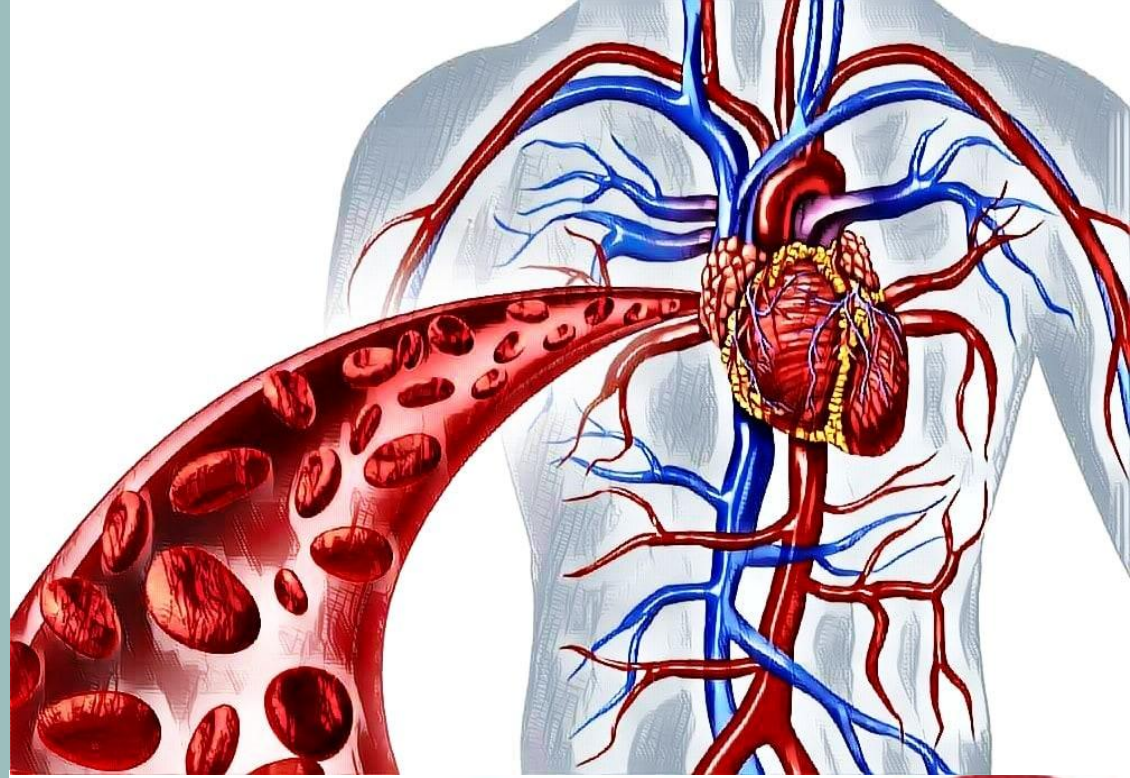


PHYSIOPATHOLOGIE DE L' ÉTAT DE CHOC HYPOVOLÉMIQUE



Dr.TIMIZAR
Service De Réanimation Médicale
Centre Hospitalo-universitaire Mohamed-Lamine Debaghine
Bab-El-Oued

PLAN

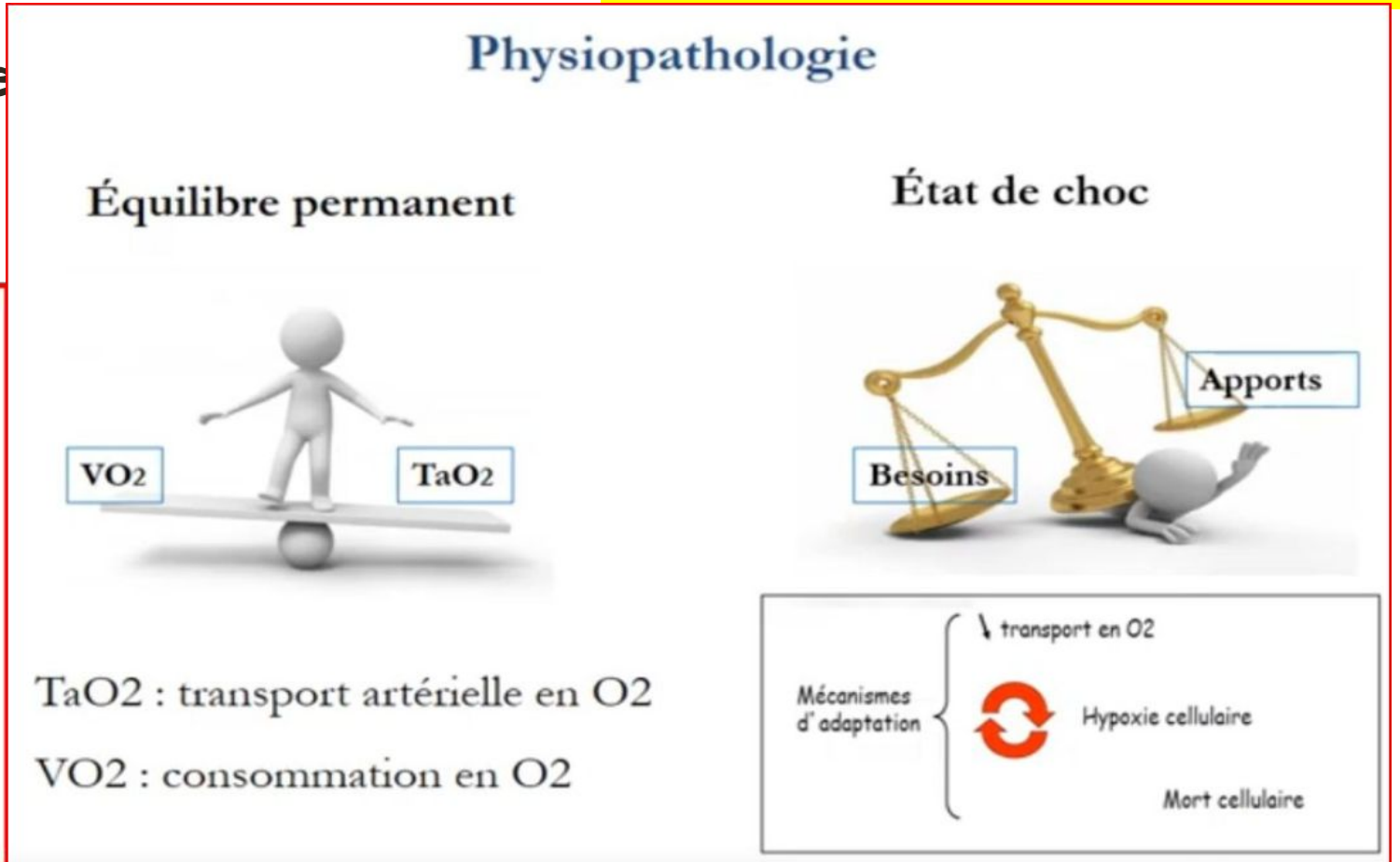
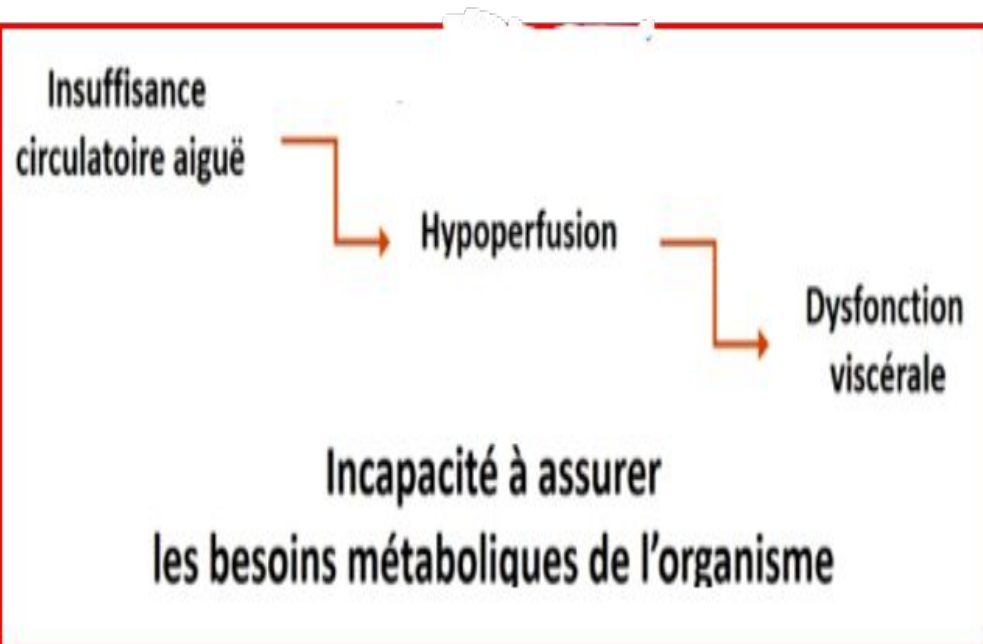
- 1) INTRODUCTION
- 2) RAPPEL PHYSIOLOGIE
- 3) DÉFINITION DU CHOC HYPOVOLÉMIQUE
- 4) PHYSIOPATHOLOGIE (LES DIFFÉRENTES PHASES DE CHOC)
- 5) ÉTIOLOGIES
- 6) DIAGNOSTIQUE D'UN ÉTAT DE CHOC

