

## **Faculté de médecine Constantine**

### **Les états de choc**

#### **Objectifs**

- Distinguer les différents types d'états de choc
- Comprendre la physiopathologie des états de choc

#### **Le plan**

1. Introduction-définition
2. Rappel physiologique
3. Physiopathologie
  - 3.1 Classification des états de choc
  - 3.2 causes et mécanismes
  - 3.3 conséquences
4. Diagnostic
  - 4.1 signes cliniques
  - 4.2 examens complémentaires
5. Traitement

**Dr K. BOUGUERRA**

maitre assistante en anesthésie réanimation  
EHS Djeghri Mokhetar Constantine

**Cours de physiopathologie troisième année médecine**

**Année universitaire 2017 – 2018**

## 1. Introduction-définition

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aigue généralisée caractérisée par une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène quelque soit l'étiologie de l'état de choc, Les cellules n'ont plus assez d'O<sub>2</sub> ou ne peuvent plus utiliser cet O<sub>2</sub> nécessaire à leur fonctionnement. Plusieurs étiologies peuvent être à l'origine d'un état de choc. Il représente une situation extrêmement grave.

## 2. Rappel physiologique

Les déterminants de l'oxygénation tissulaire

$$TO_2 = DC \times CaO_2$$

TO<sub>2</sub> : transport en O<sub>2</sub> (ml/min) correspond au débit d'oxygène transporté chaque minute par le système cardiovasculaire

DC : débit cardiaque

CaO<sub>2</sub> : contenu artériel en oxygène

$$CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,34$$

Hb : l'hémoglobine

SaO<sub>2</sub> : la saturation artérielle en oxygène

1,34 : pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine

$$VO_2 = TO_2 \times ERO_2$$

VO<sub>2</sub> : la consommation en Oxygène

TO<sub>2</sub> : transport en Oxygène (ml O<sub>2</sub>/Kg/min)

ERO<sub>2</sub> : extraction en O<sub>2</sub> en (%)

## 3. Physiopathologie

### 3.1 Classification des états de choc

Schématiquement on distingue deux grands types de choc :

- Le choc quantitatif : en relation avec la baisse de l'apport tissulaire d'O<sub>2</sub> (choc hypovolémique, choc cardiogénique)
- Le choc distributif : en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique, choc anaphylactique)

### 3.2 Causes et mécanismes

- Choc quantitatif

- A. Choc hypovolémique

- A.1. Causes :

- Pertes sanguines :
  - o Hémorragies extérieures : blessure artérielle, hématémèse, méléna, métrorragies, hémoptysie, épistaxis.
  - o Hémorragies non extérieures : hémothorax, tamponnade, dissection aortique, hémopéritoine (rupture de rate, foie, GEU), hématome rétro péritonéal (rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale...), fractures osseuses (fémur, bassin)

- Pertes plasmatiques : brûlures, dermatoses bulleuses avec épidermolyse.
- Pertes hydro sodées : vomissements, diarrhées, diurèse osmotique.

#### 1 b. mécanisme

L'hypovolémie entraîne une baisse du retour veineux à l'origine d'une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle.

La survenue de l'état de choc hémorragique est en fonction de la vitesse de spoliation de la volémie et de l'efficacité des mécanismes compensateurs représenté essentiellement par la réaction sympathique à l'origine d'une vasoconstriction artériolaire et veineuse.

#### *La phase sympathoexcitatrice*

Les volo et barorécepteurs et les chémorécepteurs répondent de manière synergique à l'hypotension artérielle en activant le système nerveux sympathique, vasoconstriction périphérique compensatrice qui permet de normaliser la pression artérielle. Cette vasoconstriction s'accompagne d'une redistribution vasculaire complexe privilégiant au début les circulations coronaire, cérébrale et rénale dans un premier temps au dépend des territoires non vitaux (peau, muscle squelettique et circulation splanchnique) puis uniquement coronaires et cérébrales.

#### *La phase symphoinhibitrice*

Survient pour une réduction de la masse sanguine de 30 à 50%. Se traduit par une chute de la pression artérielle et une bradycardie paradoxale.

