**Fiche sur les chocs**

**CHOC ANAPHYLACTIQUE**

**CHOC CARDIOGENIQUE**

**CHOC HYPOVOLEMIQUE**

**CHOC SEPTIQUE**

|  |
| --- |
| CHOC ANAPHYLACTIQUE= déséquilibre hémodynamique secondaire à la libération d’histamine leucocytaire en réponse à une réaction Ag-Ac |
| Mécanisme |  |
| Clinique | * Signes communs aux états de choc :
	+ Signes cutanés. choc « chaud », rougeurs diffuses en phase initiale ( puis retard pouls capillaire, marbrures genoux-coudes, extrémités pâles et froides ).
	+ Tachycardie ( > 100 bpm, > de 30% à valeur habituelle, pouls « filant » mal perçu).
	+ Polypnée ( FR > 20 cycles/min ).
	+ Oligurie ( diurèse < 0,5 ml/kg/h ).
	+ PA normale en phase initiale puis chute ⬄ collapsus.

Grave +++ si :< 40% à valeur habituelle< 90 mmHg de systolique < 60 mmHg de diastolique* Signes spécifiques :
	+ Contexte de survenue : allergie ( latex +++, antibiotiques, produits iodés ).
	+ Signes cutanés : rougeur initiale, urticaire, prurit.
	+ Œdème laryngé : œdème de Quincke.
	+ Bronchospasme sur œdème bronchique.
	+ PA « élargie ».
 |
| Surveillance | * Voies veineuses ( x 2, gros diamètre ).
* SpO2.
* Sonde vésicale ( diurèse ).
* Scope.
* +/- SNG.
 |
| Traitement | * Corriger la défaillance circulatoire :
	+ vasodilatation veineuse ⬄ remplissage ( cristalloïdes ).
	+ Vasodilatation artérielle ⬄ adrénaline ( i.v, i.m, endotrachéale ).

1 mg dans 10 ml ⬄ injecter 1 ml ( = 0,1 mg )* Corriger la défaillance respiratoire :
	+ Oxygène.
	+ +/- corticoïdes.
	+ +/- intubation.
 |

|  |
| --- |
| CHOC CARDIOGENIQUE= baisse du débit cardiaque secondaire à une cardiopathie |
| Causes | * Infarctus du myocarde.
* Insuffisance cardiaque terminale.
* Contusion du myocarde.
 |
| Mécanismecompensatoire | * La baisse du débit cardiaque est compensée en augmentant la résistance vasculaire.
 |
| Clinique | * Signes communs aux états de choc :
	+ Signes cutanés ( retard pouls capillaire, marbrures genoux-coudes, extrémités pâles et froides ).
	+ Tachycardie ( > 100 bpm, > de 30% à valeur habituelle, pouls « filant » mal perçu ).
	+ Polypnée ( FR > 20 cycles/min ).
	+ Oligurie ( diurèse < 0,5 ml/kg/h ).
	+ PA normale en phase initiale puis chute ⬄ collapsus.

Grave +++ si :< 40% à valeur habituelle< 90 mmHg de systolique < 60 mmHg de diastolique* Signes spécifiques :
	+ Contexte de survenue : antécédents cardiaques, embolie pulmonaire.
	+ Dyspnée.
	+ Turgescence des jugulaires.
	+ OAP.
 |
| Surveillance | * ECG.
* SpO2.
* Sonde vésicale ( diurèse ).
* Scope.
* Voies veineuses ( x 2, gros diamètre ).
* +/- SNG.
 |
| Biologie | * CPK-tropo.
 |
| Traitement | * Baisse du travail du myocarde :
	+ Oxygène.
	+ +/- ventilation assistée.
	+ Vasodilatation.
	+ +/- diurétiques ( souvent non car chute de TA ).
* Augmentation du débit cardiaque :
	+ DOBUTREX® ( dobutamine, inotrope, 5 à 30 μg/kg/min ).
 |

