

Insuffisances circulatoires

Pr:N-Mosbah

I. Définition

Définitions

C'est une insuffisance circulatoire aiguë par

déséquilibre entre apport et besoin en O₂

responsable d'une altération du

métabolisme cellulaire et dette énergétique.

Définitions

- **Accompagnée d'une TA systolique < 90 mmHg.**
- **Le pronostic dépend de l'étiologie et de la rapidité du traitement.**

- Non spontanément réversible.

**- Evolution mortelle en l'absence de traitement symptomatique
et étiologique**

Physiopathologie



Pompe cardiaque

Perfusion tissulaire

Vaisseaux
(contenant)



Volume sanguin
(contenu)





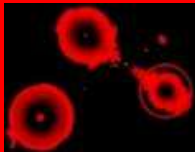
O_2



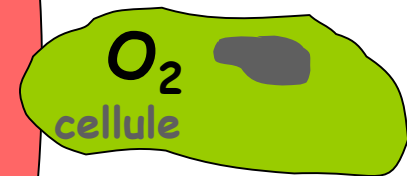
Débit cardiaque

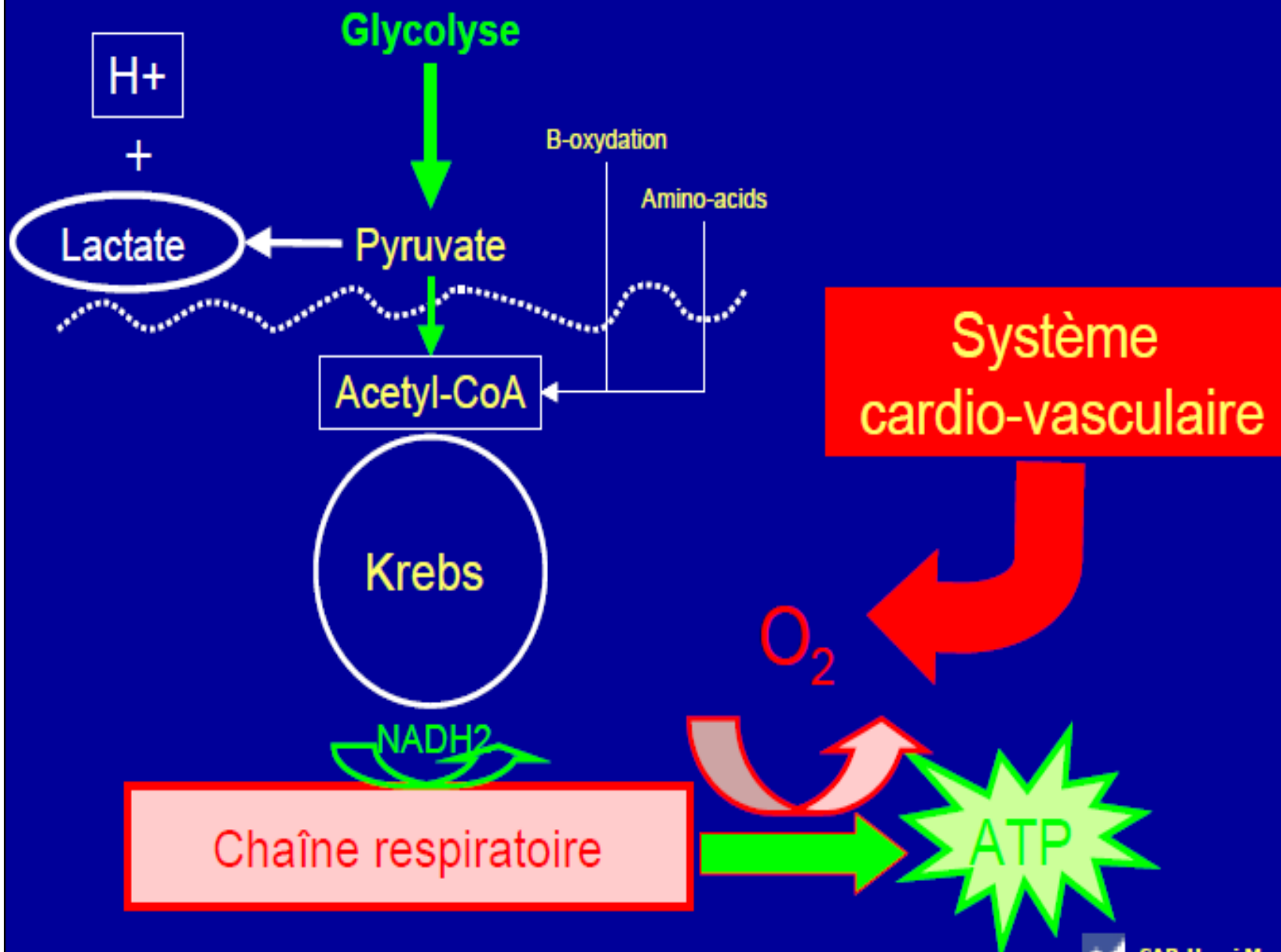
CaO_2 (ml/dl): contenu artériel en O_2

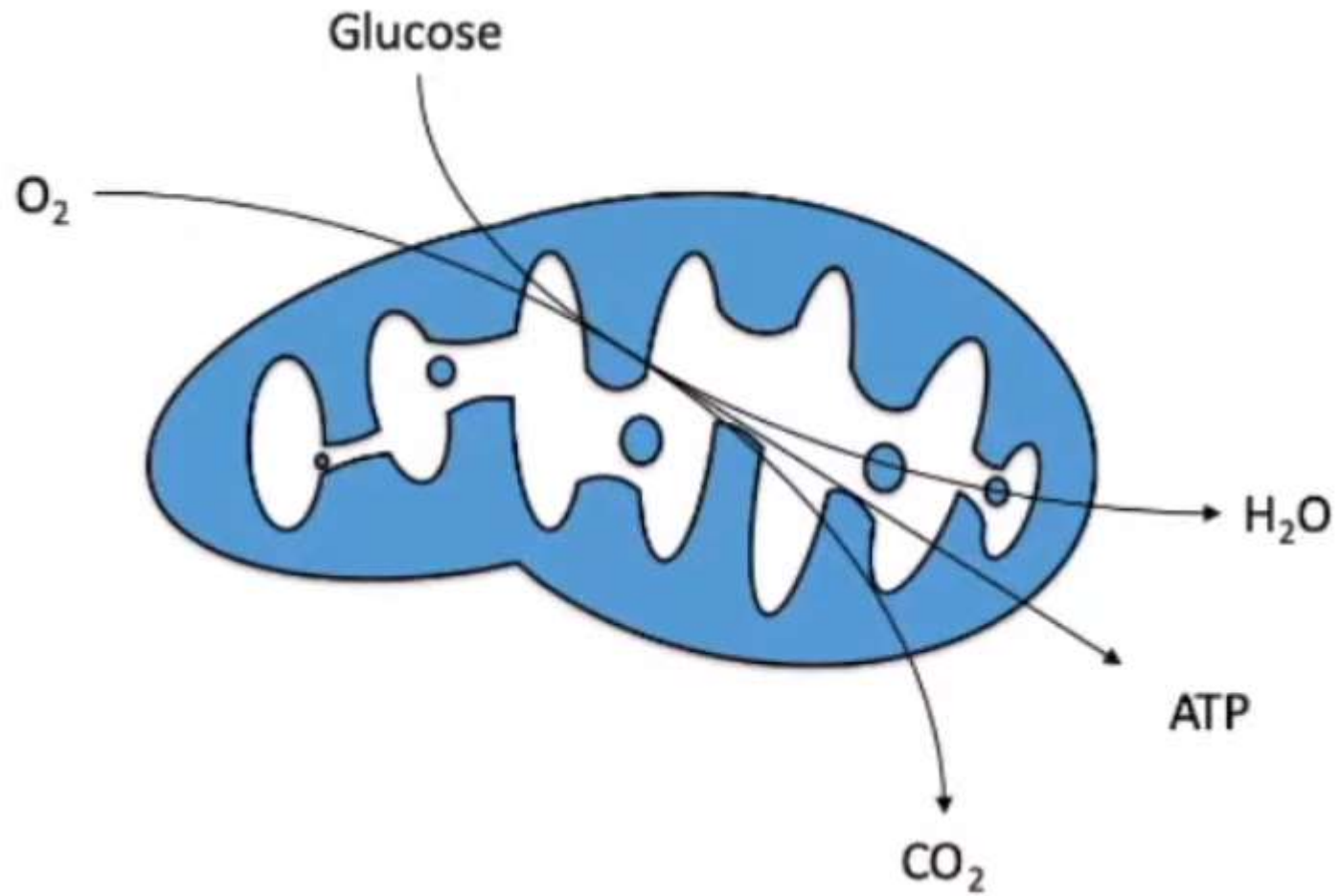
$[Hb \times SaO_2 \times 1,34] + PaO_2 \times 0,006$



