

# États de choc

N. Grainat

département d'anesthésie réanimation

# État de choc

## Définition

- **Urgence vitale**
- Défaillance circulatoire **aiguë**, périphérique, **généralisée** avec **trouble de la microcirculation** entraînant la souffrance des organes secondaire à une **hypoxie cellulaire**.
- **Évolution mortelle** en l'absence de traitement étiologique et symptomatique

# Le système cardio-circulatoire bases physiologiques

***Fonction = Milieu de transport de l'organisme***

Apport d'éléments vitaux aux cellules

**Oxygène** (réserves impossibles)

Glucose,...

Elimination des déchets du métabolisme cellulaire

« acides » via le  $\text{CO}_2$

métabolites toxiques

**Importance de l'adéquation Besoins /  
Apports**

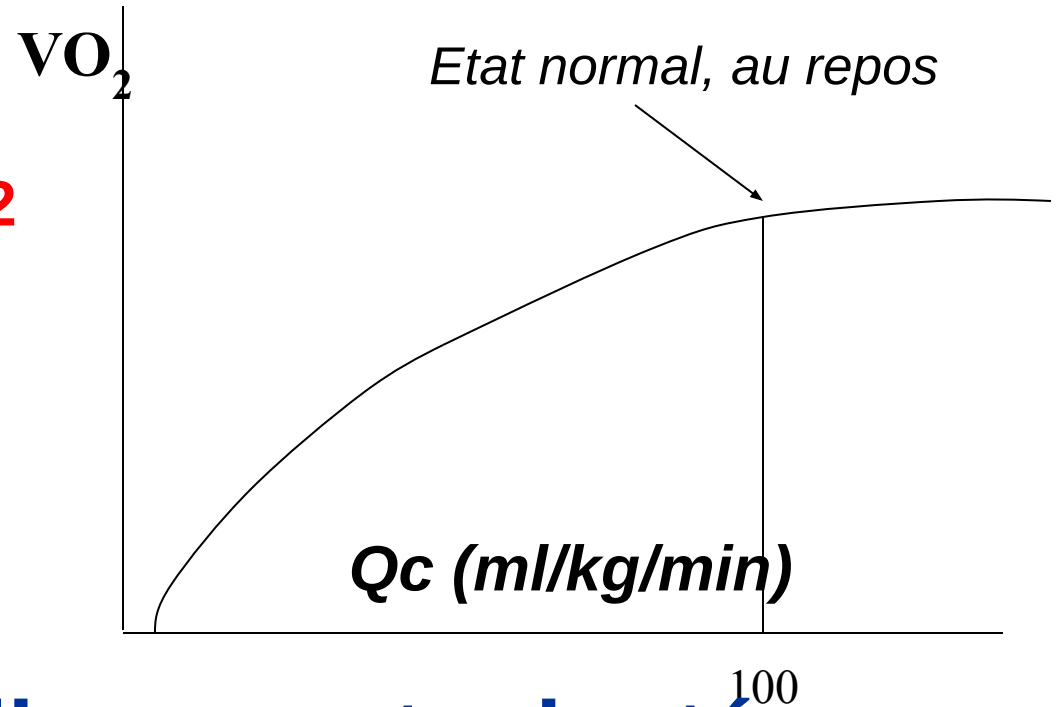
# Le système cardio-circulatoire bases physiologiques

## *Finalité de la circulation*

- o **Transporter l'O<sub>2</sub>**

- o Apports nutritifs

- o Eliminer les déchets



**Le débit cardiaque est adapté au  
besoin en O<sub>2</sub>**

# **Le système cardio-circulatoire** **bases physiologiques**

## **Trois composants:**

- 1. Le cœur (la pompe)**
- 2. Les vaisseaux (les tuyaux)**
- 3. Le sang (le fluide)**

# Le cœur

## la pompe

$$\dot{Q}_c = VES \times FC$$

2 pompes  
unidirectionnelle en  
série

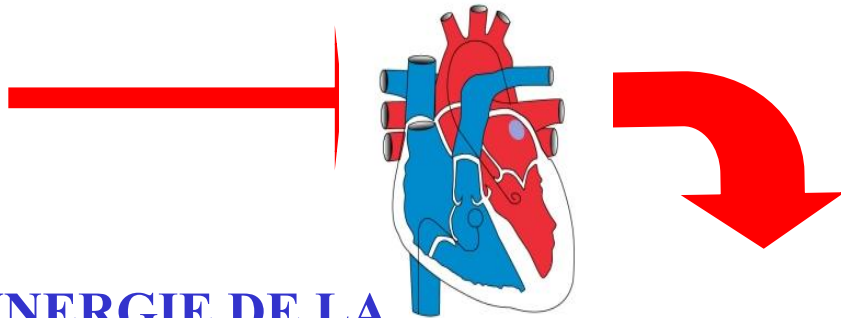
$$Q_c = 5 \text{ à } 6 \text{ l/min}$$

$$IC = 3 \text{ à } 3,5 \text{ l/min/m}^2$$

$$\text{Pression Artérielle} = Q_c \times RVS$$

PRECHARGE

FREQUENCE  
CARDIAQUE



SYNERGIE DE LA  
CONTRACTION

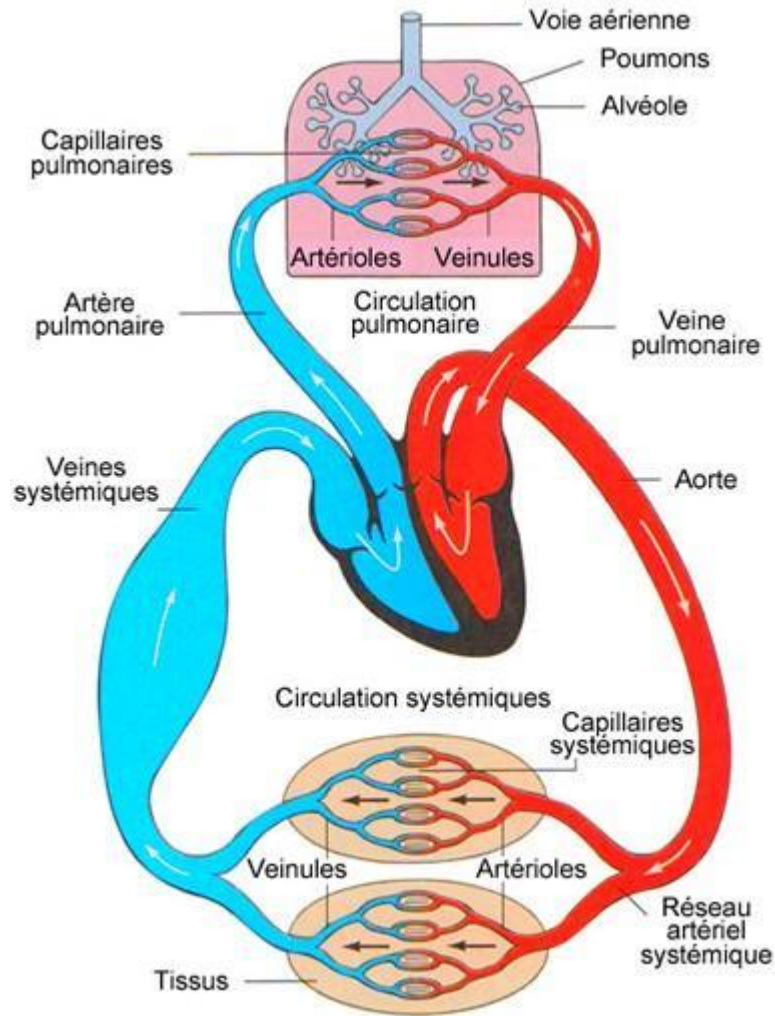
POSTCHARGE

CONTRACTILITE

mesure DC : Swan-Ganz ou le  
Picco

# Les vaisseaux

**Le système  
veineux  
capacitif à  
basse  
pression:**



**Le système  
artériel résistif à  
haute pression:**

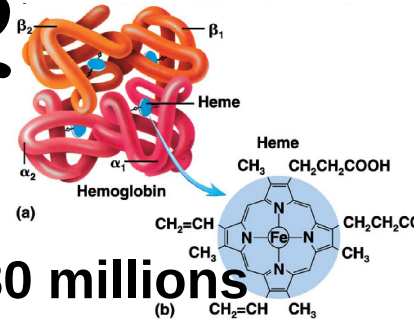
# **Le sang**

## **le fluide**

- **Volémie : 70 ml/kg**
- **Composé inhomogène**
  - ❑ **Plasma : protéine (Albumine) + sérum : 55%**
  - ❑ **Globules Rouges (Hb) : 45%**



