

Physiopathologie de l'état de choc

Philippe Le Conte
Service des urgences,
CHU de Nantes

Introduction

Des notions de bases de physiopathologie sont nécessaires pour comprendre les mécanismes mis en jeu dans les états de choc ainsi que les possibilités thérapeutiques. Ce texte volontairement simple commence par des définitions puis décrit les principaux mécanismes des états de choc. La notion fondamentale de précharge dépendance est résumée puis un algorithme décisionnel est proposé.

Définitions

Physiopathologique

l'état de choc peut être défini par une défaillance du système circulatoire aboutissant à un déséquilibre entre apport et consommation cellulaire périphérique en oxygène entraînant une souffrance tissulaire et à des dysfonctions d'organe[1].

Clinique

L'état de choc associe :

1. une hypotension artérielle **persistante** (PAM < 65 mm Hg) ou PAS < 90 mm Hg ou PAS de 40 mm Hg par rapport à la PAS usuelle
2. une tachycardie (sauf bêta-bloquants ou trouble de la conduction)
3. une défaillance d'organe
 1. cutanée (marbrures, extrémités froides, temps de recoloration > 3 secondes)
 2. neurologique : confusion, agitation, somnolence
 3. rénale : oligurie (diurèse < 0,5 ml/kg/heure) ou augmentation de la créatinine
 4. hépatique (cytolyse, cholestase)
 5. pulmonaire (SDRA)
 6. hématologique, digestive...

un collapsus n'est pas un état de choc car l'hypotension est transitoire et ne provoque donc pas de défaillance d'organe.

Rappels physiopathologiques [1]

1. Les déterminants de la PAS sont le volume d'éjection systolique, la compliance aortique et la PAD
2. les déterminants de la PAD sont la fréquence cardiaque et les résistances vasculaires périphériques
3. les déterminants du volume d'éjection systolique sont la pré-charge, la contraction myocardique (ventriculaire gauche) et les résistances vasculaires périphériques

principaux mécanismes des états de choc

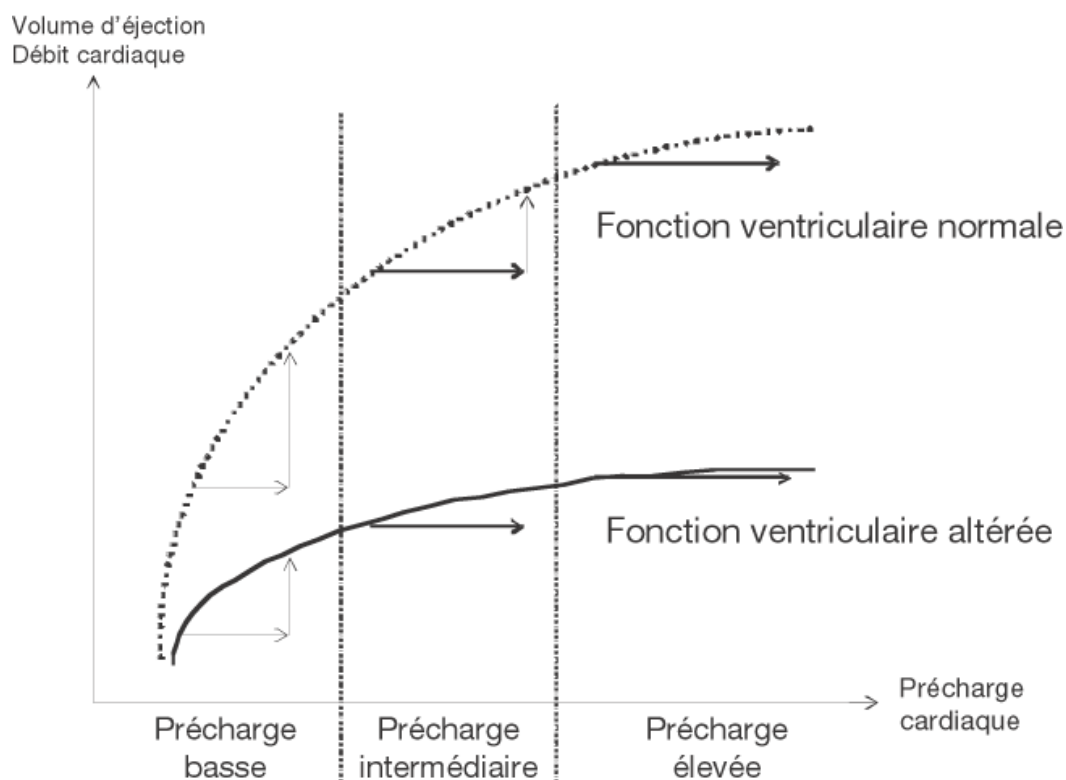
1. Hypovolémique
 1. baisse de la pré-charge entraînant une chute de l'apport cardiaque en sang veineux
 2. saignement, déshydratation par pertes digestives ou rénales, troisième secteur, brûlures étendues...
 3. la PAS est abaissée, la PAD est conservée \Rightarrow différentielle pincée
2. cardiogénique
 1. par définition, ne s'adresse qu'à la défaillance de la pompe cardiaque gauche, celle pure du VD ne se rencontrant que dans les très rares infarctus de ce ventricule.
 2. Baisse de la contractilité du VG : Infarctus étendu, myocardite virale ou autre, intoxication par dépresseurs myocardiques, décompensation d'une insuffisance cardiaque préalable
 3. troubles du rythme ou de la conduction : bradycardie ou tachycardie extrême
 4. causes mécaniques : valvulopathie aiguë (endocardite, délabrement valvulaire) rupture septale...
3. obstructif
 1. gêne mécanique au remplissage ou à l'éjection du cœur
 2. tamponnade cardiaque (épanchement péricardique compressif), pneumothorax suffocant, embolie pulmonaire massive.
 3. Ces trois étiologies provoquent des signes cliniques cardiaques droits du fait de la compression des cavités droites dans les deux premiers cas et de l'obstruction des artères pulmonaires entraînant une HTAP dans le troisième.
4. distributif
 1. altération de la vasomotricité régionale et de l'extraction périphérique d'oxygène
 2. les états de choc septiques à la phase précoce en sont une étiologie majeure

