrélé à la mortalité, mais un lactate normal n'est pas toujours rassurant. En cas de choc septique réfractaire, la lactatémie est très élevée ($> 8 \text{ mmol L}^{-1}$). Cependant certains malades avec tels taux évoluent favorablement ; la lactatémie dépendant également de la réponse adrénérergique. Aussi, c'est la clairance du lactate dans les premières 24 heures qui est le reflet d'un meilleur critère pronostique [136].

En pédiatrie, l'échographie cardiaque doit être réalisée par un médecin formé à l'échographie cardiaque et ne doit pas retarder le traitement et l'éventuel transfert vers une unité de soins intensifs. Il serait intéressant de pouvoir intégrer cet outil dans l'évaluation primaire clinique [55]. En pratique, cet examen semble pouvoir être maîtrisé par l'urgentiste ou le pédiatre après une formation spécifique. Il est recommandé d'adopter une approche méthodique par étapes pour évaluer l'enfant instable en état de choc. Celle-ci comprendra l'évaluation du coeur, de la veine cave inférieure, du flanc droit ou du bassin et des poumons. L'utilisation d'une approche en 4 vues dans un algorithme de choc simple permet de déterminer rapidement le type de choc et les options de prise en charge en particulier les remplissages vasculaires et l'administration d'amines. En revanche, le bénéfice clinique de l'utilisation aux urgences pédiatriques n'a pas encore été montré [137].

Comme chez l'adulte, le monitoring de l'enfant prend en compte, entre autres, les signes cliniques, la PAM, l'évolution du lactate, le débit urinaire et les variables hémodynamiques avancées telles que l'index cardiaque, les résistances vasculaires systémiques et la ScvO₂ pour évaluer les besoins en bolus supplémentaires, envisager très tôt des médicaments vasoactifs et une assistance respiratoire. Le but étant le maintien de la normovolémie et à terme atteindre les objectifs de réanimation.

- PAS > 70 mmHg + 2 x âge en année et PAM > 40 mmHg + 1,5 x âge en année
- Diurèse > 2 mL kg⁻¹ h⁻¹
- SpO₂ > 90 % et ScvO₂ > 70 % et
- Lactate < 2 mmol L⁻¹ et pH artériel > 7,2
- Index cardiaque 3,3 – 6 L min⁻¹ m⁻²

Aucun résultat isolé ne peut à lui seul identifier de manière fiable la sévérité de l'insuffisance circulatoire ou être utilisé comme objectif de traitement.

6 Conclusion

La bonne prise en charge initiale du patient en état de choc a un impact favorable sur son pronostic. Ces bases doivent être maîtrisées par tout soignant de médecine d'urgence. Elles sont basées sur une bonne compréhension de l'état de choc et de ses mécanismes. Elles pourraient se résumer dès la première heure à : reconnaître précocement l'état de choc ; si possible en diagnostiquer la cause ou au moins le mécanisme ; conditionner le patient pour permettre le traitement et le monitoring ; débiter précocement le remplissage vasculaire voir les amines ; débiter précocement le traitement spécifique si disponible ; alerter les acteurs de la suite de la prise en charge ; monitorer et adapter les thérapeutiques et leurs intensités aux évolutions des indices de monitoring qui sont surtout cliniques et échographiques en début de pris en charge.

7 Bibliographie

1. Gitz Holler J, Jensen HK, Henriksen DP, Rasmussen LM, Mikkelsen S, Pedersen C, et al. Etiology of Shock in the Emergency Department: A 12-Year Population-Based Cohort Study. *Shock* Augusta Ga. janv 2019;51(1):60-7.
2. Bloom JE, Andrew E, Dawson LP, Nehme Z, Stephenson M, Anderson D, et al. Incidence and Outcomes of Nontraumatic Shock in Adults Using Emergency Medical Services in Victoria, Australia. *JAMA Netw Open*. 4 janv 2022;5(1):e2145179.
3. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. déc 2014;40(12):1795-815.
4. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. *Crit Care Lond Engl*. 10 sept 2016;20(1):271.
5. Slobod D, Assanangkornchai N, Alhazza M, Mettasittigorn P, Magder S. Right Ventricular Loading by Lung Inflation during Controlled Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 juin 2022;205(11):1311-9.
6. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care Lond Engl*. 2000;4(5):282-9.
7. Lee AJ, Cohn JH, Ranasinghe JS. Cardiac output assessed by invasive and minimally invasive techniques. *Anesthesiol Res Pract*. 2011;2011:475151.
8. McGregor D, Sharma S, Gupta S, Ahmad S, Godec T, Harris T. Emergency department non-invasive cardiac output study (EDNICO): a feasibility and repeatability study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 11 mars 2019;27(1):30.
9. Balhara KS, Hsieh YH, Hamade B, Circh R, Kelen GD, Bayram JD. Clinical metrics in emergency medicine: the shock index and the probability of hospital admission and inpatient mortality. *Emerg Med J EMJ*. févr 2017;34(2):89-94.
10. Bergenzaun L, Gudmundsson P, Öhlin H, Düring J, Ersson A, Ihrman L, et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care Lond Engl*. 16 août 2011;15(4):R200.
11. Vauthier C, Chabannon M, Markarian T, Taillandy Y, Guillemet K, Krebs H, et al. Point-of-care chest ultrasound to diagnose acute heart failure in emergency department patients with acute dyspnea: diagnostic performance of an ultrasound-based algorithm. *Emerg Rev Soc Espanola Med Emerg*. déc 2021;33(6):441-6.

