

RECOMMANDATIONS ESICM 2025

État de choc & monitoring hémodynamique



50

Recommandations



AJMIRA
Association des Jeunes Médecins
Intensivistes Réanimateurs Amiénois

CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025



Xavier Monnet^{1*}, Antonio Messina^{2,3}, Massimiliano Greco^{2,3}, Jan Bakker^{5,6}, Nadia Aissaoui⁴, Maurizio Cecconi^{2,3}, Giacomo Coppalini², Daniel De Backer⁷, Vanina Kanoore Edul⁸, Laura Evans⁹, Glenn Hernández², Oliver Hunsicker¹⁰, Can Ince⁵, Thomas Kaufmann¹¹, Bruno Levy¹², Manu L. N. G. Malbrain^{13,14}, Alexandre Mebazaa¹⁵, Sheila Nainan Myatra¹⁶, Marlies Ostermann¹⁷, Michael R. Pinsky¹⁸, Bernd Saugel¹⁹, Marzia Savi²⁰, Mervyn Singer²⁰, Jean-Louis Teboul²¹, Antoine Vieillard-Baron²², Jean-Louis Vincent²³ and Michelle S. Chew²⁴

© 2025 Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature

Abstract

Objective: These European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) guidelines provide recommendations for the diagnosis of shock and hemodynamic monitoring for adult critically ill patients.

Methods: An international panel of experts formulated PICO-formatted questions, and the Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) approach was applied to assess evidence and formulate recommendations. In the absence of strong evidence, panelists issued ungraded good practice statements (UGPS).

Results: Panelists issued 50 statements. Among others, skin perfusion should be monitored using the assessment of capillary refill time, and this may be complemented by the assessment of skin temperature and mottling (UGPS). In patients with a central venous catheter, serial measurements of (central) venous oxygen saturation and of the veno-arterial difference in carbon dioxide partial pressure should be performed (UGPS). In patients with persistent shock after initial fluid resuscitation, fluid responsiveness should be assessed before continuing fluid resuscitation (UGPS). It is recommended to use dynamic variables over static markers of preload for predicting fluid responsiveness, when applicable (graded statement). Cardiac output (CO) and/or stroke volume should be monitored in patients who do not respond to initial therapy (UGPS). Arterial pressure should be monitored with an arterial catheter in shock that is not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion (UGPS), and central venous pressure should be measured in patients who have a central venous catheter (UGPS). Panelists suggest using echocardiography as the first-line imaging modality to assess the type of shock (graded statement). Echocardiographically defined phenotypes of left and right ventricular dysfunction may be of prognostic significance (UGPS).

Conclusions: The panel made 50 recommendations on shock diagnosis and hemodynamic monitoring.

Keywords: Acute circulatory failure, Lactate, Capillary refill time, Microcirculation, Venous oxygenation, Fluid therapy, Fluid responsiveness, Vasopressors, Arterial pressure, Intra-abdominal pressure, Central venous pressure, Cardiac output, Echocardiography, Practice guidelines

*Correspondence: xavier.monnet@aphp.fr

¹ Université Paris-Saclay, Faculté de Médecine, Service de médecine intensive-réanimation, Hôpital de Bicêtre, AP-HP, DMU 4 CORREVE Maladies du cœur et des vaisseaux, IHL SEPSIS, Groupe de recherche clinique CARMAS, Le Kremlin-Bicêtre, France
Full author information is available at the end of the article

La publication

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Monnet X, Messina A, Greco M, Bakker J, Aissaoui N, Cecconi M, Coppalini G, De Backer D, Kanoore Edul V, Evans L, Hernández G, Hunsicker O, Ince C, Kaufmann T, Levy B, Malbrain MLNG, Mebazaa A, Myatra SN, Ostermann M, Pinsky MR, Saugel B, Savi M, Singer M, Teboul JL, Vieillard-Baron A, Vincent JL, Chew MS.

Intensive Care Medicine 2025 ; 51 : 1971–2012

doi : 10.1007/s00134-025-08137-z

Conférence d'experts de l'ESICM (European Society of Intensive Care Medicine), mise à jour du consensus ESICM 2014 (Cecconi M, et al.).





Avant de commencer...

Cette présentation constitue une **traduction française synthétique** des recommandations de l'ESICM 2025 sur l'état de choc et le monitoring hémodynamique.

Elle **ne se substitue en aucun cas** au document original, disponible en anglais, qui reste la **référence officielle**.

Bien que relue avec attention, cette traduction **peut comporter des approximations ou des erreurs**.

Certaines formulations ont été adaptées pour en **faciliter la lecture en français**, tout en respectant au mieux le sens initial.

Les encadrés « Pourquoi ? » résument l'argumentaire des experts.



Contexte & méthode

Mise à jour du consensus ESICM 2014 (Cecconi et al.) à partir de la littérature publiée de **janvier 1993 à avril 2023**.

24 experts.

Méthode GRADE pour les questions PICO ; en l'absence de preuves formelles mais avec des preuves indirectes substantielles : « **bonnes pratiques non gradées** » (ungraded good practice statements).

Vote de 1 (désaccord total) à 9 (accord total) : **accord fort** si ≥ 7 chez ≥ 80 % des panélistes (19/24), **accord faible** si 58–75 % après trois tours ; rejet si < 58 %.

4

thématiques

16

questions

50

recommandations

24

experts



1

Définition de l'état de choc

- 1.1 Comment définir le choc ?
- 1.2 Quels marqueurs de la circulation régionale et de l'oxygénation tissulaire utiliser ?
- 1.3 Quelle place pour l'évaluation de la microcirculation ?



1.1

Comment définir l'état de choc ?

1

Le choc est défini comme une **défaillance circulatoire aiguë menaçant le pronostic vital**, caractérisée par une **diminution de la perfusion tissulaire** conduisant à un **apport et/ou une utilisation de l'oxygène inadéquats** par rapport aux besoins métaboliques cellulaires.

Définition non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

2

Les signes typiques sont l'**hypotension**, la **tachycardie** et les **signes d'hypoperfusion** (perfusion cutanée anormale, diminution de la diurèse, altération de la conscience). Bien que fréquente, **l'hypotension n'est pas requise pour définir le choc**.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

3

Le **lactate est généralement augmenté (> 2 mmol/L)** dans les états de choc.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

💡 Pourquoi ?

L'hypoperfusion tissulaire s'explore par les « **trois fenêtres** » : peau, rein (diurèse), cerveau (conscience). Une revue systématique identifie comme indicateurs cliniques valides du choc : extrémités froides, **TRC allongé**, **marbrures** et **shock index (FC/PAS) $\geq 0,7-0,8$** . Le message clé : **ne jamais se fier à une seule variable** mais à une évaluation multimodale.

Une **PAM < 65 mmHg** est associée à la morbi-mortalité, mais l'activation sympathique peut retarder la chute de PA : **l'absence d'hypotension n'exclut pas une hypoperfusion sévère**. Une fois le choc diagnostiqué, PAD et pression pulsée (PP) caractérisent le profil : **PAD basse + PP conservée $\rightarrow$ vasoplégie** ; **PP basse + PAD élevée $\rightarrow$ profil cardiogénique ou hypovolémique**.

Même une élévation modeste du lactate au-dessus de 2 mmol/L est associée à une surmortalité, avec une **valeur pronostique supérieure à celle de la PA**. Un RCT ciblant la baisse du lactate (lactate initial > 3 mmol/L, tous types de choc) : **pas de différence de mortalité mais moins de défaillances d'organe** dans le groupe protocolisé.



Quels marqueurs de la circulation régionale et de l'oxygénation tissulaire utiliser ? (1/2)

4

Une **évaluation répétée de la perfusion tissulaire** doit être réalisée pour suivre l'évolution du choc et aider à évaluer le profil sous-jacent ainsi que l'adéquation du débit cardiaque (DC) et de la fonction vasculaire.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées - Accord fort

5

La perfusion cutanée doit être surveillée par le **temps de recoloration cutanée (TRC)**, éventuellement complété par la **température cutanée** et les **marbrures**.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées - Accord fort

Pourquoi ?