INTRODUCTION

Etat de choc se définit comme une défaillance ou insuffisance circulatoire (système cardiocirculatoire) aiguë et permanente secondaire à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaire périphérique en O₂ aboutissant à une hypoxie cellulaire

ATTEINTE MULTIVISCERALE

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique



INTRODUCTION II

4 grands mécanismes peuvent être à l'origine :

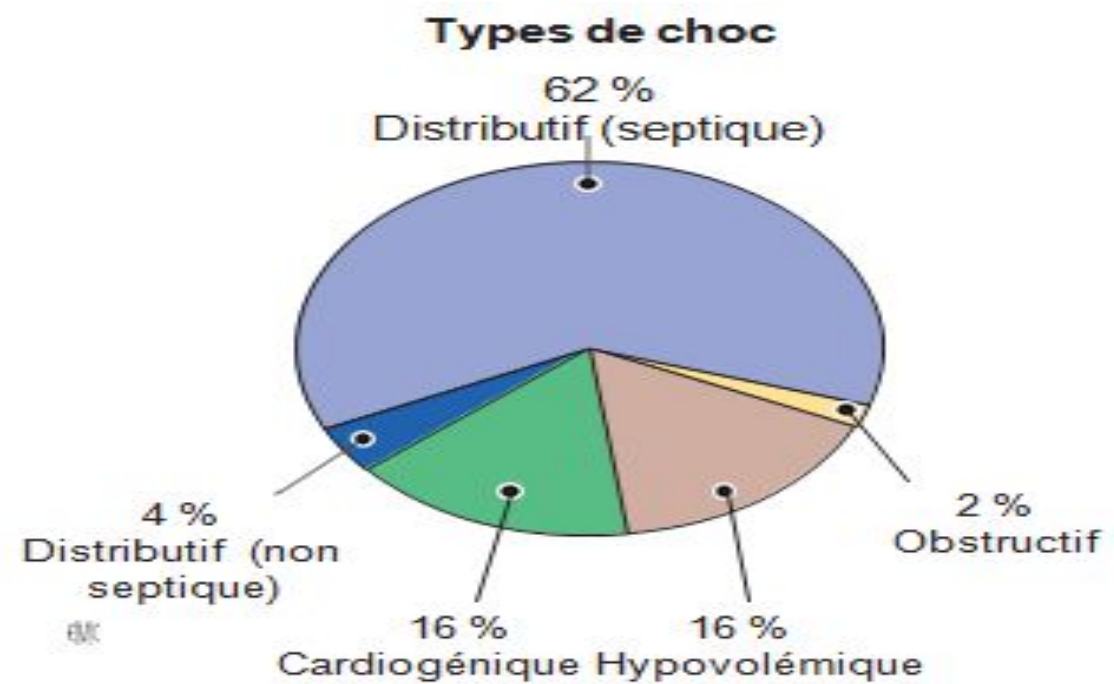
◆ **Hypovolémique**

◆ **Cardiogénique**

◆ **Obstructif** (Obstruction du lit vasculaire)

◆ **Distributif** (Anomalies de distributions)

■ Ces différents mécanismes peuvent être intriqués entre



Mécanisme des états de choc

- **Quantitatif**

↘ du transport d'O₂ : baisse de la quantité d'O₂ apportée

- Choc hypovolémique = ↘ Volume sanguin circulant
- Choc cardiogénique = ↘ Débit cardiaque
- Choc vasoplégique = ↘ Tonus vasculaire (RVS)

- **Distributif**

↘ extraction d'O₂ ⇒ ↘ consommation O₂ = ↘ distribution par dysrégulation des débits tissulaires locaux

- Choc anaphylactique
- Choc septique

- **Association des deux mécanismes**

↘ quantité d'O₂ apportée + ↘ distribution d'O₂

RAPPEL PHYSIOLOGIE

Au plan physiologique, il est important de connaître et rappeler certaines notions afin d'assimiler la physiopathologie et instaurer une prise en charge.

Les organes nobles sont : cœur, cerveau, poumon.

Les territoire splanchniques : musculo-cutanée, intestinales, rein

Les réseaux sanguins se divisent en 2 systèmes:

Système capacitif : Veines c'est réservoir du sang.

