

# Le choc hypovolémique

N. Grainat



# Introduction

- On distingue cinq types d'état de choc selon le mécanisme physiopathologique :
- choc hypovolémique : hypovolémie
- choc anaphylactique : anaphylaxie
- choc cardiogénique : altération de la pompe cardiaque
- choc obstructif : obstruction
- choc septique : sepsis

**Le choc hypovolémique** est en rapport avec une réduction brutale, importante et durable du volume sanguin circulant. Sa survenue est fonction de l'importance et de la vitesse de la réduction de la volémie sanguine, ainsi que de l'efficacité des mécanismes compensateurs



# Introduction

3 phases :

- Compensée
- Décompensée
- irréversible

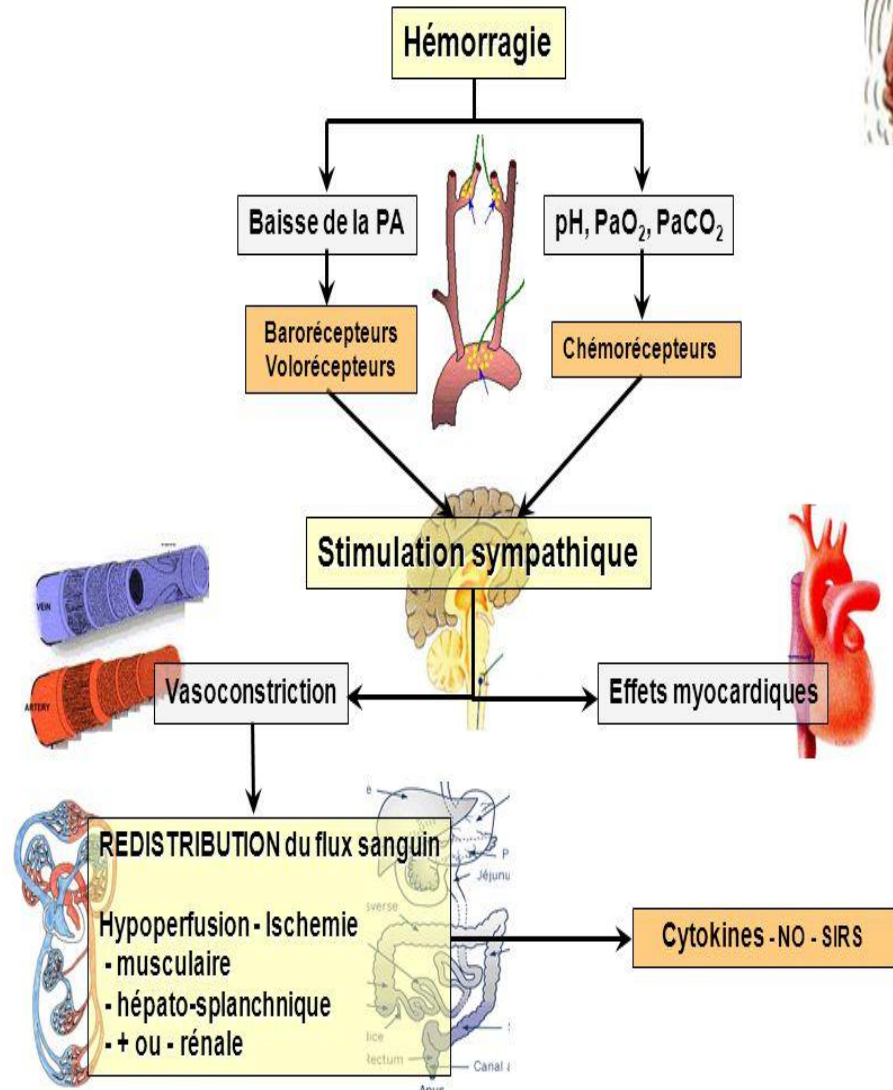


## Phase sympathoexcitatrice

- La diminution du volume sanguin, dont le volume normal représente 7 % du poids du corps chez un adulte, entraîne une diminution du retour veineux, du débit cardiaque et de la pression artérielle.
- Le baroreflexe entre en jeu rapidement pour maintenir la pression artérielle. Les barorécepteurs artériels carotidiens et aortiques constituent le mécanisme afférent essentiel de la stimulation sympathique.
- La résultante de ce mécanisme d'adaptation rapide est une vasoconstriction inhomogène, privilégiant les organes nobles (cœur, système coronarien).
- La vasoconstriction veineuse sympathique mobilise la volémie par une diminution de l'effet capacitif et mobilisation du sang veineux non contraint.
- La vasoconstriction artérielle participe au maintien du débit cardiaque. Cette phase est appelée sympatho-excitatrice.