3. les autres chocs distributifs sont les pancréatites graves, le choc traumatique, les brûlures étendues et le choc anaphylactique
4. la PAS est abaissée, la PAD également \Rightarrow différentielle augmentée

Pré-charge dépendance

Loi de Franck-Starling

Cette loi fondamentale en hémodynamique démontre qu'il existe une relation entre l'étirement des fibres musculaires myocardiques et leur performance contractile. En d'autres termes, plus le VG est rempli, mieux il se contracte et plus le VES est augmenté **jusqu'à un certain point**.



Sur ce diagramme figurent les courbes de Frank-Starling de patient avec une fonction systolique normale ou altérée. Dans la partie gauche, un remplissage vasculaire (RV) augmente le débit cardiaque (DC) de façon importante, dans la partie médiane de façon modérée et pratiquement plus dans la partie droite. La différence entre les deux courbes est qu'un remplissage vasculaire permet d'augmenter le DC de façon plus importante chez le sujet normal.

Applications pratiques

Une définition opérationnelle de la précharge dépendance est l'augmentation du débit cardiaque supérieure à 10 % après un RV de 500 ml [2]. Cette définition est cependant rétrospective. Hors, si le RV est salutaire au cours des chocs hypovolémiques dans les deux premières parties de la courbe, il est délétère dans la troisième et peut entraîner un œdème pulmonaire et aggraver la mortalité [3]. Il est donc crucial devant un état de choc d'en déterminer le caractère précharge-

dépendant ou non. Notons que la constatation de pressions de remplissage du VG non élevées (profil mitral, Doppler tissulaire mitral) n'est pas synonyme de précharge dépendance [4].

Les indices validés pour la précharge dépendance sont:

