

Etats de Choc

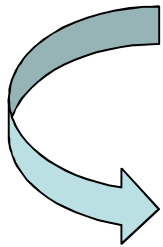
Dr:N-Mosbah

Réa-med

Définitions

Est une insuffisance circulatoire aigue par

déséquilibre entre apport et besoin en O₂



responsable d'une altération du

métabolisme cellulaire et dette énergétique.

Définitions

- **Accompagnée d'une TA systolique < 90 mmHg, et d'une souffrance tissulaire dont le meilleur témoin est l'augmentation de la production de lactate.**
- **Le pronostic dépend de l'étiologie et de la rapidité du traitement.**

- non spontanément réversible-

-Evolution mortelle en l'absence de

traitement symptomatique et étiologique



Physiopathologie

Rappel

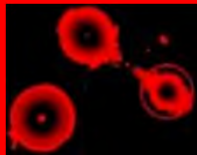


O_2

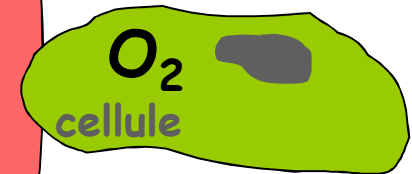


Débit cardiaque

CaO_2 (ml/dl): contenu artériel en O_2
[$Hb \times SaO_2 \times 1,34$] + $PaO_2 \times 0,006$



TaO_2 (ml/min) = $CaO_2 \times$ débit cardiaque)



Le système cardio-circulatoire

bases physiologiques

Finalité de la circulation

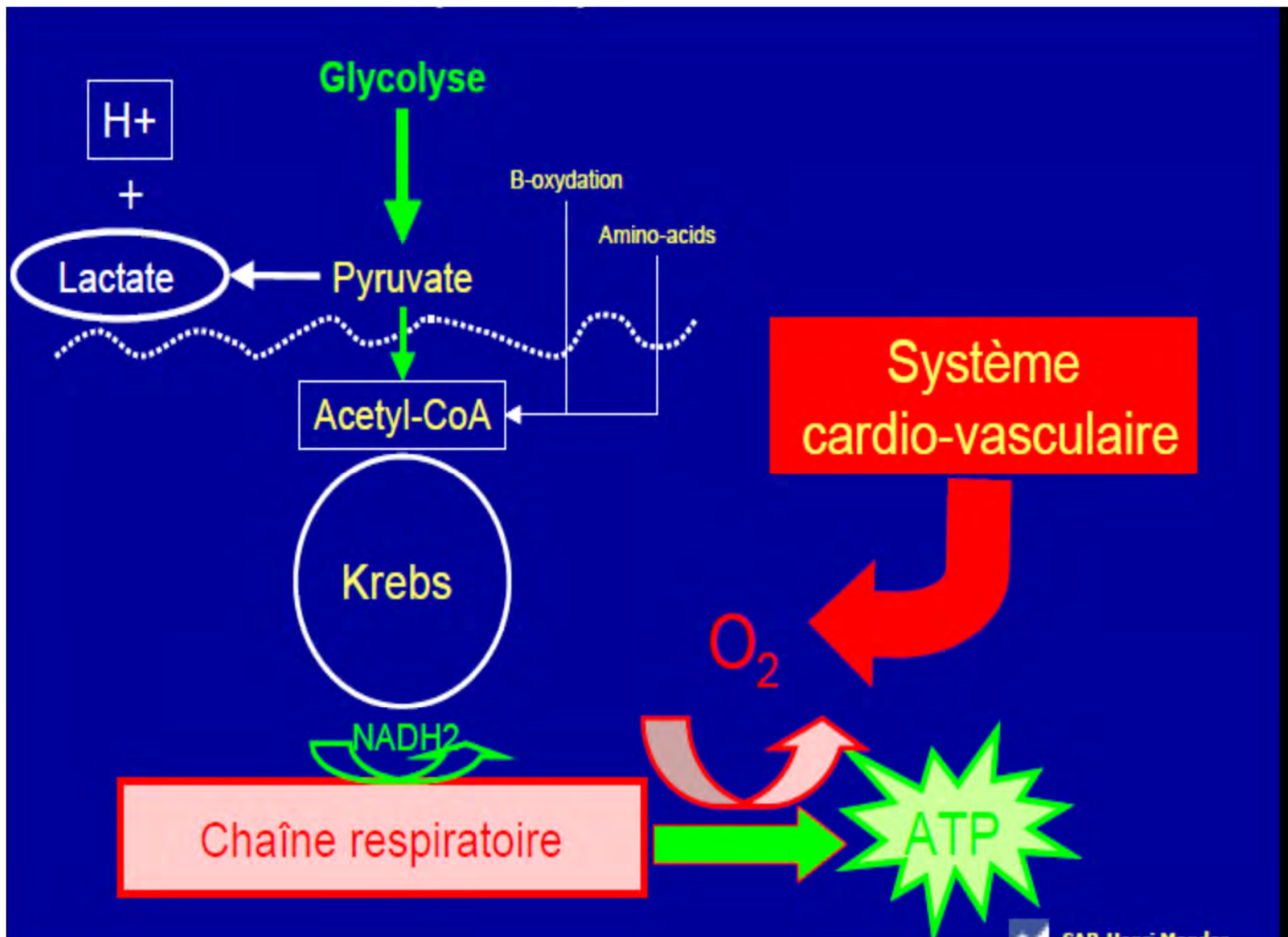
◦ **Transporter l'O₂**

Reserve impossible

◦ Apports nutritifs

◦ Eliminer les déchets

BUT: adéquation entre apport et besoin en O₂



Métabolisme aérobie

Glucose

2 ATP

Pyruvate

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

38 ATP



O₂

**CYCLE DE
KREBS**



À quoi sert l'ATP

Indispensable au fonctionnement de l'organisme

Renouvellement cellulaire = activité enz, élaboration protéines

Activité des fibres musculaires lisses comme C myocardique

Equilibre membranaire des cellules = gradient ionique



VITAL

Physiopathologie

Définition

- L'état de choc est une **insuffisance respiratoire cellulaire aiguë (SFAR)**, le plus souvent secondaire à une insuffisance circulatoire aiguë responsable d'une baisse du transport et/ou d'extraction d'oxygène (O₂).