Système résistif : Artères qui reflète la

$$Q = VES \times FC$$

$$VES = VTD - VTS$$

$$PA = Q \times RVS$$

$$TaO_2 = CaO_2 \times Q$$

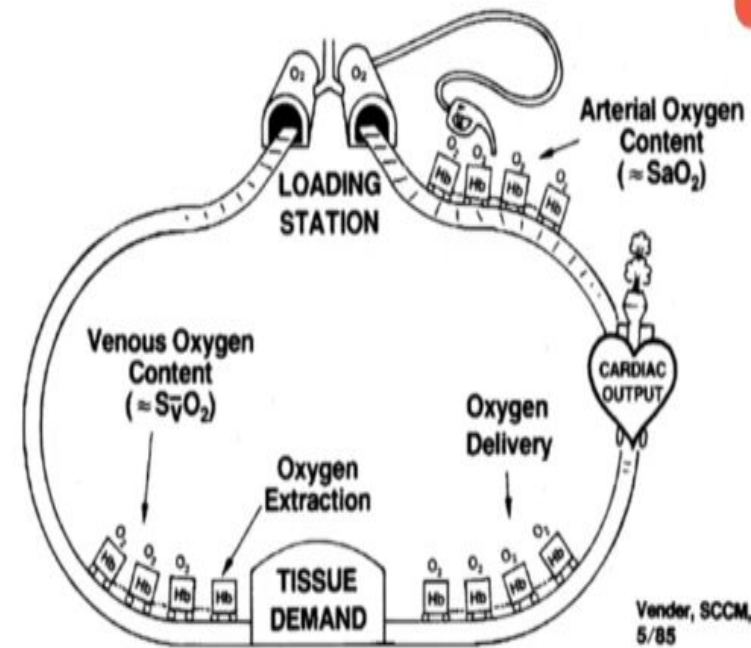
$$CaO_2 = 1.34 \times Hb \times SaO_2$$

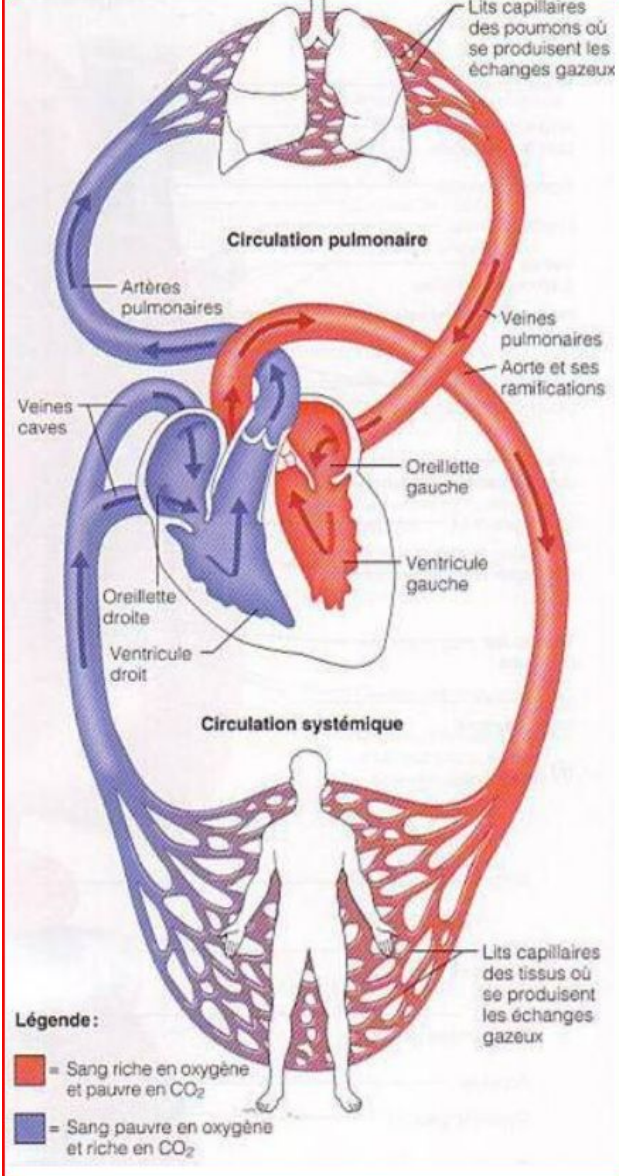
$$Dav = CaO_2 - CvO_2$$

$$Vo_2 = Q \times Dav$$

$$VO_2 = TO_2 \times ERO_2$$

$$ERO_2 = Dav / CaO_2$$





$$QC = VES \times FC$$

$$VES = VTD - VTS$$



Precharge
Retour
veineux

contraction cardiaque
(Inotropisme +)

+

Post charge (RAS ou RVS
= résistance artérielle
ou vasculaire systémique)

Si Retour veineux ☐

hypovolémie: ☐ VTD

- Le volume éjecté par le cœur à chaque systole dépend du retour veineux.
- Donc le débit cardiaque dépend du retour veineux et de la fonction cardiaque qui détermine le **volume d'éjection systolique**.

Le mécanisme de compensation microcirculatoire est :

Au niveau macrocirculatoire, la chute du débit cardiaque (DC) va entraîner tardivement une diminution de la pression artérielle moyenne (PAM). En effet, la pression artérielle moyenne, est longtemps compensée par une augmentation des résistances vasculaires périphériques (RVS) :

$$PAM = DC \times RVS.$$

Les barorécepteurs artériels carotidiens et aortiques constituent le principal mécanisme afférent de la stimulation sympathique

2. Mécanismes de compensation microcirculatoires

Au niveau microcirculatoire, la chute du débit cardiaque va entraîner une diminution du transport artériel en oxygène, elle-même aggravée par une hypoxémie ou une anémie :

$$TaO_2 = DC \times ([Hb] \times 1,34 \times SaO_2) + PaO_2 \times 0,003.$$

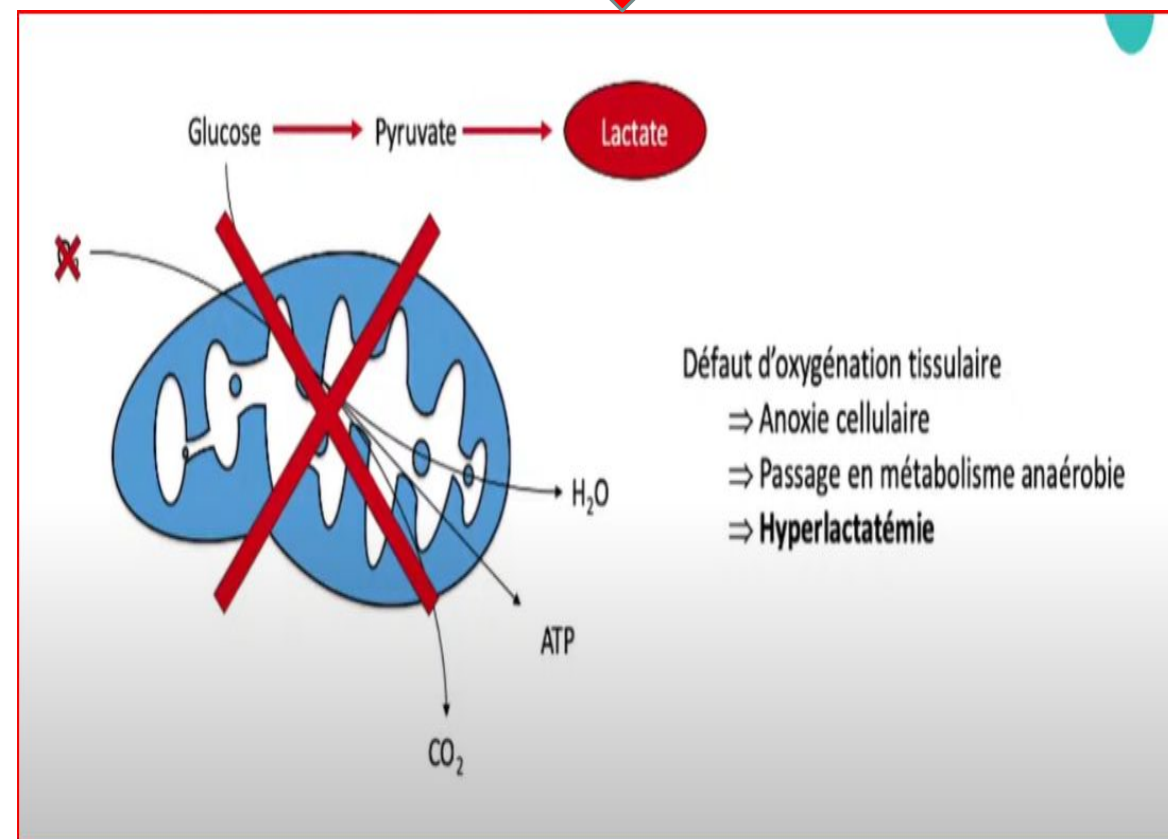
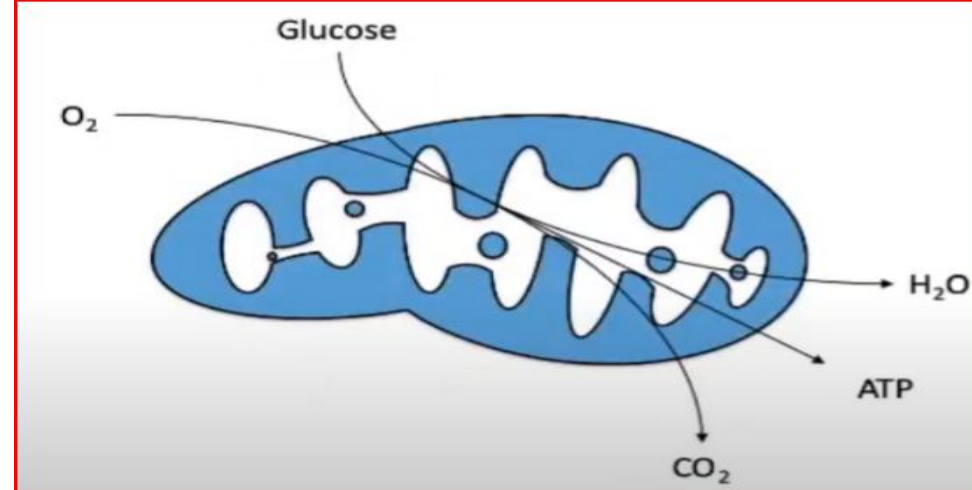
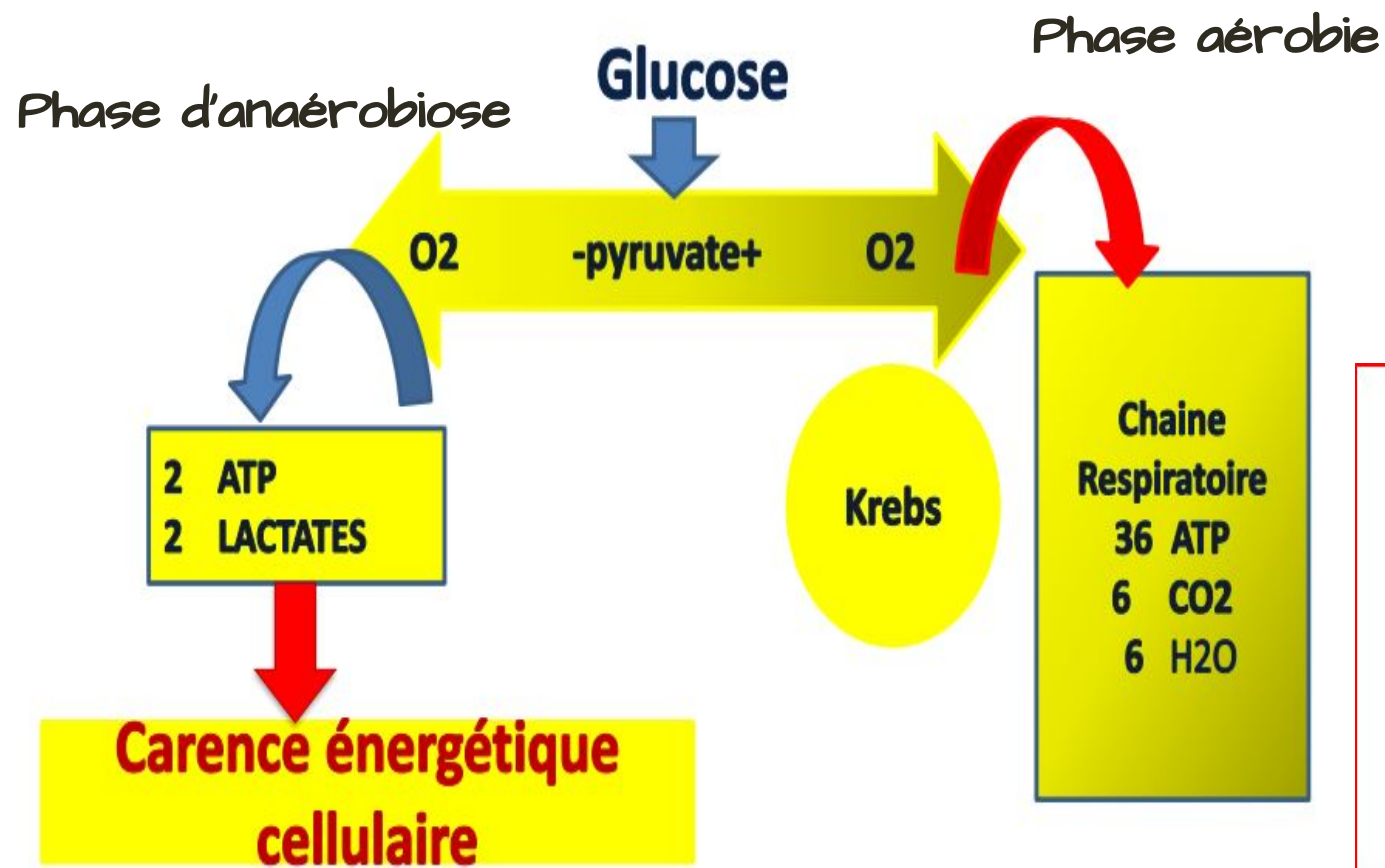
Adaptation du métabolisme cellulaire