La peau est un indicateur **simple, précoce et rapide** de la perfusion globale : TRC et marbrures à la prise en charge initiale sont liés au pronostic, et corrélés à la perfusion des organes intra-abdominaux et à la microcirculation sublinguale. Mais chez le patient de réanimation, **TRC et température cutanée ne sont pas des indicateurs fiables d'un bas DC** et ne suivent pas ses variations.

Dans le choc septique, la **persistance** d'anomalies de perfusion périphérique est associée à la morbi-mortalité. **ANDROMEDA-SHOCK** (RCT, n = 424) : la reco retient qu'une réanimation guidée par le TRC était « plus bénéfique » que guidée par le lactate; en pratique : mortalité J28 34,9 % vs 43,4 % (**HR 0,75 [0,55–1,02], p = 0,06**, critère principal non significatif), **moins de défaillances d'organe à 72 h**, et une réanalyse bayésienne (Zampieri 2020) concluant à une forte probabilité de bénéfice ; poursuivre la réanimation pour normaliser le lactate chez un patient dont la perfusion périphérique est normale était associé à une **surmortalité**. Revue systématique récente : une réanimation guidée par le lactate ou le TRC améliore probablement le pronostic vs soins usuels.

Le lactate évolue lentement et peut être dissocié de la perfusion après la réanimation initiale : **sa normalisation ne doit pas être une cible mais la conséquence** d'un traitement adéquat. Aucune fréquence d'évaluation n'est établie : au minimum **lors d'une dégradation hémodynamique et après chaque intervention** visant la perfusion régionale.



1.2 Quels marqueurs de la circulation régionale et de l'oxygénation tissulaire utiliser ? (2/2)

- 6 Chez les patients porteurs d'un **cathéter veineux central**, des **mesures répétées de la $S(c)vO_2$** doivent être réalisées.
- 7 Chez les patients porteurs d'un cathéter veineux central **et** d'un cathéter artériel, la mesure répétée **de la différence veino-artérielle en CO_2 ($gapCO_2$)** doit être réalisée.
- 8 Chez ces mêmes patients, **on peut envisager** des mesures répétées du **rapport $gapCO_2 / Ca-vO_2$** (différence artério-veineuse du contenu en O_2).

Pourquoi ?

$S(c)vO_2$ reflète la balance apport/consommation d' O_2 , pas l'oxygénation tissulaire en soi. Corrélation $SvO_2/ScvO_2$ limitée mais tendance exploitable. Une $S(c)vO_2$ **basse (surtout persistante) comme élevée** est associée à un mauvais pronostic (métabolisme, microcirculation, mitochondries). Étude princeps de Rivers positive ; les essais EGDT ultérieurs négatifs, à contextualiser : une $ScvO_2$ basse était devenue rare après la publication de Rivers.

$PgapCO_2$ se comporte comme une variable de **débit** : une valeur **> 6 mmHg** suggère un état de choc persistant pouvant répondre au remplissage et/ou aux inotropes ; sa persistance anormale est associée à la mortalité **même si la $S(c)vO_2$ est normale**. Attention : des doses élevées d'inotropes augmentent la production aérobie de CO_2 et donc le $gapCO_2$.

Le **rapport $gapCO_2 / Ca-vO_2$** est un marqueur du **métabolisme anaérobie**, associé à la mortalité dans certains sous-groupes (y compris $ScvO_2$ élevée). Une seule étude l'a utilisé comme cible vs SvO_2 : pas de différence de pronostic. Interprétation prudente (production de CO_2 , température, acidose). **Aucun de ces marqueurs ne doit être utilisé isolément** : coupler TRC $\pm$ température/marbrures aux indices biologiques.



1.3

Quelle place pour l'évaluation de la microcirculation ?

9

Lorsque c'est faisable, l'évaluation de la microcirculation **peut être envisagée en complément** d'une évaluation hémodynamique complète.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

💡 Pourquoi ?

La dysfonction endothéliale et microcirculatoire (surtout dans le **choc distributif**) altère convection et diffusion de l'O₂. Dans les cas sévères, la microcirculation **ne répond plus à l'amélioration macro-hémodynamique**. Sa persistance anormale est associée à la morbi-mortalité dans tous les types de défaillance circulatoire. En pratique, la **zone sublinguale** est la plus utilisée (vidéomicroscopie), mais une évaluation rigoureuse exige une méthodologie adéquate et plusieurs variables.

Remplissage, vasopresseurs, vasodilatateurs et transfusion peuvent améliorer la microcirculation, mais une revue systématique n'identifie **aucun agent supérieur**. Un essai (chocs de causes mixtes) intégrant la microcirculation sublinguale au protocole n'a **pas amélioré le pronostic** mais l'ajustement thérapeutique n'a pas été réalisé chez 2/3 des patients. Une étude en population septique homogène montre un **score de défaillance d'organe réduit à H24**.

Pas de preuve forte d'un bénéfice sur le pronostic : la microcirculation peut révéler une hypoperfusion persistante après optimisation macrocirculatoire et s'intègre dans une **approche multimodale**.



2

Remplissage vasculaire

- 2.1 Faut-il évaluer la précharge-dépendance ?
- 2.2 Quels marqueurs pour évaluer le risque du remplissage ?
- 2.3 Comment évaluer l'efficacité d'un bolus ?
- 2.4 Comment évaluer la précharge-dépendance ?



2.1

Faut-il évaluer la précharge-dépendance au cours de l'état de choc ?

10

Chez les patients en **choc persistant après le remplissage initial**, la précharge-dépendance **doit être évaluée avant de poursuivre** le remplissage.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

11

Le **bénéfice potentiel** du remplissage, prédit par l'évaluation de la précharge-dépendance, doit être **mis en balance avec son risque potentiel**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

💡 Pourquoi ?

L'accumulation liquidienne est délétère chez un non-répondeur, le remplissage entraîne une hémodilution sans augmentation du DC, donc une **baisse du transport en O₂**. La proportion de répondeurs est d'environ 50 % chez les patients instables monitorés, mais seulement **20 % à H4 d'un choc septique déjà réanimé** ; la moitié des répondeurs ne le sont plus 30 min après le bolus → **réévaluer** tout au long de la prise en charge.

7 RCT (n = 50 -150, un de 700 patients), un seul à faible risque de biais, aucun dimensionné sur la mortalité ; données poolées de 3 essais : **pas d'effet sur la mortalité J28/hospitalière** → avis d'experts non gradé. Bénéfices démontrés : **bilan hydrique cumulé réduit**, moins de ventilation mécanique et d'EER dans le choc septique (1 RCT). Faisabilité : dans ANDROMEDA-SHOCK, l'évaluation était possible chez **82 % des patients dans les 4 h** du diagnostic.

Dans le **choc hypovolémique** et à la **phase très précoce du choc septique** (hypovolémie absolue ou relative), la précharge-dépendance est quasi constante : un test formel est superflu avant le remplissage initial ; elle doit être évaluée **dès que possible après celui-ci**.



2.2

Quels marqueurs surveiller pour évaluer le risque du remplissage ?

12

Le **risque lié au remplissage** peut être évalué à l'aide de marqueurs tels que les **pressions de remplissage**, la **pression intra-abdominale**, l'**eau pulmonaire extravasculaire (EVLW)**, l'**index de perméabilité vasculaire pulmonaire (PVPI)**, le **score VExUS**, le **rapport PaO₂/FiO₂** ou le **score d'échographie pulmonaire**.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées - Accord fort

 Pourquoi ?

La précharge-dépendance signifie que le remplissage **peut** être efficace, **pas qu'il est indiqué**. Revue systématique (9 études, choc septique) : la thermodilution transpulmonaire ≥ 72 h est associée à un **bilan hydrique moins positif** qu'une gestion guidée par la PVC.

EVLW (thermodilution transpulmonaire) : normale < 7 mL/kg ; > 10 mL/kg = seuil d'œdème pulmonaire ; > 15 mL/kg $\rightarrow$ VPP de 99 % pour dommage alvéolaire diffus ; corrélée à la mortalité $\rightarrow$ **limite de sécurité** pour titrer le remplissage. **PVPI** = EVLW / volume sanguin pulmonaire : distingue œdème hydrostatique et lésionnel, et indique le risque d'aggravation de l'œdème.