# phase compensée

## La phase de stimulation sympathique



# Phase compensée

Le tableau hémodynamique associe un effondrement des pressions de remplissage cardiaque, une baisse du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque malgré la tachycardie, une chute de la pression artérielle (PA). À ce stade, la pression artérielle systolique, après une chute transitoire, n'est pas abaissée si la spoliation sanguine n'excède pas 25 % du volume total. On peut observer un pincement de la pression pulsée (différence entre la PAS et la PAD),

par augmentation de la PAD. Les autres actions du réflexe sympathique stimulé se traduisent par une tachycardie et une augmentation de l'inotropisme cardiaque.

La baisse de la pression artérielle systolique n'apparaît que tardivement, lorsque les mécanismes compensateurs sympathomimétiques (vasoconstriction, tachycardie) sont dépassés.

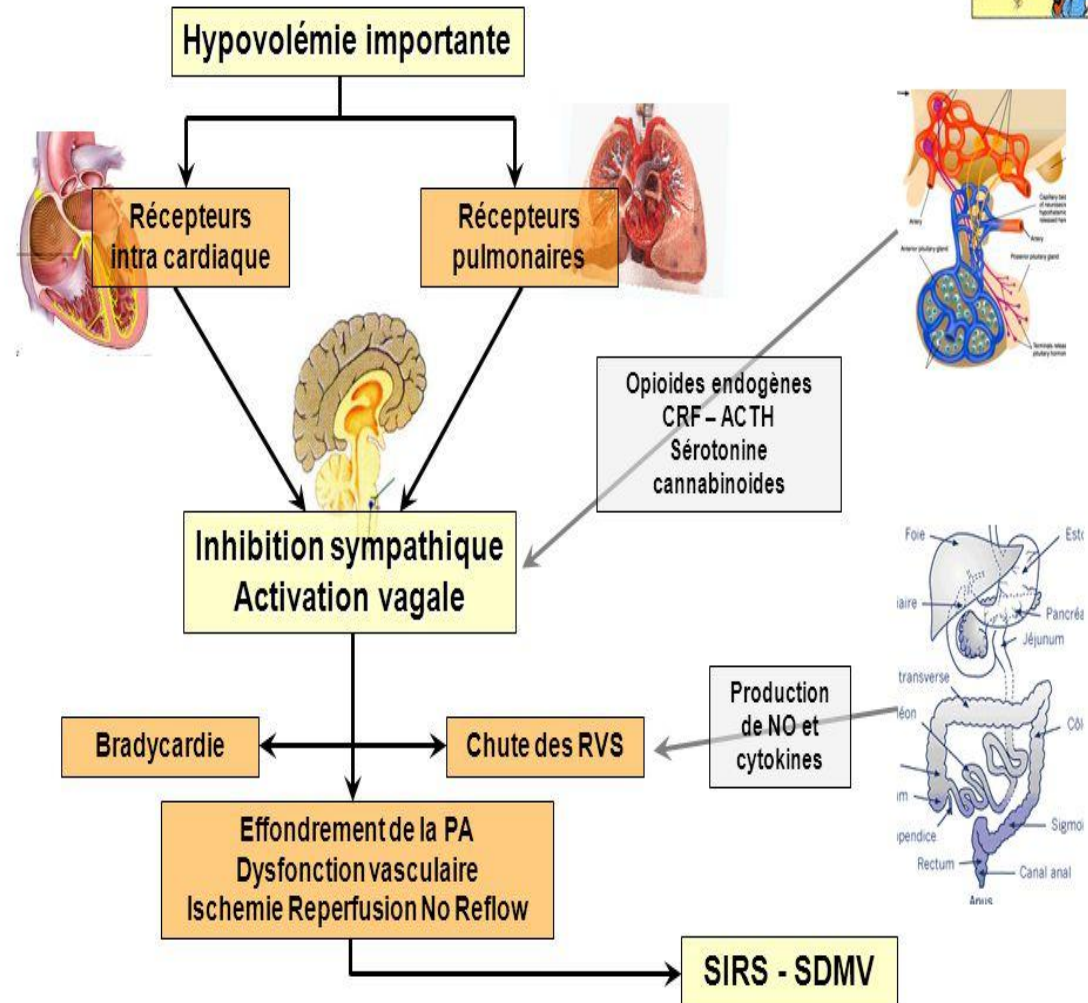


## Phase sympathoinhibitrice

- La phase sympatho-inhibitrice survient pour une réduction supérieure à 30 à 50 % du volume sanguin circulant.
- Elle se traduit par une chute de la pression artérielle, une bradycardie et une vasodilatation périphérique.
- La bradycardie préserve le remplissage ventriculaire par allongement de la diastole.
- Il faut noter que l'anesthésie (inhibition de la phase sympatho-excitatrice, vasodilatation, dépression myocardique) et/ou des phénomènes traumatiques (lésion médullaire avec sympatholyse sous-lésionnelle, contusion myocardique, contusion pulmonaire) peuvent interférer avec la phase sympatho-excitatrice.

