

**Université Constantine 3**  
**Faculté de Médecine**  
**Département de médecine**  
**Année Universitaire 2015-2016**

**3<sup>e</sup> année de Médecine -Module de physiopathologie**

# **Les Etats de choc**

**Dr.A.BENABBAS**

**Maitre-assistante en anesthésie-réanimation**

**CHU CONSTANTINE**

# **Plan du cours :**

**I. INTRODUCTION –GENERALITES**

**II. PHYSIOPATHOLOGIE**

**III. DIAGNOSTIC :**

**A. Diagnostic Clinique**

**B. Diagnostic Paraclinique**

**C. Diagnostic Etiologique**

**IV. Prise en Prise en charge thérapeutique\_**

## **I. INTRODUCTION –GENERALITES :**

L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité.

L'état de choc se définit comme une défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène.

L'identification rapide des mécanismes en cause, de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale.

## **II. PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A. Généralités**

L'état de choc se définit comme une défaillance aiguë du système cardio-circulatoire.

Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc : une hypovolémie, une défaillance myocardique, une obstruction du lit vasculaire et des anomalies distributives.

Ces différents mécanismes peuvent par ailleurs être intriqués et associés entre eux.

Quelque soit le mécanisme prédominant de l'état de choc, l'insuffisance circulatoire en résultant est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes.

## **B. Physiologie- physiopathologie :**

Au plan physiologique, il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc :

- **le transport artériel en oxygène (TaO<sub>2</sub>)** = le produit du contenu artériel en oxygène (CaO<sub>2</sub>) et du débit cardiaque (DC)

$$\mathbf{Tao_2 = CaO_2 \times DC}$$

CaO<sub>2</sub> = 1,34 x [Hb] x SaO<sub>2</sub> où [Hb] correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et SaO<sub>2</sub> à la saturation artérielle en oxygène.

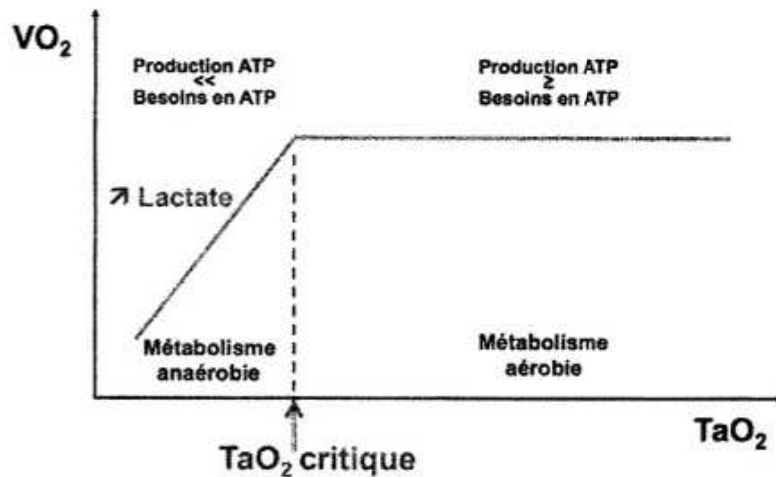
- **la différence artério-veineuse en oxygène (DAV)** = différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène

$$\mathbf{DAV = CaO_2 - CvO_2}$$

- **la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>)** est définie selon l'équation de Fick
  - **VO<sub>2</sub> = DC x DAV**
- **La pression artérielle moyenne est égale au produit du débit cardiaque (DC) et des résistances vasculaires systémiques(RVS)**

- **PAM=DC X RVS**

**N.B : voir annexe 01 et 02 ; profils hémodynamiques des états de choc**



En situation physiologique, la  $VO_2$  est indépendante du  $TaO_2$  (figure 1)

Lors de la survenue d'un état de choc, des mécanismes compensateurs visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en augmentant le  $TaO_2$  (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène ( $ERO_2$ ).

Ces mécanismes compensateurs passent par :

- ✓ une vasoconstriction périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculo-cutanés)
- ✓ et un maintien de la volémie efficace.

Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes :

- ✓ le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse)
- ✓ les deux systèmes neuro-hormonaux visant à maintenir une volémie efficace (système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine)

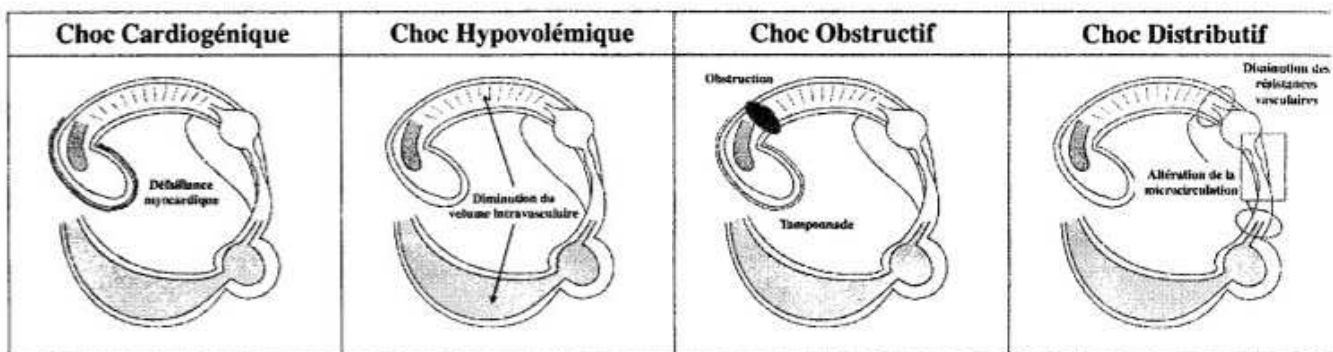
Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le  $TaO_2$  diminue jusqu'au seuil critique ( $TaO_2$  critique, correspondant à une  $ERO_2$  critique) à partir duquel la  $VO_2$  devient linéairement dépendante de la  $TaO_2$  (figure 1)

Une **dysoxie** cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire **anaérobie**, responsable d'une **acidose métabolique** par augmentation de la production de **lactate**.

Cette dysoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes.

En pratique, on distingue, selon le mécanisme prédominant, quatre grandes catégories d'états de choc :

- 1) choc cardiogénique
- 2) choc hypovolémique
- 3) choc distributif
- 4) choc obstructif (figure 2)



## C. Classification des états de choc :

### 1. Choc cardiogénique :

Le choc cardiogénique est caractérisé par une défaillance de la pompe cardiaque qui entraîne la chute du débit cardiaque.

Les mécanismes à l'origine d'un choc cardiogénique sont :

- Une diminution de la contractilité myocardique : infarctus du myocarde, myocardite, décompensation d'une insuffisance cardiaque préexistante...
- Les bradycardies ou les tachycardies extrêmes : blocs auriculo-ventriculaires de haut degré, tachycardie ventriculaire, tachycardie supra-ventriculaire rapide...
- Les causes mécaniques: insuffisance mitrale aiguë, insuffisance aortique aiguë (endocardite, dissection aortique), rupture septale ischémique...

### 2. Choc hypovolémique :

Le choc hypovolémique est caractérisé par une **diminution du volume intravasculaire**.

Cette diminution du volume sanguin circulant est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux.

Les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie « absolue » hémorragie, pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation, etc.

**Les mécanismes compensateurs incluent :**

- **Une vasoconstriction artérielle périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques) entraînant une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes « nobles » (cerveau, myocarde)**
- **Une vasoconstriction veineuse entraînant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux et donc la pré-charge cardiaque et une augmentation de la fréquence cardiaque.**
- **Ces deux mécanismes ont pour objectif de maintenir un débit cardiaque satisfaisant (débit cardiaque = fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique).**

### 3. Choc distributif :

L'état de choc **distributif** est caractérisé par une **altération de la redistribution des débits régionaux et par une diminution de l'extraction tissulaire en oxygène.**

Il est associé à une **augmentation de la perméabilité capillaire** et une **vasodilatation périphérique** qui sont responsables d'une **hypovolémie « relative »**

Les états de choc distributif incluent les états de choc septique (dont l'étiologie est le plus souvent bactérienne, et les états de choc distributifs non septiques (chocs anaphylactiques)

L'état de choc septique s'accompagne le plus souvent à la phase initiale d'un débit cardiaque augmenté même si une dysfonction myocardique peut être observée très précocement.