### B. Etat de choc cardiogénique

#### B.1 Causes et mécanisme

L'atteinte de la fonction cardiaque peut être liée à :

- Atteinte du muscle cardiaque : cardiopathie ischémique, virale ou infectieuse.
- Diminution de l'éjection ventriculaire droite comme en cas d'embolie pulmonaire
- Diminution de l'éjection ventriculaire gauche en cas de valvulopathie, troubles du rythme ou de la conduction
- Diminution de l'éjection des deux ventricules comme dans la tamponnade (défaut de remplissage du VD et du VG).

#### • Etats de choc distributifs

Dans ce cadre, l'origine de l'état de choc est septique ou anaphylactique est correspond à un défaut d'utilisation ou d'extraction de l'oxygène lié à une atteinte de la vasomotricité provoquant une diminution de la distribution de l'oxygène à certains organes ou dans certaines zones au sein d'un même organe.

### A. Choc septique

#### A.1 Causes

Il est secondaire à une agression bactérienne, virale, parasitaire ou mycosique. La porte

d'entrée peut être urogénitale, respiratoire, digestive, cutanée, ORL. Il est plus fréquent sur un terrain immunodéprimé.

### A.2 Mécanisme

Lors d'un sepsis il existe une dissémination à l'ensemble de l'organisme d'une réaction inflammatoire initiée au niveau du site infecté.

Une production massive de cytokines comme TNF  $\alpha$ , IL1 $\beta$ , activation de la voie C3 du complément, autres médiateurs de l'inflammation leucotriènes, prostaglandines, prostaglandines et thromboxanes) ils ont des effets sur le tonus vasculaire, l'agrégation plaquettaire, perméabilité vasculaire.

### B. Etat de choc anaphylactique

#### B.1 Cause :

Médicaments : pénicillines, sulfamides, AINS, streptokinase, curares, latex

Venin d'hyménoptères : piqûres d'abeille, guêpe, scorpion, serpent.

Aliments : noix, noisettes, châtaignes, crustacés.

#### B.2 Mécanisme

La réaction d'hypersensibilité immunologique allergique est une réaction anaphylactique

Médiée par les anticorps spécifiques et l'allergène considéré

##### - Première phase de sensibilisation

Les IgE produites par les lymphocytes B à la suite d'un premier contact dit de sensibilisation avec l'allergène, cette phase dure 10 à 15 jours. Elle est cliniquement silencieuse.

##### - Deuxième phase réexposition ou contact déclenchant

Le choc anaphylactique survient lors d'un second contact avec l'allergène, celui-ci est reconnu par les IgE spécifiques. Le complexe allergène-IgE ainsi formé se lie aux récepteurs spécifiques de haute affinité pour l'IgE présent sur la membrane des mastocytes et des basophiles, cela constitue le point de départ d'une cascade de réactions aboutissant à la dégranulation des médiateurs de préformés tel que histamine et tryptase.

L'histamine joue un rôle majeur dans la symptomatologie modulant la contraction des cellules musculaires lisse de façon différent selon les territoires (vasculaire : vasodilatation et hypotension, bronchique : broncho constriction).

### 3.2. Conséquences

- Au niveau cellulaire : insuffisance respiratoire aigüe cellulaire, crise énergétique cellulaire, la cellule n'a plus d'O<sub>2</sub> ou ne peut plus utiliser cet O<sub>2</sub> pour production d'ATP, activation du métabolisme anaérobie
- Acidose métabolique lactique
- Libération d'enzymes protéolytiques, altération de l'endothélium vasculaire et agrégation plaquettaire et CIVD.
- Insuffisance rénales aigüe par hypo perfusion fonctionnelle au début
- Insuffisance hépatocellulaire surtout biologique
- Hémorragie digestive haute et basse

- Atteinte pulmonaire : OAP lésionnel
- Insuffisance circulatoire coronaire, atteinte cardiaque aggravée par l'acidose métabolique (effet inotrope négatif et diminution de l'effet des catécholamines)
- Chute du débit sanguin cérébral, troubles de la conscience allant de l'obnubilation jusqu'au coma.

#### 4. Diagnostic

Le diagnostic de l'état de choc est clinique, les examens complémentaires sont utilisés pour préciser le mécanisme et la gravité du choc.