## phase décompensée

### La phase sympatho-inhibitrice



# Phase irréversible

- Au stade ultime, on observe les conséquences cellulaires de l'état de choc, résultant de la réduction du débit sanguin capillaire de son corollaire : l'hypoxie cellulaire.
- Elle est définie par un effondrement de la pression artérielle persistante quelque soit la thérapeutique instituée
- 100 % de mortalité.  
Dépression myocardique.  
Perte des réserves énergétiques.  
CIVD  
Dette majeure en O<sub>2</sub>.  
Défaillance multiviscérale.



# Conséquences microcirculatoires

- diminution du transport en oxygène et donc d'apport d'oxygène, mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques.
- augmentation de l'extraction en oxygène permet jusqu'à un certain seuil ( $TaO_2$  critique) de maintenir une consommation tissulaire en oxygène constante.
- Au-delà de ce seuil, l'augmentation de l'extraction est insuffisante pour permettre un maintien de la consommation en oxygène.

À ce stade, la cellule utilise le métabolisme anaérobie avec formation de lactates et de protons. La production d'ATP est limitée et entraîne une dépolarisation des cellules.





## Conséquences microcirculatoires

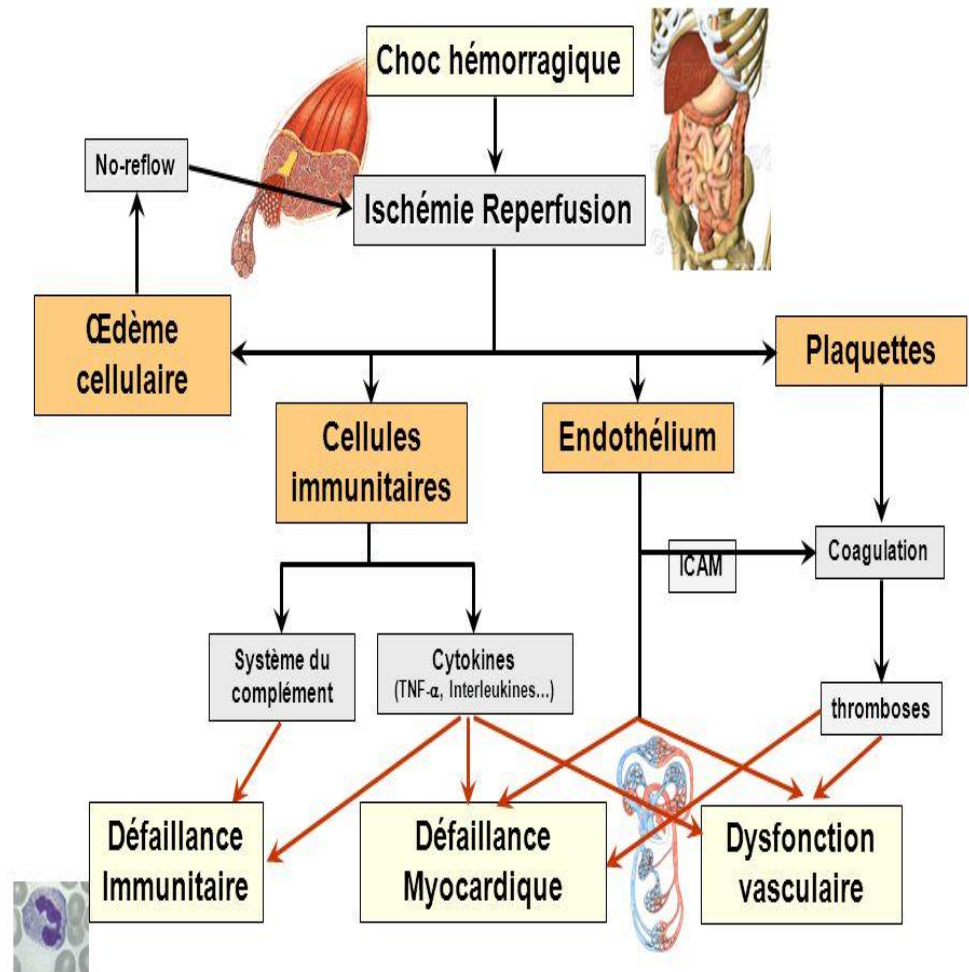
- Mouvements liquidiens Au cours d'une hémorragie importante, une mobilisation du liquide interstitiel vers le secteur intravasculaire s'opère également par le biais de la stimulation sympathique.
- Ces mouvements ont pour but de reconstituer une partie du volume plasmatique total et donc d'augmenter le retour veineux.
- Ils expliquent l'hémodilution constatée au cours d'une hémorragie.
- Le passage d'eau depuis le milieu interstitiel vers le secteur vasculaire est dû à une baisse de la pression hydrostatique au niveau microcapillaire.