TaO_2 (ml/min) = $CaO_2 \times \text{débit cardiaque}$







Métabolisme aérobie

Glucose

2 ATP

Pyruvate

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

38 ATP

**CYCLE DE
KREBS**

O₂



Métabolisme aérobie

Glucose

2 ATP

Pyruvate

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

38 ATP

**CYCLE DE
KREBS**

O₂



À quoi sert l'ATP?

- Indispensable au fonctionnement de l'organisme:
 - Activité enzymatique
 - Elaboration des protéines
 - Activité des fibres musculaires (myocardique)
 - Equilibre membranaire des cellules: gradient ionique

Physiopathologie

- on distingue deux grands types de choc :

A-Choc Quantitatif

B-Choc Distributif

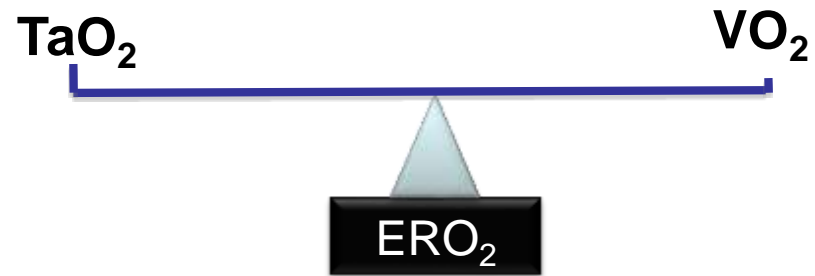
Physiopathologie

- on distingue deux grands types de choc :

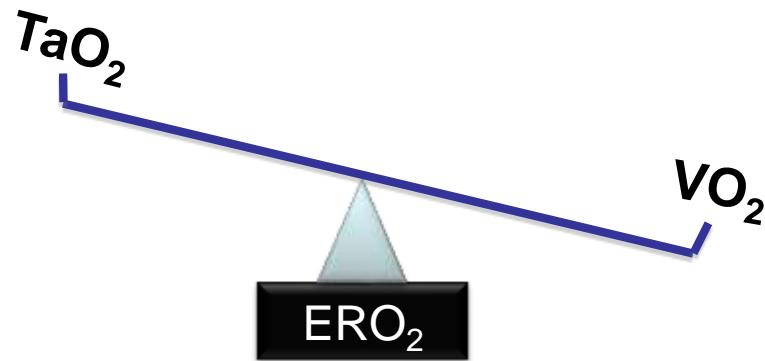
A-Choc Quantitatif

B-Choc Distributif

le choc quantitatif: en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (choc hypovolémique, cardiogénique),