12. Authors/Task Force Members:, McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* janv 2024;26(1):5-17.
13. Grau-Mercier L, Coisy F, Markarian T, Muller L, Roger C, Lefrant JY, et al. Can blood loss be assessed by echocardiography? An experimental study on a controlled hemorrhagic shock model in piglets. *J Trauma Acute Care Surg.* 1 mai 2022;92(5):924-30.
14. Arbo JE, Maslove DM, Beraud AS. Bedside assessment of right atrial pressure in critically ill septic patients using tissue Doppler ultrasonography. *J Crit Care.* déc 2013;28(6):1112.e1-5.
15. Alerhand S, Adrian RJ. What echocardiographic findings differentiate acute pulmonary embolism and chronic pulmonary hypertension? *Am J Emerg Med.* oct 2023;72:72-84.
16. Arts L, Lim EHT, van de Ven PM, Heunks L, Tuinman PR. The diagnostic accuracy of lung auscultation in adult patients with acute pulmonary pathologies: a meta-analysis. *Sci Rep.* 30 avr 2020;10(1):7347.
17. Gatt ME, Spectre G, Paltiel O, Hiller N, Stalnikowicz R. Chest radiographs in the emergency department: is the radiologist really necessary? *Postgrad Med J.* avr 2003;79(930):214-7.
18. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* avr 2012;38(4):577-91.
19. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest.* juill 2015;148(1):202-10.
20. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med.* avr 1999;25(4):383-8.
21. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* juill 2008;134(1):117-25.
22. Markarian T, Zieleskiewicz L, Perrin G, Claret PG, Loundou A, Michelet P, et al. A lung ultrasound score for early triage of elderly patients with acute dyspnea. *CJEM.* mai 2019;21(3):399-405.
23. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in

- patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):119-77.
24. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. sept 2000;36(3 Suppl A):1104-9.
 25. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 7 juin 2018;39(22):2032-46.
 26. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 10 févr 2005;352(6):539-48.
 27. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 14 août 2003;349(7):684-90.
 28. Trzeciak S, McCoy JV, Phillip Dellinger R, Arnold RC, Rizzuto M, Abate NL, et al. Early increases in microcirculatory perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24 h in patients with sepsis. *Intensive Care Med*. déc 2008;34(12):2210-7.
 29. Ince C, Boerma EC, Cecconi M, De Backer D, Shapiro NI, Duranteau J, et al. Second consensus on the assessment of sublingual microcirculation in critically ill patients: results from a task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. mars 2018;44(3):281-99.
 30. Groom AC, Ellis CG, Wrigley SJ, Potter RF. Capillary network morphology and capillary flow. *Int J Microcirc Clin Exp*. 1995;15(5):223-30.
 31. De Backer D. Interactions macro- et microcirculatoires dans le choc. *Réanimation*. 1 mars 2013;22.
 32. Siegenthaler N, Giraud R, Piriou V, Romand JA, Bendjelid K. [Microcirculatory alterations in critically ill patients: pathophysiology, monitoring and treatments]. *Ann Fr Anesth Reanim*. févr 2010;29(2):135-44.
 33. Ellsworth ML, Pittman RN. Arterioles supply oxygen to capillaries by diffusion as well as by convection. *Am J Physiol*. avr 1990;258(4 Pt 2):H1240-1243.
 34. Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiol Rev*. juill 1995;75(3):519-60.