visé à maintenir un équilibre entre la production d'adénosine triphosphate (ATP) et les besoins métaboliques par augmentation de l'extraction en oxygène (EO_2) permet de compenser la baisse du transport artériel en oxygène jusqu'à un certain seuil critique ou l' EO_2 est insuffisante, la cellule passe en métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP et maintenir ses fonctions essentielles .

La mise en jeu de ce métabolisme anaérobie se traduit par la formation de lactate et de protons.

Aussi les cellules seraient capables de diminuer leur métabolisme (suppression de certaines synthèses protéiques) face à la baisse des apports énergétiques afin de mettre en adéquation leurs besoins métaboliques et la production limitée d'ATP par voie anaérobie.

Conséquences de la glycolyse aérobie Et anaérobie



DÉFINITION DU CHOC HYPOVOLÉMIQUE

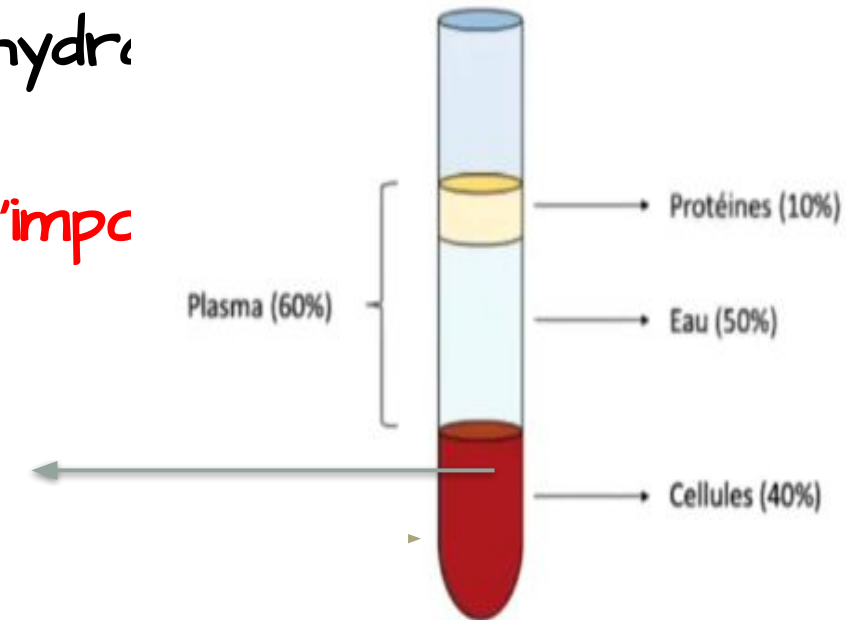
Choc hypovolémique :

Caractérisé par diminution brutale; important et durable du volume intravasculaire (**volume sanguin circulant**) responsable d'une diminution du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux (**diminution de la précharge**).

Les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie soit :

- **Vraie** (absolue) : **hémorragie, pertes digestives** (diarrhée, **brûlures étendues** , certains médicaments et défaut d'hydratation)
- **Relative** : par **vasoplégie** (**vasodilatation**)

La sévérité de l'état de choc hypovolémique dépend de l'impact et de la vitesse de la réduction de la volémie , ainsi que de l'efficacité des mécanismes compensateurs.



PHYSIOPATHOLOGIE I

Diminution du **volume intravasculaire** induit une diminution du **retour veineux** qui engendre une diminution du **débit cardiaque** Q : responsable d'une diminution de **l'oxygénation tissulaire** par réduction du transport d'O₂, malgré une augmentation de l'extraction périphérique d'O₂ comme en témoigne l'augmentation de la différence artérioveineuse (DAV), une souffrance cellulaire s'installe et se généralise pour réaliser un tableau de défaillance multiviscérale (SDMV) au stade ultime.