# Transport d'O<sub>2</sub>



## HEMATIES

4 500 000 mm<sup>3</sup>

1 GR contient 280 millions

de molécules

d'hémoglobine

12 g/dl pour la femme

14 g/dl pour l'homme

1 molécule d'Hb fixe 4 mol d'O<sub>2</sub>

1 g d'Hb transporte 1.34 ml d'O<sub>2</sub>

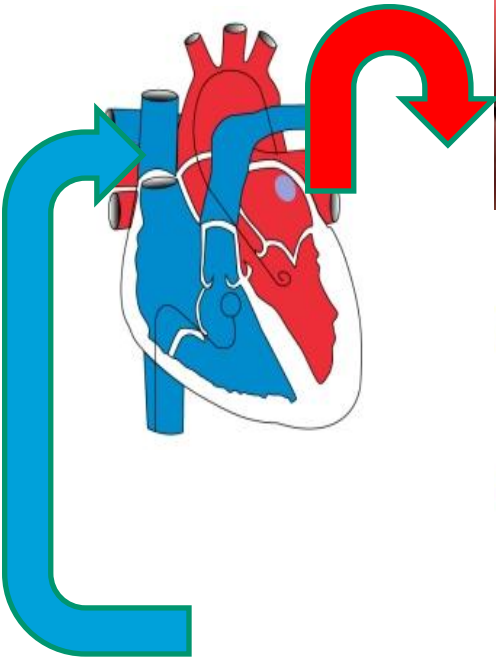
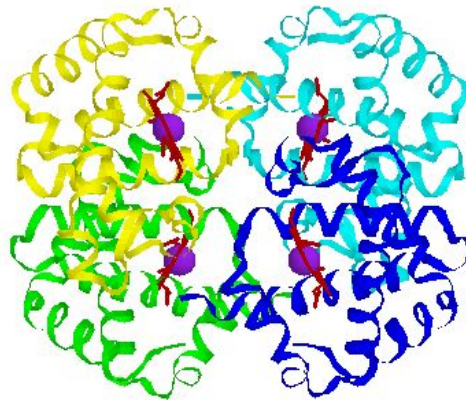
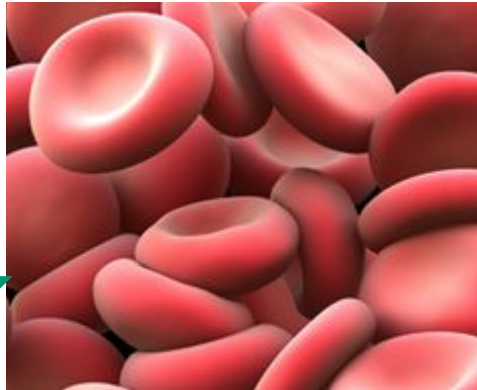
Hb O<sub>2</sub> / Hb Totale = SaO<sub>2</sub>

Proportion de molécules sous  
forme oxygénée *Oxymétrie de  
pouls*

Contenu artériel en O<sub>2</sub>

CaO<sub>2</sub> = SaO<sub>2</sub> x Hb x

1.34



# Etats de chocs

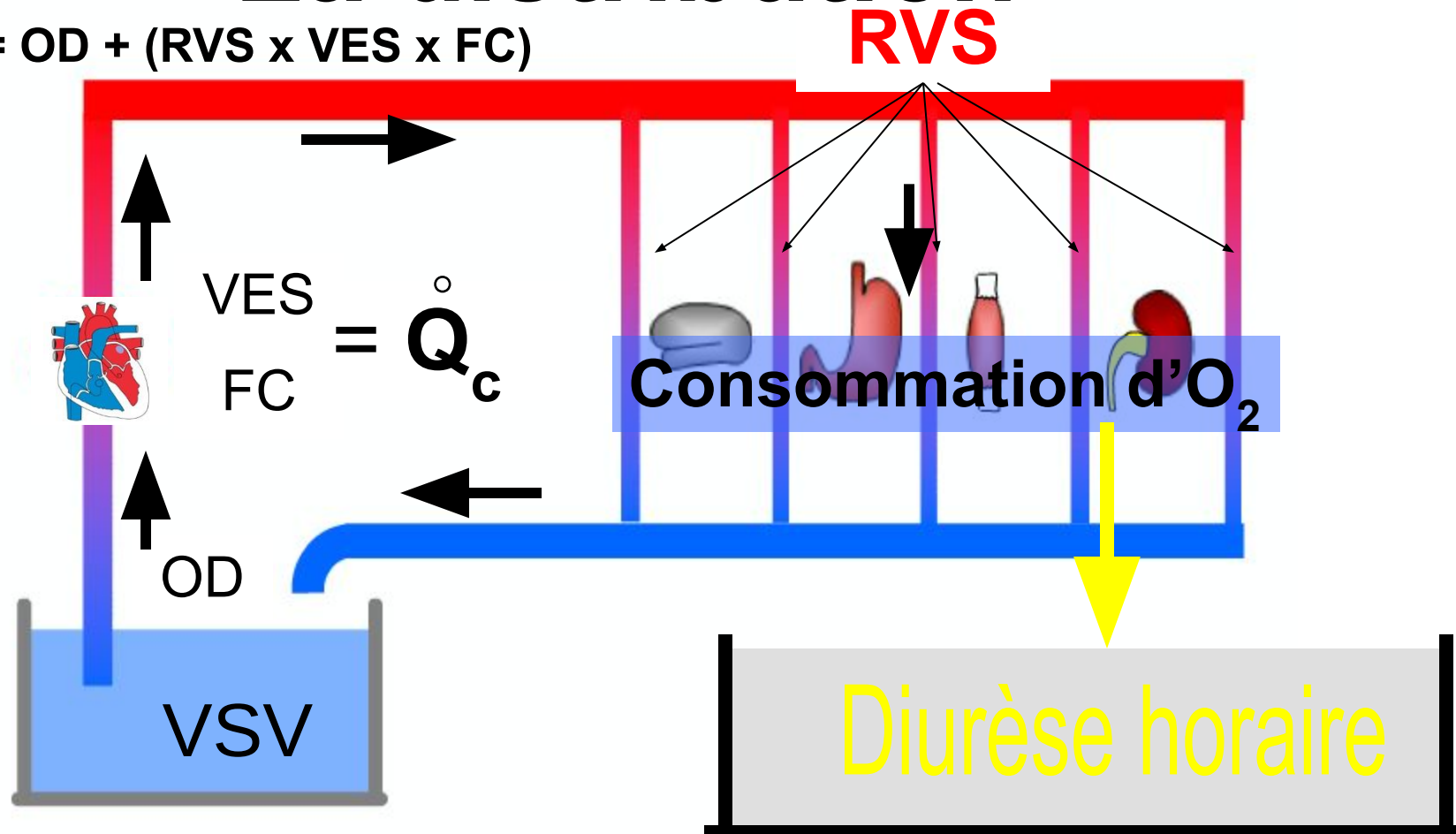
- $V_{O_2} = T_{O_2} \times E_{O_2}$  quantitatifs et distributifs
- $V_{O_2} = (CaO_2 \cdot DC) \times (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$
- $[ (1.34 \cdot Hb) \cdot SaO_2 ] \cdot DC \times (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$
- $V_{O_2} = (1.34 \cdot Hb) \cdot (SaO_2 - SvO_2) \cdot DC$   
valeur normale: 3.5 mL/kg/min ou 250 mL/min  
valeur normale  $SvO_2$ : 70%
- Valeur normale de l'extraction 25 à 35 %