### 4. Choc obstructif :

Le choc obstructif est la conséquence d'un obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur.

Il en résulte une chute importante du débit cardiaque.

Les quatre principales causes de choc obstructif sont :

- a) la tamponnade cardiaque
- b) le pneumothorax compressif (tamponnade « gazeuse »),
- c) l'embolie pulmonaire massive.

Le tableau clinique est dominé par des signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale.



### **III. DIAGNOSTIC :**

#### **A. Diagnostic clinique :**

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par :

Une **hypotension artérielle**, c'est à dire une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à **90 mmHg** ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mmHg (ou une variation de plus de **30%** par rapport à la pression artérielle habituelle, chez les patients hypertendus ou présentant une pression artérielle habituellement basse).

Les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique sont principalement :

- a) **Signes cutanés**, conséquences de la diminution du débit sanguin cutané et de la vasoconstriction périphérique. Ceux-ci comprennent : les marbrures, des extrémités froides, pâles ou cyanosées et un allongement du temps de recoloration cutané (supérieur à 3 secondes). L'importance de l'extension des marbrures aux membres inférieurs a été démontrée comme pronostique du devenir du choc septique.
- b) **Troubles de la conscience** (syndrome confusionnel, agitation, coma)
- c) **Oligurie**
- d) **Une polypnée et une tachycardie** sont fréquentes et traduisent l'adaptation de l'organisme à l'état de choc (augmentation du transport en oxygène, compensation ventilatoire d'une acidose métabolique, ...).

❖ **L'interrogatoire et l'examen physique** peuvent orienter vers l'étiologie de l'état de choc.

a) Choc hémorragique :

Facteurs augmentant le risque hémorragique (traitement par anticoagulants, trouble congénital de l'hémostase), notion de traumatisme, saignement extériorisé, saignement digestif occulte mis en évidence lors du toucher rectal ou du lavage gastrique, sensation de soif intense, pâleur cutanéomuqueuse.

Recherche de saignements non extériorisés (hémopéritoine, hématome musculaire profond, hématome rétro-péritonéal ...etc

b) Choc cardiogénique : antécédents de cardiopathie (notamment coronarienne), douleur thoracique, souffle valvulaire, signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

c) Choc septique : contexte infectieux, fièvre ou hypothermie, frissons, foyer infectieux clinique

d) Choc obstructif : embolie pulmonaire ou tamponnade  
Etat de choc associé à des signes d'insuffisance respiratoire et à des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire marquée, hépatalgie douloureuse)

e) Choc anaphylactique : exposition à un allergène retrouvé à l'interrogatoire, signes cutanés à type d'œdème cervico-facial et pharyngé associés ou d'urticaire (prurit, érythème cutané), signes respiratoires tels que bronchospasme, et signes digestifs associés (nausées, vomissements, diarrhées).

## **B. Diagnostic paraclinique :**

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, le diagnostic clinique.

Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie permettent d'évaluer le retentissement de l'état de choc et de fournir une aide au diagnostic étiologique.

### ❖ Examens complémentaires

#### ✓ Examens sanguins :

NFS-plaquettes

Ionogramme sanguin, urée, créatininémie

CRP

Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène)

Lactate plasmatique

Gaz du sang artériels

Bilans hépatique et enzymatique (LDH, CPK, troponine)

Bilan pré-transfusionnel : groupe, rhésus (deux déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières.

Hémoculture

✓ Radiographie de thorax

✓ Electrocardiogramme

✓ Echographie cardiaque transthoracique (ETT) : examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un patient en état de choc.

❖ Autres examens complémentaires à visée étiologique :

Bilan infectieux (PL ...)