35. Ait-Oufella H, Maury E, Guidet B, Offenstadt G. L'endothélium : un nouvel organe. *Réanimation*. 1 mars 2008;17.
36. Pries AR, Secomb TW, Gaehtgens P. The endothelial surface layer. *Pflugers Arch*. sept 2000;440(5):653-66.
37. Coquerel D, Delile E, Tamion F. Le glycocalyx: tapis protecteur de l'endothélium. *Réanimation*. 1 mars 2013;22.
38. De Backer D, Durand A, Donadello K. Microcirculation Alterations in Patients With Severe Sepsis. *Clin Pulm Med*. janv 2015;22(1):31.
39. Elbers PWG, Ince C. Mechanisms of critical illness--classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. *Crit Care Lond Engl*. 2006;10(4):221.
40. Reggiori G, Occhipinti G, De Gasperi A, Vincent JL, Piagnerelli M. Early alterations of red blood cell rheology in critically ill patients. *Crit Care Med*. déc 2009;37(12):3041-6.
41. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care*. 18 déc 2015;19.
42. Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med*. sept 1988;17(9):932-5.
43. Brabrand M, Hosbond S, Folkestad L. Capillary refill time: a study of interobserver reliability among nurses and nurse assistants. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. févr 2011;18(1):46-9.
44. Lima A, Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med*. 1 nov 2005;31:1316-26.
45. Ait-Oufella H, Galbois A, Baudel JL, Margetis D, Alves M, Offenstadt G, et al. Exploration de la microcirculation cutanée au cours du choc septique. *Réanimation*. 1 mars 2012;21.
46. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. Finfer SR, Vincent JL, éditeurs. *N Engl J Med*. 31 oct 2013;369(18):1726-34.
47. Contenti J, Occelli C, Lemoel F, Ferrari P, Levraut J. Blood lactate measurement within the emergency department: A two-year retrospective analysis. *Am J Emerg Med*. 1 mars 2019;37(3):401-6.
48. Park YJ, Kim DH, Kim SC, Kim TY, Kang C, Lee SH, et al. Serum lactate upon emergency department arrival as a predictor of 30-day in-hospital mortality in an unselected population. *PloS One*. 2018;13(1):e0190519.
49. Bakker J, Jansen TC. Don't take vitals, take a lactate. *Intensive Care Med*. 1 nov 2007;33(11):1863-5.

50. Siegenthaler N, Giraud R, Assouline B, Bendjelid K. Perfusion tissulaire en réanimation. *Anesth Réanimation*. 1 mars 2020;6(2):199-206.
51. Kushimoto S, Akaishi S, Sato T, Nomura R, Fujita M, Kudo D, et al. Lactate, a useful marker for disease mortality and severity but an unreliable marker of tissue hypoxia/hypoperfusion in critically ill patients. *Acute Med Surg*. 2016;3(4):293-7.
52. Claret PG, Bobbia X, Boutin C, Rougier M, de la Coussaye JE. Lactic acidosis as a complication of β -adrenergic aerosols. *Am J Emerg Med*. sept 2012;30(7):1319.e5-6.
53. Redant S, Hussein H, Mugisha A, Attou R, Bels DD, Honore PM, et al. Differentiating hyperlactatemia type A from type B: How does the lactate/pyruvate ratio help? *J Transl Intern Med*. 1 juin 2019;7(2):43-5.
54. Alegría L, Vera M, Dreyse J, Castro R, Carpio D, Henriquez C, et al. A hypoperfusion context may aid to interpret hyperlactatemia in sepsis-3 septic shock patients: a proof-of-concept study. *Ann Intensive Care*. déc 2017;7(1):29.
55. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. avr 2021;161:327-87.
56. Ramlawi M, Larribau R. [Shock: diagnostic evaluation in the emergency department]. *Rev Med Suisse*. 19 août 2009;5(213):1600-2, 1604-5.
57. McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: an overview. *Pediatr Rev*. déc 2005;26(12):451-60.
58. González J, Soltero R. Emergency Severity Index (ESI) triage algorithm: trends after implementation in the emergency department. *Boletín Asoc Médica P R*. 2009;101(3):7-10.
59. Jobé J, Ghuysen A, Gérard P, Hartstein G, D'Orio V. Reliability and validity of a new French-language triage algorithm: the ELISA scale. *Emerg Med J EMJ*. févr 2014;31(2):115-20.
60. Aubrion A, Clanet R, Jourdan JP, Creveuil C, Roupie E, Macrez R. FRENCH versus ESI: comparison between two nurse triage emergency scales with referent scenarios. *BMC Emerg Med*. 12 déc 2022;22(1):201.
61. Vincent JL, Quinteiros E Silva A, Couto L, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care Lond Engl*. 13 août 2016;20(1):257.
62. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. avr 2014;21(2):81-8.