# Cascade inflammatoire et troubles de l'immunité

- Le traumatisme par une action directe, l'ischémie cellulaire, le stress sont de puissants déterminants d'une réaction inflammatoire qui va interagir directement avec les mécanismes compensateurs du choc hémorragique consécutif à l'activation du baroréflexe.
- L'ischémie cellulaire libère directement ou indirectement des médiateurs de l'inflammation puissants ayant une cardiotoxicité directe (TNF, IL-1 $\beta$ ) et un effet vasodilatateur qui s'opposent point par point aux mécanismes compensateurs du baroréflexe.
- Le choc traumatique induit globalement une baisse de l'immunité cellulaire et humorale. Cette immunodépression peut durer jusqu'à 7 jours après le traumatisme initial et rend plus sévères les bactériémies observées au cours du choc traumatique consécutives probablement à une translocation bactérienne liée à l'ischémie mésentérique.
- Cette immunodépression aggrave la mortalité retardée du choc traumatique.

## La réponse inflammatoire du choc hémorragique : l'ischémie-reperfusion



# Diagnostic

- Clinico-biologique Des situations cliniques simples telles qu'une hémorragie évidente, une déshydratation majeure ou un choc septique débutant appellent à un remplissage vasculaire sans autre évaluation de l'analyse clinique.
- Dans ces contextes cliniques caricaturaux, la tachycardie, l'hypotension et les autres signes d'hypoperfusion tissulaire (oligurie, insuffisance rénale fonctionnelle, marbrures, augmentation du temps de recoloration capillaire, hémococoncentration) sont souvent associés à une hypovolémie profonde.

# Diagnostic

## Facile :

- soif (bon signe, très précoce)
- pâleurs des téguments
- marbrures des genoux
- sueurs froides (système adrénergique)
- agitation, - angoisse, - confusion )  
car mauvaise perfusion du cerveau
- polypnée (mécanisme compensateur dû à la diminution des transporteurs d'O<sub>2</sub>)
- pouls rapide et filant
- baisse PA avec pincement de la différentielle :  
diastolique maintenue (reflète les résistances veineuse, la vasoconstriction)  
systolique diminuée (reflet de l'onde de choc du sang éjecté par le cœur)
- collapsus
- oligurie, - anurie (malade sondé)



# Diagnostic

Toutefois, l'association de ces marqueurs signe une hypovolémie déjà avancée, alors que la correction de l'hypovolémie ne devrait souffrir d'aucun retard, imposant un diagnostic et une prise en charge précoces afin de diminuer la morbi-mortalité liée à la cause du désordre circulatoire.

- Dgc facile mais :
  - hypovolémie souvent sous-estimée
  - tableau évident pour pertes > 25-40 %
  - PA : ne constitue pas un paramètre de sévérité, son maintien ne doit pas faussement rassurer
  - attention au ralentissement de la FC en l'absence de traitement ou à une bradycardie paradoxale = DANGER MAXIMUM DE COLLAPSUS.



