

Objectifs pédagogiques :

- Définir un état de choc
- Connaitre les principales causes, mécanismes et conséquences des états de choc sur le plan physiopathologique.

1. Définition :

Le choc est un état d'hypoperfusion des organes avec dysfonctionnement et mort cellulaires. Les mécanismes en cause peuvent être une hypovolémie, une diminution du débit cardiaque ou une vasodilatation, avec quelquefois dérivation de la circulation sanguine destinée à shunter les zones d'échange capillaires.

2. Physiopathologie :

2.1. Causes

L'anomalie fondamentale dans le choc est une diminution de la perfusion des tissus vitaux. Lorsque la perfusion diminue et que l'apport en O₂ vers les cellules ne permet pas un métabolisme aérobie, les cellules se tournent vers le métabolisme anaérobie avec une augmentation de la production de CO₂ et des taux élevés de lactate dans le sang. Le fonctionnement cellulaire ralentit et, si le choc persiste, des lésions irréversibles et la mort cellulaire s'ensuivent.

2.2. Mécanismes

Pendant le choc, la réponse inflammatoire et les processus de la coagulation peuvent se déclencher dans les zones d'hypoperfusion.

Les cellules de l'endothélium vasculaire en état d'hypoxie activent les globules blancs, lesquels se fixent à l'endothélium et libèrent directement *des substances toxiques* (p. ex., radicaux libres O₂, enzymes protéolytiques) et des *médiateurs de l'inflammation* (p. ex., cytokines, leucotriènes, tumor necrosis factor [TNF]).

Certains de ces médiateurs se lient aux récepteurs cellulaires de surface et activent le facteur nucléaire kappa B (NF κ B), qui conduit à la production de cytokines supplémentaires et d'oxyde nitrique (NO), *un puissant vasodilatateur*.

Le choc septique peut être plus pro-inflammatoire que les autres formes de choc du fait de l'action des toxines bactériennes, en particulier des endotoxines.

Dans le choc septique, une vasodilatation des vaisseaux induit une accumulation de sang et une hypotension du fait d'une hypovolémie " relative " (c'est-à-dire, la quantité de sang existante ne parvenant pas à occuper le volume disponible). Une vasodilatation localisée peut dériver le sang au-delà du lit capillaire, provoquant ainsi une hypoperfusion focale malgré la normalité du débit cardiaque et de la PA. En outre, l'oxyde nitrique en excès est converti en *péroxy-nitrite*, un radical libre qui lèse les mitochondries et diminue la production d'ATP.

Nombre de médiateurs, associés au dysfonctionnement de l'endothélium, augmentent nettement la perméabilité microvasculaire, permettant aux liquides et parfois aux protéines plasmatiques, de s'échapper dans le secteur interstitiel.

Dans le tube digestif, une augmentation de la perméabilité peut parfois aboutir au passage d'entérobactérie de la lumière intestinale, ce qui peut induire un sepsis ou une infection métastatique.

La Pression artérielle n'est pas toujours basse aux stades précoces du choc (bien qu'une hypotension apparaisse à terme en l'absence de contrôle du choc). De même, tous les patients qui ont une " PA " basse n'ont pas un choc. L'importance et les conséquences de l'hypotension varient avec l'adéquation de la réponse compensatrice physiologique et avec les maladies sous-jacentes du patient.

2.3.Conséquences

2.3.1. Compensation

Initialement, lorsque l'apport en O₂ (DO₂) diminue, les tissus compensent en prélevant un pourcentage plus important d'O₂.

L'hypotension artérielle, est un médiateur d'une réponse adrénergique avec vasoconstriction médiée par voie sympathique, avec souvent une augmentation de la fréquence cardiaque. Initialement, la vasoconstriction est sélective, redistribuant le sang vers le cœur et le cerveau.

Les amines bêta-adrénergiques circulantes (adrénaline, noradrénaline) augmentent également la contractilité cardiaque et déclenchent la libération de corticostéroïdes par la surrénale, de rénine par le rein et de glucose par le foie. L'augmentation du glucose peut dépasser les capacités de mitochondries déjà en difficulté et entraîner ainsi une production supplémentaire de lactate.

2.3.2. Reperfusion

La reperfusion des cellules ischémiques peut aggraver les lésions, l'activité neutrophile peut reprendre, augmentant ainsi la production de superoxyde et de radicaux libres oxygénés délétères.

2.3.3. Syndrome de défaillance polyviscérale

L'association de lésions directes peut provoquer un syndrome de défaillance polyviscérale, mettant en jeu le pronostic vital du malade.

Un syndrome de défaillance polyviscérale peut suivre tout type d'état de choc mais est plus fréquent en cas d'infection.

Tout système d'organe peut être atteint, mais la cible la plus fréquente est le poumon, où l'augmentation de la perméabilité membranaire provoque une inondation des alvéoles et une inflammation supplémentaire. Une hypoxie évolutive peut devenir de plus en plus réfractaire à l'apport supplémentaire d'O₂. Cette affection est dénommée syndrome de détresse respiratoire aigüe. Les reins sont atteints quand la perfusion rénale est fortement réduite, aboutissant à une nécrose tubulaire aigüe et à une insuffisance rénale qui se manifestent par une oligurie et une augmentation progressive de la créatininémie.