Etat de **choc hémorragique** en plus de la baisse de la volémie et associée à une **anémie** participe à la **diminution du TaO_2** donc augmentation de la production du

Définition de l'état de choc hypovolémique

Insuffisance circulatoire aiguë

Hypovolémie

Diminution de la masse sanguine totale

Mauvaise répartition de la masse sanguine



↘ Retour veineux (RV) et de la précharge

↘ Volume d'éjection systolique (VES)

↘ Débit cardiaque (DC)



↘ Transport artériel en O₂ (TaO_2)

Altération de la perfusion tissulaire

PHYSIOPATHOLOGIE II

LES DIFFERENTES PHASES DE CHOC

Le choc hypovolémique passe par 3 phases :

1ère phase compensé : (phase sympatho-excitatrice)

- 1) PA maintenue par stimulation du système sympathique induisant une vasoconstriction artérioveineuse dû à la libération des catécholamines
→ endogène (adrénaline + noradrénaline) tachycardie + augmentation RVS par vasoconstriction des territoires splanchniques
redistribution du débit cardiaque →
- 2) Une vasoconstriction veineuse entraînant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux (précharge cardiaque) en association avec une augmentation de la fréquence cardiaque.
- 3) Stimulation de l'activité hormonale par augmentation d'activité rénine plasmatique (augmentation de la synthèse d'angiotensine II + aldostérone) et sécrétion ADH par rétention hydrosodée au niveau tubule rénale visant à reconstituer la volémie plasmatique

PHYSIOPATHOLOGIE III

LES DIFFERENTES PHASES DE CHOC

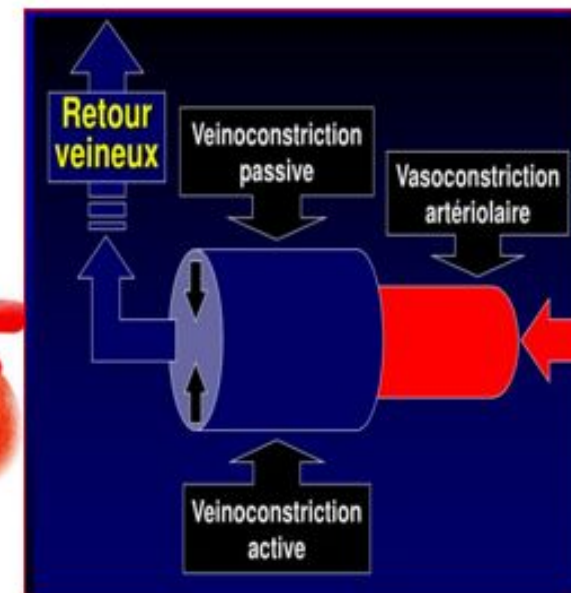
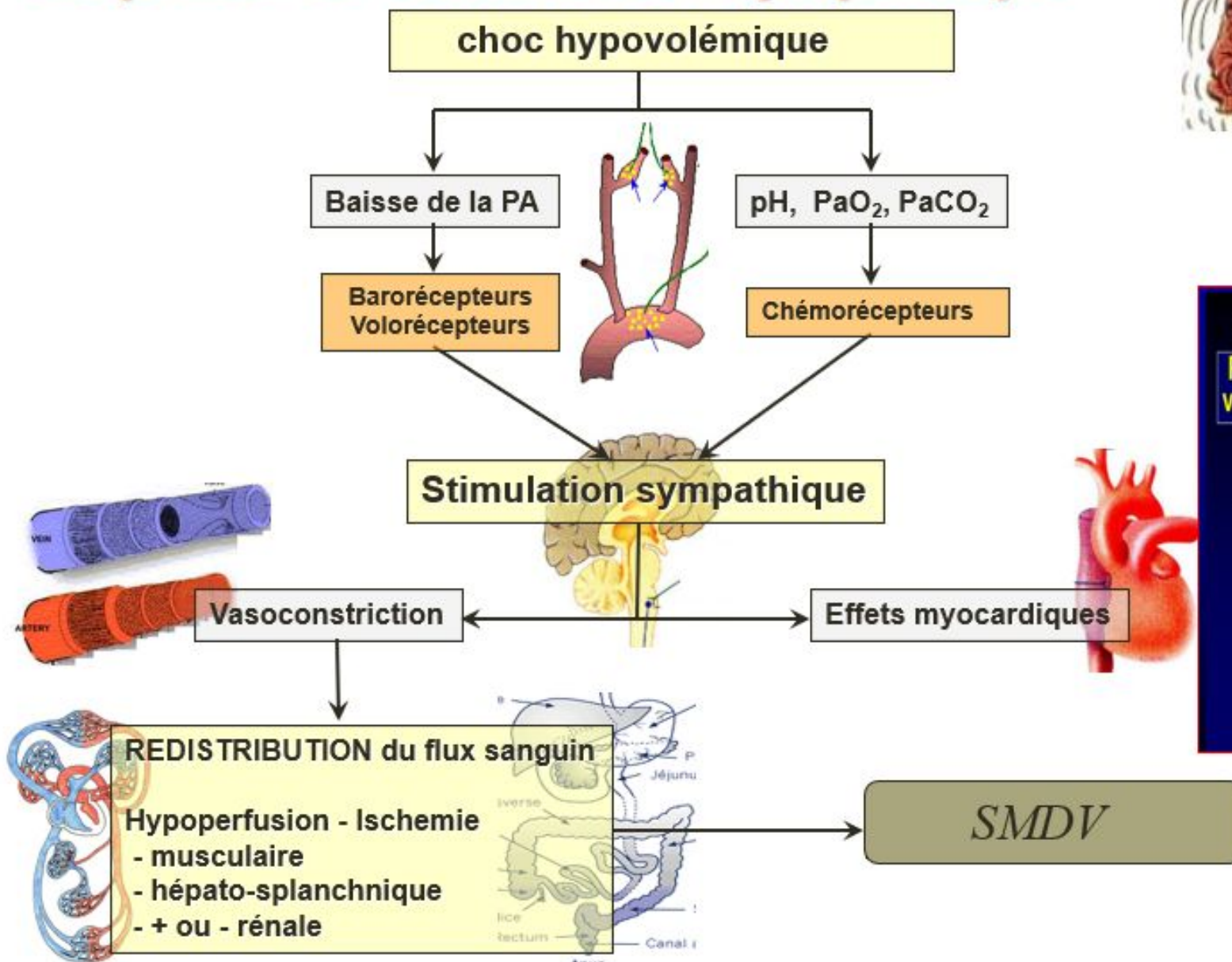
4) De façon concomitante, des mouvements trans-capillaires participent à la reconstitution du volume plasmatique (passage liquidien de l'interstitium vers le sang).

5) une augmentation de l'extraction périphérique d'O₂ comme en témoigne l'augmentation de la différence artérioveineuse (DAV),

la circulation splanchnique se trouve sacrifiée, d'où l'apparition d'une ischémie intestinale et d'une augmentation de la perméabilité intestinale.

Ceci pourrait favoriser la translocation bactérienne. Il existe enfin une immunosuppression et une altération des fonctions hépatique.