63. Buckel M, Proudfoot AG. Time for a rethink in cardiogenic shock: the shock to survival framework document. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. 2 juill 2023;84(7):1-8.
64. Orso D, Paoli I, Piani T, Cilenti FL, Cristiani L, Guglielmo N. Accuracy of Ultrasonographic Measurements of Inferior Vena Cava to Determine Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Intensive Care Med*. avr 2020;35(4):354-63.
65. Adler Y, Charron P. The 2015 ESC Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 7 nov 2015;36(42):2873-4.
66. Fields JM, Davis J, Girson L, Au A, Potts J, Morgan CJ, et al. Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. juill 2017;30(7):714-723.e4.
67. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 21 janv 2020;41(4):543-603.
68. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurg Focus*. 2008;25(5):E13.
69. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. févr 2006;117(2):391-7.
70. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med*. 1 oct 2016;54(10):1545-59.
71. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am*. août 2006;26(3):451-63.
72. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):801-10.
73. Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, Cooper DJ, Bellomo R. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. *N Engl J Med*. 23 avr 2015;372(17):1629-38.
74. Churpek MM, Zdravcevic FJ, Winslow C, Howell MD, Edelson DP. Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ

- Dysfunctions in Ward Patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 oct 2015;192(8):958-64.
75. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, Friedrich ME, Iwashyna TJ, Phillips GS, et al. Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *N Engl J Med.* 8 juin 2017;376(23):2235-44.
 76. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* juill 1996;22(7):707-10.
 77. Usman OA, Usman AA, Ward MA. Comparison of SIRS, qSOFA, and NEWS for the early identification of sepsis in the Emergency Department. *Am J Emerg Med.* août 2019;37(8):1490-7.
 78. Qiu X, Lei YP, Zhou RX. SIRS, SOFA, qSOFA, and NEWS in the diagnosis of sepsis and prediction of adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2023;21(8):891-900.
 79. Jouffroy R, Négrello F, Limery J, Gilbert B, Travers S, Bloch-Laine E, et al. The prehospital NEWS score to assess septic shock in-hospital, 30-day and 90-day mortality. *BMC Infect Dis.* 16 févr 2024;24(1):213.
 80. Sanchez-Pinto LN, Bennett TD, DeWitt PE, Russell S, Rebull MN, Martin B, et al. Development and Validation of the Phoenix Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *JAMA.* 27 févr 2024;331(8):675-86.
 81. Schlapbach LJ, Watson RS, Sorce LR, Argent AC, Menon K, Hall MW, et al. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock. *JAMA.* 27 févr 2024;331(8):665-74.
 82. Georgette N, Eisenberg M. Pediatric Phoenix Sepsis Score Validation Challenges in Low-Resource Settings and in the Emergency Department. *JAMA.* 25 juin 2024;331(24):2134-5.
 83. van Loon FHJ, van Hooff LWE, de Boer HD, Koopman SSHA, Buise MP, Korsten HHM, et al. The Modified A-DIVA Scale as a Predictive Tool for Prospective Identification of Adult Patients at Risk of a Difficult Intravenous Access: A Multicenter Validation Study. *J Clin Med.* 26 janv 2019;8(2):144.
 84. Sebbane M, Claret PG, Lefebvre S, Mercier G, Rubenovitch J, Jreige R, et al. Predicting peripheral venous access difficulty in the emergency department using body mass index and a clinical evaluation of venous accessibility. *J Emerg Med.* févr 2013;44(2):299-305.
 85. Lakhali K, Ehrmann S, Boulain T. Noninvasive BP Monitoring in the Critically Ill: Time to Abandon the Arterial Catheter? *Chest.* avr 2018;153(4):1023-39.