# Diagnostic paraclinique

## Biologie :

- FNS – groupage sanguin
- Hémococoncentration (protides, hématocrite)
- Augmentation de l'urée sanguine
- Hyperglycémie
- Coagulation
- CRP
- Ionogramme sanguin
- Enzymes hépatiques
- Gazométrie

## Les lactates

- La quantité de lactates produits par la glycolyse anaérobie est un marqueur indirect de la dette en oxygène, de l'hypoperfusion tissulaire et de la sévérité du choc hémorragique.
- Lactates : intérêt pronostic. Ainsi, il est recommandé de doser initialement et de suivre l'évolution du taux de lactates lors d'un choc hémorragique traumatique.

## Radiologie : ECG, thorax, TDM, IRM



# La bradycardie paradoxale

- Il faut noter que l'apparition d'une hypotension artérielle signe déjà une spoliation sanguine importante alors que la tachycardie et l'augmentation de la pression artérielle diastolique sont les premiers signes à apparaître.
- De plus, lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension.
- Cette bradycardie traduit une inhibition centrale sympathique qui permettrait un meilleur remplissage diastolique et contribuerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire à la sympatho-inhibition, un mécanisme d'adaptation ultime de protection myocardique.



# Diagnostic difficile parfois

- Les signes cliniques ou biologiques liés à la redistribution des débits sanguins régionaux suite à la réponse sympathique lors d'hypovolémie sont peu spécifiques et peu sensibles : oligurie, insuffisance rénale fonctionnelle, marbrures, augmentation du temps de recoloration capillaire, hémococoncentration.
- En dehors d'un contexte évocateur, leur sensibilité et leur spécificité sont médiocres, notamment en cas de **pathologie intercurrente** ou de **traitement associés** .
- Lorsqu'il est indiqué sur des paramètres clinico-biologiques, l'efficacité du remplissage vasculaire est à peine supérieur à 50 %.
- Enfin, les marqueurs biologiques tels que la diminution de la saturation veineuse centrale en oxygène ou l'acidose lactique sont des critères tardifs témoignant non plus d'une hypovolémie isolée, mais de la souffrance tissulaire secondaire au bas débit cardiaque.
- Plus récemment, il a été démontré que la valeur du peptide natriurétique de type B (BNP) avant un remplissage vasculaire ne permettait de prédire son efficacité .





# Autres causes d'hypotension

- Pièges en traumatologie Dans le cadre de la traumatologie, une instabilité hémodynamique n'est pas toujours reliée à un saignement. Une hémorragie incontrôlée est retrouvée chez seulement 50 % des patients traumatisés avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg et dans 66 % des cas lorsque pression artérielle systolique inférieure à 60 mmHg .
- Ainsi, même en traumatologie où le choc hémorragique est une des plus fréquentes causes de mortalité, l'hypotension reste un signe peu sensible d'hypovolémie.

Les autres étiologies à évoquer sont :

- **un choc spinal** chez un traumatisé médullaire,
- **une tamponnade gazeuse** (pneumothorax compressif),  
**liquidienne** (hémopéricarde, hémothorax compressif)
- ou une **contusion myocardique** chez un traumatisé thoracique.



# Le monitoring et la surveillance

- Monitoring standard pour commencer:  
PA, FC, FR, SPO2, T°C, Diurèse /h et /24h
- Dans tous les cas il faut scoper le patient, monitorer la pression artérielle et mesurer la diurèse

En cas de choc on met en place un cathéter artériel qui permet le suivi permanent de la pression artérielle.

- La surveillance des variations ventilatoires de la pression artérielle sont un bon reflet de l'hypovolémie.



# PAM

Le signal de pression artérielle peut fournir deux types d'information qui peuvent aider le clinicien à mieux interpréter le statut hémodynamique des patients :

- (i) les valeurs absolues de pression artérielle systolique, diastolique, moyenne et pulsée (PAS – PAD) et
- (ii) la variabilité respiratoire de la pression artérielle.

Valeurs absolues L'autorégulation de la PAM est un élément clé du système cardiovasculaire (baroreflexe).

- La PAM est considérée comme la pression motrice de perfusion de la plupart des organes vitaux. Lorsque la PAM descend au-dessous de la valeur limite inférieure du plateau d'autorégulation, le débit sanguin régional devient linéairement dépendant de la PAM.



# Hémodynamique et Débit cardiaque

le débit cardiaque est très sensible aux modifications de l'état cardio-circulatoire. Ainsi, d'authentiques hypoperfusions d'organes ont pu être objectivées chez des patients sans que ces derniers ne souffrent d'instabilité tensionnelle. Plusieurs dispositifs semi-invasifs ou non invasifs de monitoring du DC sont actuellement disponibles. La connaissance du DC peut aider le clinicien à gérer l'administration de produits de remplissage.