Métabolisme anaérobie

Glucose

2 ATP

Pyruvate

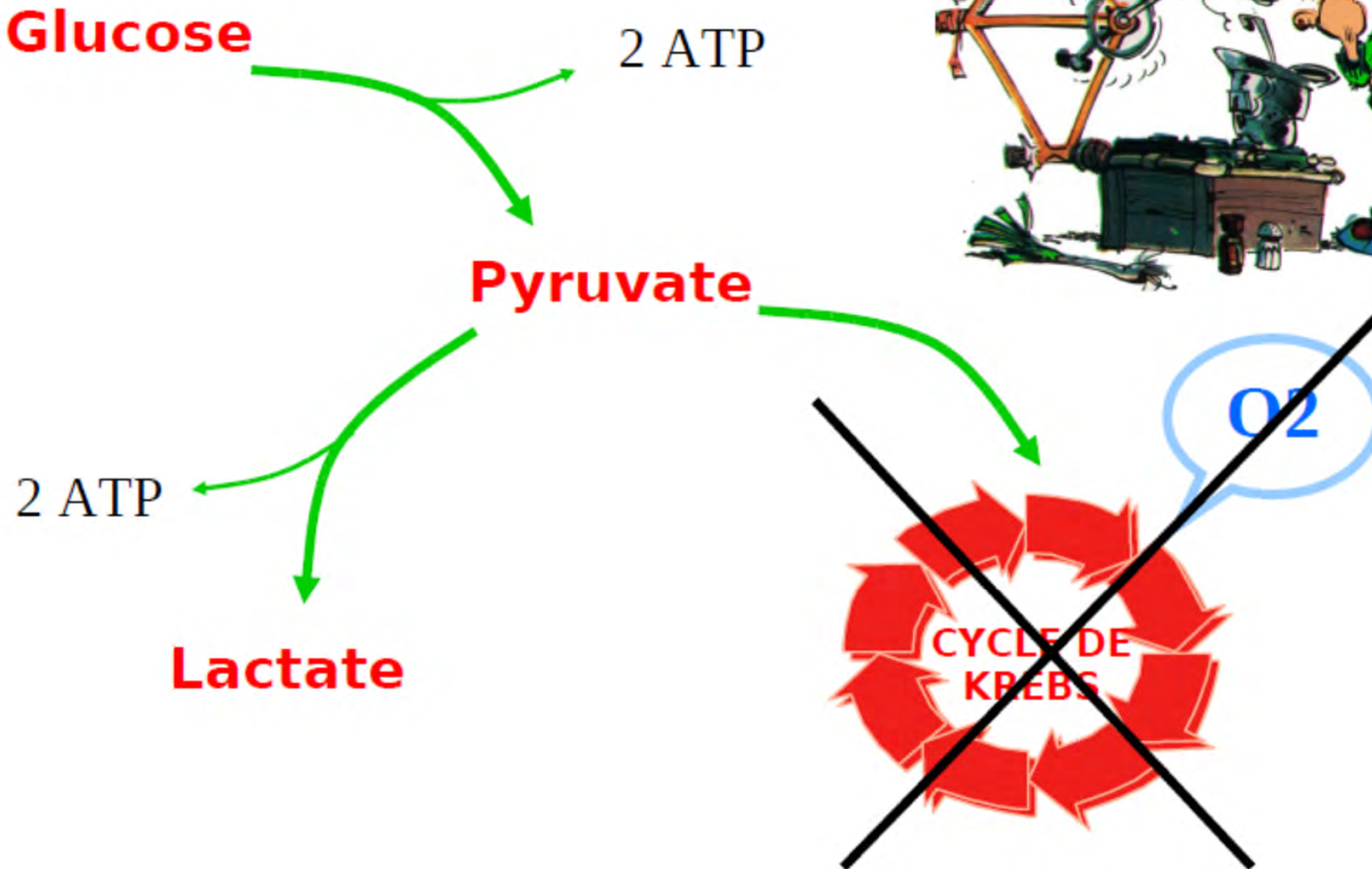
2 ATP

Lactate



O₂

~~CYCLE DE
KREBS~~



Bilan énergétique

- ✓ Métabolisme aérobie:
 - ✓ 40 ATP

- ✓ Métabolisme anaérobie:
 - ✓ 4 ATP

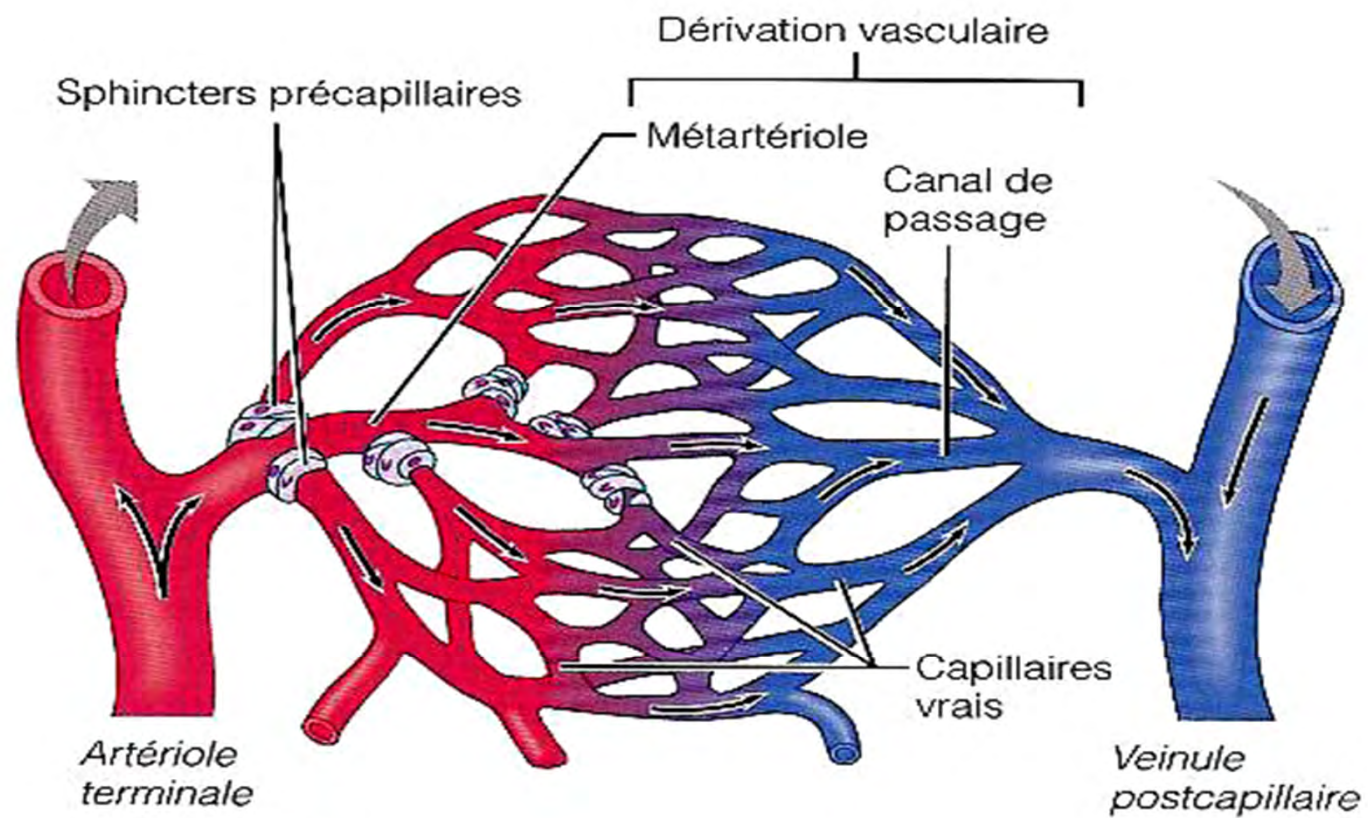
10 fois moins d'énergie
Production de lactate