86. McEvoy JW. Excess oxygen in acute illness: adding fuel to the fire. *Lancet Lond Engl.* 28 avr 2018;391(10131):1640-2.
87. Semler MW, Casey JD, Lloyd BD, Hastings PG, Hays MA, Stollings JL, et al. Oxygen-Saturation Targets for Critically Ill Adults Receiving Mechanical Ventilation. *N Engl J Med.* 10 nov 2022;387(19):1759-69.
88. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* févr 2006;34(2):344-53.
89. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 28 févr 2013;(2):CD000567.
90. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med.* 15 nov 2012;367(20):1901-11.
91. Marik PE, Byrne L, van Haren F. Fluid resuscitation in sepsis: the great 30 mL per kg hoax. *J Thorac Dis.* févr 2020;12(Suppl 1):S37-47.
92. Levy B, Fritz C, Tahon E, Jacquot A, Auchet T, Kimmoun A. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. *Crit Care Lond Engl.* 27 févr 2018;22(1):52.
93. Simons FER, Arduoso LRF, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J.* févr 2011;4(2):13-37.
94. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 15 oct 2013;62(16):e147-239.
95. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest.* sept 2001;120(3):989-1002.
96. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 28 févr 2008;358(9):877-87.
97. Garrigue B, Dehu Y, Girault F, Figadère B, Leblanc K, Briole N, et al. Preparing Drugs for Infusion Via Syringe Pump: A Key Step to Ensure Homogeneous Concentration. *Crit Care Nurse.* août 2016;36(4):36-44.
98. Goyer I, Lakbar I, Freund Y, Lévy B, Leone M. Norepinephrine dosing in France: Time to move forward! *Anaesth Crit Care Pain Med.* août 2024;43(4):101397.
99. Wieruszewski PM, Leone M, Kaas-Hansen BS, Dugar S, Legrand M, McKenzie CA, et al. Position Paper on the Reporting of Norepinephrine Formulations in Critical

- Care from the Society of Critical Care Medicine and European Society of Intensive Care Medicine Joint Task Force. *Crit Care Med.* 1 avr 2024;52(4):521-30.
100. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 16 avr 2019;8(8):e011991.
 101. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, Parenica J, Tarvasmäki T, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med.* juin 2018;44(6):847-56.
 102. Khiabani AJ, Pawale A. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiogenic Shock: Execution Is Something; Timing Is Everything? *J Am Heart Assoc.* 6 févr 2024;13(3):e033348.
 103. Hongisto M, Lassus J, Tarvasmaki T, Sionis A, Tolppanen H, Lindholm MG, et al. Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study. *Int J Cardiol.* 1 mars 2017;230:191-7.
 104. Semler MW, Self WH, Rice TW. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med.* 17 mai 2018;378(20):1951.
 105. HALT-IT Trial Collaborators. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 20 juin 2020;395(10241):1927-36.
 106. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. [2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases]. *Kardiol Pol.* 2015;73(11):1028-91.
 107. Jouneau S, Ricard JD, Seguin-Givelet A, Bigé N, Contou D, Desmettre T, et al. SPLF/SMFU/SRLF/SFAR/SFCTCV Guidelines for the management of patients with primary spontaneous pneumothorax. *Ann Intensive Care.* 19 sept 2023;13(1):88.
 108. Gloaguen A, Cesareo E, Vaux J, Valdenaire G, Ganansia O, Renolleau S, 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.* 9 sept 2016;1-22.
 109. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy.* févr 2022;77(2):357-77.
 110. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* nov 2021;47(11):1181-247.

111. Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, Mathura KR, Oudemans-van Straaten HM, Zandstra DF. Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. *Lancet Lond Engl.* 2 nov 2002;360(9343):1395-6.
112. Hylands M, Moller MH, Asfar P, Toma A, Frenette AJ, Beaudoin N, et al. A systematic review of vasopressor blood pressure targets in critically ill adults with hypotension. *Can J Anaesth J Can Anesth.* juill 2017;64(7):703-15.
113. Beran A, Altorok N, Srour O, Malhas SE, Khokher W, Mhanna M, et al. Balanced Crystalloids versus Normal Saline in Adults with Sepsis: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 1 avr 2022;11(7):1971.
114. Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS, Freitas FGR, Veiga VC, Figueiredo RC, et al. Association between Type of Fluid Received Prior to Enrollment, Type of Admission, and Effect of Balanced Crystalloid in Critically Ill Adults: A Secondary Exploratory Analysis of the BaSICS Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 juin 2022;205(12):1419-28.
115. Meyhoff TS, Hjortrup PB, Wetterslev J, Sivapalan P, Laake JH, Cronhjort M, et al. Restriction of Intravenous Fluid in ICU Patients with Septic Shock. *N Engl J Med.* 30 juin 2022;386(26):2459-70.
116. National Heart, Lung, and Blood Institute Prevention and Early Treatment of Acute Lung Injury Clinical Trials Network, Shapiro NI, Douglas IS, Brower RG, Brown SM, Exline MC, et al. Early Restrictive or Liberal Fluid Management for Sepsis-Induced Hypotension. *N Engl J Med.* 9 févr 2023;388(6):499-510.
117. Ye E, Ye H, Wang S, Fang X. INITIATION TIMING OF VASOPRESSOR IN PATIENTS WITH SEPTIC SHOCK: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. *Shock Augusta Ga.* 1 nov 2023;60(5):627-36.
118. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early Use of Norepinephrine in Septic Shock Resuscitation (CENSER). A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2019;199(9):1097-105.
119. Leone M, Goyer I, Levy B, Dünser MW, Asfar P, Jentzer JC. Dose of norepinephrine: the devil is in the details. *Intensive Care Med.* mai 2022;48(5):638-40.
120. Sacha GL, Bauer SR. Optimizing Vasopressin Use and Initiation Timing in Septic Shock: A Narrative Review. *Chest.* nov 2023;164(5):1216-27.
121. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet Lond Engl.* 7 juill 2018;392(10141):31-40.
122. Naseem M, Dubey AP, Mishra TK, Singh R. Effect of Rehydration With Normal Saline Versus Ringer Lactate on Serum Sodium Level of Children With Acute

- Diarrhea and Severe Dehydration: A Randomized Controlled Trial. *Indian Pediatr.* 15 juin 2020;57(6):519-22.
123. Weiss SL, Keele L, Balamuth F, Vendetti N, Ross R, Fitzgerald JC, et al. Crystalloid Fluid Choice and Clinical Outcomes in Pediatric Sepsis: A Matched Retrospective Cohort Study. *J Pediatr.* mars 2017;182:304-310.e10.
 124. Connor MJ, Coopersmith CM. Does Crystalloid Composition or Rate of Fluid Administration Make a Difference When Resuscitating Patients in the ICU? *JAMA.* 10 août 2021;
 125. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* févr 2020;21(2):e52-106.
 126. Evans IVR, Phillips GS, Alpern ER, Angus DC, Friedrich ME, Kissoon N, et al. Association Between the New York Sepsis Care Mandate and In-Hospital Mortality for Pediatric Sepsis. *JAMA.* 24 juill 2018;320(4):358-67.
 127. Andrews B, Semler MW, Muchemwa L, Kelly P, Lakhi S, Heimbürger DC, et al. Effect of an Early Resuscitation Protocol on In-hospital Mortality Among Adults With Sepsis and Hypotension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 3 oct 2017;318(13):1233-40.
 128. Al Aseri Z, Al Ageel M, Binkharfi M. The use of the shock index to predict hemodynamic collapse in hypotensive sepsis patients: A cross-sectional analysis. *Saudi J Anaesth.* 2020;14(2):192-9.
 129. Lemachatti N, Ortega M, Penalzoza A, Le Borgne P, Claret PG, Occelli C, et al. Early variation of quick sequential organ failure assessment score to predict in-hospital mortality in emergency department patients with suspected infection. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med.* août 2019;26(4):234-41.
 130. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med.* mai 2011;37(5):801-7.
 131. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. 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. *JAMA.* 19 févr 2019;321(7):654-64.
 132. Hausfater P, Hajage D, Bulsei J, Canavaggio P, Lafourcade A, Paquet AL, et al. Impact of Point-of-care Testing on Length of Stay of Patients in the Emergency Department: A Cluster-randomized Controlled Study. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* oct 2020;27(10):974-83.

133. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 sept 2010;182(6):752-61.
134. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 24 févr 2010;303(8):739-46.
135. Bednarczyk JM, Fridfinnson JA, Kumar A, Blanchard L, Rabbani R, Bell D, et al. Incorporating Dynamic Assessment of Fluid Responsiveness Into Goal-Directed Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. sept 2017;45(9):1538-45.
136. Scott HF, Brou L, Deakyne SJ, Kempe A, Fairclough DL, Bajaj L. Association Between Early Lactate Levels and 30-Day Mortality in Clinically Suspected Sepsis in Children. *JAMA Pediatr*. 1 mars 2017;171(3):249-55.
137. Kendall JL, Hoffenberg SR, Smith RS. History of emergency and critical care ultrasound: the evolution of a new imaging paradigm. *Crit Care Med*. mai 2007;35(5 Suppl):S126-130.