- **la pression veineuse centrale (PVC)** renseigne sur la pression de remplissage du ventricule droit (VD) et la masse sanguine circulante. Couplée à la mesure de **la saturation en oxygène dans la veine cave supérieure**, elle permet d'estimer le degré de remplissage et le débit cardiaque ;
- **le cathétérisme droit par sonde de Swan-Ganz** permet de mesurer le débit cardiaque (thermodilution), la pression veineuse centrale, la pression artérielle pulmonaire occluse (*wedge*) et la saturation en oxygène du sang veineux mêlé de l'artère pulmonaire. Le débit cardiaque est donc mesuré directement alors que la volémie est estimée indirectement ;
- **l'analyse de l'aire sous la partie systolique de la courbe de pression artérielle (*pulse contour*) et sa calibration par thermodilution transpulmonaire** sont des reflets du débit cardiaque (indépendant des variations d'impédance artérielle). On peut aussi mesurer la pression veineuse centrale, le volume télédiastolique global (VTDG) et le volume d'eau pulmonaire extra-vasculaire (EPEV) qui sont des bons reflets volémiques ;
- **le doppler aortique transœsophagien** permet de mesurer le flux de l'aorte thoracique descendante et d'estimer ainsi la précharge, la postcharge et le débit cardiaque.

Toutes ces techniques permettent de différencier le choc hypovolémique/distributif du choc cardiogène.



# Place de l'échographie

L'échographie de **type FAST** (*focus assessment sonography in trauma*) est validée depuis bientôt dix ans pour le traumatisme abdominal fermé. Cette technique, très rapide, permet d'exclure, en cas d'instabilité hémodynamique, une hémorragie péritonéale ou un épanchement péricardique avec une sensibilité proche de 100%.

On utilise quatre fenêtres d'évaluation :

- 1) sous-xyphoïdienne pour le péricarde ;
- 2) axillaire antérieure droite (onzième espace intercostal) pour l'espace hépato-rénal ;
- 3) axillaire postérieure (dixième espace intercostal) pour l'espace splénorénal et ;
- 4) sagittale sus-pubienne pour le pelvis (cul-de-sac de Douglas).



# Étiologies

## traumatique

- En cas d'hémorragie extériorisée le diagnostic est aisé.
- En cas d'hémorragie interne, il peut s'agir d'un hémothorax, d'un hémopéritoine, d'un hématome rétropéritonéal, de fractures complexes.

## Non traumatique :

- grossesse extra-utérine, hémorragies digestives hautes ou basses, rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale, pancréatite aiguë hémorragique, hémorragie gynécologique.



# Traitement

faire VITE +++  
3 objectifs :

- maîtriser hémorragie
  - compenser pertes sanguines
  - assurer oxygénation et ventilation satisfaisante
- but final : rétablir un apport en O<sub>2</sub> adapté aux besoins tissulaires.



# Maîtriser hémorragie

- - compression manuelle d'une artère
  - suture d'un scalp
  - garrot pneumatique (amputation traumatique)
  - embolisation artérielle (hémoptysie, épistaxis, fracture bassin) : radiologie interventionnelle
  - sonde de Blackmore (hémorragie digestive chez le cirrhotique)
  - hémostase chirurgicale
- Si ces gestes ne sont pas faits rapidement, l'évolution ne peut pas être favorable.





# Compenser les pertes sanguines :

## Stratégie de l'abord veineux en cas d'hypovolémie sévère :

- 2 ou plusieurs cathéters périphériques 14 ou 16 G
- - si impossible (en moins de 3 min) ou insuffisant : Désilet fémoral 8 ou 10 F
- - si impossible (en moins de 3 min) ou insuffisant : Désilet 7 F ou Cordis 8,5 F jugulaire interne ou sous-clavier.
- - utilisation d'accélérateurs de perfusion (blood pump, poche de pression contre-manuelle, Jouvelet-réchauffeur)
- prélever du sang pour :
  - groupe ABO, Rhésus
  - RAI
  - NFS plaq
  - hémostase complète
  - iono sg, urée, créat, glycémie



# Oxygénothérapie

- simple sonde nasale : débit d'O<sub>2</sub> l/mn
- IOT pour ventilation contrôlée +++- *La transfusion*: Le transport d'oxygène ne pas être maintenu lorsque l'hématocrite est inférieur à 20% ; en dessous de 20%, une acidose métabolique lactique apparaît car un métabolisme anaérobie se met en place. Il est donc nécessaire d'emblée de grouper le patient, de prélever des RAI et de débuter une transfusion en fonction de la sévérité de l'hémorragie.