La phase de stimulation sympathique



LES RÉPONSES HUMORALES

ETAT DE CHOC HYPOVOLEMIQUE

Baisse de la PA

Sécrétion de rénine

Angiotensine II

Adrénaline
Noradrénaline

Vasopressine
ADH

Aldostérone

Rétention
hydrosodée

Vasoconstriction

REDISTRIBUTION

Hypoperfusion
Ischémie-Reperfusion

musculaire
hépato-splanchnique
rénale

↑ TaO₂
↑ DC
↑ ERO₂

Adrénaline : ↑ Fc (+++)

↑ Inotropisme (+++)

↑ Vaso-C* (+++)(↑R.V.S)(↑Retour Veineux)

Noradrénaline: ↑ Fc (++)

↑ Vaso-C* (+++)(↑R.V.S)(↑Retour Veineux)

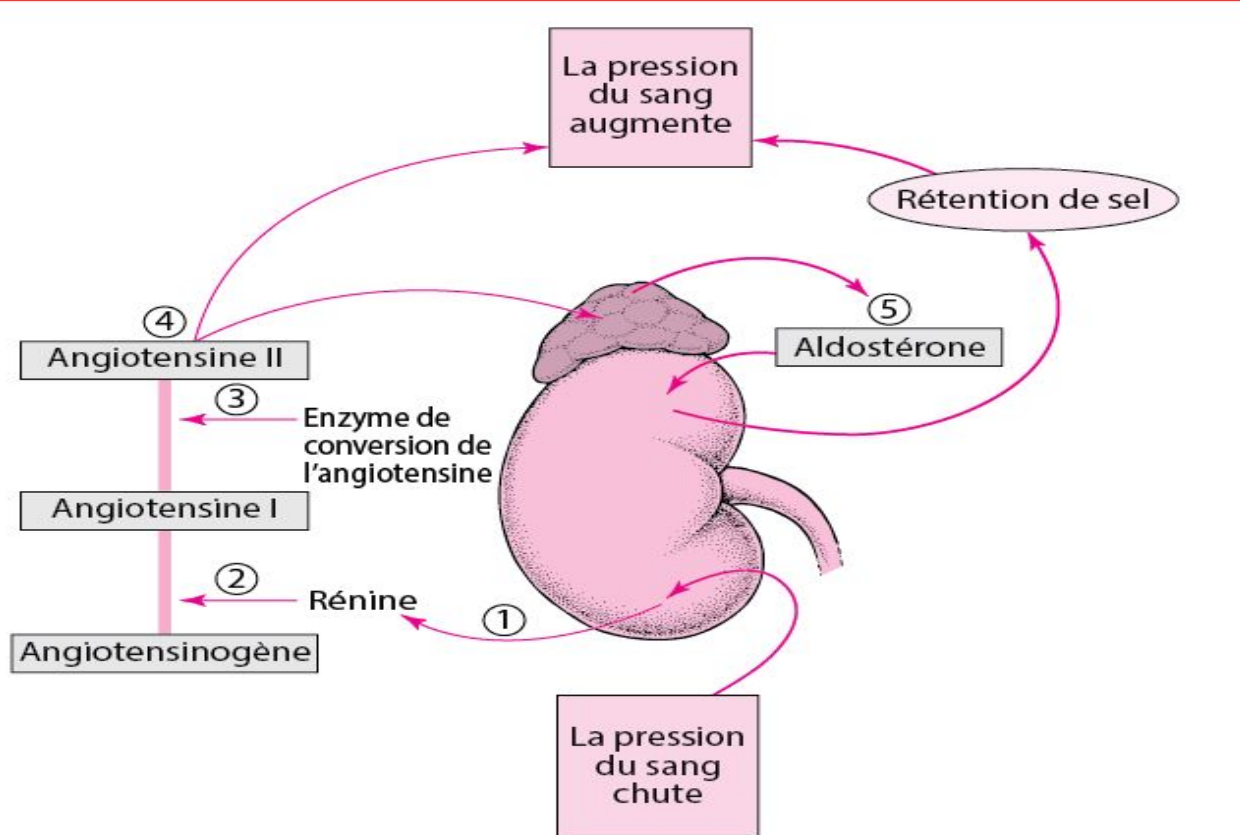
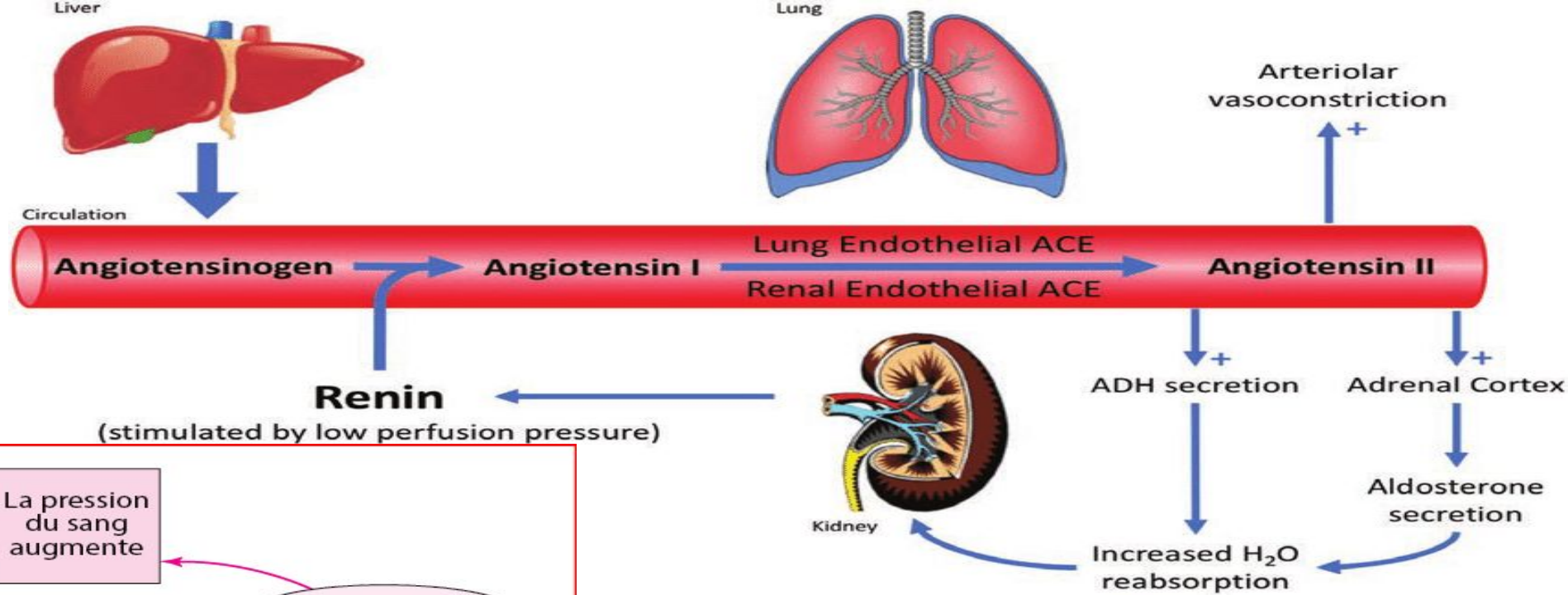
Angiotensine II: ↑ Vaso-C* (+++)(↑R.V.S)(↑Retour Veineux)

aldostérone: ↑ volémie (réabsorption hydrosodée) = ↑ Retour Veineux

ADH : ↑ volémie (réabsorption d'eau = ↑ Retour Veineux)

Maintien initial
de la pression
artérielle

Volémie Efficace



Lorsque la pression artérielle baisse le rein libère une enzyme rénine qui clive une protéine l'angiotensinogène qui la fragmente en angiotensine I inactive et transformer par l'enzyme de conversion de l'angiotensine en angiotensine II active, ce dernier provoque constriction des parois musculaires de petites artères et secrète une hormone aldostérone par les glandes surrénales (rétention de sel) et la