Examen d'imagerie complémentaire (échographie ou scanner abdominal)

Angioscanner pulmonaire (embolie pulmonaire)

### **C. Diagnostic étiologique :**

Au terme de la démarche clinique (interrogatoire complet du patient ou de ses proches avec recueil des antécédents, de l'anamnèse et examen physique) et après obtention des résultats des examens paracliniques, un diagnostic étiologique est le plus souvent posé.

### **III. Prise en charge thérapeutique :**

La prise en charge thérapeutique des états de choc comporte deux facettes complémentaires et indissociables :

Le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir l'apport tissulaire en oxygène et pallier aux défaillances d'organe

Le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc. La prise en charge d'un état de choc est une urgence thérapeutique et doit être débutée sans attendre.

Le transfert et l'hospitalisation du patient dans un service de réanimation sont à envisager dès que possible.

## **A. Traitements généraux**

### **1. Oxygénation :**

Oxygénothérapie au masque et à haut débit.

Voir, ventilation mécanique.

### **2. Remplissage vasculaire :**

En pratique, les cristalloïdes sont facilement disponibles, peu coûteux et n'exposent pas aux risques d'effets secondaires potentiels des colloïdes (risque allergique et rénal, principalement). Les cristalloïdes sont donc les solutés de remplissage à utiliser en première intention dans la plus part des cas.

Lors d'un état de choc hémorragique, une transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasma frais congelé) peut s'avérer nécessaire.

### **3. Catécholamines :**

Les catécholamines sont des molécules avec une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques.

le recours aux catécholamines est indiqué si l'état de choc persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat sauf dans le cas d'un état de choc cardiogénique avec des signes congestifs où un traitement inotrope positif sera initié sans remplissage vasculaire préalable et en cas de choc anaphylactique.

La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante.

La dobutamine est la drogue de choix dans le choc cardiogénique, et peut être associée à de la noradrénaline en cas de vasoplégie associée.

L'adrénaline est la drogue de choix dans le choc anaphylactique.

(Voir tableau catécholamines plus loin)

## **B. Traitements spécifiques**

Un traitement étiologique spécifique à chaque type de choc est indispensable.

### 1. Traitement du choc hémorragique :

- ❖ contrôle de la source du saignement
- ❖ Transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasmas frais congelés, concentrés plaquettaires...)

### 2. Traitement du choc septique :

- ❖ Antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse est une urgence thérapeutique.

### 3. Traitement du choc anaphylactique :

- ❖ Remplissage vasculaire par cristalloïdes
- ❖ Adrénaline en bolus de 100 µg en intraveineux direct)
- ❖ Eviction de l'allergène en cause si possible.
- ❖ Corticoïdes et anti-histaminiques, secondairement.

### 4. Traitement du choc obstructif :

- ❖ levée rapide de l'obstacle (thrombolyse/ drainage péricardique/drainage d'un pneumothorax compressif)

### 5. Traitement du choc cardiogénique :

- ❖ Angioplastie coronaire ou thrombolyse
- ❖ pontage aorto-coronarien en urgence.