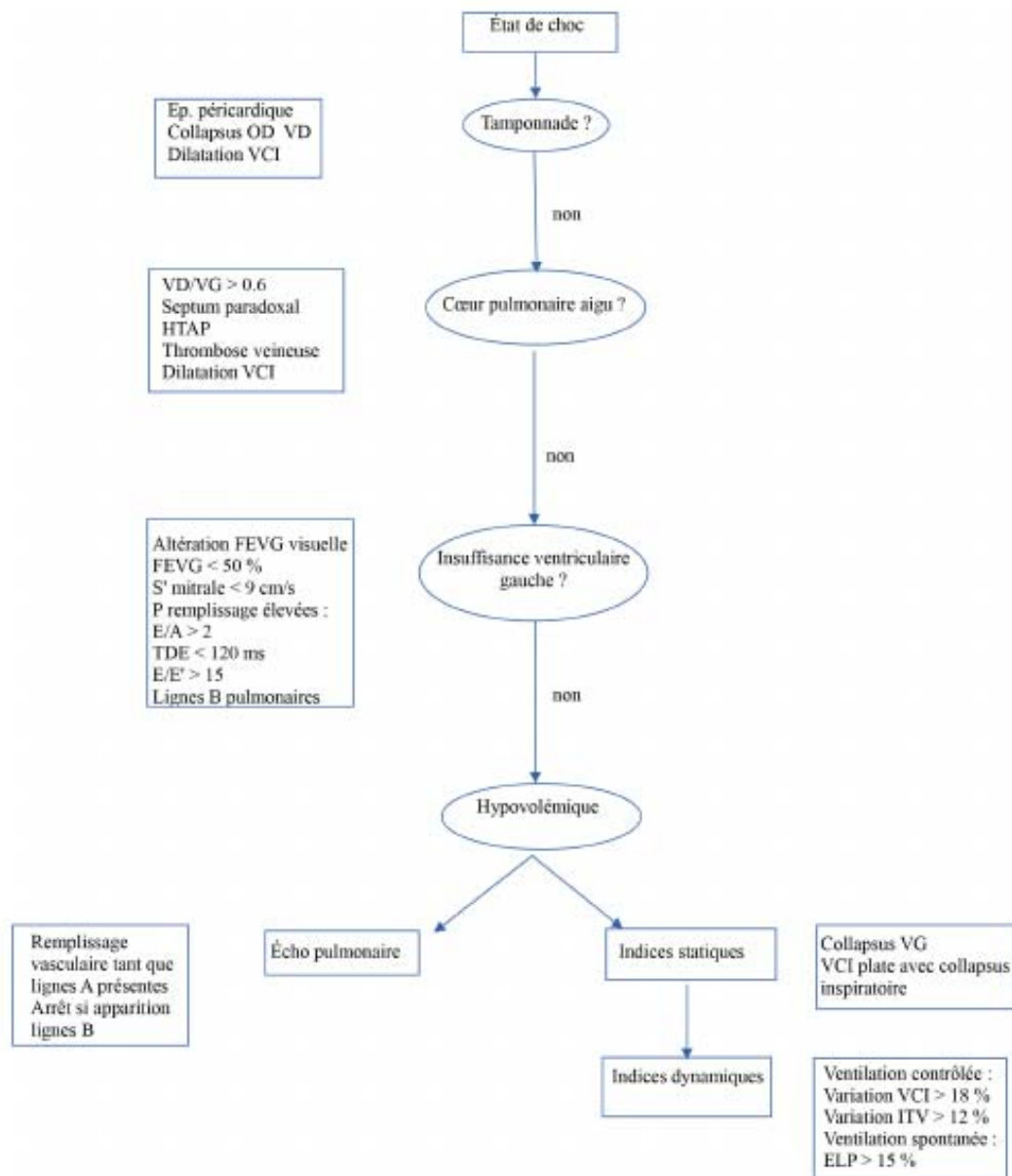
1. statiques [5]
 1. collapsus téléstolique du VG
 2. VCI plate avec collapsus inspiratoire
2. dynamiques
 1. épreuve de lever de jambe passif avec seul de 10 à 15 % [6]
 2. chez le patient ventilé
 1. variation respiratoire du diamètre de la VCI [2]
 2. variation respiratoire de l'ITV sous aortique [7]

proposition d'algorithme décisionnel

Devant un état de choc non hémorragique cliniquement, l'algorithme suivant permet d'identifier la situation physiopathologique et d'appliquer le traitement adapté. Il recherche successivement :

1. une tamponnade
 1. identifiée par la visualisation d'un épanchement péricardique abondant et compressif sur les cavités droites [8].
2. un cœur pulmonaire aigu [9]
 1. visualisation d'une dilatation des cavités droites avec rapport VD/VG > 1
 2. visualisation d'un septum paradoxal
 3. mesure si possible de la PAP
3. un choc cardiogénique [10]
 1. altération majeure de la fonction systolique du VG
 2. pressions de remplissage du VG élevées
 3. éventuelle atteinte valvulaire aiguë
4. un choc hypovolémique
 1. indices statiques [5] et dynamiques [2], [6], [7]
 2. présence de lignes A pulmonaires bilatérales antérieures [11]

Raisonnement basé sur l'échographie devant un état de choc non-hémorragique évident



Conclusion

Des notions simples de physiopathologie sont nécessaires pour comprendre les états de choc. Ces notions sous-tendent les présentations cliniques et expliquent en grande partie les constatations échographiques. De nombreux travaux ont démontré que l'évaluation hémodynamique par échographie permet d'améliorer la démarche diagnostique et une conférence de consensus la recommande en première intention [12].

Bibliographie

- 1 Lanceleur A, Cariou A, Dhainaut JF. états de choc. In: *Réanimation médicale*. Masson 2009. 774–7.
- 2 Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul J-L. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007;**33**:1125–32.
- 3 Sirvent J-M, Ferri C, Baró A, Murcia C, Lorenzo C. Fluid balance in sepsis and septic shock as a determining factor of mortality. *Am J Emerg Med* 2015;**33**:186–9.
- 4 Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, *et al.* Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;**35**:64–8.
- 5 Schmidt GA, Koenig S, Mayo PH. Shock: ultrasound to guide diagnosis and therapy. *Chest* 2012;**142**:1042–8.
- 6 Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, Torre GL, Mannocci A, Waure CD, *et al.* Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 2010;**36**:1475–83.
- 7 Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;**119**:867–73.
- 8 Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;**34**:1186–97.
- 9 Mansencal N, Joseph T, Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Jondeau G, Lacombe P, *et al.* Comparison of different echocardiographic indexes secondary to right ventricular obstruction in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2003;**92**:116–9.
- 10 Bergenzaun L, Gudmundsson P, Öhlin H, Düring J, Ersson A, Ihrman L, *et al.* Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care Lond Engl* 2011;**15**:R200.
- 11 Lichtenstein D. FALLS-protocol: lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. *Heart Lung Vessels* 2013;**5**:142–7.
- 12 Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, ElBarbary M, Noble VE, *et al.* International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2014;**27**:683.e1-683.e33.