Échographie pulmonaire : les scores de lignes B sont imparfaitement corrélés à l'EVLW et à la PAPO. **VExUS** : développé en post-chirurgie cardiaque ; le Doppler veineux n'est pas une compétence échographique de base ; dans une étude observationnelle (n = 145), la congestion veineuse précoce n'était **associée ni à l'IRA ni à la mortalité J28** ; reproductibilité et applicabilité au lit incertaines. La **PVC élevée** est liée à l'IRA (cf. question 3.6).



2.3

Comment évaluer l'efficacité d'un remplissage ?

13

Une **épreuve de remplissage** (fluid challenge) est définie comme un **remplissage de 200 à 500 mL administré en 5 à 10 min**

Définition non gradée
Certitude faible · Accord fort

14

On peut envisager d'évaluer les effets d'un remplissage **sur le DC** et, à défaut, **sur la pression pulsée plutôt que sur la PAM**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées · Accord fort

15

L'efficacité d'un remplissage sur la **perfusion tissulaire** doit être évaluée par l'évolution de variables telles que le **TRC, les marbrures, la S(c)vO₂, les variables dérivées de la PCO₂ et le lactate**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées · Accord fort

💡 Pourquoi ?

Le plus petit volume augmentant la pression systémique moyenne au-delà de sa plus petite variation détectable est de **4 mL/kg** ($\approx$ 250 mL). La plupart des études utilisent **500 mL**. Durée : 30 min autrefois, **15 min** aujourd'hui ; un RCT de 10 520 patients ne montre pas de différence de mortalité J90 entre 333 et 999 mL/h ; un débit rapide augmente probablement la prévalence de la précharge-dépendance.

Répondeur = **augmentation du DC de 10–15 %**, mais la réponse n'est pas dichotomique. Les variations de **pression pulsée sont mal, voire pas, corrélées** aux variations du DC : **l'absence de variation de PP n'exclut pas une augmentation du DC** → au mieux, mesurer directement DC, VES ou leurs substituts.

Efficacité hémodynamique $\neq$ efficacité clinique : même si le DC augmente, la **VO₂ peut ne pas s'améliorer** (VO₂ indépendante du DO₂, ou microcirculation altérée dans le sepsis). Un remplissage inefficace **ne doit pas être répété** ; la réponse change avec le temps, ce qui justifie de **réévaluer**. Aucune étude n'a comparé une stratégie évaluant les effets du remplissage à une stratégie sans évaluation.



2.4

Comment évaluer la précharge-dépendance dans le choc ? (1/3)

- 16 Nous recommandons d'utiliser les **variables dynamiques** plutôt que les **marqueurs statiques de précharge** pour prédire la précharge-dépendance, lorsque c'est applicable.
- 17 Nous recommandons le **lever de jambes passif (PLR)** chez les patients en choc sous ventilation mécanique, **avec ou sans activité respiratoire spontanée**.
- 18 Nous recommandons le **test d'occlusion télé-expiratoire (EEOT)** comme alternative au PLR chez les patients ventilés **sans activité respiratoire spontanée**.
- 19 Nous ne pouvons pas formuler de recommandation sur le **tidal volume challenge** comme alternative au PLR, par manque et/ou hétérogénéité des données.

Recommandation forte

Certitude élevée · Accord fort

Recommandation forte

Certitude élevée · Accord fort

Recommandation forte

Certitude modérée · Accord fort

Pas de recommandation

Certitude faible · Accord fort

 Pourquoi ?

Une valeur **statique** de précharge ne renseigne pas sur la précharge-dépendance (sauf valeurs extrêmes) ; les tests **dynamiques** permettent d'observer l'effet sur le DC d'une variation de précharge provoquée, en mimant un remplissage ou via les interactions cœur-poumon.

PLR : reproduit ≈ 300 mL de remplissage, réversible ; **AUROC poolée 0,94 [0,92–0,97]** (4 études) → test de choix, applicable en ventilation spontanée et en VM avec ou sans effort ; **faux négatif possible en cas d'hypertension intra-abdominale**. **EEOT** : interruption transitoire de la VM ; seuil d'augmentation du DC ≈ 5 %, proche de la plus petite variation détectable → validé surtout avec l'analyse de l'onde de pouls (en écho, seuil proche de la variation minimale détectable de l'ITV).

Tidal volume challenge : contourne la limite de la VPP à bas volume courant, utilisable avec une simple PA invasive sans mesure du DC ; sensibilité/spécificité poolées 0,93 / 0,83 mais **hétérogénéité > 75 %**.



2.4

Comment évaluer la précharge-dépendance au cours de l'état de choc ? (2/3)

20

Nous recommandons la **variation de pression pulsée (VPP)** chez les patients ventilés **sans activité respiratoire spontanée et avec un $V_t \geq 8$ mL/kg**.

Recommandation forte
Certitude élevée · Accord fort

21

Nous suggérons de **ne pas utiliser la VPP seule** chez les patients ventilés **avec activité respiratoire spontanée et un $V_t < 8$ mL/kg**.

Suggestion contre
Certitude modérée · Accord fort

22

Nous suggérons d'utiliser la **variation du volume d'éjection systolique (VVE)** chez les patients ventilés **sans activité respiratoire spontanée et avec un $V_t \geq 8$ mL/kg**.

Suggestion (faible)
Certitude modérée · Accord fort

 Pourquoi ?

VPP et VVE reposent sur les variations cycliques de pression alvéolaire en VM contrôlée (la VVE exige un monitoring continu du DC). Quand les deux critères de validité sont respectés (**V_t élevé, pas d'effort spontané**), **AUROC poolée de la VPP = 0,94 [0,88–0,99]**, comparable au PLR. Si **$V_t < 8$ mL/kg : AUROC 0,74 [0,67–0,81]** → la VPP seule est à interpréter avec prudence : une VPP élevée reste prédictive, une VPP basse l'est moins.

Faux positifs : ventilation spontanée, arythmie, défaillance VD. **Faux négatifs** : bas V_t , compliance pulmonaire basse, FR très élevée. En cas d'hypertension intra-abdominale, les seuils sont augmentés. Une VPP basse confirmant l'absence de précharge-dépendance peut servir de **paramètre de sécurité lors de la déplétion**.

Approche prometteuse : la **variation de la VPP lors d'un test fonctionnel** (diminution pendant un PLR, augmentation pendant un tidal volume challenge) s'affranchit des limites de la valeur isolée et **ne nécessite pas de monitoring du DC**.



2.4

Comment évaluer la précharge-dépendance dans le choc ? (3/3)

23 Pas de recommandation possible sur la **VPP** chez les patients ventilés **avec activité respiratoire spontanée**.

Pas de recommandation
Certitude faible · Accord fort

24 Pas de recommandation possible sur la **VVE** chez les patients ventilés **avec activité respiratoire spontanée**.

Pas de recommandation
Certitude faible · Accord fort

25 Nous ne pouvons pas formuler de recommandation sur le **mini-fluid challenge** chez les patients en état de choc, par manque et/ou hétérogénéité des données.

Pas de recommandation
Certitude faible · Accord fort

26 Nous suggérons de **ne pas utiliser les variations du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) seules** chez les patients de réanimation pour évaluer la précharge-dépendance.

Suggestion contre
Certitude modérée · Accord faible

💡 Pourquoi ?

Avec une **activité respiratoire spontanée**, les interactions cœur-poumon deviennent irrégulières : VPP et VVE génèrent des faux positifs et les données sont insuffisantes pour se prononcer.

Mini-fluid challenge : réponse du VES à une perfusion rapide de **100–150 mL** ; limité par la précision de l'outil pour détecter $\approx 5\%$ de variation du VES, masquable par la ventilation ; fiable chez le patient chirurgical. Dans le choc : sensibilité/spécificité **0,73 / 0,90**, hétérogénéité $> 75\%$.