- on distingue deux grands types de choc :

-choc quantitatif

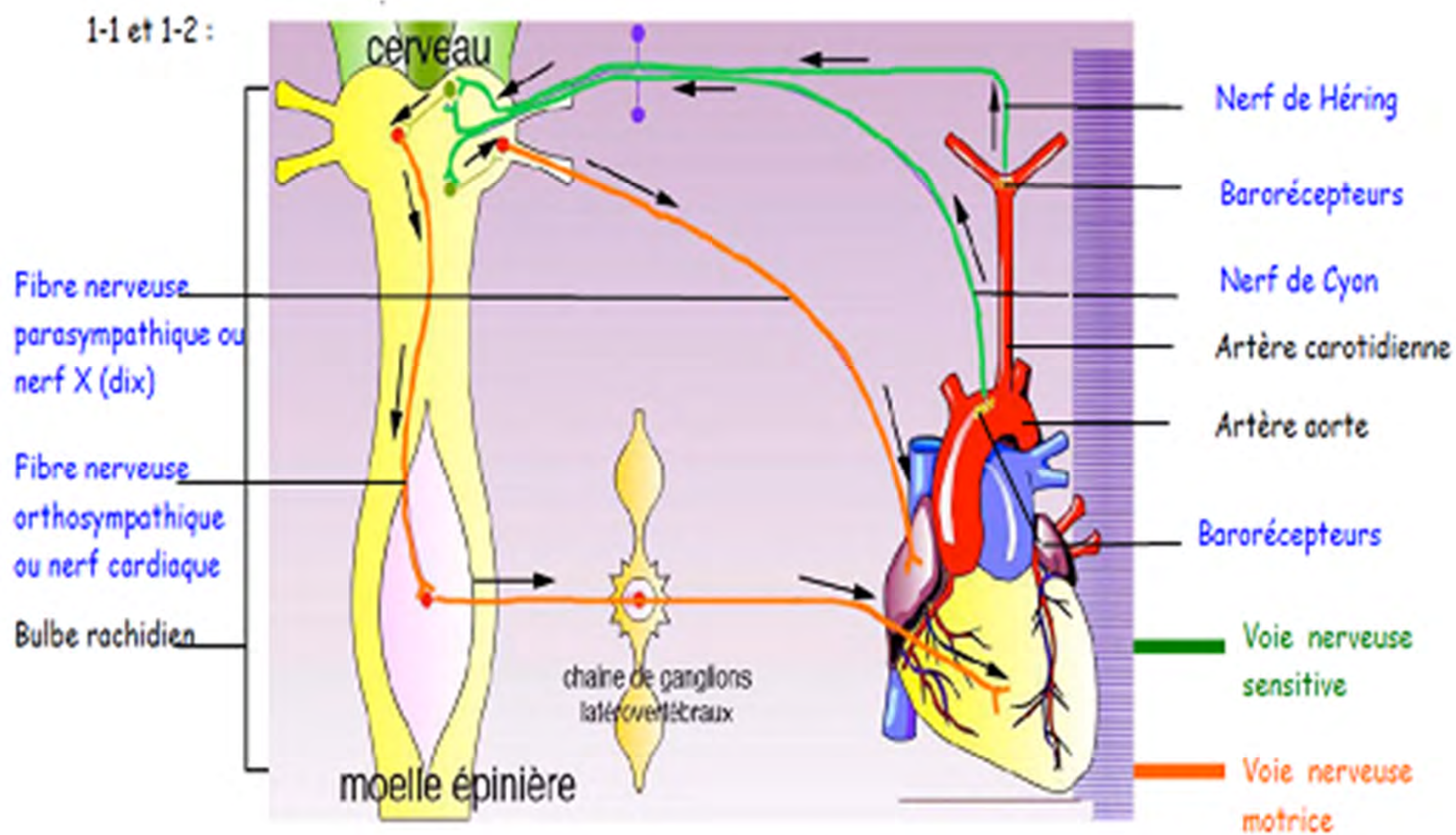
-choc distributif

le choc quantitatif: en relation avec une
baisse de l'apport tissulaire en oxygène
(choc hypovolémique, cardiogénique),