# Transport d'O<sub>2</sub>

- $TaO_2 = \dot{Q}_c \times CaO_2$
- Le transport artériel d'O<sub>2</sub>, représente la quantité d'O<sub>2</sub> que chaque min le VG envoi dans le circuit artériel et qui est donc mis à la disposition de l'organisme
- 500 ml/min

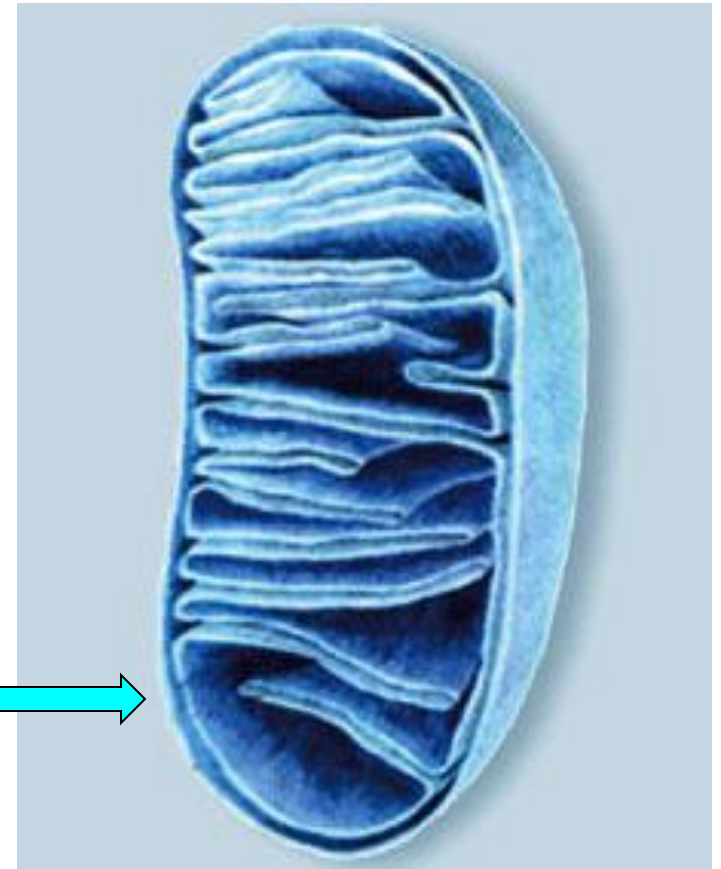
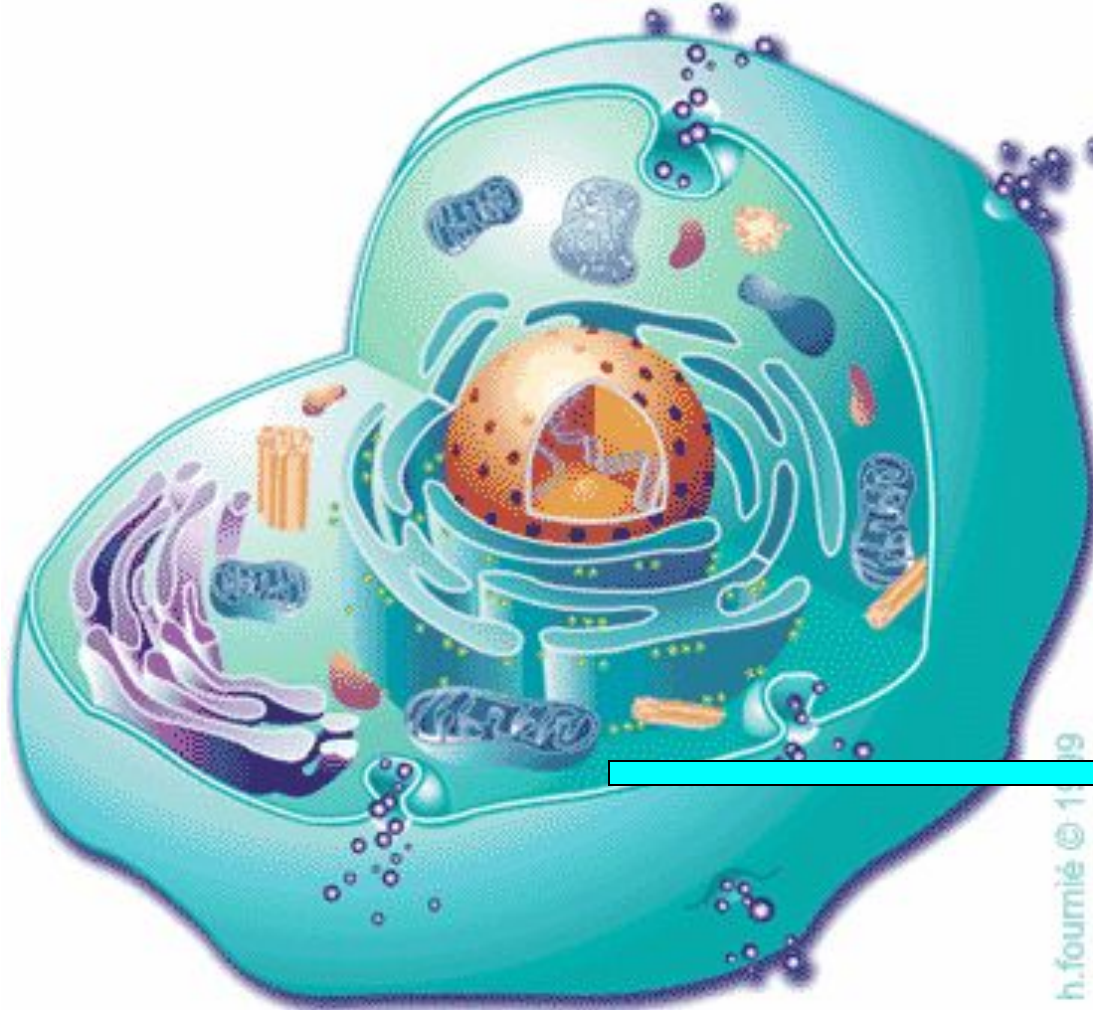
# Le système cardio-circulatoire bases physiologiques **La distribution**