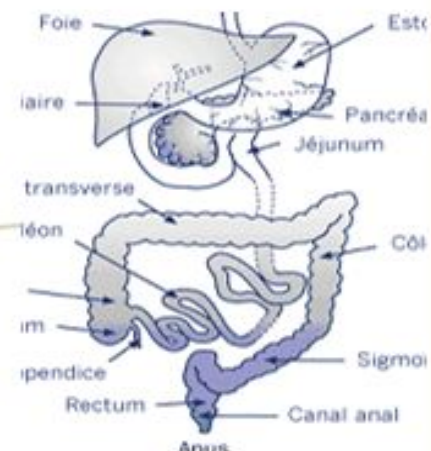
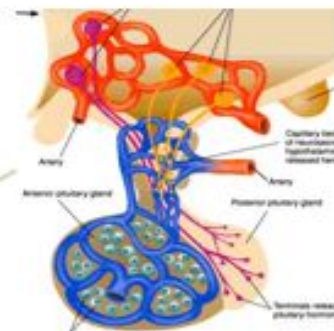
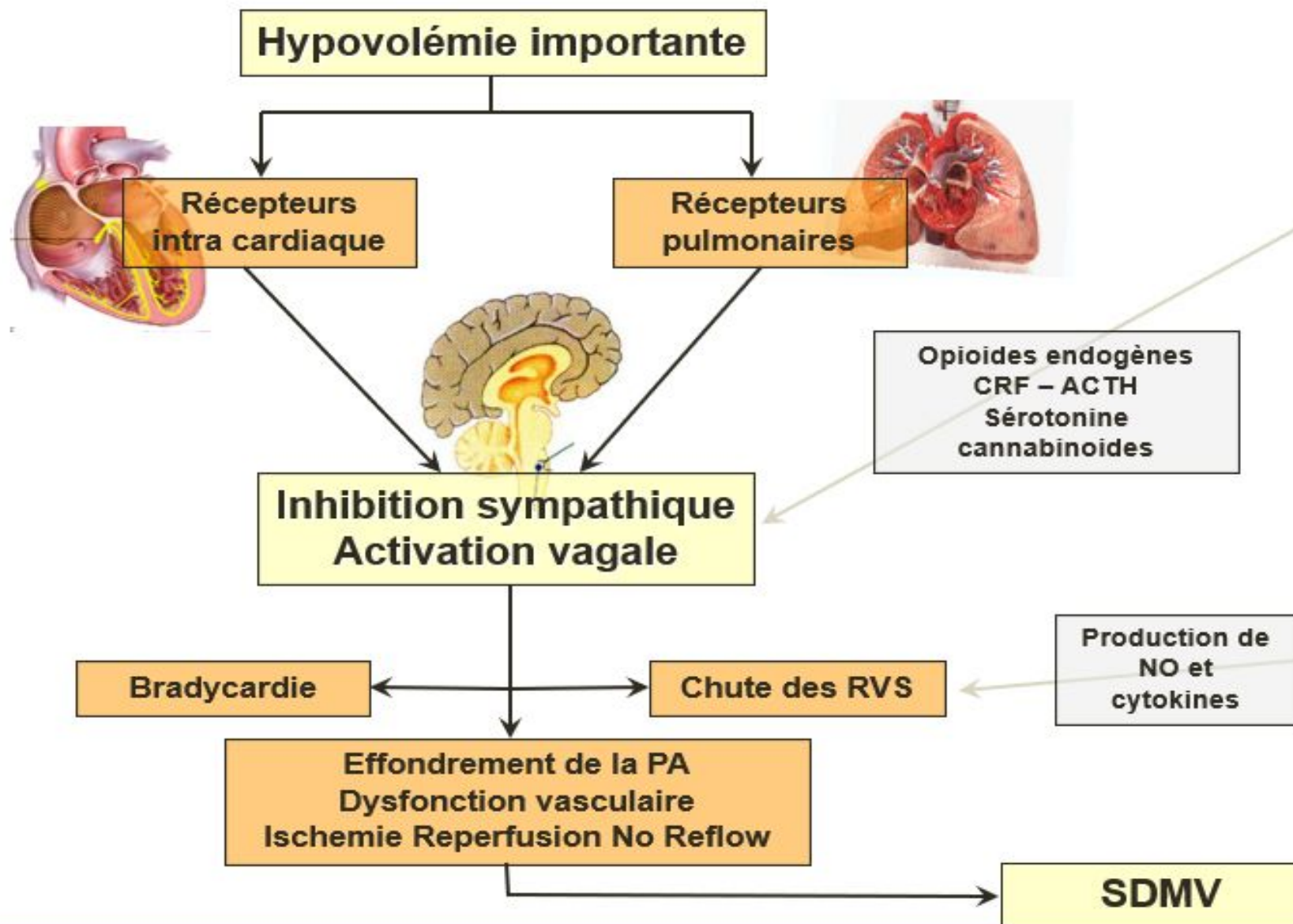
PHYSIOPATHOLOGIE VI

LES DIFFERENTES PHASES DE CHOC

Seconde phase décompensé : phase sympatho-inhibitrice

- en absence de traitement, les mécanismes compensateurs vont être dépassés.
- phase d'inhibition de l'activité sympathique, affectée par l'acidose métabolique (lactique) résultant du métabolisme anaérobie.
- On observe alors:
 - une chute de la pression artérielle par réduction brutale des résistances systémiques et une bradycardie.
 - A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine II et d'arginine vasopressine est massive mais reste sans effet sur l'état hémodynamique.

La phase sympatho-inhibitrice



Physiopathologie V

LES DIFFERENTES PHASES DE CHOC

3ème phase : choc irréversible c'est la phase ultime malgré un traitement bien adapté

- Effondrement du débit cardiaque qui engendre hypoxie cellulaire
- L'hypoxie cellulaire secondaire à l'hypoperfusion et la diminution de la production aérobie d'ATP.
- accumulation des lactates au niveau cellulaire, entraînant l'inhibition de certaines voies métaboliques (glycolyse, bêta-oxydation).
- L'activité des pompes membranaires ATPase-dépendantes devient réduite, entraîne une entrée de sodium et de l'eau dans la cellule (œdème cellulaire) et une élévation du calcium intra-cytosolique.
- Activation des enzymes membranaires (phospholipases) qui provoquent la destruction des structures membranaires et libèrent des métabolites de l'acide arachidonique (thromboxane), vasoconstricteurs et activateurs de l'agrégation

PHYSIOPATHOLOGIE VI

LES DIFFERENTES PHASES DE CHOC

3ÈME PHASE : CHOC IRRÉVERSIBLE

- L'hypoxie se manifeste au niveau de tout les viscères de l'organisme provoquant une libération dans le sang de substances vasoactives (prostaglandines, kinines, histamine, leucotriènes, oxyde nitrique) ou cardioactives (Myocardial Depressant Factor), aggravant davantage la défaillance circulatoire.
- La transition d'un état de choc compensé à celui de choc décompensé serait marquée au niveau microcirculatoire par la perte du tonus vasoconstricteur des artérioles précapillaires.
- Tous ces facteurs aboutissant à une réduction irréversible du flux microcirculatoire (obstruction capillaire), d'où un cortège de défaillance viscérales : insuffisance rénale et hépato-cellulaire, œdème pulmonaire, gastrites hémorragique...

Saignement régulier non contrôlé

Perte sanguine

↓ PA

↓ Débit cardiaque

barorecepteurs

volorecepteurs

Sympatho- excitation

- Tachycardie
- Vasoconstriction cutanée, musculaire et splanchnique

Poursuite ↓ débit cardiaque

↓ Volume télé systolique

Récepteurs intracardiaques

↓↓↓ PA, bradycardie

Sympatho- inhibition

Anomalies macrocirculatoires

- Hypovolémie
- Dysfonction vasculaire
- Dysfonction myocardique

Anomalies microcirculatoires

- Troubles de perméabilité
- Dysfonction endothéliale

Défaillance circulatoire

Anomalies utilisation périphérique de l'O₂

- Dysoxie cellulaire
- Dysfonction mitochondriale

ETIOLOGIES I

L'interaction entre le contenant (la capacitance du système circulatoire) et le contenu (la volémie) définit la volémie efficace

Donc les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie soit :

A. Choc hypovolémique vrai (par perte liquidienne) :

I. Pertes de sang (état de choc hémorragique)

a. **Hémorragies extériorisées** : par lésions artérielles, veineuses, cutanés, musculaires :

- Hémorragie digestive : hématomèse, rectorragies
- Plaies vasculaires
- Plaies cutanéomuqueuses: une simple plaie du scalp négligée peut être très hémorragique et entraîner un état de choc
- Epistaxis
- Hémoptysies
- Métorragies

b. **Hémorragies non-extériorisées** :

- **Intrathoracique**: Hémothorax / Dissection aortique / Rupture traumatique de l'isthme de l'aorte
- **Intrapéritonéale** : Rupture de rate ou de foie / Grossesse extra-utérine
- **Rétropéritonéale** : Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale / lésion vasculaire rénale / fracture du bassin
- **Osseuse**: Fracture du fémur (1 à 1.5 l de sang)
- **Digestive**: Ulcère gastrique ou duodénal avant hématomèse ou méléna

ETIOLOGIES II

2. Pertes de plasma :

- Brûlures grave (> 20%)
- Syndrome de Lyell (Toxidermie généralisée).