|  |
| --- |
| CHOC HYPOVOLEMIQUE |
| CAUSES | * Hypovolémie absolue ⬄ diminution volume sanguin ( N=70ml/kg )
	+ Déficit en Na + H2O ( DEC ).
	+ Déficit en Na + protéines ( Brûlures externes et internes ).
	+ Déficit en Na + protéines + hémoglobine ( hémorragies ).
* Hypovolémie relative
	+ Séquestration de sang veineux.
	+ Désadaptation contenant-contenu.
 |
| MECANISME |  |
| CLINIQUE | * Signes communs aux états de choc :
	+ Signes cutanés ( retard pouls capillaire, marbrures genoux-coudes, extrémités pâles et froides ).
	+ Tachycardie ( > 100 bpm, > de 30% à valeur habituelle, pouls « filant » mal perçu ).
	+ Polypnée ( FR > 20 cycles/min ).
	+ Oligurie ( diurèse < 0,5 ml/kg/h ).
	+ PA normale en phase initiale puis chute ⬄ collapsus.

Grave +++ si :< 40% à valeur habituelle< 90 mmHg de systolique< 60 mmHg de diastolique* Signes spécifiques :
	+ Contexte de survenue : chirurgical, médical ( hémorragie digestive, …).
	+ PA : TA « pincée », augmentant en position déclive.
	+ Veines plates.
	+ Pâleur conjonctivale.
 |
| BIOLOGIE | * Gaz du sang ⬄ acidose ( augmentation des lactates ).
* Bilans :
	+ ionogrammes sanguin et urinaire.
	+ Protidémie.
	+ Urée-créat.
	+ NF.
	+ TP,TCA.
	+ RAI.
	+ Rhésus.
 |
| SURV | * SpO2.
* Sonde vésicale ( diurèse ).
* Scope.
* Voies veineuses ( x 2 , gros diamètre).
* +/- SNG.
 |
| TTT | * Oxygène.
* Remplissage vasculaire ( cristalloïdes, colloïdes ).
* Amines vasopressives ( LEVOPHED® ).
* Traitement de la cause.
 |

|  |
| --- |
| CHOC SEPTIQUE= déséquilibre hémodynamique dû à la résistance immuno-inflammatoire secondaire à une agression par un agent infectieux |
| MECANISME |  |
| CLINIQUE | * Signes communs aux états de choc :
	+ Signes cutanés. choc « chaud », rougeurs diffuses en phase initiale ( puis retard pouls capillaire, marbrures genoux-coudes, extrémités pâles et froides ).
	+ Tachycardie ( > 100 bpm, > de 30% à valeur habituelle, pouls « filant » mal perçu).
	+ Polypnée ( FR > 20 cycles/min ).
	+ Oligurie ( diurèse < 0,5 ml/kg/h ).
	+ PA normale en phase initiale puis chute ⬄ collapsus.

Grave +++ si :< 40% à valeur habituelle< 90 mmHg de systolique < 60 mmHg de diastolique* Signes spécifiques :
	+ Contexte de survenue : infectieux.
	+ Evolution de la température : augmentation brutale ( > 38,5 °C ), baisse brutale ( <36 °C ) suivie d’une augmentation ( > 38,5 °C ).
	+ Frissons, tremblements.
	+ Rougeurs, chaleur cutanée en phase initiale.
 |
| BIO | * Hémocultures.
* NF.
* Autres prélèvements…
 |
| SURV | * Voies veineuse ( x 2, gros diamètre ).
* SpO2.
* Sonde vésicale ( diurèse ).
* Scope.
* +/- SNG.
 |
| TTT | * Augmentation de l’oxygénation tissulaire :
	+ ventilation assistée.
* Corriger la volémie :
	+ remplissage vasculaire.
* Traitement de la défaillance circulatoire :
	+ Amines vasopressives ( LEVOPHED® ).
 |