$$\text{PAM} = \text{OD} + (\text{RVS} \times \text{VES} \times \text{FC})$$



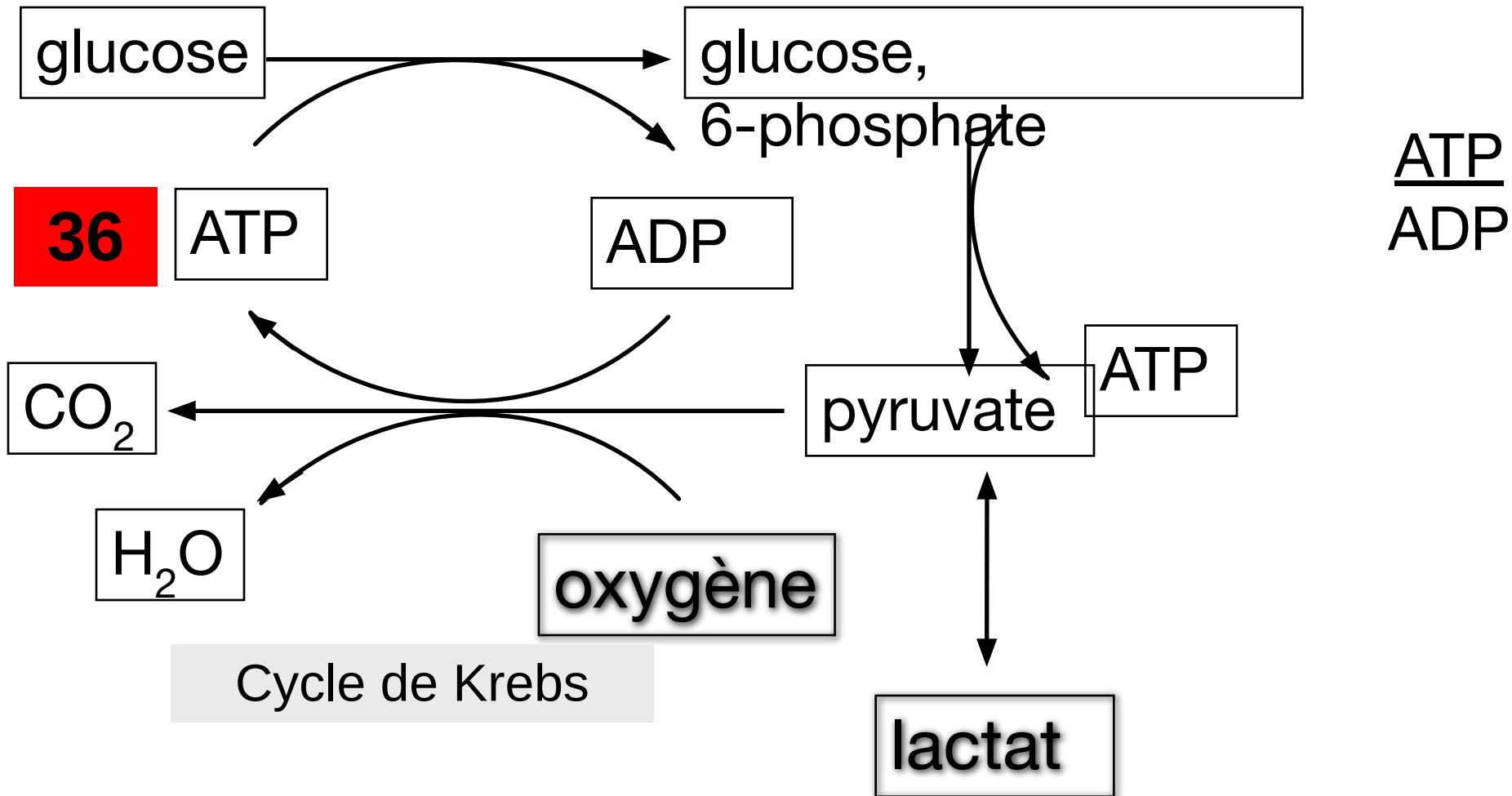
# Le système cardio-circulatoire

## RESPIRATION CELLULAIRE

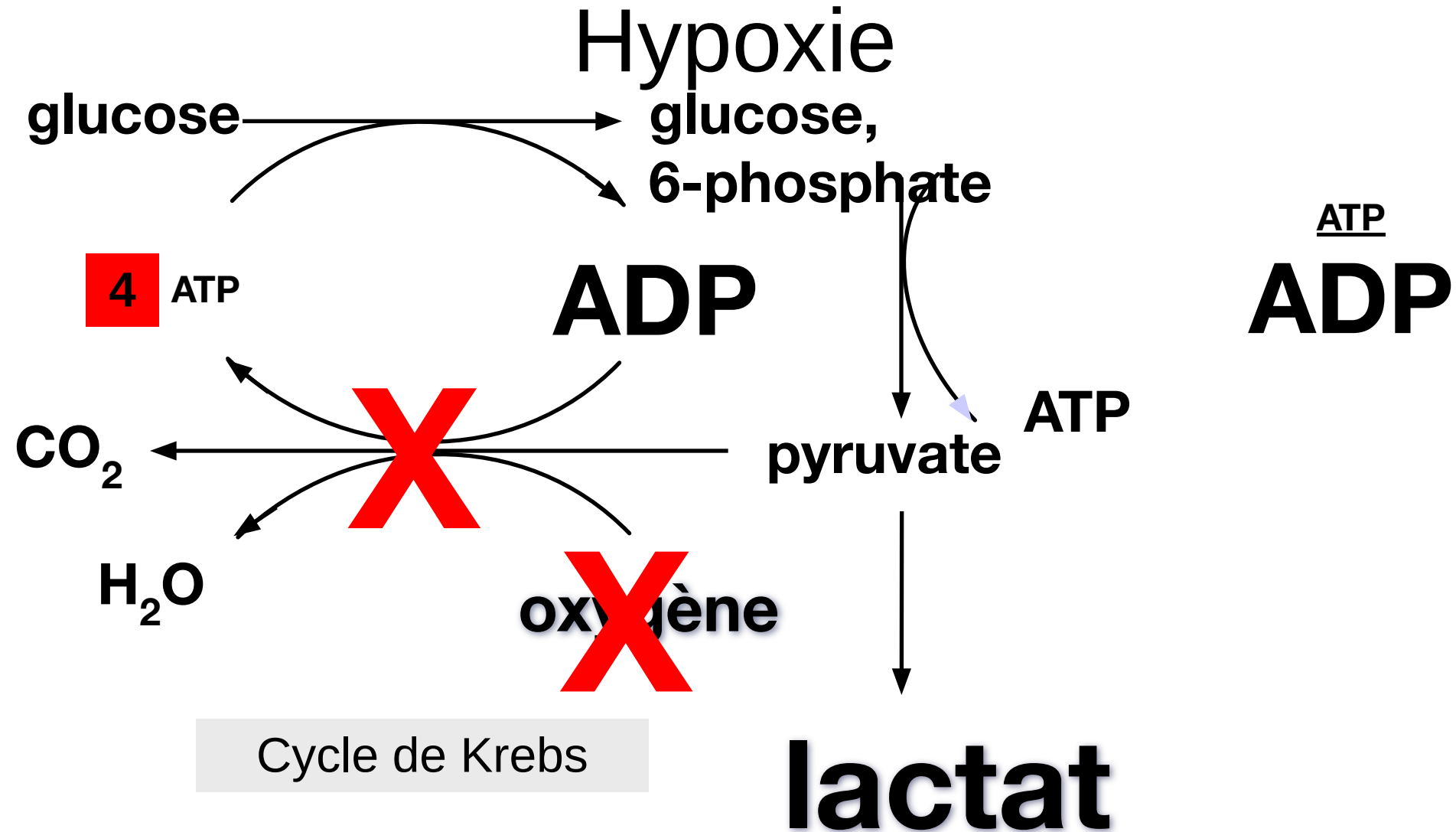


# Le système cardio-circulatoire

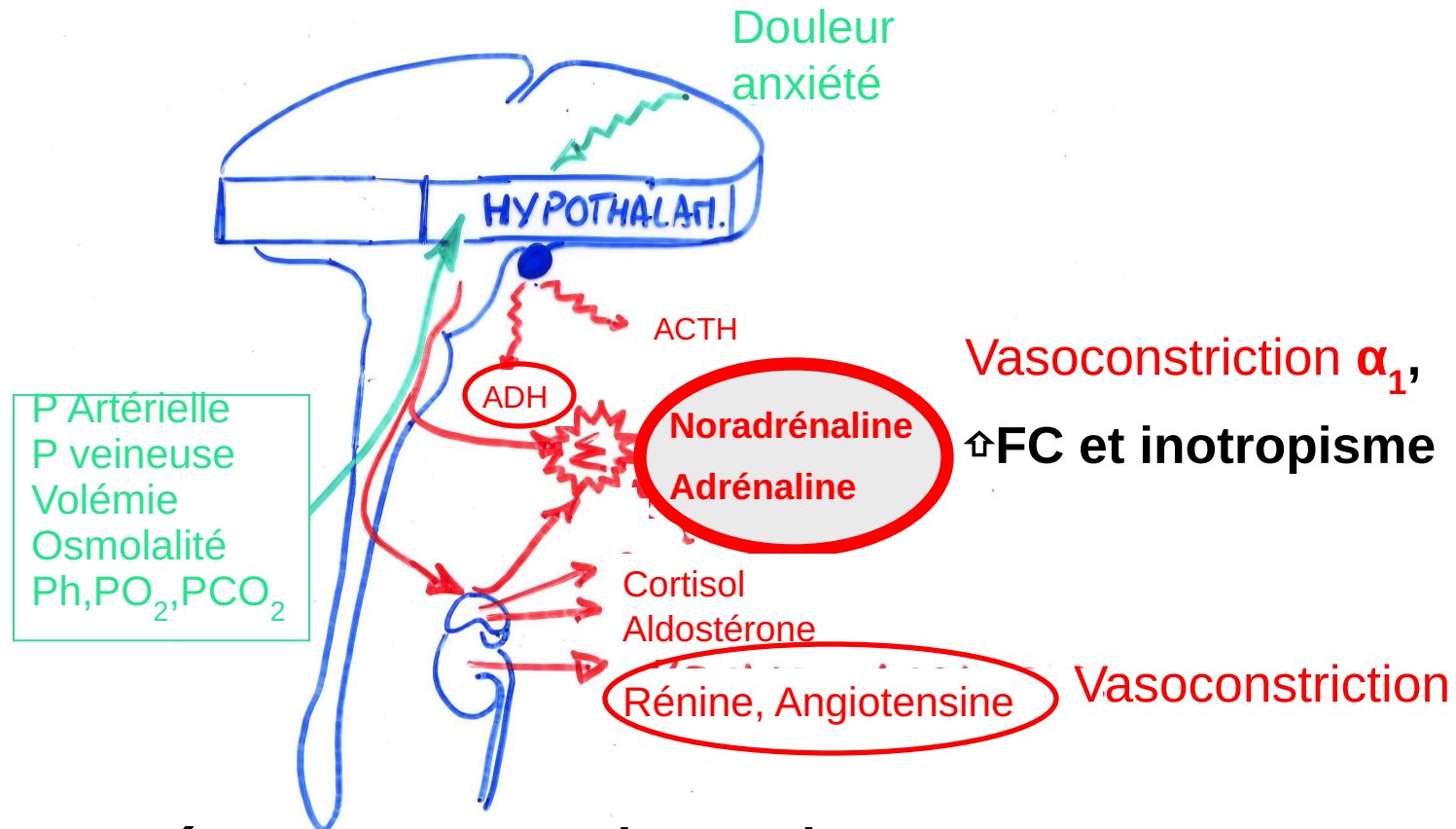
## RESPIRATION CELLULAIRE



# RESPIRATION CELLULAIRE



# Mécanisme de compensation



La réponse provient du SNC

⇒ sa préservation est critique

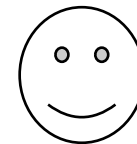
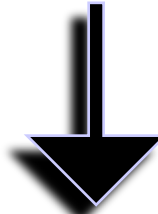


# Mécanisme de compensation

Redistribution de la perfusion aux différents organes

Pas de récepteur  $\alpha_1$ ,  
autorégulation

Récepteur



Coeur  
Cerveau

**DEFAILLANCE MULTIVISCERALE**

# Décompensation :

Baisse du  $\text{TO}_2 \rightarrow$  HYPOXIE CELLULAIRE

- Adaptation cellulaire
  - Hausse de l'extraction d'Oxygène ( $\text{SvO}_2 < 70\%$ )
  - Réduction des besoins
  - Glycolyse anaérobie ► **Lactates,  $\text{H}^+$**

*Jusqu'à la production insuffisante d'ATP...*

# Décompensation :

Conséquence d'un manque d'ATP  
***Défaut de la Na/K-ATPase***

- Dépolarisation de la membrane plasmatique
  - Ouverture des canaux voltage-dépendant
    - Influx de  $\text{Na}^+$  et Eau → œdème cellulaire
    - Influx de  $\text{Ca}^{2+}$  → stim. Phospholipase membranaire : -destruction Mb
  - ~~Dépolarisation de la membrane mitochondriale~~
    - Thromboxane
- LESIONS CELLULAIRES IRREVERSIBLES