VCI : bons résultats initiaux en VM contrôlée hors choc, puis résultats contradictoires en ventilation spontanée avec des seuils plus élevés qu'attendu. Dans la plus grande étude (540 patients en défaillance circulatoire aiguë) : **AUROC 0,63, et 0,60 en cas d'hypotension avec lactate élevé**. Les variations de la veine cave supérieure sont plus prédictives mais nécessitent l'ETO, et aucune étude n'existe dans le choc.

Commentaire général : les variations induites sont faibles (**5-10 % du VES ou du DC**) → privilégier les techniques précises (analyse de l'onde de pouls). Il existe une « **zone grise** » entre répondeurs et non-répondeurs : un seuil bas exclut la précharge-dépendance chez 90 % des patients, un seuil haut la prédit dans 90 % des cas.



3

DOMAINE

Monitoring hémodynamique

- 3.1 Quand monitorer le débit cardiaque ?
- 3.2 Comment monitorer le débit cardiaque ?
- 3.3 Quand et comment monitorer la pression artérielle ?
- 3.4 Quelle cible de pression artérielle ?
- 3.5 Quand monitorer la pression intra-abdominale ?
- 3.6 Quand monitorer la pression veineuse centrale ?



3.1

Quand monitorer le débit cardiaque au cours de l'état de choc ?

27

Le **DC et/ou le VES** doivent être monitorés chez les patients **ne répondant pas au traitement initial**, pour déterminer le type de choc, évaluer l'état hémodynamique et la réponse thérapeutique.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

28

Une **réévaluation fréquente** du DC peut être envisagée.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

29

Lorsque le DC est monitoré, son **adéquation** doit être interprétée en évaluant la **fonction d'organe, l'oxygénation tissulaire, le métabolisme et la perfusion**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

💡 Pourquoi ?

5 RCT + 2 études observationnelles, très hétérogènes (trauma hémorragique, choc septique/SDRA, cardiogénique). Analyse de 3 RCT : **pas d'avantage du monitoring du DC sur la mortalité** (qualité faible) ; aucun RCT ne montre d'effet délétère ; de grandes études rétrospectives suggèrent un **meilleur pronostic avec le cathéter artériel pulmonaire dans le choc cardiogénique**. La mortalité est un critère peu adapté pour juger un outil de monitoring, et les algorithmes décisionnels des études sont souvent simplistes.

Arguments des experts : connaître le DC aide à comprendre l'état hémodynamique, évaluer le DO_2 et **suivre l'effet du remplissage et des inotropes ; les variations de PA n'estiment pas celles du DC**. Réservé au **choc persistant** : bénéfice attendu supérieur au coût/invasivité, situation plus complexe. Pas de critère précis de « non-réponse » : PA non stabilisée et/ou persistance des signes d'hypoperfusion après remplissage initial et vasopresseur à faible dose.

Les **variations du DC sont plus informatives que les valeurs absolues** : réévaluer après chaque intervention censée l'augmenter (bolus, inotropes) et lors de toute dégradation (hypotension, hypoperfusion nouvelle ou aggravée, lactate stable élevé ou croissant, oligurie). L'échocardiographie est un complément utile : cause de l'instabilité, remplissage, contractilité, pressions droites.



3.2

Comment monitorer le débit cardiaque au cours de l'état de choc ? (1/2)

30

La **thermodilution transpulmonaire (TDTP)** ou la thermodilution par **cathéter artériel pulmonaire (CAP)** peuvent être envisagées chez les patients nécessitant un monitoring du DC.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

31

En cas de choc avec **SDRA modéré à sévère**, la TDTP ou le CAP peuvent être utilisés pour **guider le remplissage**.

Remarque : Sans défaillance VD : préférer la TDTP (mesure de l'EVLW). Avec défaillance VD : préférer le CAP (mesure de la pression artérielle pulmonaire).

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

32

Le **CAP** peut être envisagé en cas de **choc persistant avec défaillance VD après chirurgie cardiaque**, en complément de l'échocardiographie sériée.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

💡 Pourquoi ?

La thermodilution (pulmonaire ou transpulmonaire) est la **référence clinique** ; la TDTP y ajoute une estimation continue par onde de pouls calibrée. Preuves : 1 RCT (n = 120, CAP vs TDTP, haut risque de biais) et 1 étude rétrospective (trauma) sans différence → **niveau faible**. Arguments : fiabilité supérieure ; variables additionnelles (**CAP** : SvO₂, PAP, PAPO, résistances pulmonaires ; **TDTP** : EVLW, PVPI, fraction d'éjection globale, volume télédiastolique global) ; le bénéfice potentiel contrebalance coût et invasivité ; choix pragmatique selon l'**expertise locale**.

Le CAP est particulièrement utile en cas de **défaillance VD dans le SDRA** et de choc persistant après chirurgie cardiaque (pressions pulmonaires, résistances) ; l'estimation de l'**EVLW et du PVPI** par la TDTP guide la stratégie de remplissage en estimant le risque d'accumulation liquidienne pulmonaire.



3.2

Comment monitorer le débit cardiaque au cours de l'état de choc ? (2/2)

33

Des **dispositifs moins invasifs** peuvent être utilisés plutôt que le CAP ou la TDTP, **s'ils ont fait la preuve d'une estimation fiable du DC** dans ce contexte précis.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées · Accord fort

34

Nous suggérons l'**échocardiographie comme modalité d'imagerie de première intention** pour déterminer le type de choc et l'état hémodynamique.

Suggestion (faible)
Certitude faible · Accord fort

35

Des **évaluations échocardiographiques répétées** doivent être réalisées pour évaluer la fonction cardiaque, **même lorsque le DC est monitoré**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées · Accord fort

💡 Pourquoi ?

Onde de pouls non calibrée ou calibrée en interne (y compris brassard digital) : erreur > **30 % dans 79 % des études** d'une méta-analyse, fiabilité moindre si PAM < 65 mmHg sous vasopresseurs (algorithmes récents plus robustes). Bioimpédance/bioréactance : erreur ≈ **47–48 %**. Ces systèmes restent utiles pour suivre les **variations relatives** du DC lors de tests brefs (PLR, bolus).

Sans moniteur de DC : variations de l'**EtCO₂** (intubé sans effort spontané), de la **VPP** (sans arythmie ni effort) ou de l'**index de perfusion** pléthysmographique sont proportionnelles aux variations du DC. L'échocardiographie répétée est une alternative, idéalement **par le même opérateur**, avant et après chaque intervention.

L'échocardiographie apporte ce qu'un moniteur de DC ne donne pas : la **cause** de l'instabilité, les anomalies structurelles et fonctionnelles, l'état de remplissage, la contractilité et les pressions droites. Aucune étude ne compare le monitoring du DC avec ou sans échocardiographie, et la mortalité ne reflète pas son utilité.

Compte tenu de sa **large disponibilité**, de son caractère **peu invasif** et de l'information diagnostique incrémentale qu'elle apporte, le panel recommande son usage pour **soutenir le diagnostic, guider et suivre le traitement et évaluer le pronostic** (voir domaine 4).



3.3

Quand et comment monitorer la pression artérielle au cours de l'état de choc ?

36

La **pression artérielle doit être monitorée** chez les patients en choc.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

37

La PA doit être monitorée par un **cathéter artériel** en cas de choc **ne répondant pas au traitement initial et/ou nécessitant un vasopresseur**.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

Pourquoi ?

Base de données de près de **80 000 chocs septiques** : PAS, PAD et PAM sont comparables dans leur association avec les défaillances d'organe et la mortalité en réanimation. La canulation artérielle comporte des risques iatrogènes (rares) et peut retarder d'autres gestes urgents, mais donne une estimation plus précise.

Aucune étude ne relie le mode (continu vs intermittent) ou le site (radial vs fémoral) à la mortalité, aux défaillances d'organe ou aux complications → évaluation par la **concordance** entre méthodes (10 études observationnelles). **Invasif vs non invasif** : biais moyen de PAM **0,47 mmHg [-4,17 ; 5,11]**, sans signification clinique. **Fémoral vs radial** : PAM plus élevée en fémoral de **4,13 mmHg [0,67–7,58]** ; preuves très faibles.