(a) Sphincters ouverts





Titre : Le cœur en relation avec le système nerveux

➔ Sens du trajet du message

L'HYPO-QC INITIAL → LIBERATION DES CATHÉCOLAMINE

Vasoconstriction Arteriolaire, Veinulaire et des Sphincteres
Précapillaires

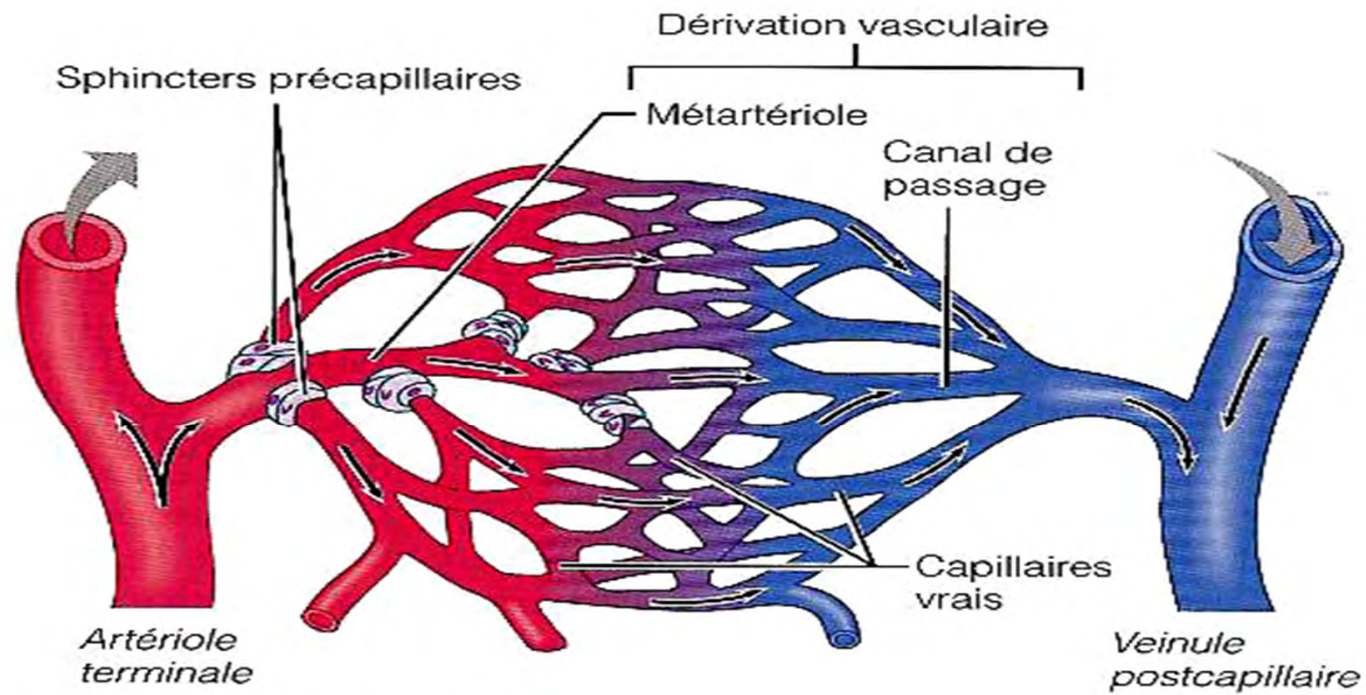
ACCROISSEMENT RELATIF DE LA VOLEMIE EFFICACE
GRACE AUX MVTS LIQUIDIENS DU MILIEU INTERST VERS
LE Milieu capillaire

*SECONDAIREMENT L'HYPOXIE → ACIDOSE LOCALE
LES SPHINCTERS PRÉCAPIL INSENSIBLES AUX
CATHÉCOLAMINES

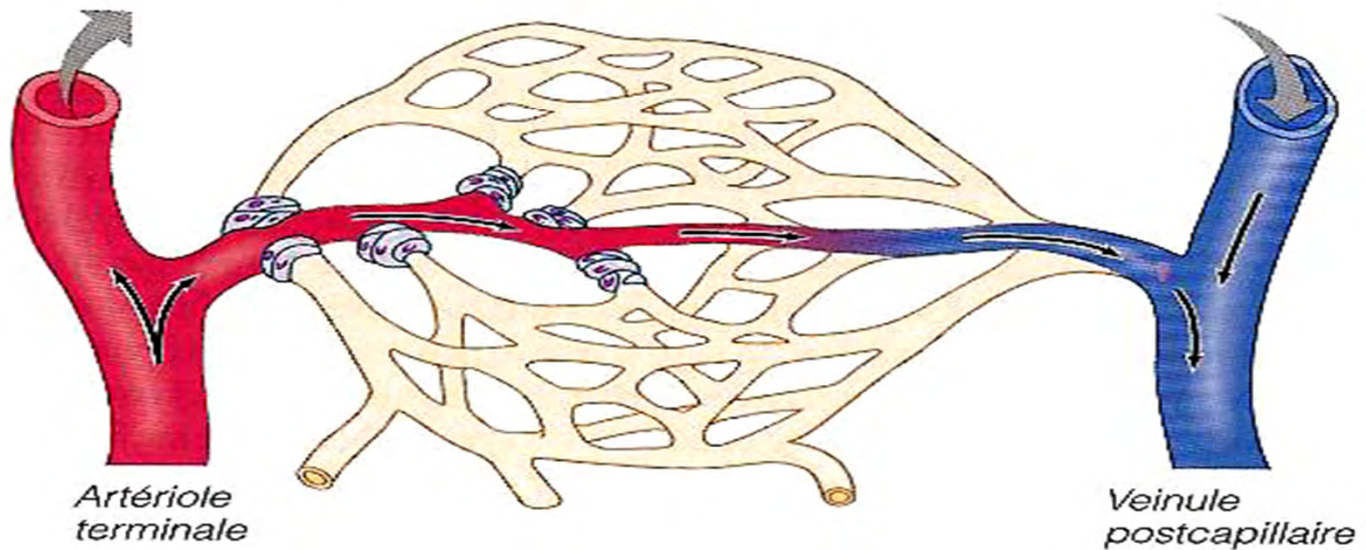
AUGMENTATION DE LA PERMEABILITÉ CAPILLAIRE

INVERSEMENT DES MVTS LIQUIDIENS → CHUTE RAPIDE
DE LA VOLEMIE PAR STOCKAGE EXTRA-VASC (30-40%)