**REACTION INFLAMMATOIRE SYSTEMIQUE**

# L'ischémie-reperfusion

Reperfusion → Stress oxydatif

→ **Eléments Réactifs de l'Oxygène (ERO)**

$\text{HO}^\bullet$   $\text{H}_2\text{O}^\bullet$   $\text{O}^{\bullet\bullet}$   $\text{H}_2\text{O}_2$  etc...

→ lésions protéiques, lipidiques, ADN

→ inhibition de la chaîne respiratoire

→ **stimulation inflammatoire:**

- Cytokines
- Facteurs d'adhésion leucocytaire
- Facteurs d'adhésion plaquettaire

# L'ischémie-reperfusion

Victimes principales = **cell. Endothéliales**

*Perte de leurs propriétés*

- ° Œdème interstitiel
- ° Œdème cellulaire endothélial
- ° Activation de la coagulation

↓ lumière capillaire  
↓ diffusion

Microthrombis

Troubles de la microcirculation  
**MAJORATION DE L'HYPOXIE**

# CONSEQUENCES

- DEFAILLANCE CIRCULATOIRE
- L'O<sub>2</sub> NE PARVIENT PLUS AUX TISSUS
- METABOLISME ANAEROBIE
- HYPOXIE TISSULAIRE
- DEFAILLANCE MULTIVICERALE
  
- **MARQUEUR DE L'HYPOXIE**
  - **HYPERLACTATEMIE**

# La survenue d'une acidose lactique au cours du choc est un signe de gravité

Normalement : lactatémie  $< 2 \text{ mmol.l}^{-1}$

$2 \text{ mmol.l}^{-1} < \text{lactatémie} < 10 \text{ mmol.l}^{-1}$  transitoirement  
→ **Hypoperfusion tissulaire transitoire**

lactatémie  $> 10 \text{ mmol.l}^{-1}$  de manière prolongée



**Prédictif de décès**

# Classification

- En fonction du **transport** ou l'extraction d'O<sub>2</sub>

- Chocs **quantitatifs**.