Au niveau cardiaque, la réduction de la perfusion coronaire et l'augmentation des médiateurs de l'inflammation peuvent faire baisser la contractilité, la compliance myocardique et le nombre de récepteurs bêta. Ces facteurs diminuent ultérieurement le débit cardiaque, aggravant encore la perfusion myocardique et systémique et initient un cercle vicieux qui aboutit souvent à la mort.

Le tube digestif peut être le siège d'un iléus et d'une hémorragie sous-muqueuse. L'hypoperfusion hépatique peut entraîner une nécrose hépatocellulaire localisée ou diffuse, une élévation des transaminases et de la bilirubine et une diminution des facteurs de la coagulation.

3. Etiologie et classification

Il existe plusieurs mécanismes d'hypoperfusion viscérale et d'état de choc. Le choc peut être dû à :

- Un volume circulant bas (choc hypovolémique)
- Une vasodilatation (choc distributif)
- Une diminution primaire du débit cardiaque (à la fois choc cardiogénique et obstructif)
- Une association

3.1. Choc quantitatif

3.1.1. Choc hypovolémique

Le choc hypovolémique est provoqué par une baisse importante de la volémie. La diminution du retour veineux (précharge) provoque une diminution du remplissage ventriculaire et une réduction du volume systolique. Sauf s'il est compensé par une augmentation de la fréquence cardiaque, le débit cardiaque diminue.

Une hémorragie est fréquemment en cause (choc hémorragique), typiquement en rapport avec un traumatisme, une intervention chirurgicale, des varices œsophagiennes. L'hémorragie peut être évidente (p. ex., hématémèse ou méléna) ou occulte (p. ex., rupture de grossesse extra-utérine).

Le choc hypovolémique peut être également la conséquence de la fuite d'autres liquides biologiques que le sang comme les déficits hydriques dans la polyurie et le diabète, les diarrhées et les vomissements, les pertes plasmatiques dans les brûlures graves.

3.1.2. Choc cardiogénique et obstructif

Le choc cardiogénique correspond à une diminution, en valeur relative ou absolue, du débit cardiaque du fait d'une affection cardiaque primitive.

Le choc obstructif est provoqué par des facteurs mécaniques perturbant le remplissage ou la vidange du cœur ou des gros vaisseaux.

Les causes sont listées dans le tableau suivant (tableau 1).

3.2. Choc distributif

Le choc distributif est dû à une inadéquation relative de la volémie du fait d'une vasodilatation artérielle ou veineuse; le volume sanguin circulant est normal. Dans certains cas, le débit cardiaque est élevé, mais l'augmentation du flux sanguin à travers les shunts artérioveineux contourne les lits capillaires; ce contournement, provoque une hypoperfusion cellulaire. Dans d'autres situations, le sang est séquestré dans les lits capillaires veineux et le débit cardiaque baisse.

Le choc distributif peut être provoqué par l'anaphylaxie (choc anaphylactique); une infection bactérienne avec libération d'endotoxines (choc septique); des lésions graves de la moelle épinière habituellement au-dessus de T4 (choc neurogène); et l'ingestion de certains médicaments ou poisons, tels que les nitrates, les opiacés et les bloqueurs adrénergiques.

Tableau 1. Mécanismes de choc cardiogénique et obstructif

<i>Type</i>	<i>Mécanisme</i>	<i>Cause</i>
<i>Obstructif</i>	Perturbation mécanique du remplissage ventriculaire	Pneumothorax compressif, compression cave, tamponnade cardiaque, tumeur ou caillot de l'oreillette
	Perturbation de la vidange ventriculaire	Embolie pulmonaire
<i>Cardiogénique</i>	Diminution de la contractilité myocardique	Ischémie myocardique ou infarctus du myocarde, myocardite, médicaments
	Troubles du rythme cardiaque	Tachycardie, bradycardie
	Anomalies structurelles cardiaques	Insuffisance mitrale ou aortique aiguë, rupture du septum interventriculaire, dysfonctionnement d'une valvule prothétique

Références bibliographiques

1. [Salmon AH, Satchell SC](#): Endothelial glycocalyx dysfunction in disease: Albuminuria and increased microvascular permeability. *J Pathol* 226:562–74, 2012. doi: 10.1002/path.3964.
2. [Chelazzi C, Villa G, Mancinelli P, et al](#): Glycocalyx and sepsis-induced alterations in vascular permeability. *Crit Care* 19(1):26, 2015. doi:10.1186/s13054-015-0741-z.
3. [Martin L, Koczera P, Zechendorf E, et al](#): The endothelial glycocalyx: New diagnostic and therapeutic approaches in sepsis. *Biomed Res Int* 2016:3758278, 2016. doi:10.1155/2016/3758278.