ETAT DE CHOC IRRÉVERSIBLE



(a) Sphincters ouverts



⇒ Sacrifices d'organes cibles: ☹️ reins, muscles et peau, intestin 💣

😊 cœur, cerveau

L'HYPO-QC INITIAL → LIBERATION DES CATHÉCOLAMINE

Vasoconstriction Arteriolaire, Veinulaire et des Sphincteres
Précapillaires

ACCROISSEMENT RELATIF DE LA VOLEMIE EFFICACE
GRACE AUX MVTS LIQUIDIENS DU MILIEU INTERST VERS
LE Milieu capillaire

*SECONDAIREMENT L'HYPOXIE → ACIDOSE LOCALE
LES SPHINCTERS PRÉCAPIL INSENSIBLES AUX
CATHECOLAMINES

AUGMENTATION DE LA PERMEABILITÉ CAPILLAIRE

INVERSEMENT DES MVTS LIQUIDIENS → CHUTE RAPIDE
DE LA VOLEMIE PAR STOCKAGE EXTRA-VASC (30-40%)

ETAT DE CHOC IRRÉVERSIBLE

- **le choc distributif**: en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (*choc septique, choc anaphylactique*) ou de l'utilisation de l'O₂ (cytopathie)

Choc Septique

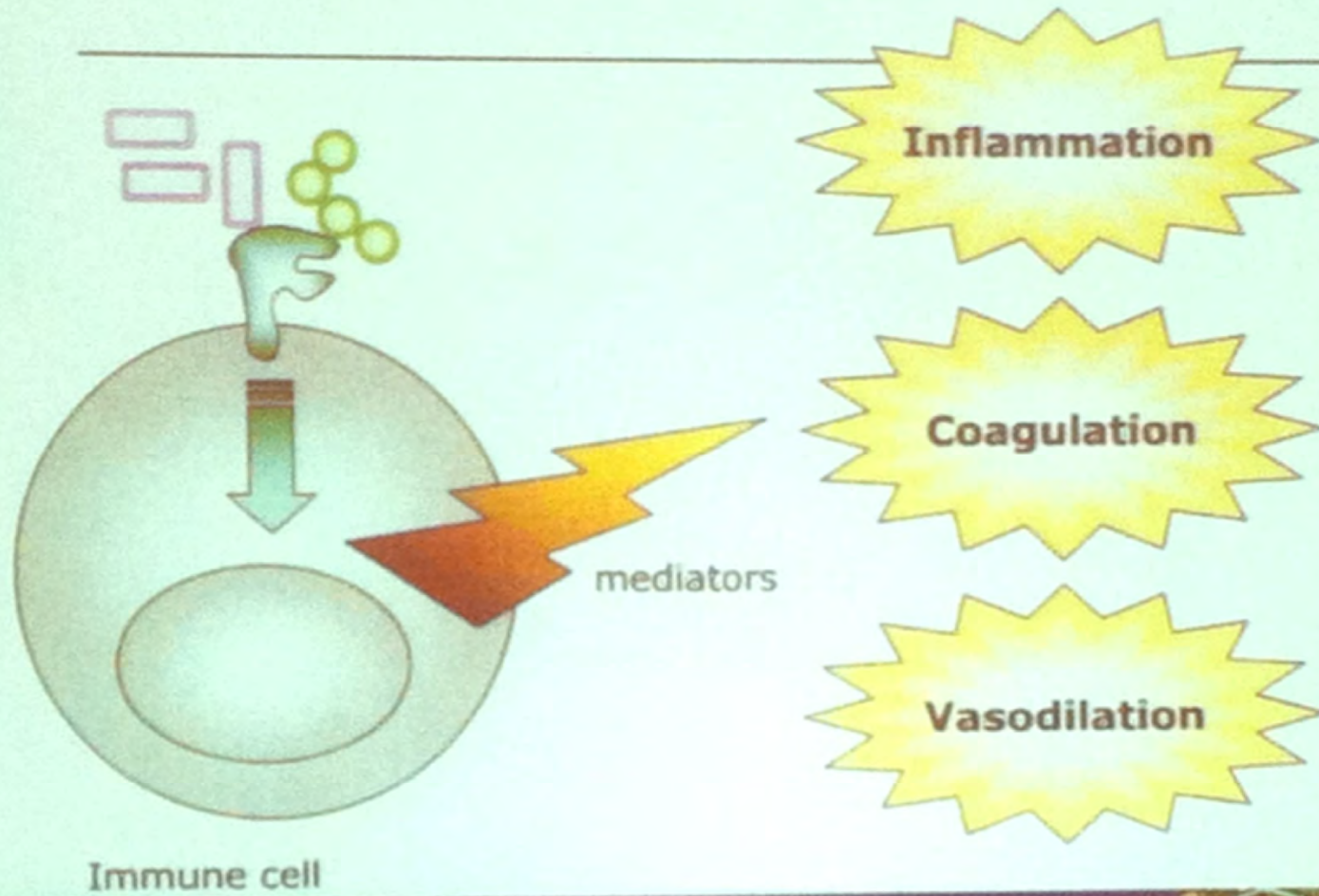


La physiopathologie du choc septique, qui
résulte de *l'invasion de l'organisme par des
agents infectieux, est complexe.*

-L'infection bactérienne est la cause la plus fréquente de choc septique.

-Une bactériémie est observée chez 40 à 60 % des patients présentant un choc septique.

Mecanismos



Au cours des états infectieux graves, il y a une activation des nombreux systèmes cellulaires (macrophages, leucocytes, plaquettes, **cellules endothéliales**, etc.) et humoraux.

L'activation cellulaire par les produits bactériens, en particulier l'endotoxine, entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires. Parmi celles-ci, le $\text{TNF}\alpha$ et l' $\text{IL-1}\beta$.

Ces cytokines entraînent en effet la libération de nombreux autres médiateurs : NO, molécules d'adhésion, médiateurs lipidiques (PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, interférons).

L'activation cellulaire et la libération des médiateurs pro-inflammatoires sont responsables d'altérations(changement vers-) cellulaires et microcirculatoires qui vont s'étendre(arriver) au système vasculaire *(endothélium)*.