Avis d'experts fondé sur deux arguments : l'instabilité hémodynamique et son traitement aigu justifient un **monitorage continu** plutôt qu'un brassard intermittent ; le cathéter artériel facilite les **prélèvements répétés** nécessaires chez ces patients.



3.4

Quelle cible de pression artérielle au cours de l'état de choc ? (1/2)

38

La PA cible doit être individualisée.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

39

Une PAM initiale de 65 - 70 mmHg doit être ciblée en cas de choc septique.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

40

Une PAM cible plus élevée peut être envisagée en cas de choc septique avec antécédent d'HTA chronique lorsqu'il existe une amélioration clinique avec une PAM plus élevée.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

41

Une PAM cible plus élevée peut être envisagée en cas de choc septique avec PVC élevée lorsqu'il existe une amélioration clinique avec une PAM plus élevée.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

💡 Pourquoi ?

Méta-analyse de 13 études (34 829 patients) : l'hypotension en réanimation est associée à la mortalité et à l'IRA, d'autant plus qu'elle est sévère ; chez 77 328 patients septiques, la PAM est la composante la plus associée à la mortalité. 4 RCT en choc septique/vasodilatateur (haute qualité) ; analyse poolée de 3 516 patients : aucun avantage à augmenter la PAM (RR 1,06 [0,97–1,15]). La cible 65-70 mmHg repose surtout sur SEPSISPAM et OVATION (les PAM réellement atteintes dans les bras « bas » dépassaient le protocole).

HTA chronique : l'analyse des données individuelles SEPSISPAM/OVATION ne montre pas de bénéfice d'une PAM plus élevée, mais le rationnel physiopathologique (courbe pression-débit décalée à droite) justifie une cible plus élevée guidée par les marqueurs de perfusion tissulaire. L'hypotension permissive a été étendue au sepsis pour limiter les effets des vasopresseurs chez les patients âgés.

PVC élevée : la pression de perfusion d'organe = PAM – PVC ; étude rétrospective de 2 118 patients : (PAM – PVC) prédit mieux la dégradation rénale que la PAM seule. Face à une PVC élevée, traiter d'abord sa cause ; d'autres facteurs (phénomène de cascade, sphincters précapillaires, pression veineuse post-capillaire) modulent la perfusion.



3.4

Quelle cible de pression artérielle au cours de l'état de choc ? (2/2)

42

Des **cibles de PAM plus basses** peuvent être envisagées en cas de **choc hémorragique traumatique avec saignement non contrôlé**, en l'absence de traumatisme crânien.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

43

A la phase initiale d'un traumatisme, une **PAS cible de 80-90 mmHg (PAM 50-60 mmHg)** doit être utilisée **jusqu'au contrôle du saignement majeur**, en l'absence de signes cliniques de traumatisme crânien et de coma ($GCS \leq 8$). En cas de **traumatisme crânien ($GCS \leq 8$)**, nous recommandons une **PAM initiale ≥ 80 mmHg**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

44

Une **PAM initiale ≥ 65 mmHg** peut être envisagée en cas de **choc cardiogénique**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

 Pourquoi ?

Trauma : 3 RCT intra-hospitaliers d'hypotension permissive (380 patients, faible qualité) : mortalité J28 **RR 1,16 [0,76–1,76]** → sujet insuffisamment étudié pour recommander une baisse de PAM. Atteindre rapidement une PA élevée (remplissage, vasopresseurs) peut augmenter les pertes sanguines → stratégie de **damage control**, cohérente avec la recommandation européenne récente. **TC sévère** : une PAS < 90 mmHg augmente significativement la mortalité → PAM ≥ 80 mmHg ; l'hypotension permissive est **contre-indiquée en cas de lésion cérébrale ou médullaire**, et à manier avec prudence chez le sujet âgé ou hypertendu, en tenant compte du délai prévisible de contrôle du saignement.

Arrêt cardiaque extra-hospitalier (3 RCT, 1 070 patients) : augmenter la PAM n'a pas d'effet sur la mortalité J28 (**RR 1,11 [0,93–1,33]**, certitude modérée).

Choc cardiogénique : 2 études non randomisées (dont une analyse secondaire de DOREMI) : PAM < 65-70 mmHg associée à la mortalité ; associations prédictives, non causales, sans ajustement adéquat → cible ≥ 65 mmHg ; des RCT sont nécessaires. Dans tous les cas, l'effet du traitement sur la fonction d'organe, le métabolisme et la perfusion tissulaire doit être pris en compte.



3.5

Quand monitorer la pression intra-abdominale (PIA) au cours de l'état de choc ?

45

Une **surveillance répétée de la PIA** peut être envisagée chez les patients en choc présentant des **facteurs de risque d'hypertension intra-abdominale**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

💡 Pourquoi ?

Hypertension intra-abdominale (HIA) = PIA soutenue ≥ 12 mmHg ; **syndrome du compartiment abdominal** = PIA soutenue > 20 mmHg ($\pm$ pression de perfusion abdominale = PAM - PIA < 60 mmHg) **avec nouvelle défaillance d'organe**. Primaire (lésion abdomino-pelvienne) ou secondaire, surtout après un **remplissage cristalloïde excessif** en situation de fuite capillaire (sepsis, brûlés, pancréatite aiguë grave).

HIA présente chez ≈ 25 % des patients à l'admission et près de **50 % au cours de la première semaine**, deux fois plus fréquente sous VM ; associée à la mortalité indépendamment de la gravité. Elle compromet tous les organes et **perturbe l'interprétation** des pressions de remplissage et des tests dynamiques (**VPP/VVE augmentées, PLR faussement négatif**), et réduit la perfusion rénale.

56 articles lus en texte intégral, **aucun pertinent** ; aucune étude ne compare monitoring et absence de monitoring. Arguments : association HIA-dysfonction d'organe/mortalité ; la PIA contribue à la défaillance hémodynamique et aide à évaluer l'accumulation liquidienne et le **risque d'un remplissage supplémentaire** ; la mesure via la **sonde urinaire déjà en place** n'ajoute pas d'invasivité et reste peu coûteuse.



3.6

Quand monitorer la pression veineuse centrale (PVC) au cours de l'état de choc ?

46 La **PVC doit être mesurée** chez les patients en choc **porteurs d'un cathéter veineux central**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

47 Une **valeur prédéfinie de PVC ne doit pas être ciblée**.

Bonne pratique non gradée
Preuves non gradées - Accord fort

Pourquoi ?

La PVC transmurale (PVC - pression pleurale) reflète la précharge VD ; une **valeur statique ne prédit pas la précharge-dépendance** (sauf extrêmes). Une PVC élevée est associée à un mauvais pronostic, à l'**œdème tissulaire** et aux dysfonctions **hépatique et rénale** ; (PAM - PVC) prédit mieux la dégradation rénale que la PAM seule → **interpréter la PVC avec la PAM**. Rivers : cible 8-12 mmHg identique dans les deux bras ; 3 grands RCT négatifs. FACTT (SDRA) : stratégie conservatrice guidée par PVC/PAPO → même mortalité J60 mais **meilleure fonction pulmonaire, moins de VM et de séjour en réanimation** ; des phénotypes de sepsis ont des réponses opposées aux cibles de PVC.

1 RCT retenu (n = 71, choc + BPCO) : stratégie guidée par la PVC vs volume télédiastolique global (TDTP) → **moins de volume perfusé, plus de noradrénaline, clairance du lactate plus faible, séjour plus long, mortalité identique**. Preuves très faibles → avis d'experts : valeur physiopathologique (**très basse → composante hypovolémique ; élevée → atteinte cardiaque ; ascension → défaillance VD**), pression d'aval du retour veineux, **index de sécurité** vis-à-vis d'un remplissage supplémentaire ; mesure simple et peu coûteuse.

Pas de cible : la PVC **fluctue avec la ventilation mécanique**, et corriger une PVC hors de l'intervalle 8-12 mmHg chez un patient stable sans hypoperfusion est injustifié. Stratégie raisonnable : viser la **PVC la plus basse compatible avec un DC et une perfusion tissulaire adéquats**.



4

DOMAINE

Échocardiographie

- 4.1 L'échocardiographie améliore-t-elle le pronostic ?
- 4.2 Les anomalies échographiques ont-elles une valeur pronostique ?
- 4.3 Quel est l'impact thérapeutique immédiat de l'échocardiographie ?