Physiopathologie du choc Hypovolémique



Physiopathologie du choc Hypovolémique

**Hypo volémie initiale
Ou
Chute du débit cardiaque**

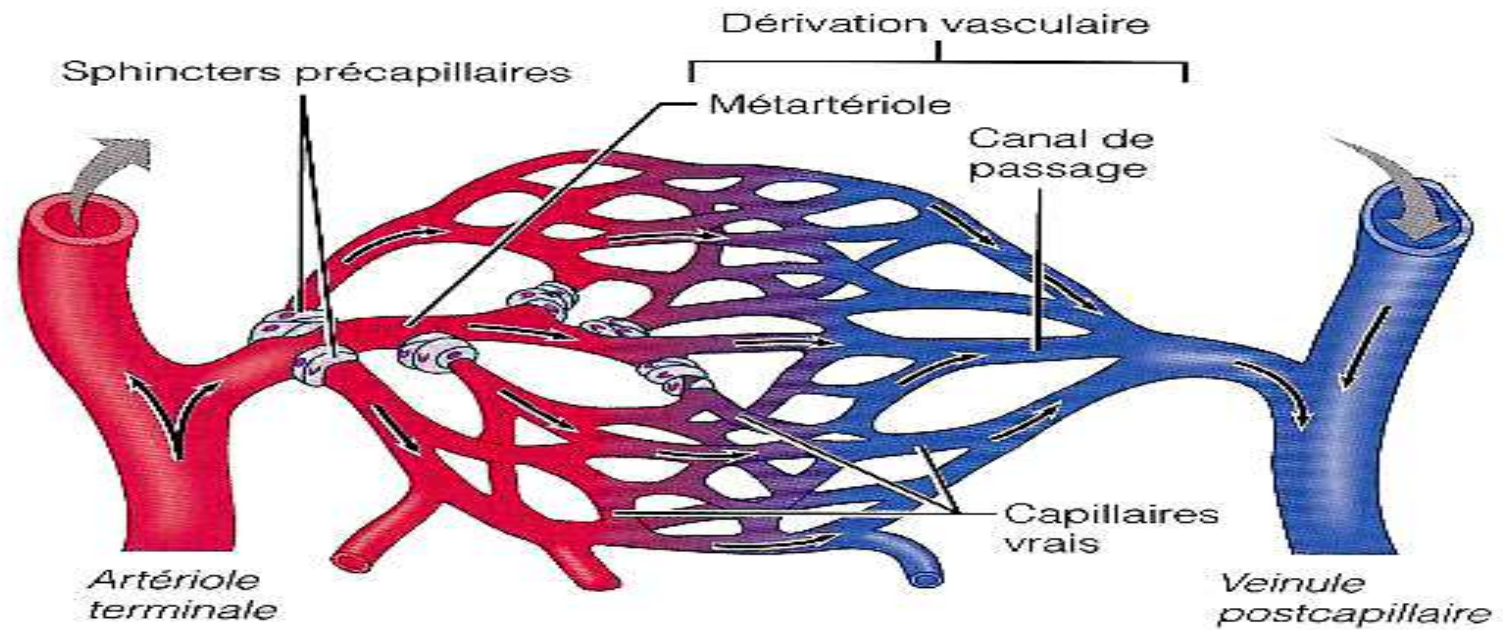
Réactions Sympathique

**Réaction Rénale
Système rénine angiotensine**

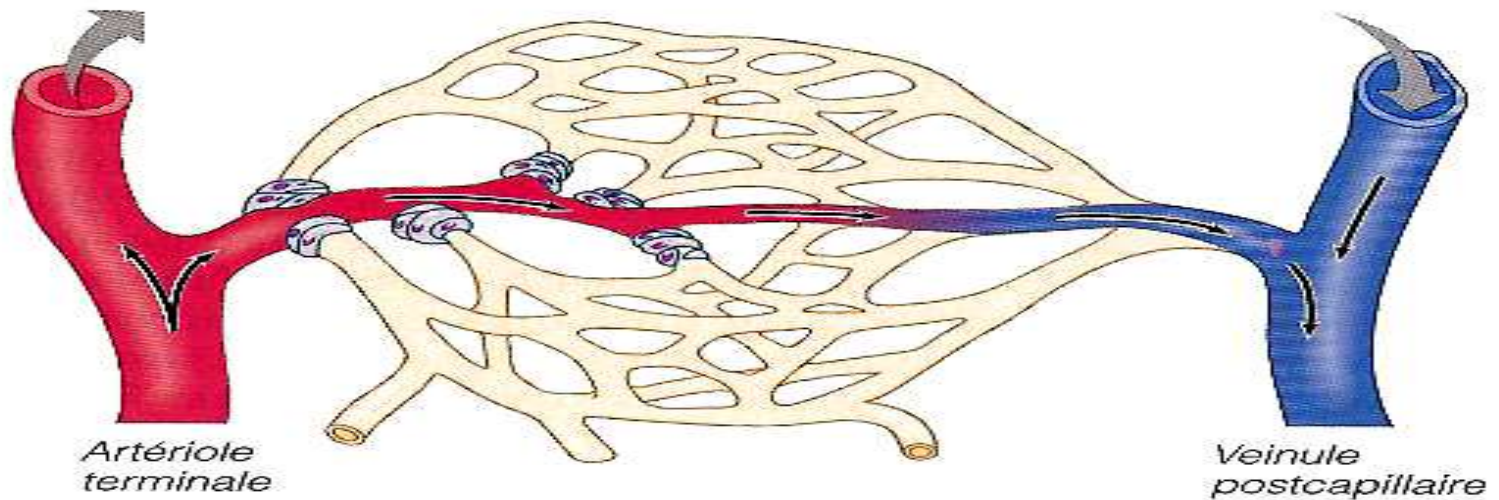
**Vasoconstriction Arteriolaire, Veinulaire
et des Sphincteres précapillaires**

**Accroissement relatif de la volémie efficace et redistribution
du sang vers les organes nobles**





(a) Sphincters ouverts



⇒ Sacrifices d'organes cibles: ☹️ reins, muscles et peau, intestin 💣