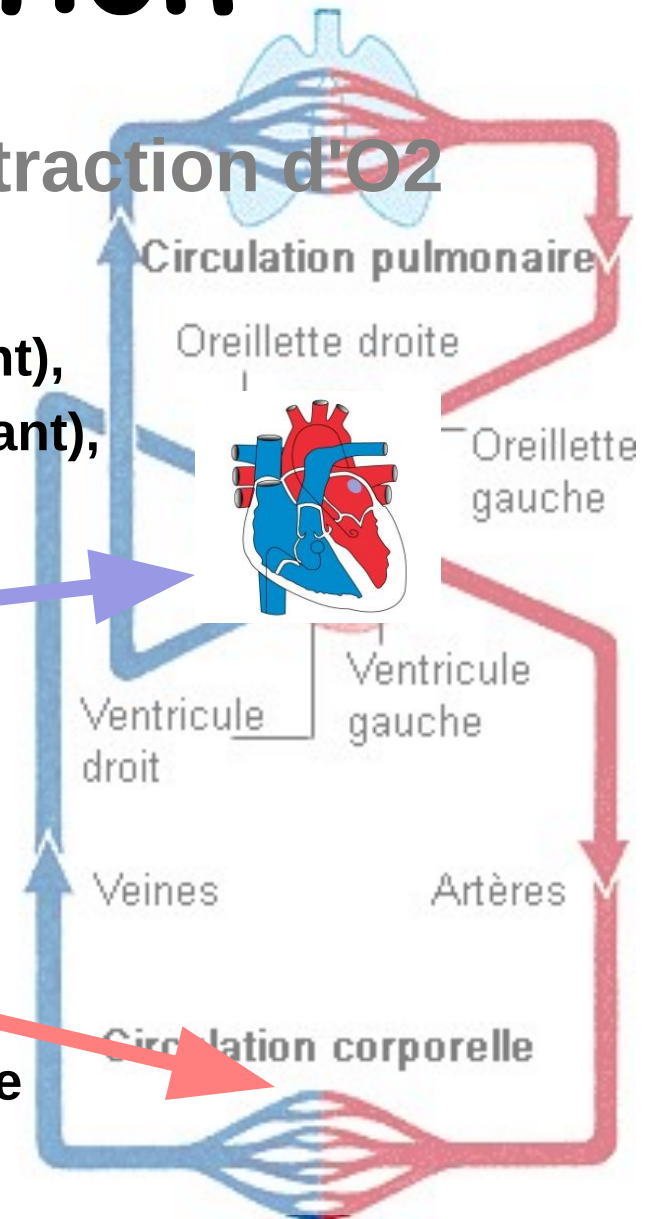
- Hémorragique (↓ Volume sanguin circulant),
- Hypovolémique (↓ Volume sanguin circulant),
- Cardiogénique (↓ Débit cardiaque),
- Médullaire (↓ Tonus vasculaire).

- Chocs **distributifs**

- septique
- anaphylactique

- Chocs **obstructifs**

- embolie pulmonaire, tamponnade cardiaque
- tamponnade gazeuse







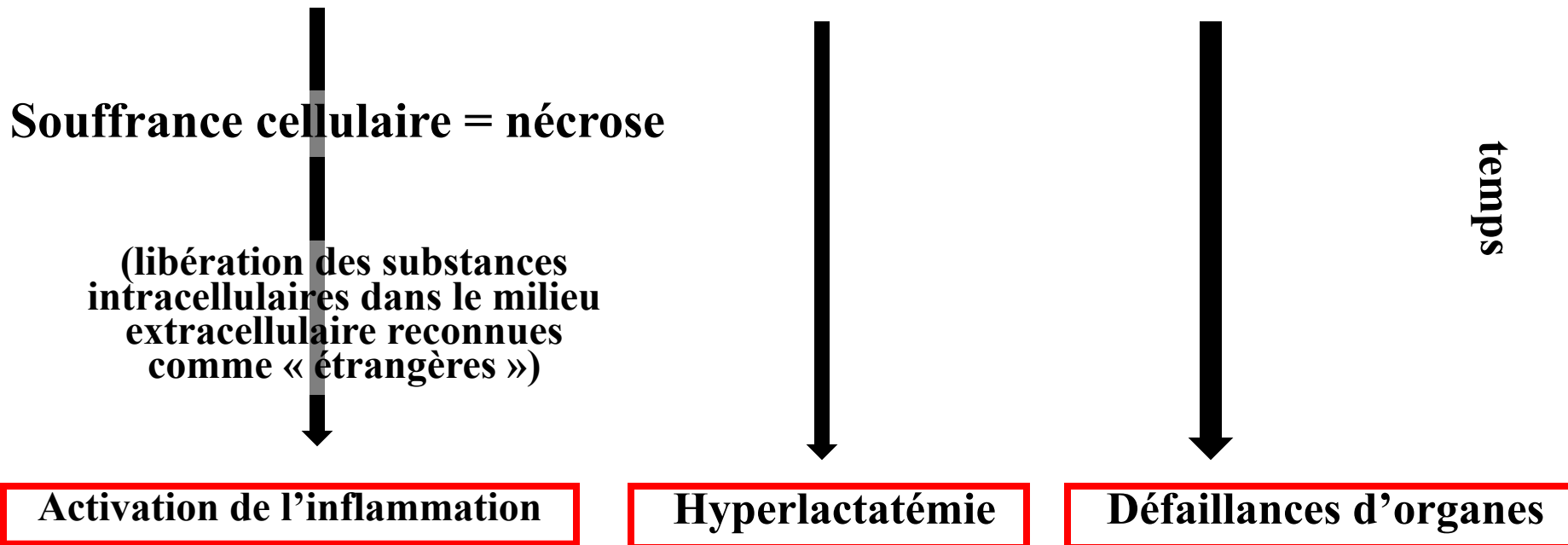
	Choc cardiogénique	Choc Hypovolémique	Choc septique	
P-OD (PVC)				
PAP				
PAPO				
Débit cardiaque (DC)				
Résistances artérielles systémiques $RAS = (P_{Am} - PAP_m) / DC$				
Résistances artérielles pulmonaires $RAP = (PAPO - POD) / DC$				

# État de choc

« signes de choc »:

**Hypoxie cellulaire**

**Dysfonction cellulaire**



# État de choc

## Activation de l'inflammation

- Fièvre
- Hyperleucocytose
- SIRS
- Libération de cytokines
- Activation de la coagulation (CIVD)

## Défaillances d'organes

- Cerveau : coma-agitation
- Rein : oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h
- Peau : marbrures
- TD:occlusion fonctionnelle
- Foie:hyperbilirubinémie

## Souffrance cellulaire:

- Foie : TGO, TGP
- Muscles : CPK, myoglobine
- Cœur : CPKMB, Myoglobine, Troponine
- Rein:oligurie avec IRA

Les signes cardiaques (tachycardie) et respiratoires (polypnée, tachypnée) sont des signes de compensation

Hypotension?