L'échocardiographie améliore-t-elle le pronostic des patients en état de choc ?

48

Nous suggérons la réalisation d'**une ou plusieurs échocardiographies** chez les patients en état de choc.

Suggestion (faible)

Certitude faible · Accord fort

Pourquoi ?

Un seul RCT monocentrique : **ETO continue pendant 72 h** (chocs mixtes, 60 % de cause cardiovasculaire) → résolution plus rapide de l'instabilité hémodynamique à J3 (**SHR 1,26 [1,02–1,55]**), effet non maintenu à J6. Étude avant/après (patients ventilés, choc indifférencié) : **ETT de base** pour guider remplissage et inotropes après la réanimation initiale → **survie à J28 améliorée (HR 0,64 [0,41–0,98])** et plus de jours vivants sans EER.

MIMIC-III, 3 291 chocs septiques (score de propension) : l'échocardiographie augmente le recours aux inotropes (17,8 vs 7,1 %) et au CAP (4,2 vs 0,2 %) ; une écho dans les **24 h** est associée à une **baisse de la mortalité J28 (OR 0,83 [0,73–0,95])** ; une ETT dans les **10 h** de l'admission : **HR 0,74 [0,60–0,91]**, possiblement via un bilan hydrique plus faible.

Malgré des preuves limitées sur le pronostic, le panel juge que le **bénéfice dépasse les risques** : peu invasive, rapidement disponible, évaluation complète de la fonction cardiovasculaire et de la volémie à tous les stades du choc, permettant une hypothèse de travail et un plan thérapeutique ; des prérequis de formation sont définis.



Les anomalies échographiques ont-elles une valeur pronostique au cours de l'état de choc ?

49

En cas d'état de choc, les **phénotypes échographiques de fonction systolique VG et VD** peuvent avoir une **valeur pronostique**.

Suggestion (faible)

Certitude très faible · Accord fort

Pourquoi ?

VG dans le choc septique : la FEVG n'est pas un marqueur sensible de dysfonction (strain longitudinal global et MAPSE plus sensibles) ; relation **en U entre FEVG et mortalité** (1 897 patients : surmortalité pour FEVG < 25 % et > 70 % sous noradrénaline > 0,5 µg/kg/min) ; profil **hyperkinétique** avec post-charge réduite et **obstruction dynamique VG** (22 % des chocs septiques) = facteurs de risque ; un phénotype « dysfonction systolique VG » (clustering) a une mortalité en réanimation plus élevée.

Choc cardiogénique : relation variable. E/e' élevé et index de VES bas (mais pas la FEVG) associés à la mortalité hospitalière ; FEVG < 40 % prédictive de la survie à long terme post-infarctus (FAST-MI).

VD : la dysfonction VD est **indépendamment associée à la mortalité** hospitalière et à J28 dans le choc septique ; un phénotype « défaillance VD » (VD dilaté + PVC > 8 mmHg) concerne 22,5 à 42 % des chocs septiques ventilés et s'accompagne d'une **moindre précharge-dépendance** ; méta-analyse (1 373 patients, 82 % septiques) : mortalité à court et long terme.

Diastolique : données imprécises et contradictoires (définitions variables). Vignon et al. : dysfonction diastolique chez la majorité des chocs septiques, persistante à J28 chez 44 %, **sans impact sur la mortalité à court terme** → le panel ne peut conclure sur sa valeur pronostique.



Quel est l'impact thérapeutique immédiat de l'échocardiographie ?

50

En cas d'état de choc, l'échocardiographie **entraîne des modifications de la prise en charge** et apporte un **impact thérapeutique**.

Bonne pratique non gradée

Preuves non gradées · Accord fort

Pourquoi ?

Revue de > 2 500 ETO en réanimation : réalisée chez 39 % des patients instables ; dysfonction VG 27 %, VD 14 %, hypovolémie 11 % ; **modification de la prise en charge dans 68,5 % des cas**, indication chirurgicale 5,6 %. En réanimation médicale (152 patients) : cœur pulmonaire aigu 27 %, dysfonction VG 23 %, endocardite 12 %, tamponnade 9 % ; changement de prise en charge chez 38 % (inotropes, assistance, antibiotiques, réglages du ventilateur).

Remplissage : l'ITV sous-aortique suit le VES lors d'un PLR ou d'un remplissage ; le diamètre télé-expiratoire de la VCI peut aider mais **jamais seul** ; l'ETT de base → moins de remplissage dans les 24 premières heures. **Inotropes** : dobutamine chez 22 % vs 12 % avec ETT ; faible concordance avec la Surviving Sepsis Campaign (kappa 0,23 ; 30 % vs 8,9 %). **Tamponnade** : diagnostic clinique, mais signes masqués en réanimation → l'écho guide le timing de la ponction. **VD** : défaillance VD chez 42 % des chocs septiques ventilés (Vieillard-Baron) → adaptation de la ventilation, notamment dans le SDRA.

Choc cardiogénique : outil de choix (étiologie, FEVG, DC, strain, pressions de remplissage et pulmonaires), confirmation de l'indication d'ECMO-VA (FE effondrée, ITV < 8 cm, bas DC) et suivi quotidien de la récupération pour le sevrage ; limites : opérateur-dépendance, absence d'études de validation → **répéter l'examen à chaque changement clinique ou thérapeutique**.



À retenir

- 1 Le choc se définit par l'**hypoperfusion tissulaire** : l'hypotension n'est **pas requise**, le lactate est généralement > 2 mmol/L.
- 2 Évaluation **répétée et multimodale** : TRC $\pm$ marbrures/température + $S(c)vO_2 + Pv-aCO_2$ ($\pm$ rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$) (**jamais un marqueur isolé**).
- 3 Après le remplissage initial : **tester la précharge-dépendance avant tout nouveau remplissage** et peser le risque (EVLW, PVPI, PVC, PIA, PaO_2/FiO_2 , échographie pulmonaire).
- 4 **Seules 4 recommandations fortes gradées** : variables dynamiques $>$ statiques, **PLR** (AUROC 0,94), **EEOT** sans effort spontané, **VPP** sans effort spontané et $Vt \geq 8$ mL/kg ; VVE = suggestion ; **VCI seule : non**.
- 5 Remplissage = **200–500 mL en 5–10 min** ; juger sur le DC (à défaut la pression pulsée), puis sur la perfusion tissulaire ; ne pas répéter un remplissage inefficace.
- 6 **DC monitoré si non-réponse** au traitement initial : TDTP ou CAP (SDRA : TDTP sans défaillance VD, CAP avec) ; **échocardiographie en première intention**, répétée.
- 7 **PA invasive** si non-réponse au traitement initial et/ou vasopresseurs ; **PAM 65-70 mmHg** en choc septique, plus haute si HTA chronique ou PVC élevée avec amélioration clinique ; trauma sans TC : **PAS 80-90** jusqu'au contrôle du saignement ; TC sévère ($GCS \leq 8$) : **PAM ≥ 80** ; cardiogénique : ≥ 65 .
- 8 **PIA** si facteurs de risque d'HIA ; **PVC mesurée**.
- 9 L'échocardiographie **modifie fréquemment la prise en charge** (38-68 % des cas) sans bénéfice sur la mortalité démontré par un RCT ; les phénotypes de fonction systolique **VG et VD peuvent avoir** une valeur pronostique (certitude très faible).



Domaine 1 Définition du choc (Fig. 1)

SHOCK 

SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS
AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION

RECOMMENDATION STRENGTH	○ SUGGEST AGAINST	● WEAK RECOMMENDATION	● STRONG RECOMMENDATION	○ UNGRADED DEFINITION	● UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT	● UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION	RECOMMENDATION STRENGTH	CERTAINTY OF EVIDENCE	AGREEMENT STRENGTH
CERTAINTY OF EVIDENCE	● VERY LOW	● LOW	● MODERATE	● HIGH	● UNGRADED	AGREEMENT STRENGTH	● WEAK	● MODERATE	● STRONG
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION	UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT	UNGRADED, STATEMENT OF FACT	LEVEL 1, QOE B	LEVEL 1, QOE C	LEVEL 2, QOE B	LEVEL 2, QOE C			
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE									

HOW SHOULD ONE DEFINE SHOCK?