😊 cœur, cerveau

Métabolisme anaérobie

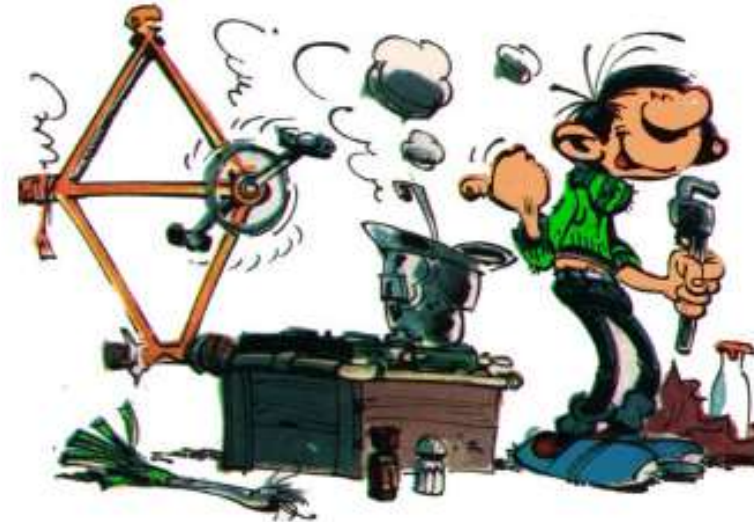
Glucose

2 ATP

Pyruvate

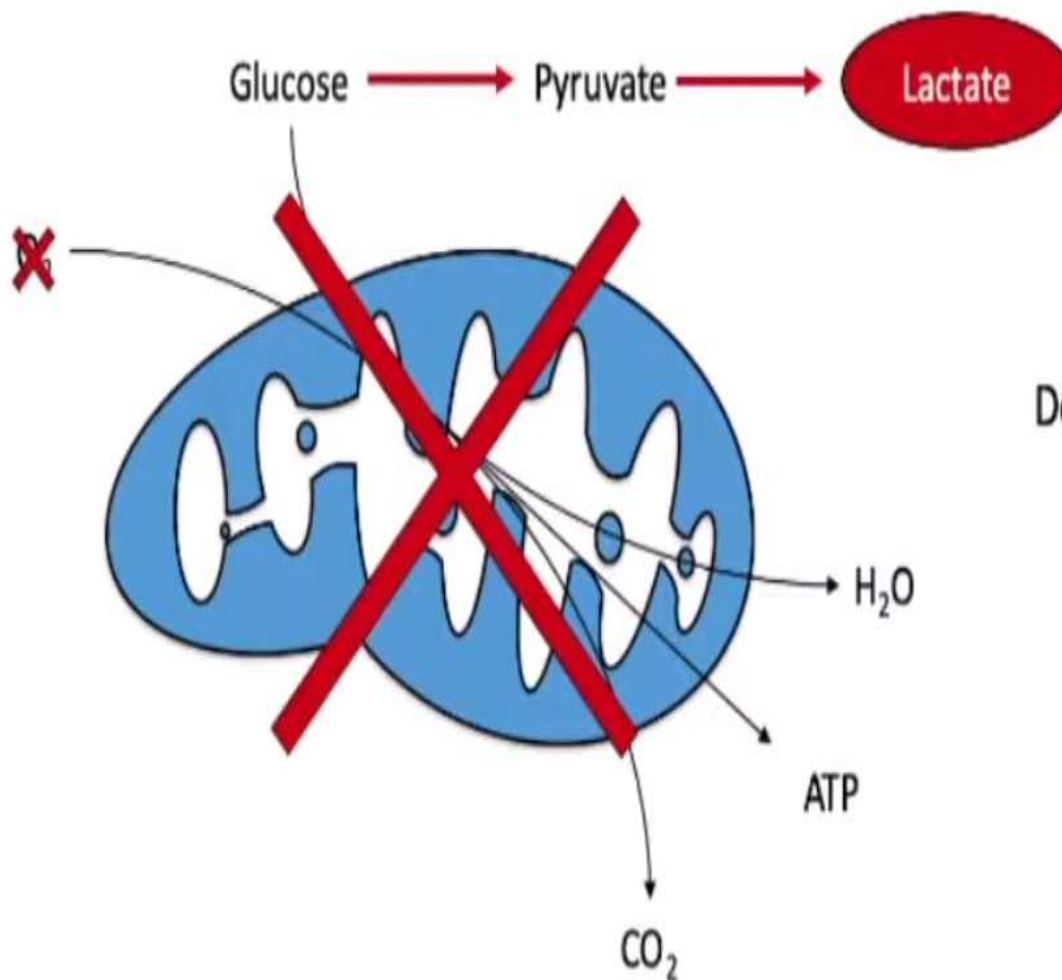
2 ATP

Lactate



O₂

**CYCLE DE
KREBS**



Défaut d'oxygénation tissulaire

⇒ Anoxie cellulaire

⇒ Passage en métabolisme anaérobie

⇒ **Hyperlactatémie**

SECONDAIREMENT L'HYPOXIE → ACIDOSE LOCALE

LES SPHINCTERS PRÉCAPIL INSENSIBLES AUX
CATHECOLAMINES

AUGMENTATION DE LA PERMEABILITÉ CAPILLAIRE



INVERSEMENT DES MVTS LIQUIDIENS CHUTE
RAPIDE DE LA VOLEMIE PAR STOCKAGE EXTRA-VASC
(30-40%)