Rôle de l'endothélium

Les cellules endothéliales jouent un rôle majeur dans le maintien de la fluidité sanguine et de la perfusion tissulaire :

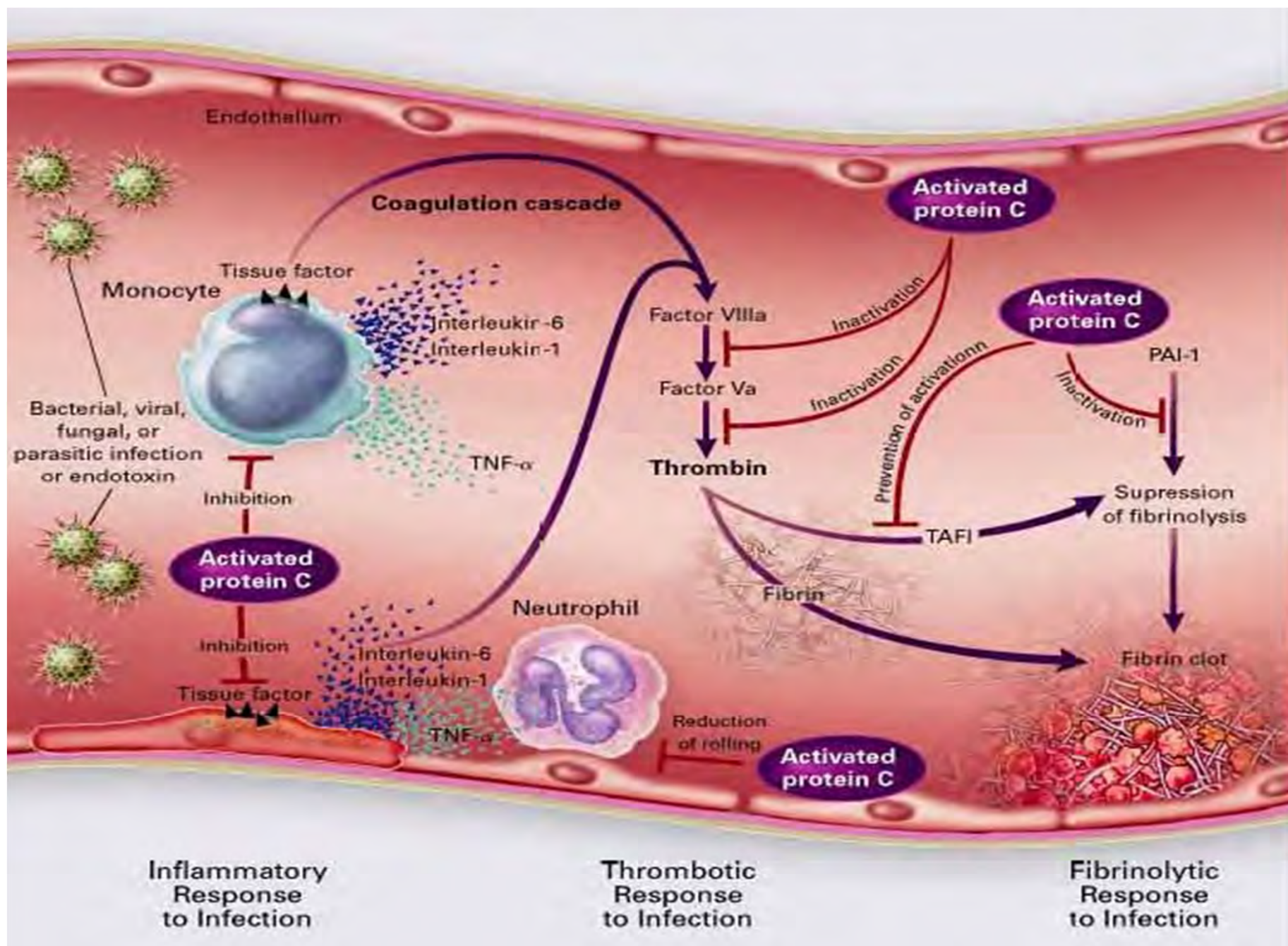
-elles préviennent le contact entre éléments figurés du sang et la surface procoagulante du subendothélium

-enfin, les cellules endothéliales synthétisent des molécules au caractère vasorelaxant telles que le NO et la PGI₂

- L'endothélium vasculaire voit deux de ses propriétés essentielles profondément remaniées (échanger):

- la thrombomodulation et la régulation de la vasomotricité.

- Les anomalies de la vasomotricité associent une diminution de la réponse relaxante dépendante de l'endothélium et une diminution de la réponse contractile aux catécholamines.



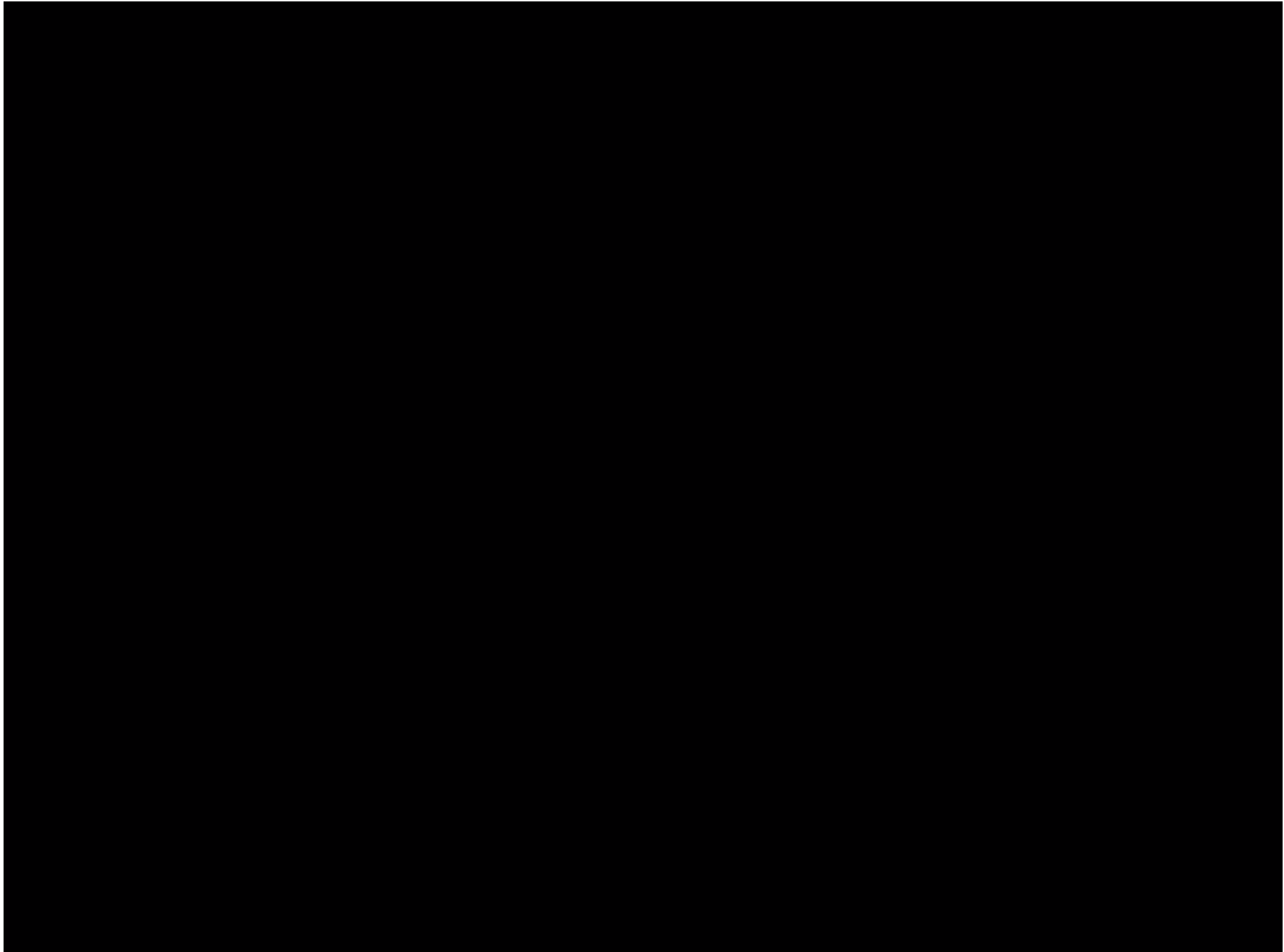
– une augmentation de la perméabilité capillaire.