# État de choc

Activation de l'inflammation

Défaillances d'organes

Souffrance cellulaire:

• Fièvre  
• Hype  
• SIRS  
• Libér  
• Activ  
coagu

nine  
IRA

Les  
(po  
con

es

Hyp



# État de choc

## Activation de l'inflammation

- Fièvre
- Hyperleucocytose
- SIRS
- Libération de cytokines
- Activation de la coagulation (CIVD)

## Défaillances d'organes

- Cerveau : coma-agitation
- Rein : oligurie  $< 0,5$  ml/kg/h
- Peau : marbrures
- TD:occlusion fonctionnelle
- Foie:hyperbilirubinémie

## Souffrance cellulaire:

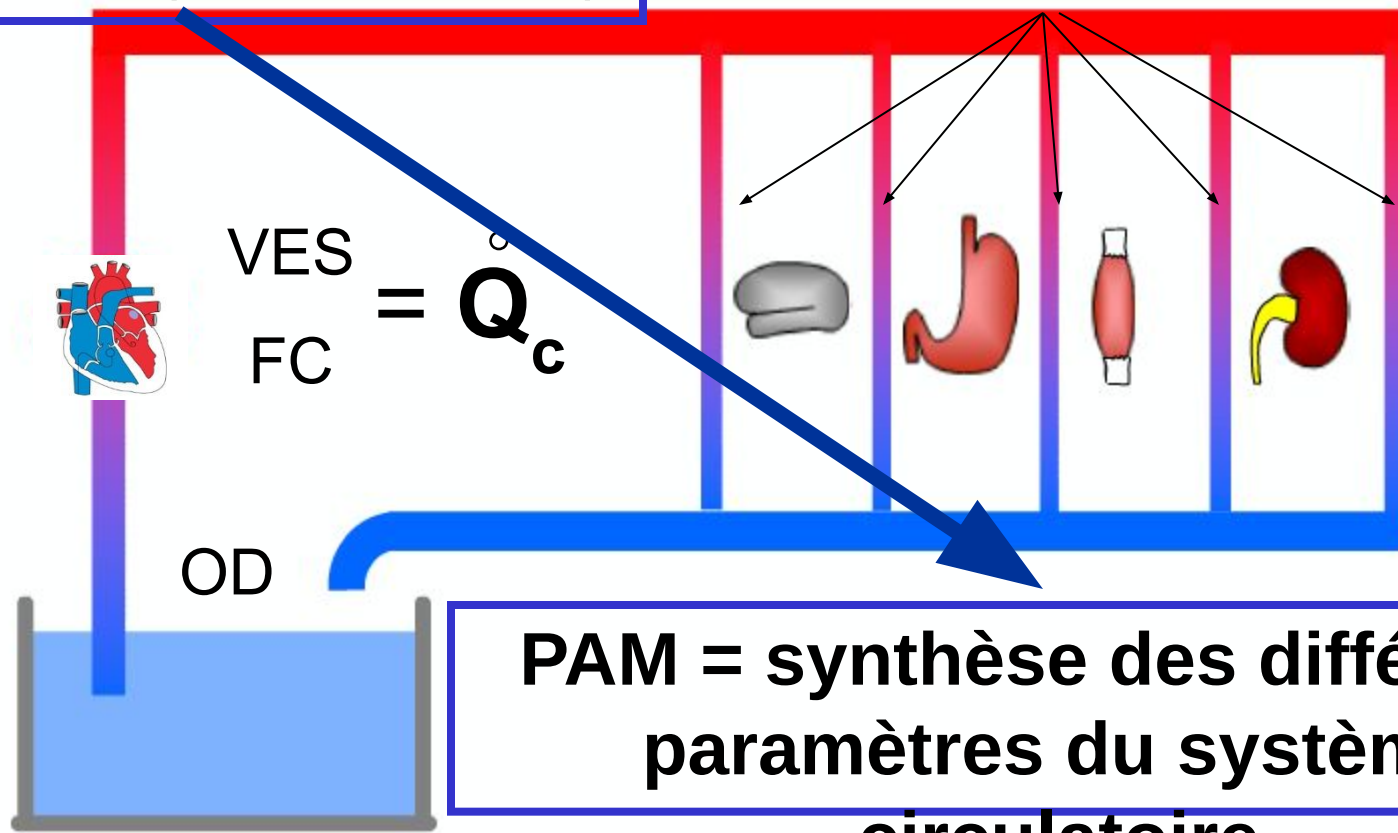
- Foie : TGO, TGP
- Muscles : CPK, myoglobine
- Cœur : CPKMB, Myoglobine, Troponine
- Rein:oligurie avec IRA

Les signes cardiaques (tachycardie) et respiratoires (polypnée, tachypnée) sont des signes de compensation

**Hypotension:** définie par une pression artérielle systolique  $< 80$  mmHg ou

# Exploration hémodynamique: la pression artérielle invasive moyenne

$$\text{PAM} = \text{OD} + (\text{RVS} \times \text{VES} \times \text{FC})$$



**PAM = synthèse des différents  
paramètres du système  
circulatoire**

# État de choc

Pression artérielle moyenne

$$PAM = Q_c \cdot RAS$$

**Baisse du  $Q_c$**

Choc quantitatif

Circulations régionales adaptées

**Baisse RAS**

Choc distributif = vasoplégique

Circulations régionales inadaptées

**Augmentation des RAS**

Marbrures

Pâleur

$S_vO_2$  basses

**Augmentation du  $Q_c$**

Absence de marbrures

« Choc chaud »

$S_vO_2$  hautes



# **Exploration hémodynamique: la pression artérielle invasive**

- Facile d'interprétation**
- Rapide à mettre en œuvre**
- Permet de faire des prélèvements sanguins artériel**

# Exploration hémodynamique: la pression artérielle invasive

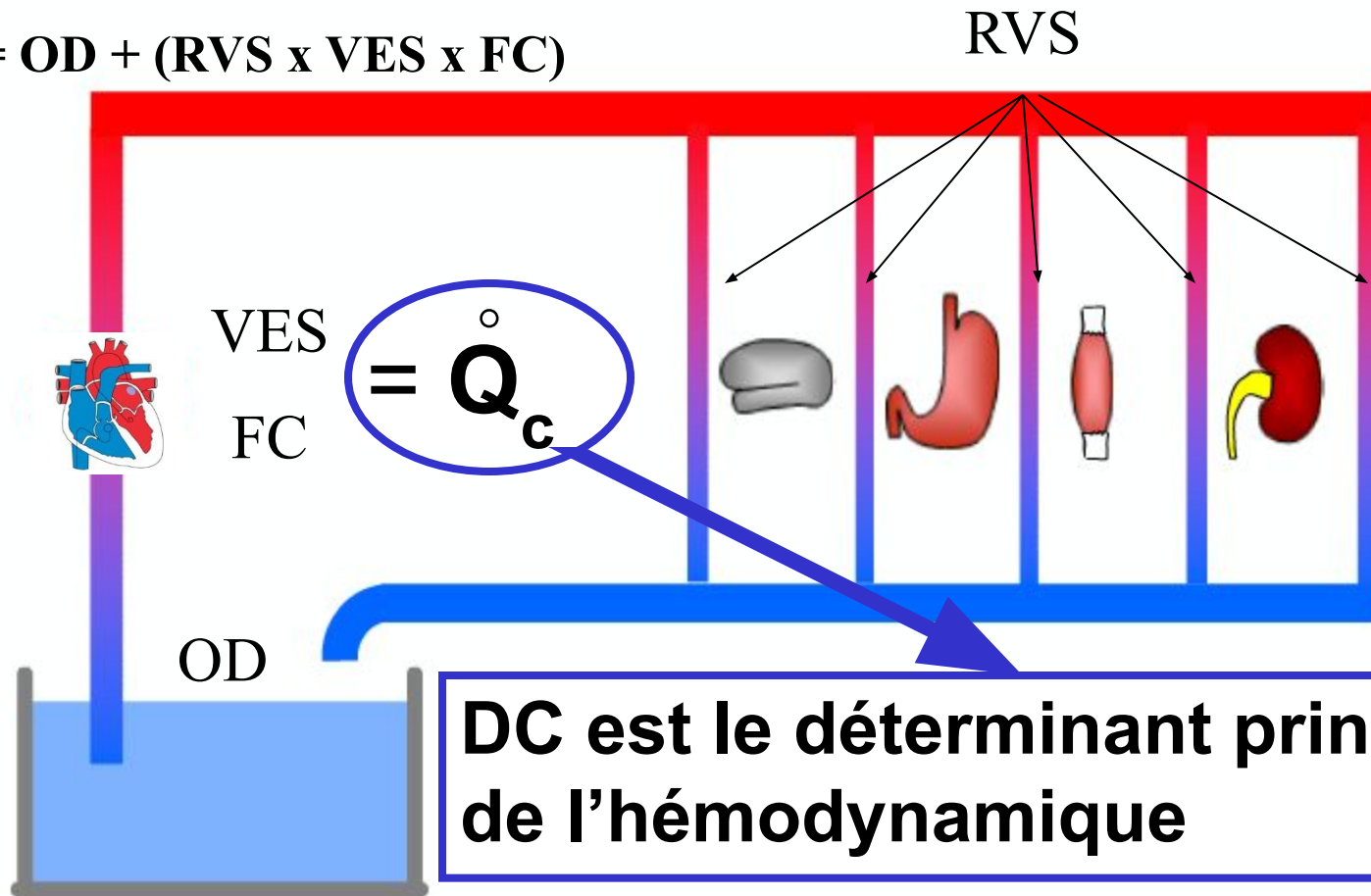
1. Aide à faire le diagnostic
  - Vasoplégie
  - ☐VES
2. Guide le choix de la thérapeutique
  - Vasopresseurs
  - Expansion volémique
3. Fournit une valeur cible fiable de PAM pour le traitement (=65 mmHg)