ETAT DE CHOC IRRÉVERSIBLE



Physiopathologie

- on distingue deux grands types de choc :

A-Choc Quantitatif

B-Choc Distributif

Définitions

- **le choc distributif**: en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (*choc septique, choc anaphylactique*) ou de l'utilisation de l'O₂ (cytopathie)

Choc Septique

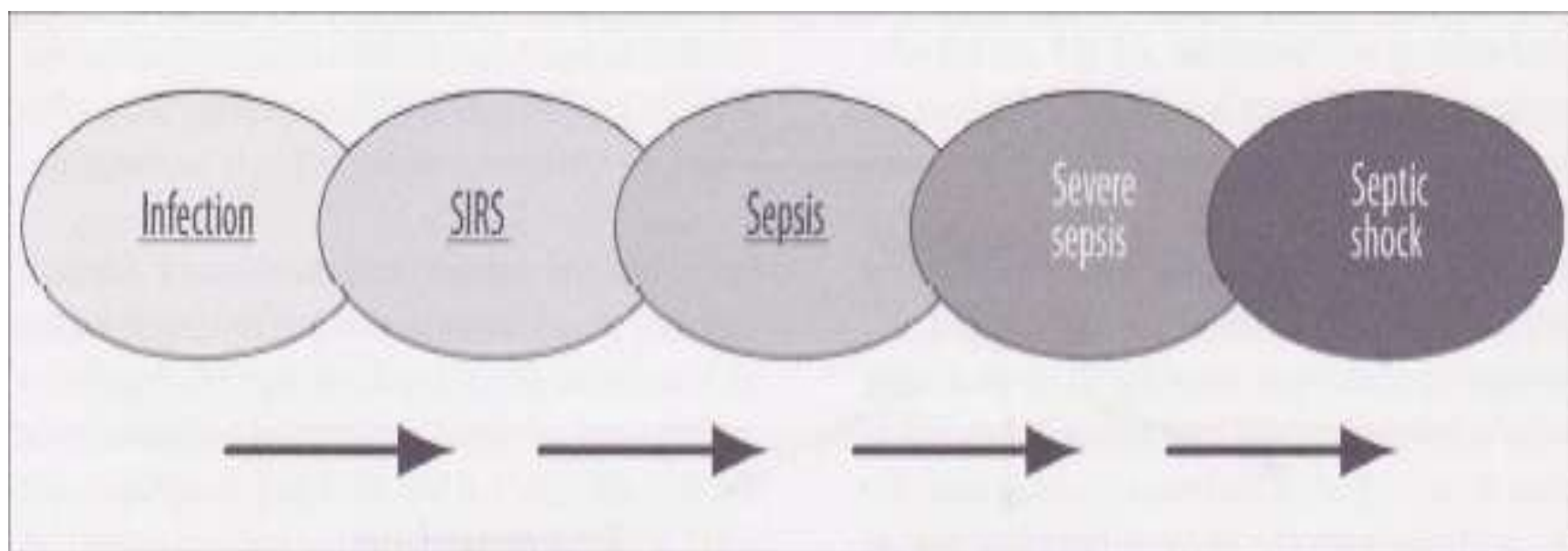


Physiopathologie

La physiopathologie du choc septique, qui
résulte de *l'invasion de l'organisme par des
agents infectieux, est complexe.*

-L'infection bactérienne est la cause la plus fréquente de choc septique.

-Une bactériémie est observée chez 40 à 60 % des patients présentant un choc septique.



CHOC SEPTIQUE : Invasion de l'organisme par des agents infectieux



Activation des nombreux systèmes cellulaires et humoraux par les produits bactériens, en particulier l'endotoxine, entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires : le $TNF\alpha$ et l' $IL-1\beta$...

Libération de nombreux autres médiateurs :

NO, molécules d'adhésion, médiateurs lipidiques (PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, interférons).



Altérations cellulaires et microcirculatoires qui vont s'étendre au système vasculaire (endothélium)

CHOC SEPTIQUE : Invasion de l'organisme par des agents infectieux



Activation des nombreux systèmes cellulaires et humoraux par les produits bactériens, en particulier l'endotoxine, entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires : le $TNF\alpha$ et l' $IL-1\beta$...

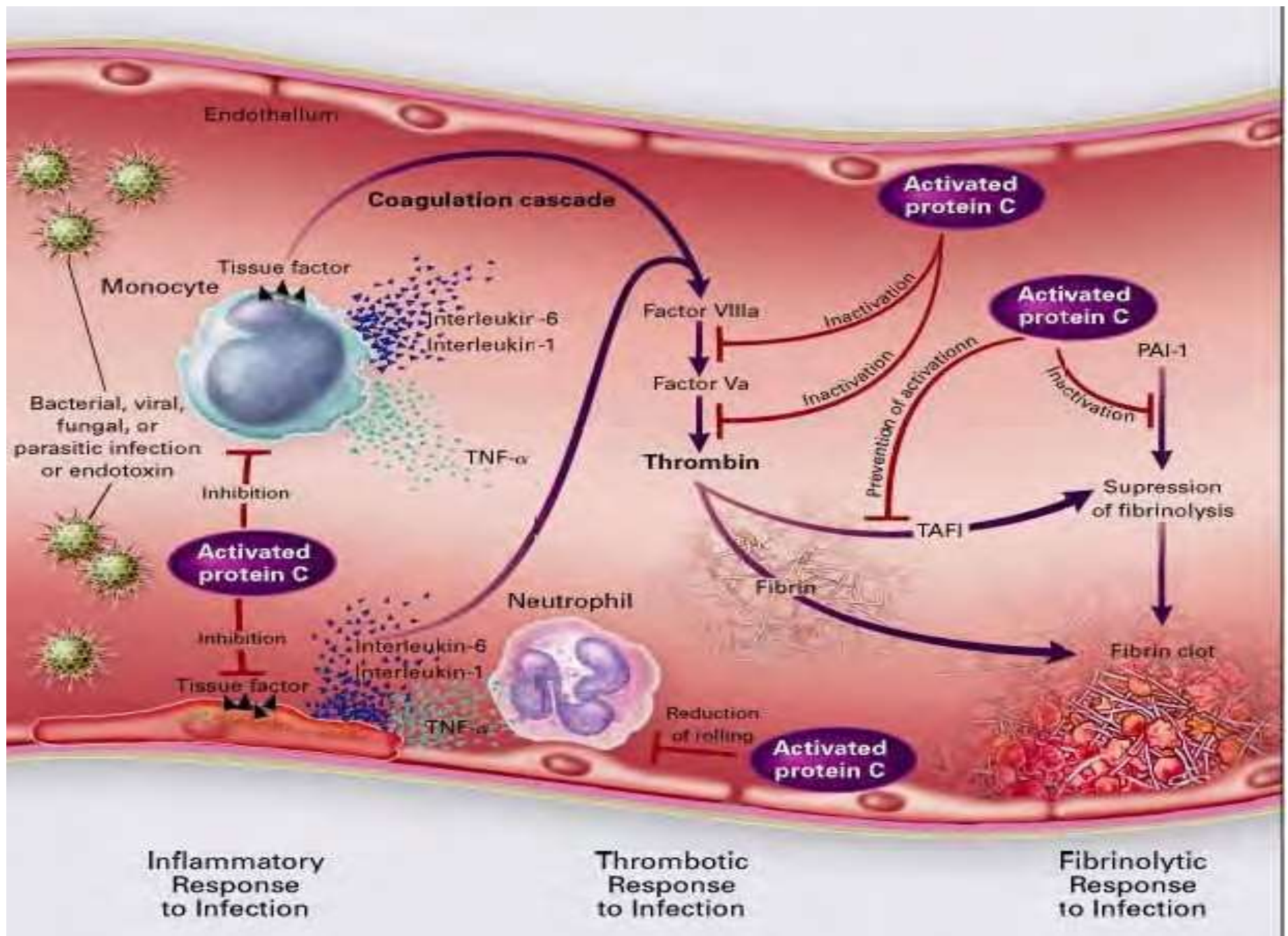
Libération de nombreux autres médiateurs :