→ Shock is defined as a life-threatening acute circulatory failure characterized by decreased tissue perfusion, leading to inadequate oxygen delivery and/or oxygen utilization to meet cellular metabolic demands.	●	?	●
2014 We define circulatory as a life-threatening, generalized form of acute circulatory failure associated with inadequate oxygen utilization by the cells. As a result, there is cellular dysoria, associated with increased blood lactate levels. Shock can be associated with four underlying patterns: three associated with a low flow state (hypovolemic, cardiogenic, obstructive) and one associated with a hyperkinetic state (distributive). Shock can be due to a combination of processes. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]			
→ The typical features are hypotension, tachycardia, and signs of hypoperfusion, such as abnormal skin perfusion, decreased urine output, and altered mental status. Although hypotension is commonly present, it is not required to define shock.	●	?	●
2014 Shock is typically associated with evidence of inadequate tissue perfusion on physical examination. The three organs readily accessible to clinical assessment of tissue perfusion are the skin (degree of cutaneous perfusion); kidneys (urine output); and brain (mental status). [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]			
→ Lactate levels are typically increased (>2 mmol/L) in shock states.	●	?	●
2014 Lactate levels are typically >2 mEq/L (or mmol/L) in shock states. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]			
We recommend not to use a single variable (for the diagnosis and/or management of shock). [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]			

WHAT MARKERS OF THE REGIONAL CIRCULATION AND TISSUE OXYGENATION IN SHOCK SHOULD BE USED?

→ Serial assessment of tissue perfusion should be performed to follow shock evolution and to help assess the underlying pattern and the adequacy of CO and vascular function.	●	?	●
2014 We recommend serial measurements of blood lactate to guide, monitor, and assess. [LEVEL 1, QOE C]			
→ Monitoring skin perfusion should be performed using the assessment of CRT and this could be complemented with the assessment of skin temperature and mottling.	●	?	●
→ In patients with a central venous catheter, serial measurements of (central) venous oxygen saturation ($S_{cv}O_2$) should be performed.	●	?	●
→ In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, serial measurement of the veno-arterial difference in carbon dioxide partial pressure ($P_{v-a}CO_2$) should be performed.	●	?	●
→ In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, one may consider performing serial measurements of the ratio of $P_{v-a}CO_2$ over the arterio-venous difference in oxygen content ($P_{v-a}CO_2/C_{a-v}O_2$).	●	?	●
2014 In patients with a central venous catheter, we suggest measurements of $S_{cv}O_2$ and $V_{a-v}CO_2$ to help assess the underlying pattern and the adequacy of cardiac output as well as to guide therapy. [LEVEL 2, QOE B]			

WHAT IS THE PLACE OF MICROCIRCULATION ASSESSMENT IN SHOCK?

→ When feasible, the assessment of microcirculation may be considered as an adjunct to comprehensive hemodynamic evaluation.	●	?	●
2014 We suggest the techniques to assess regional circulation or microcirculation for research purposes only. [LEVEL 2, QOE C]			

fig. 1 Summary of recommendations, certainties of evidence and agreement strengths for Domain 1: definition of shock. The corresponding 2014 recommendations are given for comparison



Domaine 2 Remplissage, partie 1 (Fig. 2)

FLUID THERAPY				SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION				
RECOMMENDATION STRENGTH		CERTAINTY OF EVIDENCE		AGREEMENT STRENGTH		Recommendation strength	Certainty of evidence	Certainty of evidence
SUGGEST AGAINST UNGRADED DEFINITION		VERY LOW LOW MODERATE HIGH UNGRADED		UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION WEAK MODERATE STRONG				
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT		UNGRADED, STATEMENT OF FACT				
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QOE B LEVEL 1, QOE C		LEVEL 2, QOE B LEVEL 2, QOE C				

SHOULD ONE ASSESS FLUID RESPONSIVENESS IN SHOCK?						
→ In patients with persistent shock after initial fluid resuscitation, fluid responsiveness should be assessed before continuing fluid resuscitation.						
2014	We recommend to assess volume status and volume responsiveness. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]					
	When the decision for fluid administration is made we recommend to perform a fluid challenge, unless in cases of obvious hypovolemia (such as overt bleeding in a ruptured aneurysm). [LEVEL 1, QOE C]					
→ The potential benefit of fluid administration, predicted by the assessment of fluid responsiveness, should be weighed against the potential risk of fluid administration.						
2014	We recommend that even in the context of fluid-responsive patients, fluid management should be titrated carefully, especially in the presence of elevated intravascular filling pressures or extravascular lung water. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]					
	We recommend early treatment, including hemodynamic stabilization (with fluids and vasopressors if needed) and treatment of the shock etiology, with frequent reassessment of response. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]					

WHICH MARKERS SHOULD BE MONITORED TO EVALUATE THE RISK OF FLUID INFUSION IN SHOCK?						
→ The risk of harm from fluid administration could be assessed using markers such as intravascular filling pressures, intra-abdominal pressure, extravascular lung water (EVLW), pulmonary vascular permeability index (PVPI), venous excess ultrasound (VExUS) grading, the ratio of the arterial oxygen partial pressure over the inspired oxygen fraction (PaO ₂ /FIO ₂) ratio, or lung ultrasound score (LUS).						

HOW SHOULD ONE ASSESS THE EFFECTIVENESS OF A FLUID BOLUS?						
→ A fluid challenge is defined as a bolus of 200 to 500 mL given over 5-10 minutes while evaluating its effects.						
→ One may consider assessing the effects of a fluid bolus on CO and, when not available, on pulse pressure rather than MAP.						
→ The effectiveness of a fluid bolus in improving tissue perfusion should be evaluated by considering changes in variables such as CRT, skin mottling, S _{ctd} O ₂ , carbon dioxide partial pressure (pCO ₂)-derived variables, and lactate.						
2014	We recommend that fluid resuscitation should be guided by more than one single hemodynamic variable. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]					

Fig. 2 Summary of recommendations, certainties of evidence and agreement strengths for Domain 2: fluid therapy (part 1). The corresponding 2014 recommendations are given for comparison



Domaine 2 Remplissage, partie 2 (Fig. 3)

FLUID THERAPY				SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION		
RECOMMENDATION STRENGTH		CERTAINTY OF EVIDENCE		AGREEMENT STRENGTH		
SUGGEST AGAINST		VERY LOW		WEAK		
UNGRADED DEFINITION		LOW		MODERATE		
WEAK RECOMMENDATION		MODERATE		STRONG		
UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT		HIGH		UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION		
STRONG RECOMMENDATION		UNGRADED				
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT		UNGRADED, STATEMENT OF FACT		
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QoE B		LEVEL 2, QoE B		

Fig. 3 Summary of recommendations, certainties of evidence and agreement strengths for Domain 2: fluid therapy (part 2). The corresponding 2014 recommendations are given for comparison



Domaine 3 Monitoring hémodynamique, partie 1 (Fig. 4)