3. Pertes hydro-électrolytiques (Déshydratation aigue) : d'origine :

- Digestives : Vomissements / Diarrhées / Fistules digestives
- Urinaires : Diabète insipide / Polyurie osmotique / Levée d'obstacle / prise de diurétiques
- Cutanées : Coup de chaleur
- Séquestration liquidienne ou 3ème secteur : péritonite, occlusion intestinale, pancréatite, infarctus mésentérique,.....

B. Choc Hypovolémique relatif (par vasodilatation excessive) vasoplégie :

Il est la conséquence d'une augmentation de la capacité du système vasculaire par

vasodilatation extrême avec perte du tonus sympathique :

- Choc spinal - Choc vagal
- Tétraplégies
- Coma dépassé
- Intoxications

Différents types d'hypovolémie

```
graph TD; A[Différents types d'hypovolémie] --> B(Eau + Electrolytes); A --> C(Plasma); A --> D(Sang); B --> E[Déshydratation]; C --> F[Diarrhées exsudatives<br/>Brûlures<br/>Fuite capillaire]; D --> G[Hémorragie]
```

Eau + Electrolytes

Déshydratation

Plasma

Diarrhées exsudatives
Brûlures
Fuite capillaire

Sang

Hémorragie

DIAGNOSTIQUE D'UN ETAT DE CHOC I

C'est un diagnostic clinique, dont le traitement doit débuter sans attendre les résultats paracliniques

diagnostique clinique:

Les signes cliniques :

■ Cardio-vasculaires :

■ Tachycardie reflexe (peut être absente chez malade sous bêtabloquant)

■ Hypotension systolique < 90 mm Hg (ou baisse de 40 mm Hg par rapport au chiffre de base) ou Pression artérielle moyenne < 65 mm Hg.

■ différentielle (PP = systolique - diastolique) basse témoigne donc d'une chute du VES.

■ baisse PAD \longrightarrow RVS effondrée

■ Défaillance myocardique (en cas de cardiopathie préexistante ou d'évolution vers une défaillance multiviscérale).

■ Respiratoires :

Polypnée superficielle > 25 cycles/min, tirage $SpO_2 < 90\%$ et l'hyperventilation aggrave la dette en oxygène (car respiration fait appel au muscle diaphragmatique qui a besoin d'ATP)

DIAGNOSTIQUE D'UN ETAT DE CHOC II

■ Rénales :

- Oligo-anurie ($< 0.5 \text{ ml/kg/h}$) par redistribution vasoconstrictrice des débits vers les organes « prioritaires » à basse réserve.
- Élévation de l'urée sanguin +/- créatininémie $> 177 \text{ mmol/l}$ (20 mg/l), ou ascension $> 50 \%$ valeur initiale chez insuffisant rénale chronique.

■ Neurologiques :

- Angoisse, confusion, agitation, prostration, coma (score de Glasgow < 8) → encéphalopathie

■ Métabolisme :

- Diminution de l'utilisation des glucides + Hypercatabolisme protidique + ascension du taux de lactate.

DIAGNOSTIQUE D'UN ETAT DE CHOC III

■ Cutanés

- Extrémités froides, moites, temps de recoloration capillaire > 3 secondes au niveau des ongles
- Marbrures plus marquées au genoux, réalisant le classique « choc froid » qui correspond



DIAGNOSTIQUE D'UN ETAT DE CHOC IV

■ Hépatiques :

■ Ictères , syndrome de Cholestase (bilirubinémie > 34 $\mu\text{mol/l}$, ascension des enzymes hépatique : cytolyse, diminution des facteurs de la coagulation de plus de 30 %.

■ Digestive :

■ Iléus, abdomen aigu +/- hémorragie digestive sur ischémie mésentérique.

■ Ulcérations « de stress » avec Hémorragie. Nécroses digestives.

■ Coagulation :

■ Saignements massifs, diffus en nappe, ou thromboses ischémiques des extrémités, purpura, thrombopénie < 100 000/mm³, Taux de prothrombine < 50 %,

■ Coagulation Intravasculaire Disséminée(CIVD),ou baisse > 30 % des plaquettes, du



Hypoperfusion hépatique



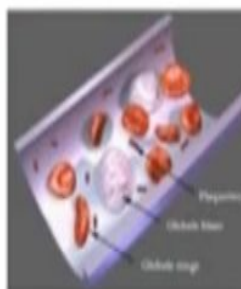
Ictère à bilirubine mixte, cytolys(\uparrow isolée transaminases)
Insuffisance hépatocellulaire : rare



Atteinte digestive



Ulcérations de stress, cholécystite alithiasique



Troubles de l'hémostase



Thrombopénie ou CIVD



Hypoperfusion \rightarrow Froide et de couleur inhabituelle



Marbrée, cyanique (pas assez de sang artériel, stocke du sang veineux désaturé)



PAM < 60 mmHg \rightarrow hypoperfusion cérébrale



Dégradation des fonctions supérieures: encéphalopathie
sommolence marquée au coma



Dysfonction cardiaque : troubles hémodynamiques



Tachycardie, un pouls filant (VES \searrow) et hypotension
Dyspnée, douleur thoracique (hypoperfusion coronaire)



Œdème lésionnel



Insuffisance respiratoire aigue



Souffrance rénale: insuffisance rénale aiguée
fonctionnelle ou organique



Oligurie (\searrow FG), \uparrow Urée et Créatinine plasmatique

DIAGNOSTIQUE D'UN ETAT DE CHOC V

DIAGNOSTIC SPECIFIQUE

Choc hypovolémique

le diagnostic de choc hypovolémique repose sur :

- Les signes cliniques de déshydratation extracellulaire extrême (perte de poids, pli cutané, sécheresse des muqueuses, collapsus des veines superficielles)
- le contexte clinique : notion de traumatisme, d'hémorragie extériorisée ou non, pâleur, abdomen distendu, prise d'anticoagulant et/ ou d'antiagrégant plaquettaire, chirurgie récente, coagulopathies (hémophilie), grossesse (Grossesse extra-utérine, rupture utérine), Hb < 7-8 g/dl, trouble de la crase: TP, INR, TCA, fibrinogène.

Attention le bilan peut être normal initialement

15 % [750 ml] – Les mécanismes compensateurs maintiennent le DC par augmentation de la FC et vasoconstriction

15-30 % [750-1500 ml] - Hypoxémie, \searrow PAS & \nearrow FC

30-40 % [1500-2000 ml] – Dépassement des mécanismes de compensation & choc profond avec acidose sévère

40-50 % - Stade réfractaire

Perte de volume = mort par arrêt cardio-circulatoire

Perte de volume sanguin > 60 %

Tableau 2. Signes cliniques selon le stade de choc^{16,17}

	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Perte sanguine en % volume circulant (ml/70 kg)	0-15% (< 750 ml)	15-30% (75-1500 ml)	30-40% (1500-2000 ml)	> 40% (> 2000 ml)
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Normale	Normale ou ↓	↓ ↓	↓ ↓ ↓
Pression artérielle diastolique	Normale ou ↑	↑	↓ ↓	↓ ↓ ↓
Fréquence respiratoire (cycles/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
Diurèse (ml/heure)	> 30	20-30	5-15	Nulle
Status neurologique	Anxiété légère	Anxiété modérée, soif	Anxiété, confusion	Agitation, léthargie, coma

MERCI!!!!!!!!!!!!!!