NO, molécules d'adhésion, médiateurs lipidiques (PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, interférons).



Altérations cellulaires et microcirculatoires qui vont s'étendre au système vasculaire (endothélium)





Rôle de l'endothélium

Les cellules endothéliales jouent un rôle majeur dans le maintien de la fluidité sanguine et de la perfusion tissulaire :

- Elles préviennent le contact entre éléments figurés du sang et la surface procoagulante du subendothélium
- Les cellules endothéliales synthétisent des molécules au caractère vasorelaxant telles que le NO et la PGI₂

Altérations endothéliales

L'endothélium vasculaire voit deux de ses propriétés essentielles profondément remaniées :

- la thrombomodulation et la régulation de la vasomotricité.
- Les anomalies de la vasomotricité associent une diminution de la réponse contractile aux catécholamines.

Altérations endothéliales

– une augmentation de la perméabilité capillaire.

une défaillance cardiocirculatoire, qui associe:

- **une hypovolémie absolue**

(hyperperméabilité capillaire, augmentation des pertes insensibles, troisième secteur) ,

-à **une hypovolémie relative** par vasodilatation périphérique.

Altérations endothéliales

- une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe à l'origine d'une maldistribution des débits sanguins régionaux.

- une activation de la coagulation, conduisant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).



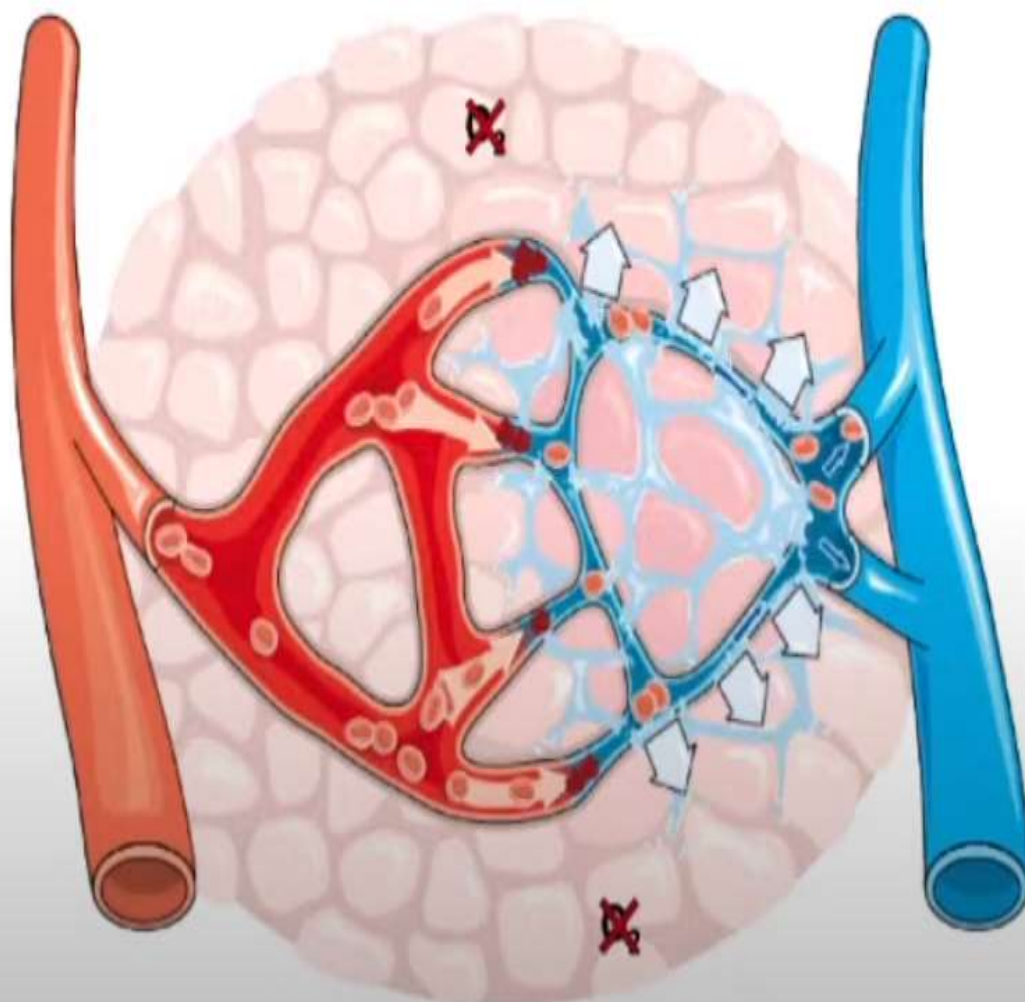
Vasoplégie

Anomalies microcirculatoires

Choc hypovolémique

Choc cardiogénique

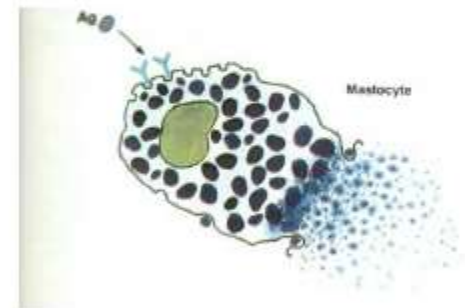
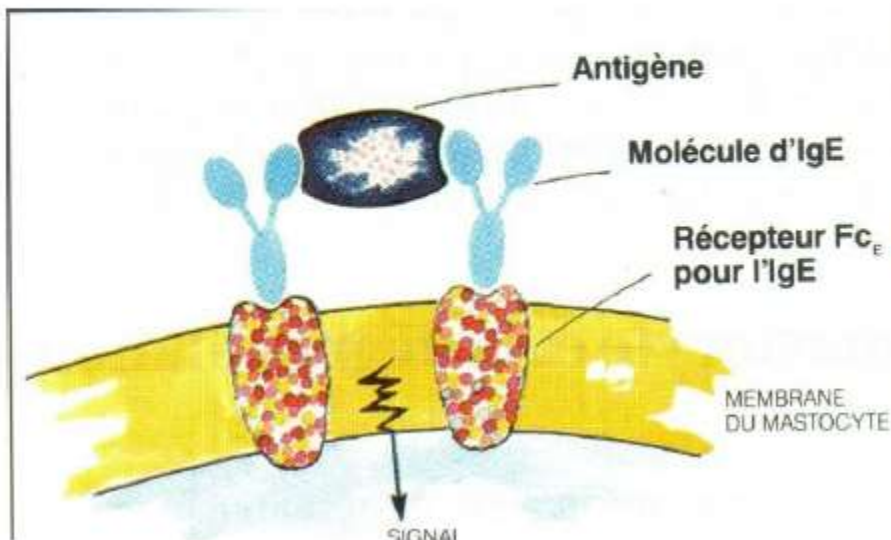
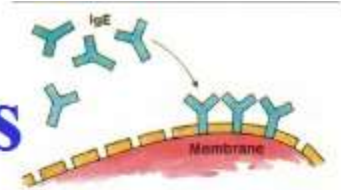
Choc septique



Choc Anaphylactique

Choc Anaphylactique

Réactions IgE dépendantes



Exocytose des granules

Conséquences

Consequences

Le retentissement du choc sur les organes dépend de l'intensité et de la durée de l'hypoxie:

-COEUR: hypo-perfusion coronaire, altération du métab chez le coronarien (risque d'IDM).

-CERVEAU: obnubilation, coma, AVC si hypo-TA prolongée.

-REIN: oligurie, IRF, IR organique par tubulopathie.

Consequences

-FOIE: ↘ des capacités métaboliques
,nécrose hépatocytaire (hépatite hypoxique)
qui se manifeste par cytolysse et/ou
choléstase.

-APPAREIL RESP: OAP lésionnel
responsable d'une hypoxie sévère.

Consequences

-**COAGULATION:** thrombopenie, CIVD.

-**TUBE DIGESTIF:** l'hémorragie digestive sur ulcère gastrique ou duodénale est la complication la plus fréquente.