– **une défaillance (incompétance) cardiocirculatoire**, qui associe une hypovolémie absolue (hyperperméabilité capillaire, augmentation des pertes insensibles, troisième secteur) à une hypovolémie relative par vasodilatation périphérique.

– une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe à l'origine d'une maldistribution des débits sanguins régionaux.

– une activation de la coagulation, conduisant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Choc Anaphylactique



Consequences

LE RETENTISSEMENT DU CHOC SUR LES ORGANES DÉPEND DE L'INTENSITÉ ET DE LA DURÉE DE L'HYPOXIE:

- COEUR**: hypo-perfusion coronaire, altération du metab chez le coronarien (risque d'IDM).
- CERVEAU**: obnubilation, coma, AVC si hypo-TA prolongée.
- REIN**: oligurie, IRF, IR organique par tubulo-pathie.

- **-FOIE:** ↘ des capacités métaboliques, nécrose hépatocytaire (hépatite hypoxique) qui se manifeste par cytolyse et/ou cholestase.
- **-APPAREIL RESP:** OAP lésionnel responsable d'une hypoxie sévère.

-COAGULATION: thrombopenie, CIVD.

-TUBE DÉJESTIF: l`hemorragie digestive sur ulcere gastrique ou déodénale est la complication la plus fréquente.

Clinique

Diagnostic clinique

Le dg + d`etat de choc est purement clinique:

-les marbrures cutanées st précoces, apparaissent d`abord au genoux

-la cyanose des extrémitées s`acompane d`1 froideur des téguments et d`allongement de recoloration cutanée.

-l`hypo-TA est fréquente et parx très profonde, elle peut manquer au début . le pincement de la différetielle est 1 signe précoce.



-la tachycardie témoigne de l'intensité de la R*
symp.

-l'oligurie est constante, il s'agit d'un excellent signe
(diuresis < 25cc/h).

-l'obnubilation est parx au premier plan, pouvant
faire érrer le dg.

-la polypnée est quasiconstante

Diagnostic Paraclinique

- **Aucun examen biologique n'est nécessaire au dgc positif d'état de choc.**
- **hyperlactatémie artérielle >2mmol/l**
témoigne de la mise en jeu du métabolisme anaérobie en réponse à l'hypoxie.