# Les solutés de remplissage

Il en existe deux grands types: les cristalloïdes et les macromolécules.

**Les solutés cristalloïdes isotoniques :** NaCl à 0,9%,  
Ringer Lactate.

**Les macromolécules :** les dextrans et les gélatines  
fluides

**Les cristalloïdes hypertoniques :**  
Les plus courants sont le NaCl à 5% et à 7,5%.



# Autres moyens

- 

## ***Le pantalon anti-g ou anti-choc***

Il comprime les vaisseaux artériels sous diaphragmatiques ce qui entraîne une augmentation des RAS, il a un effet hémostatique sur les vaisseaux lésés, il mobilise le sang veineux du système capacitif.

## ***La préservation du retour veineux***

La mise en position de Trendelenbourg ou la surélévation des membres inférieurs permet de mobiliser de façon temporaire 500 à 1000ml de sang vers le territoire veine cave supérieur. C'est d'ailleurs dans cette dernière position que le débit cardiaque est le plus augmenté.

## ***Les catécholamines.***

Elles ont peu d'indication dans le choc hypovolémique pur à sa phase initiale. Il n'en reste pas moins que les catécholamines ont des indications majeures :



# Le maintien de l'hémostase

- La correction de la volémie par des macromolécules ou des cristalloïdes et la perte d'un volume sanguin aboutissent à une dilution des facteurs de la coagulation.
- Il est important de réaliser des bilans d'hémostase itératifs qui comportent dès que la situation l'exige des bilans de CIVD pour poser l'indication de transfusion de PFC.



# Évolution

- quelle qu'en soit l'étiologie, conséquences communes à tous les états de choc.
  - la phase initiale se caractérise par une hypoperfusion tissulaire, induisant une série de mécanismes cellulaires compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques.
  - Dans un premier temps, l'augmentation de l'extraction en oxygène ( $EO_2$ ) jusqu'à un certain seuil permet de maintenir une consommation tissulaire en oxygène ( $VO_2$ ) constante. Au-delà de ce seuil critique, la cellule utilise le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP, se traduisant par la formation de lactate et de protons.
  - En dépit de ces phénomènes adaptatifs, l'association d'une diminution brutale des apports en oxygène, en glucose et d'une acidose locale expose à des lésions cellulaires. Ultérieurement, la réanimation du choc, en permettant la revascularisation des tissus hypoperfusés, s'accompagne de phénomènes d'ischémie-reperfusion qui peuvent accélérer et exacerber les lésions initiales.
  - Ainsi, tout type de choc, surtout s'il est sévère et prolongé, va induire une réaction inflammatoire systémique qui ajoutera ses propres conséquences au tableau hémodynamique initial :
- **troubles de perméabilité capillaire à l'origine de l'oedème interstitiel, aggravant l'hypovolémie et altérant la diffusion de l'oxygène,**
  - **activation de la coagulation à l'origine de microthromboses vasculaires,**
  - **modifications médiateurs-dépendantes des propriétés systoliques et diastoliques ventriculaires entravant l'adaptation cardiaque à la situation hémodynamique,**
  - **Et altérations de la microcirculation changeant la répartition du débit cardiaque non seulement entre les différentes circulations, mais aussi à l'intérieur même des tissus et organes.**

Lors de l'évolution, les lésions de reperfusion sont elles-mêmes sources d'une nouvelle exacerbation de la réaction inflammatoire, réalisant un véritable cercle vicieux dont l'exemple le plus classique est celui de l'ischémie mésentérique



# Conclusion

- La physiopathologie du choc hypovolémique est complexe.
- L'hypotension artérielle est un signe clinique tardif, apparaissant lorsque les mécanismes de régulation sont dépassés.
- La rapidité et l'agressivité de la prise en charge conditionnent le pronostic.
- Dans le cadre du choc hémorragique, il semblerait qu'une attitude associant une limitation (relative) des volumes administrés et un usage précoce de vasopresseurs en attendant l'hémostase chirurgicale ou radiologique puissent améliorer le pronostic.



**merci**