Etiologies

1-CHOC QUANTITATIF

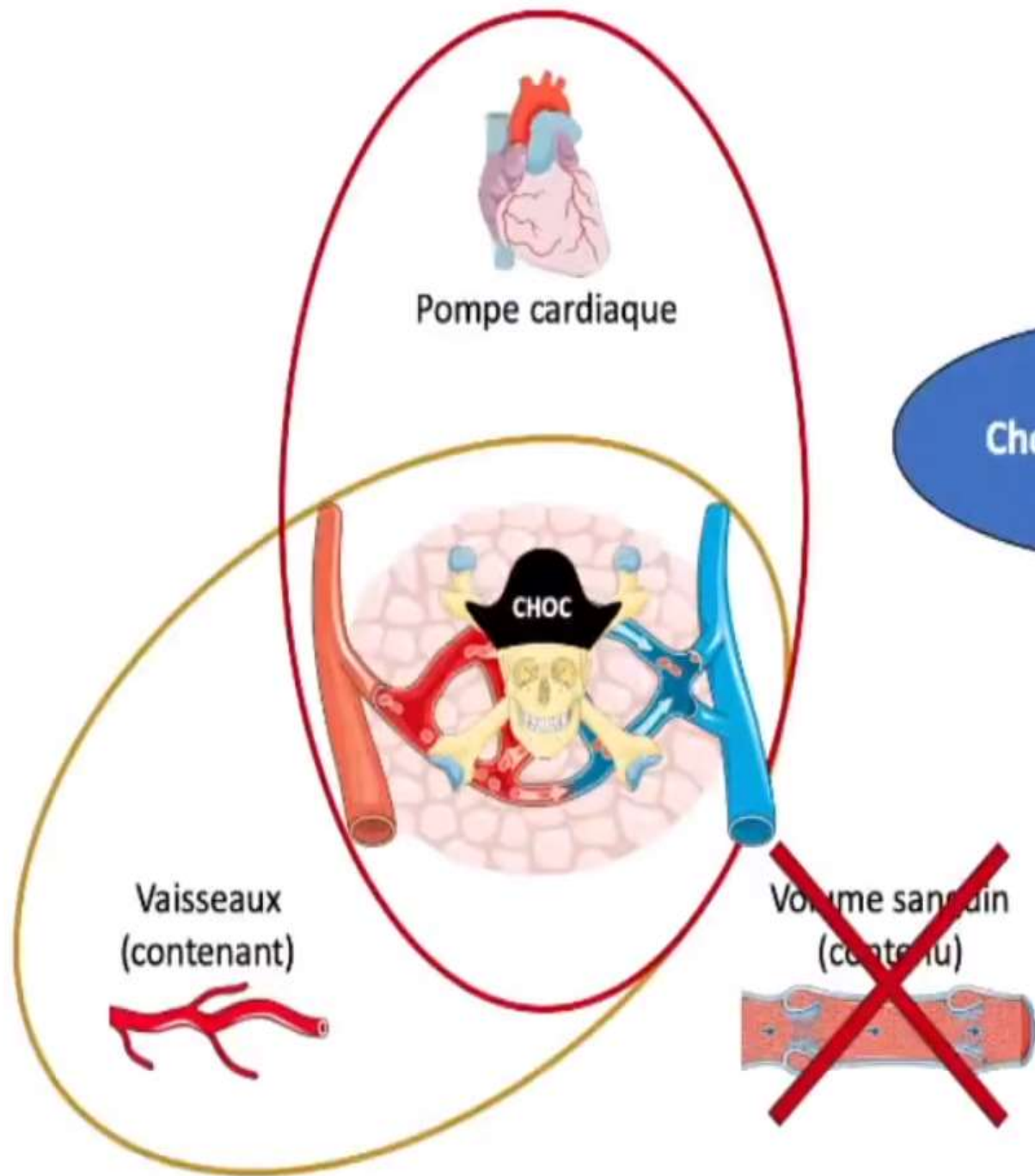
1-Choc hypovolémique

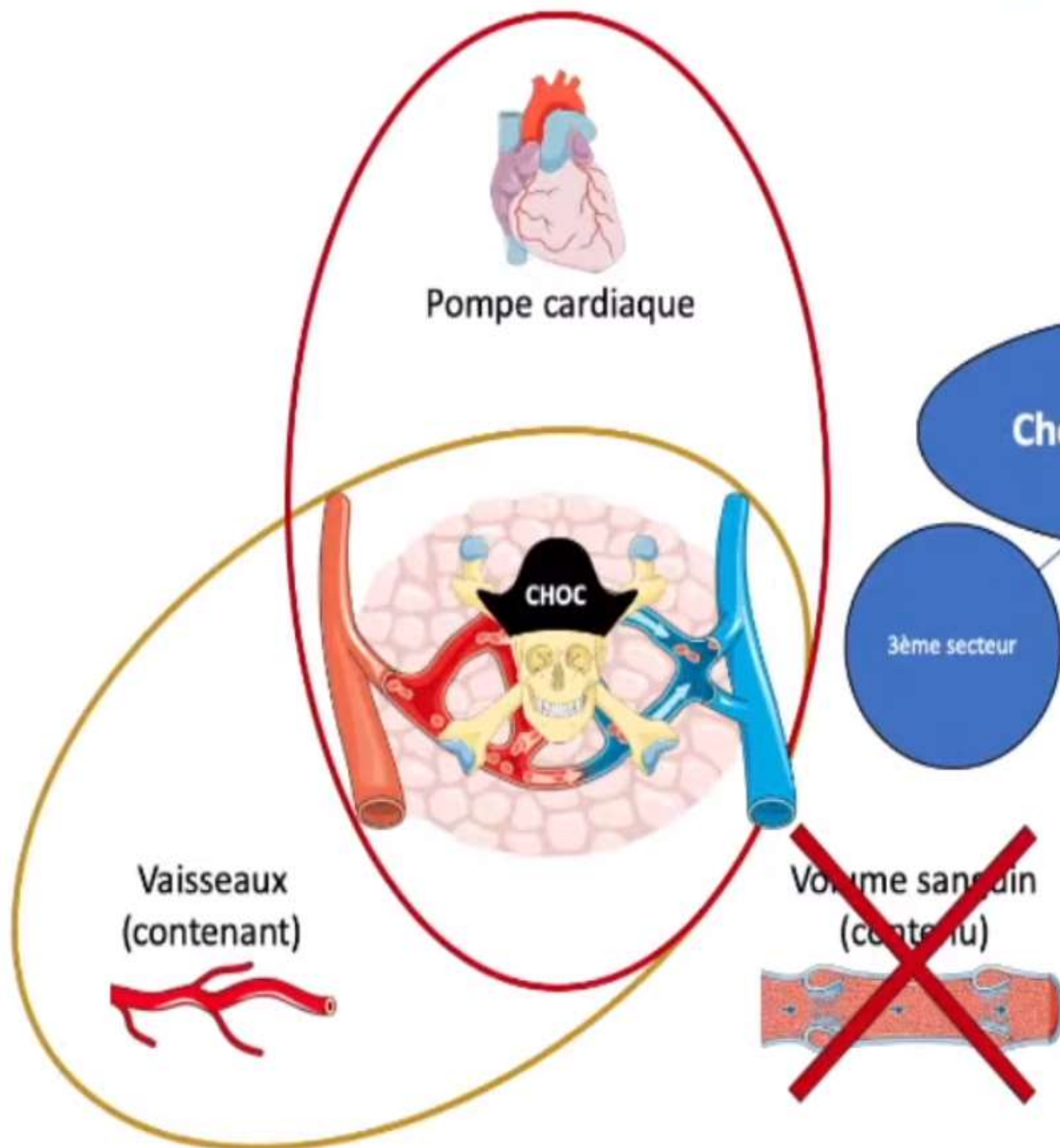
2-Choc cardiogénique

CHOC QUANTITATIF

1-Choc hypovolémique

2-Choc cardiogénique





Etiologies

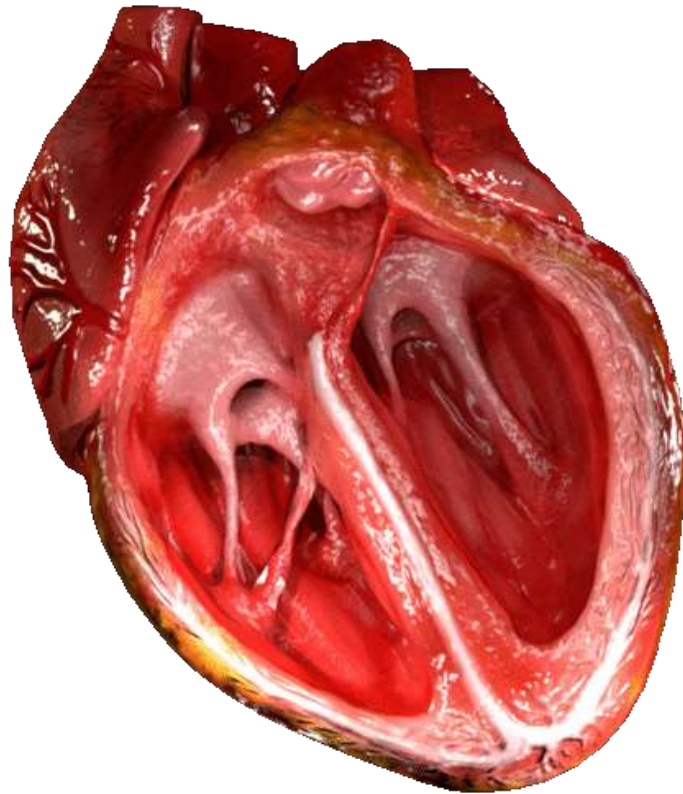
1. Perte de sang: hémorragies
2. Perte de plasma: brûlures étendues
3. Pertes hydroélectrolytiques: syndrome dysentérique.