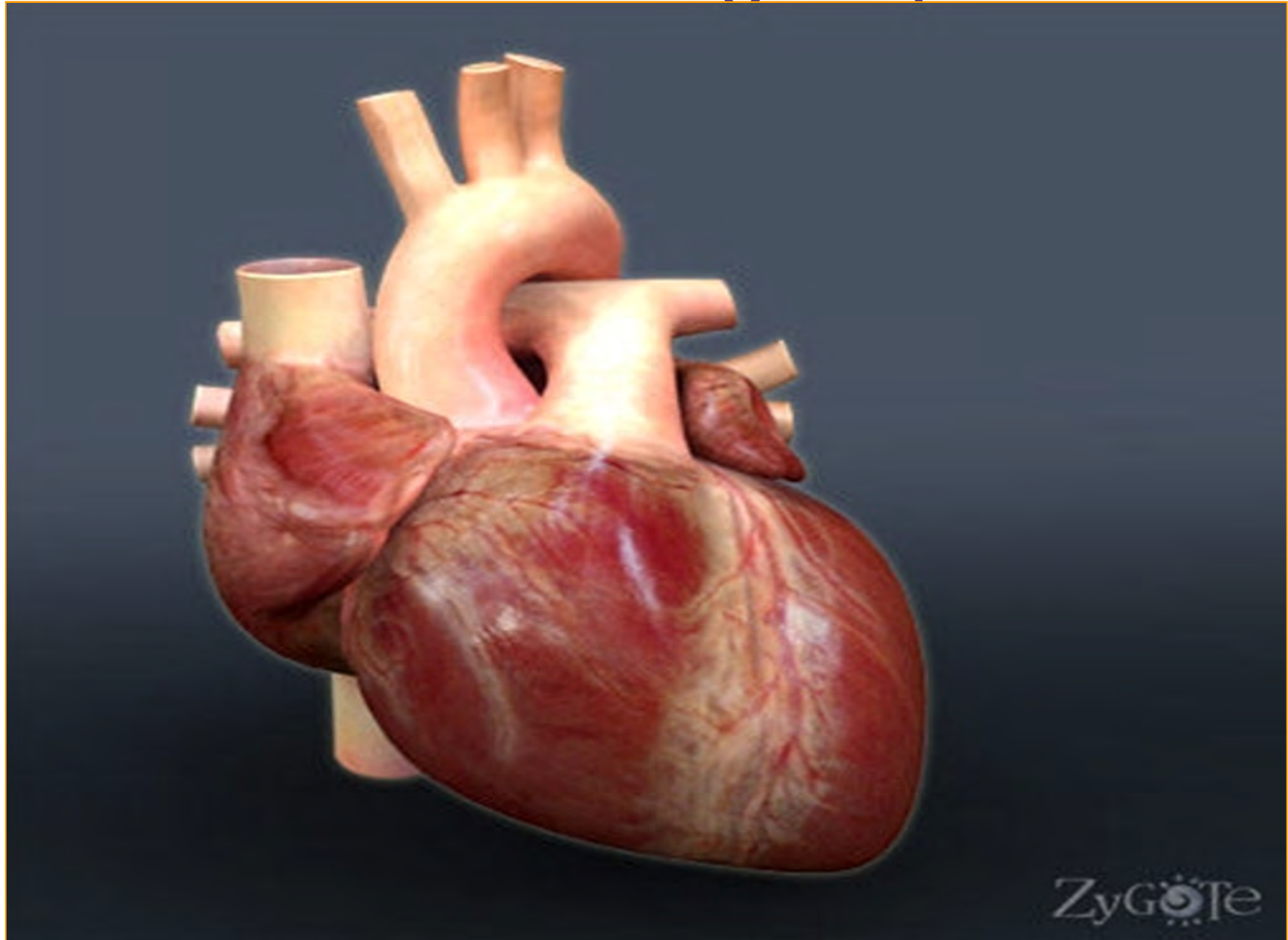
Etiologies

Choc Quantitatif

choc hypovolémique

1. Perte de sang: hémorragies
2. Perte de plasma: brûlures étendues
3. Pertes hydroélectrolytiques: syndrome dysentérique.

Choc cardiogénique



Choc cardiogénique

1. Altération(changement en mal) de la contractilité:

- **Ischémique (infarctus).**
- **Infectieuse (myocardites).**
- **Toxique (β -bloqueurs, CO).**
- **Métabolique (béribéri).**

2. Augmentation de la postcharge:

- **Embolie pulmonaire**
- **HTAP primitive**
- **HTA maligne**

3. Altération du rythme:

- **Tachycardie ventriculaire**

- **BAV**

- **Toxique : cardiotropes**

4. Altération péricardique:

- **- Tamponnade**
- **Pneumothorax sous pression**

5. Délabrements(endomager) valvulaires

:

- **- Rupture de piliers**
- **- IAo aiguë**

Choc distributif

1. Choc Septique:

- Septicémie à gram négatif
- Septicémie à gram positif
- Anaérobies
- Levures
- Parasites (paludisme)

2. Choc anaphylactique:

- Contact avec allergène.

Traitement

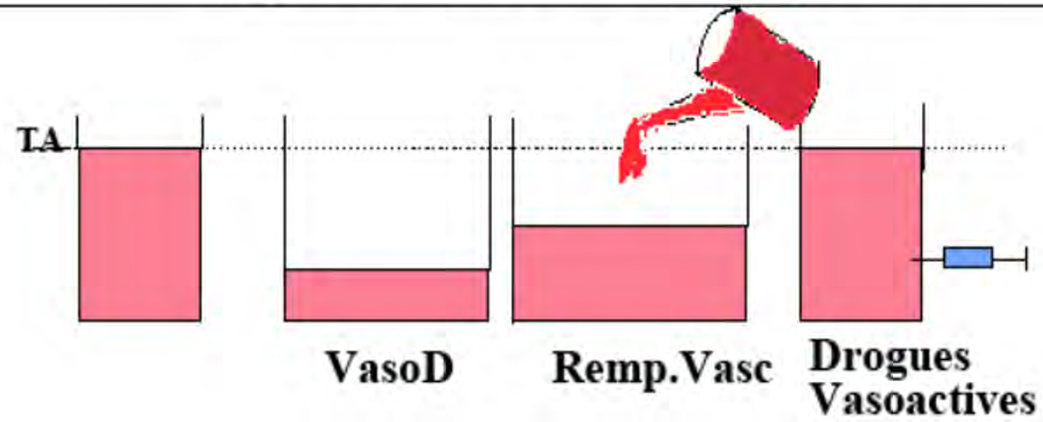
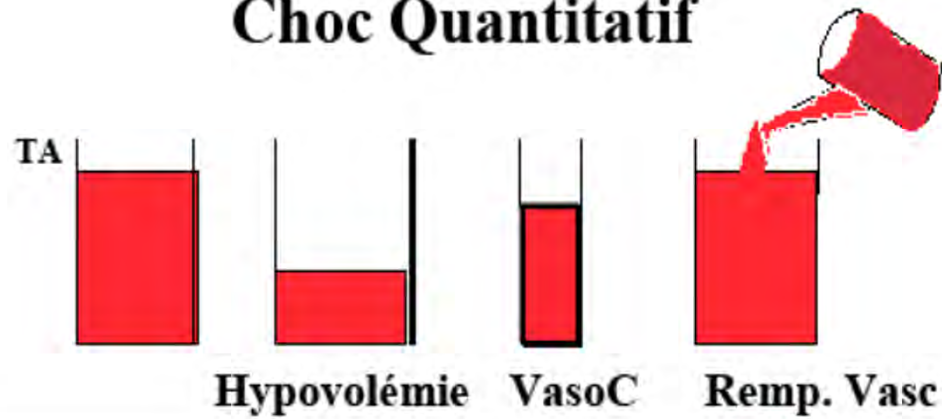
Tout état de choc est 1 urgence.

-La prise en charge initiale doit permettre 1 transport rapide et sur vers 1 unité de reanimation.

-Le but de trt symptomatique est de réstaurer au plus vite une perfusion tissulaire satisfaisante.

-Le trt étiologique doit etre entrepris au plus vite.

Choc Quantitatif



Choc distributif

CONCLUSION

L'ÉTAT DE CHOC EST UNE URGENCE MÉDICALE , SON PRONOSTIC DÉPEND DU TERRAIN S/ JACENT, DE L'AFFECTION CAUSALE ET DE SON TRT MAIS ÉGALEMENT DE LA RAPIDITÉ ET DE LA QUALITÉ DU TRT SYMPTOMATIQUE.

Thanks