#### **IV. Conclusion :**

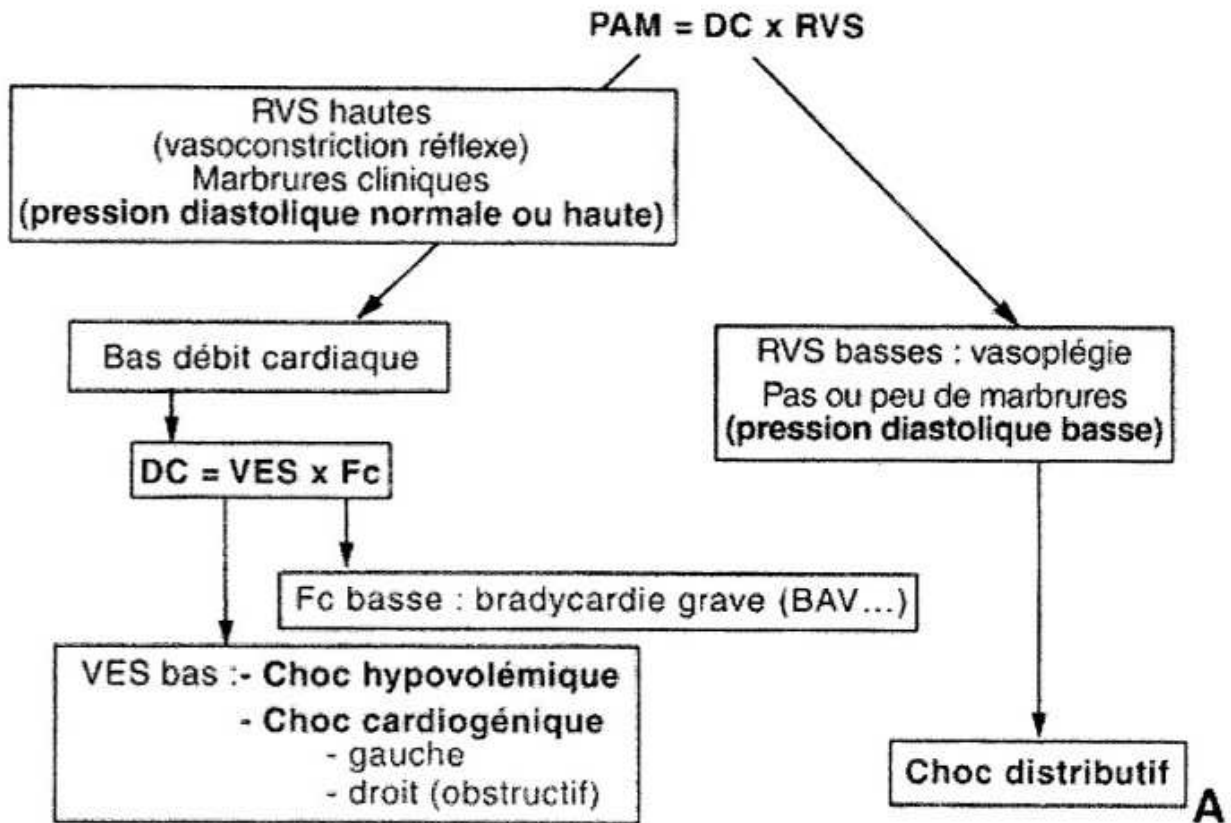
L'état de choc constitue une urgence diagnostique et thérapeutique.

La compréhension et la reconnaissance des mécanismes en cause permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées. L'identification rapide de l'étiologie de l'état de choc permet de mettre en œuvre rapidement les traitements étiologiques spécifiques.

La prise en charge d'un état de choc nécessite une prise en charge spécialisée en réanimation sans retard.

	<b>RECEPTEURS ADRENERGIQUES</b>		
	<b><math>\alpha 1</math></b>	<b><math>\beta 1</math></b>	<b><math>\beta 2</math></b>
<b>ADRENALINE</b>	++	+++	---
<b>NORADRENALINE (Lévophed®)</b>	+++	-	0
<b>DOBUTAMINE (Dobutrex®)</b>	0	+++	+
<b>ISOPRENALINE (Isuprel®)</b>	0	+++	+++
<b>EPHEDRINE</b>	+	-	0
<b>DOPAMINE</b> <3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ * 3 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ >10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	0 - ---	0 +++ -	0 + 0

\* stimulation des récepteurs D dopaminergiques= vasodilatation rénale et mésentérique, en situation physiologique



### Annexe 01 schéma récapitulatif

Type de choc	Débit cardiaque	POD	PCWP	Pression systolique du ventricule droit	Pression pulmonaire systolique/diastolique	Pression aortique	Résistance vasculaire systémique
Hypovolémique	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↗
Distributif (septique)	↗ ↔ ↘	↗↗	↗↗ ↘	↔	↔	↘ ↔ ↗	↘
Obstructif (embolie pulmonaire)	↘	↗	↗↗ ↘	↗	↗	↘ ↔ ↗	↗↗
Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗	↗↗ ↘	↗

### Annexe 02 : profils hémodynamiques des états de choc

FIN DU COURS...