##### 4.1 Signes cliniques

###### ➤ Signes d'hypo perfusion et d'hypoxie tissulaire

L'état de choc peut associer les signes cliniques suivants :

- Une hypotension artérielle : la pression artérielle systolique est inférieure à 90 mmHg.
- Une tachycardie, les pouls artériels périphériques sont filants voire absents
- La peau est pâle, froide et moite ; il existe fréquemment des marbrures en particulier au niveau des genoux et une cyanose périphérique qui s'observe en particulier au niveau du lit des ongles.

Les manifestations qui témoignent de la gravité du choc :

- Une tachypnée
- Des troubles de la conscience avec une agitation et une somnolence
- Une oligurie

###### ➤ Les signes cliniques en rapport avec l'étiologie de l'état de choc

- Choc hypovolémique : signes de déshydratation ou hémorragie extériorisée
- Choc cardiogénique : il peut exister des signes d'insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie, turgescence des jugulaires, reflux hépato jugulaire, œdèmes des membres inférieurs ; ou des signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée, râles crépitant pulmonaires et bruit de galop à l'auscultation cardiaque.
- Choc septique : contexte infectieux patent ou prédisposant à une infection (immunodépression), présence d'une fièvre ou d'une hypothermie, la notion de frissons et l'identification d'une infection confortent le diagnostic. La présence d'un purpura est le plus souvent témoin d'une thrombopénie et le reflet d'une évolution rapide du processus infectieux, donc représente un facteur de gravité supplémentaire.
- Choc anaphylactique : la notion de terrain atopique est fondamentale, de même que celle d'un contact avec un allergène en tenant compte de la chronologie par rapport au début de l'exposition. La présence d'un bronchospasme, d'un œdème de Quincke ou d'un érythème de type urticarien sont des éléments cliniques en faveur de l'anaphylaxie.

##### 4.2 Examens complémentaires

###### ➤ Explorations hémodynamiques

Elles sont effectuées avec la mise en place d'un cathéter spécial dit de Swan-Ganz.

Tableau 1 : Profils caractéristiques des trois principaux types de choc, hypovolémique, cardiogénique et septique, déterminés sur des données hémodynamiques recueillies par le cathéter de Swan-Ganz.

Type de choc	POD	PAP0	DC
Hypovolémique	↘	↘	↘
Cardiogénique	↗	↗	↘
Septique	↘	↘	↗ ↘

POD : pression de l'oreillette droite ; PAP0 : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; DC : débit cardiaque.

➤ Explorations hémodynamiques non invasives

Echocardiographie permet d'apprécier la fonction cardiaque.

• examens biologiques

Ils sont d'un apport modeste pour le diagnostic mais plus importants pour évaluer le retentissement du choc.

Gaz du sang : acidose métabolique lactique est considérée comme un élément important pour le diagnostic d'un choc.

Urée créatinine pour évaluer la fonction rénale

Transaminase, bilirubine pour évaluer la fonction hépatique

TP en faveur des troubles de la coagulation avec une thrombopénie et la présence d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

## 5. Traitement

### 5.1 Assurer les fonctions vitales

Il s'agit en priorité d'assurer le traitement des défaillances hémodynamique et respiratoires

- Oxygénothérapie : elle peut comporter de la simple oxygénothérapie par voie nasale à la ventilation assistée invasive en fonction du contexte.

- Abord veineux périphérique en utilisant un cathéter court de gros calibre voire deux abords veineux en attendant la prise d'un abord veineux central.

- Le remplissage vasculaire est souvent le traitement initial, sauf en cas d'insuffisance cardiaque gauche. En utilisant les solutés cristalloïdes (sérum physiologique, Ringer Lactate) ou des colloïdes (gélatines ou hydroxyéthylamidons (HEA)

- En cas de spoliation sanguine, il est nécessaire de recourir à la transfusion sanguine iso groupe iso rhésus.

- Médicaments inotropes et vasopresseurs (Adrénaline, Noradrénaline, Dobutamine et Dopamine)

### 5.2 Traitement étiologique

Choc septique antibiothérapie probabiliste synergique bactéricide à large spectre initialement à large spectre puis ajustée en fonction de l'antibiogramme doit être débuté la première heure.

Choc hémorragique : transfusion sanguine et traitement chirurgical

Choc cardiogénique : en fonction de l'étiologie

Choc anaphylactique : remplissage prudent et adrénaline