# **Exploration hémodynamique: la pression artérielle invasive**

**C'est l'outil de base  
indispensable à l'exploration  
hémodynamique mais pas le  
seul.....**

# Exploration hémodynamique: le débit cardiaque

$$\text{PAM} = \text{OD} + (\text{RVS} \times \text{VES} \times \text{FC})$$



# Choc hémorragique

**Phase compensée : sympatho-excitatrice**

**Phase décompensée: sympatho-inhibitrice**

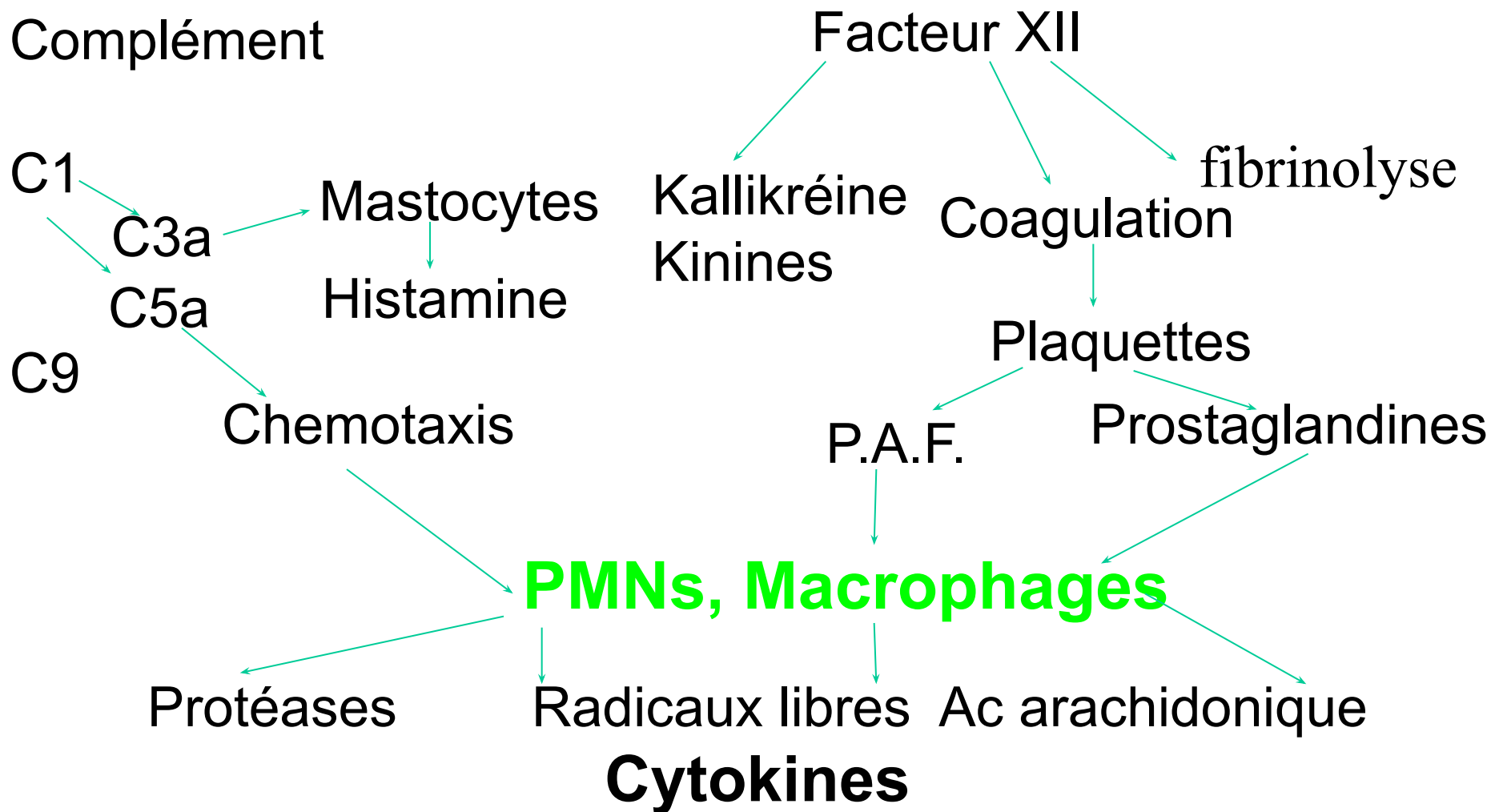
**Phase irréversible : SDMV (syndrome de détresse multiviscérale), acidose sévère, Apoptose, mauvais pronostic.**

# Choc cardiogénique

Anomalie d'un des 5 déterminants de la performance  
cardiaque

- Pré charge
- Post charge
- Contractilité
- Synergie de la contraction
- Excitabilité

# Le choc septique



**Vasoplégie perméabilité capillaire dépression myocardique trouble microcirculatoire**

# Choc anaphylactique

Allergène :

- 1<sup>er</sup> contact (clef sur la serrure)
- 2<sup>ème</sup> contact

Activation par les IgE des cellules immunitaires (mastocytes, éosinophiles et basophiles)

Libération de médiateurs : histamine, PAF, leucotriènes, prostaglandines, ...

Vasodilatation, oedèmes, rash allergique ou urticaire, bronchospasme...



# Choc obstructif

Obstacle à l'éjection :

- Obstacle de l'artère pulmonaire : embolie pulmonaire
- Obstacle par épanchement péricardique : tamponnade cardiaque
- Obstacle par épanchement gazeux pulmonaire : tamponnade gazeuse

## traitement

- 1. Mise en condition**
- 2. Monitoring**
- 3. Abord veineux solide , 2 courts, de gros calibre**
- 4. Remplissage**
- 5. Oxygénothérapie**
- 6. Inotrope positif**
- 7. Traitement selon le type de choc :**
  - Transfusion (hémorragique),**
  - Inotrope positif, angioplastie (cardiogénique),**
  - Antibiotique (septique),**
  - Adrénaline titrée (anaphylactique),**
  - Embolectomie , drainage péricardique et pleurale (obstructif).**

**merc**

**i**