HAEMODYNAMIC MONITORING						SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS		
RECOMMENDATION STRENGTH		SUGGEST AGAINST		WEAK RECOMMENDATION		STRONG RECOMMENDATION		
		UNGRADED DEFINITION		UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT		UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION		
CERTAINTY OF EVIDENCE	AGREEMENT STRENGTH							
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION	UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT		UNGRADED, STATEMENT OF FACT					
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE	LEVEL 1, QoE B		LEVEL 1, QoE C		LEVEL 2, QoE B		LEVEL 2, QoE C	
								Recommendation strength Certainty of evidence Agreement
WHEN SHOULD ONE MONITOR CARDIAC OUTPUT IN SHOCK?								
→ Cardiac output and/or stroke volume should be monitored in patients who do not respond to initial therapy to assess the type of shock, evaluate hemodynamic status, and determine therapeutic response.								
2014	We recommend further hemodynamic assessment [such as assessing cardiac function] to determine the type of shock if the clinical examination does not lead to a clear diagnosis. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]							
	We suggest sequential evaluation of hemodynamic status during shock. [LEVEL 1, QoE C]							
→ Frequent reevaluation of cardiac output may be considered.								
2014	We recommend measurements of cardiac output and stroke volume to evaluate the response to fluids or inotropes in patients that are not responding to initial therapy. [LEVEL 1, QoE C]							
→ When CO is monitored, its adequacy should be interpreted by evaluating organ function, tissue oxygenation, metabolism, and perfusion.								
HOW SHOULD ONE MONITOR CARDIAC OUTPUT IN SHOCK?								
→ Transpulmonary thermodilution or pulmonary artery dilution with the pulmonary artery catheter (PAC) may be considered in patients for whom CO monitoring is required.								
2014	In complex patients, we suggest to additionally use pulmonary artery catheterization or transpulmonary thermodilution to determine the type of shock. [LEVEL 2, QoE C]							
→ In patients with shock and moderate-to-severe ARDS, transpulmonary thermodilution or the PAC may be considered for guiding fluid therapy								
• Remark: in patients without RV failure, transpulmonary thermodilution is preferred because it measures EV/LW. • Remark: in patients with RV failure, the PAC is preferred because it measures the pulmonary artery pressure.								
2014	We suggest the use of transpulmonary thermodilution or pulmonary artery catheterization in patients with severe shock especially in the case of associated acute respiratory distress syndrome. [LEVEL 2, QoE C]							
→ The PAC may be considered in patients with persistent shock and RV failure after cardiac surgery in addition to serial echocardiography.								
2014	We suggest pulmonary artery catheterization in patients with refractory shock and right ventricular dysfunction. [LEVEL 2, QoE C]							
→ Less invasive CO monitoring devices could be used, if these have been proven to provide adequate estimation of CO for the patient-specific context, over more invasive ones like the PAC or transpulmonary thermodilution in patients with shock.								
2014	We recommend that less invasive devices are used, instead of more invasive devices, only when they have been validated in the context of patients with shock. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]							
→ We suggest using echocardiography as the first line imaging modality to assess the type of shock and hemodynamic status.								
2014	We suggest that, when further hemodynamic assessment is needed, echocardiography is the preferred modality to initially evaluate the type of shock as opposed to more invasive technologies. [LEVEL 2, QoE B]							
	Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]							
	Echocardiography can be used for the sequential evaluation of cardiac function in shock. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]							
→ Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored.								

Summary of recommendations, certainties of evidence and agreement strengths for Domain 3: Hemodynamic monitoring (part 1). The 2014 recommendations are given for comparison



Domaine 3 Monitoring hémodynamique, partie 2 (Fig. 5)

HAEMODYNAMIC MONITORING					SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS		
RECOMMENDATION STRENGTH					Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength
CERTAINTY OF EVIDENCE							
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION					[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		
UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT					UNGRADED, STATEMENT OF FACT		
LEVEL 1, QoE B					LEVEL 2, QoE B		
LEVEL 1, QoE C					LEVEL 2, QoE C		
WHEN AND HOW SHOULD ONE MONITOR ARTERIAL PRESSURE IN SHOCK?							
→ Arterial pressure should be monitored in patients with shock.					Strong	Very Low	Strong
→ Arterial pressure should be monitored with an arterial catheter in shock that is not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion.					Strong	Very Low	Strong
2014 We recommend arterial and central venous catheter insertion in shock not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]							
WHAT IS THE TARGET OF ARTERIAL PRESSURE IN SHOCK?							
→ The target blood pressure should be individualized during resuscitation of patients with shock.					Strong	Very Low	Strong
2014 We recommend individualizing the target blood pressure during shock resuscitation. [LEVEL 1, QoE B]							
→ An initial MAP of 65-70 mmHg should be targeted in patients with septic shock.					Strong	Very Low	Strong
2014 We recommend to initially target a MAP of ≥55 mmHg. [LEVEL 1, QoE C]							
→ A higher MAP target may be considered in patients with septic shock and a history of chronic arterial hypertension who show clinical improvement with higher blood pressure.					Strong	Very Low	Strong
→ A higher MAP target may be considered in patients with septic shock with high CVP values who show clinical improvement with higher blood pressure.					Strong	Very Low	Strong
2014 We suggest a higher MAP in septic patients with history of hypertension and in patients that show clinical improvement with higher blood pressure. [LEVEL 2, QoE B]							
→ Lower MAP targets may be considered in patients with traumatic hemorrhagic shock and uncontrolled bleeding in the absence of traumatic brain injury.					Strong	Very Low	Strong
2014 We suggest to tolerate a lower level of blood pressure in patients with uncontrolled bleeding (i.e. in patients with trauma) without severe head injury. [LEVEL 1, QoE C]							
→ In the initial phase following trauma, a target systolic arterial pressure of 80–90 mmHg (MAP 50–60 mmHg) should be used until major bleeding has been stopped when there is no clinical evidence of traumatic brain injury and coma (Glasgow Coma Score ≤ 8). In traumatic brain injury (Glasgow Coma Score ≤ 8), we recommend targeting an initial mean arterial pressure ≥80 mmHg.					Strong	Very Low	Strong
→ Targeting an initial MAP of ≥ 65 mmHg may be considered in patients with cardiogenic shock.					Strong	Very Low	Strong
WHEN SHOULD ONE MONITOR INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN SHOCK?							
→ Serial monitoring of intra-abdominal pressure (IAP) may be considered in patients with shock and established risk factors for intra-abdominal hypertension.					Strong	Very Low	Strong
WHEN SHOULD ONE MONITOR CENTRAL VENOUS PRESSURE IN SHOCK?							
→ Central venous pressure should be measured in patients with shock who have a central venous catheter.					Strong	Very Low	Strong
→ A pre-specified CVP value should not be targeted during the resuscitation of patients with shock.					Strong	Very Low	Strong

Fig. 5 Summary of recommendations, certainties of evidence and agreement strengths for Domain 3: Hemodynamic monitoring (part 2). The corresponding 2014 recommendations are given for comparison



Domaine 4 Échocardiographie (Fig. 6)

ECHOCARDIOGRAPHY										SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS		
RECOMMENDATION STRENGTH  SUGGEST AGAINST  WEAK RECOMMENDATION  STRONG RECOMMENDATION  UNGRADED DEFINITION  UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT  UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION										Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength
CERTAINTY OF EVIDENCE  VERY LOW  LOW  MODERATE  HIGH  UNGRADED AGREEMENT STRENGTH  WEAK  MODERATE  STRONG												
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT UNGRADED, STATEMENT OF FACT [2014] CERTAINTY OF EVIDENCE LEVEL 1, QOE B LEVEL 1, QOE C LEVEL 2, QOE B LEVEL 2, QOE C												
IN PATIENTS WITH SHOCK, DOES PERFORMING ECHOCARDIOGRAPHY IMPROVE CLINICAL OUTCOMES?												
→ We suggest performing one or more echocardiograms in patients with circulatory shock.												
2014 Echocardiography can be used for the sequential evaluation of cardiac function in shock. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]												
IN PATIENTS WITH SHOCK, DOES THE PRESENCE OF ECHOCARDIOGRAPHIC ABNORMALITIES PROVIDE ADDITIONAL PROGNOSTIC INFORMATION FOR CLINICAL OUTCOMES?												
→ In patients with shock, echocardiographically defined phenotypes of left and RV systolic function may be of prognostic significance.												
IN PATIENTS WITH SHOCK, WHAT IS THE IMMEDIATE THERAPEUTIC IMPACT OF ECHOCARDIOGRAPHY?												
→ In patients with circulatory shock, echocardiography leads to changes in management and supports therapeutic impact.												

Fig. 6 Summary of recommendations, certainties of evidence and agreement strengths for Domain 4: Echocardiography



Bonne lecture 🙌

Référence

Monnet X, et al. ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025. Intensive Care Med 2025;51:1971–2012. doi:10.1007/s00134-025-08137-z

Le document original (en anglais) reste la référence officielle.



AJMIRA
Association des Jeunes Médecins
Intensivistes Réanimateurs Amiénois