CHOC QUANTITATIF

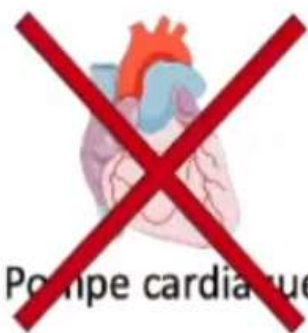
1-Choc hypovolémique

2-Choc cardiogénique

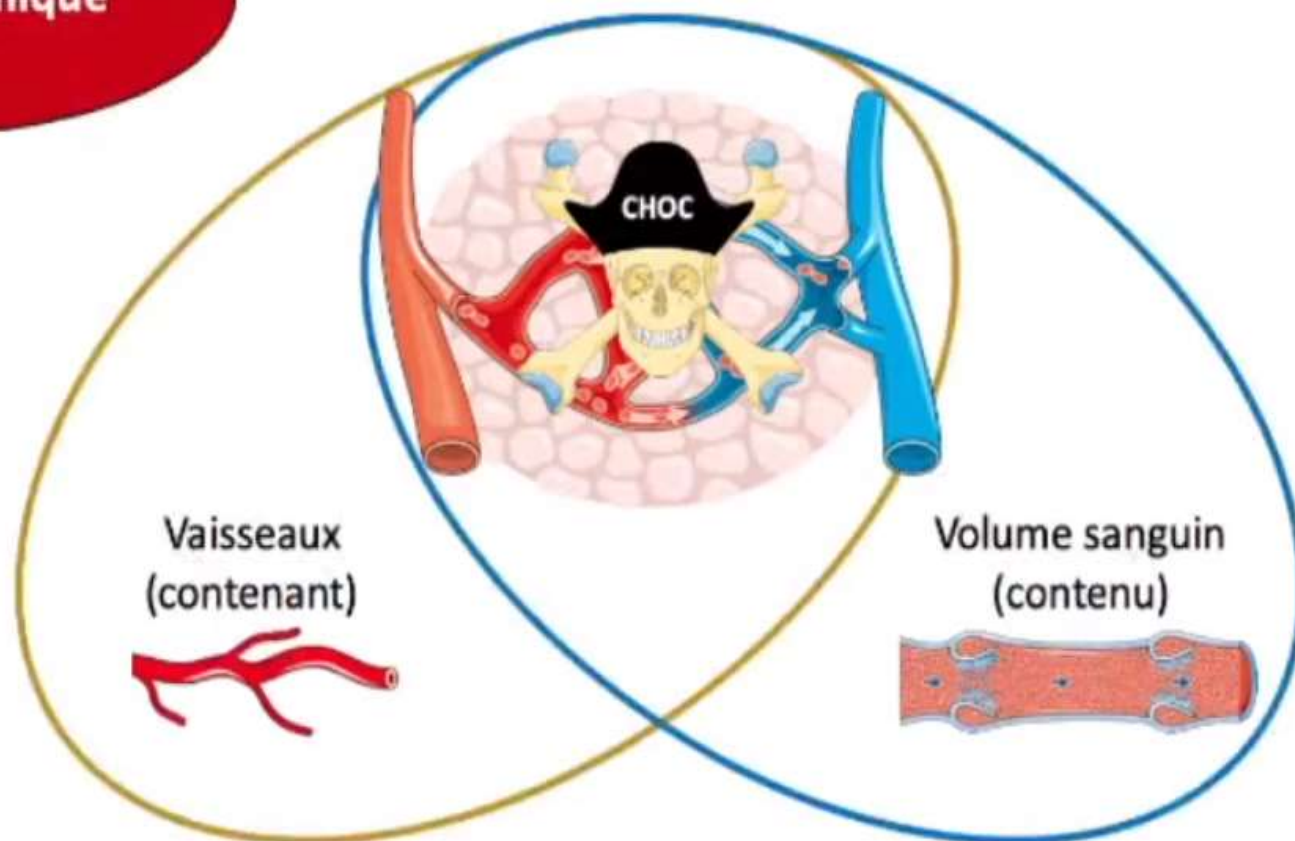
Choc cardiogénique



Choc cardiogénique



Pompe cardiaque



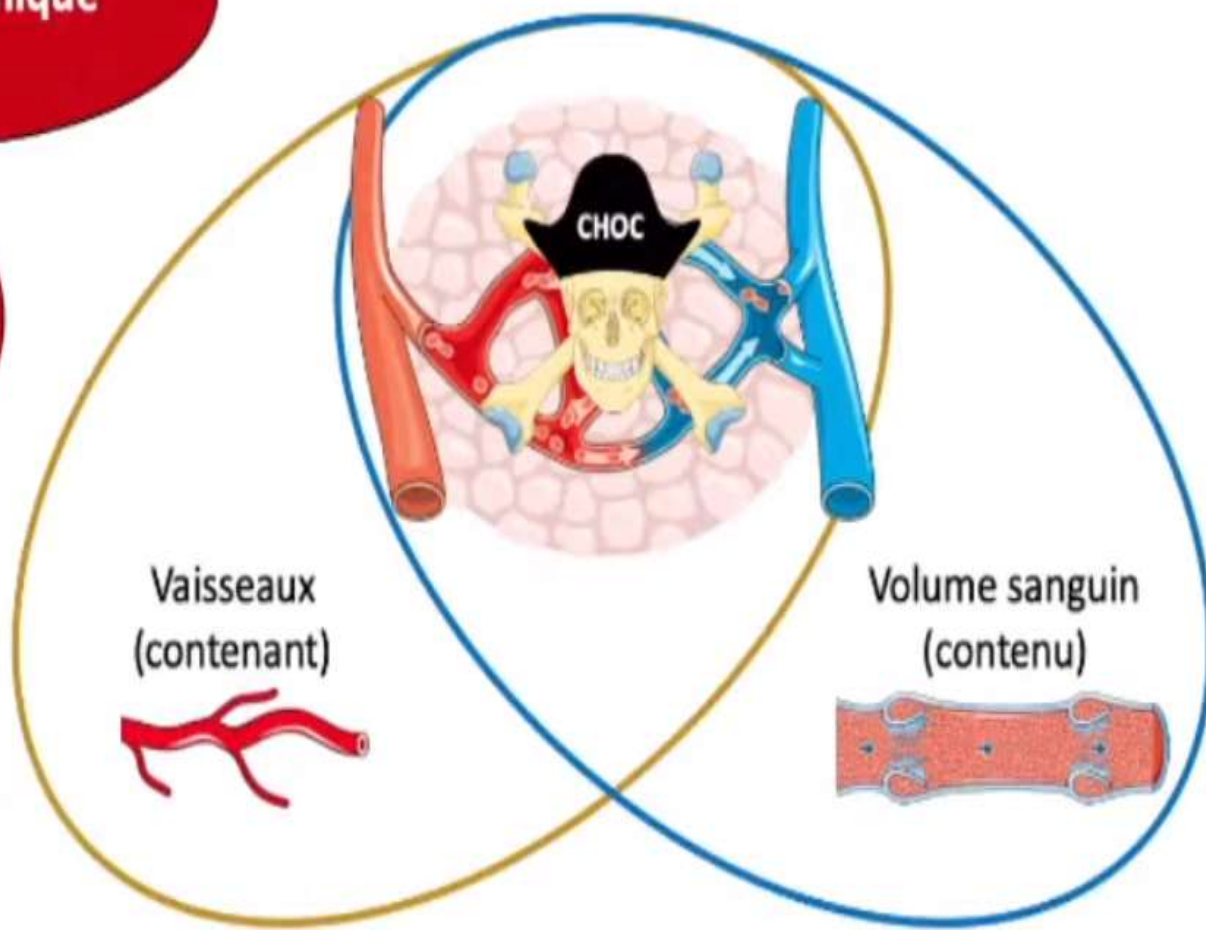
Cardiogénique
vrai

Choc cardiogénique

Obstructif



Pompe cardiaque



Choc cardiogénique

1. Altération de la contractilité:

- **Ischémique (infarctus).**
- **Infectieuse (myocardites).**
- **Toxique (β -bloqueurs, CO).**
- **Métabolique (béribéri).**

Choc cardiogénique

2. Augmentation de la postcharge:

- **Embolie pulmonaire**
- **HTAP primitive**
- **HTA maligne**

Choc cardiogénique

3. Altération du rythme:

- **Tachycardie ventriculaire**
- **BAV**
- **Toxique : cardiotropes**

Choc cardiogénique

4. Altération péricardique:

- **Tamponnade**
- **Pneumothorax sous pression**

5. Délabrements valvulaires :

- **Rupture de piliers**
- **IAo aiguë**

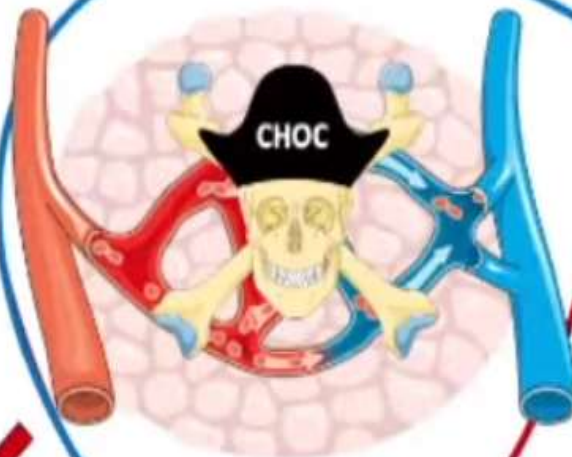
2-CHOC DISTRIBUTIF

Choc
septique

Choc distributif

Anaphylaxie

Pompe cardiaque



~~Vaisseaux
(contenant)~~



Volume sanguin
(contenu)



Choc distributif

1. Choc Septique:

- Septicémie à gram négatif
- Septicémie à gram positif
- Anaérobies
- Levures
- Parasites (paludisme)

Choc distributif

2. Choc anaphélectique:

- Contact avec allergène.

Merci