

Le choc obstructif

Anesthésie réanimation

2022/2023

Introduction

- Défaillance circulatoire **aiguë**, **périphérique**, **généralisée** avec **trouble** de la **microcirculation** entraînant la souffrance des organes secondaire à une **hypoxie cellulaire**.
- Cette insuffisance circulatoire est liée ici à un obstacle à l'éjection ventriculaire.
- Évolution mortelle en l'absence de traitement étiologique et symptomatique

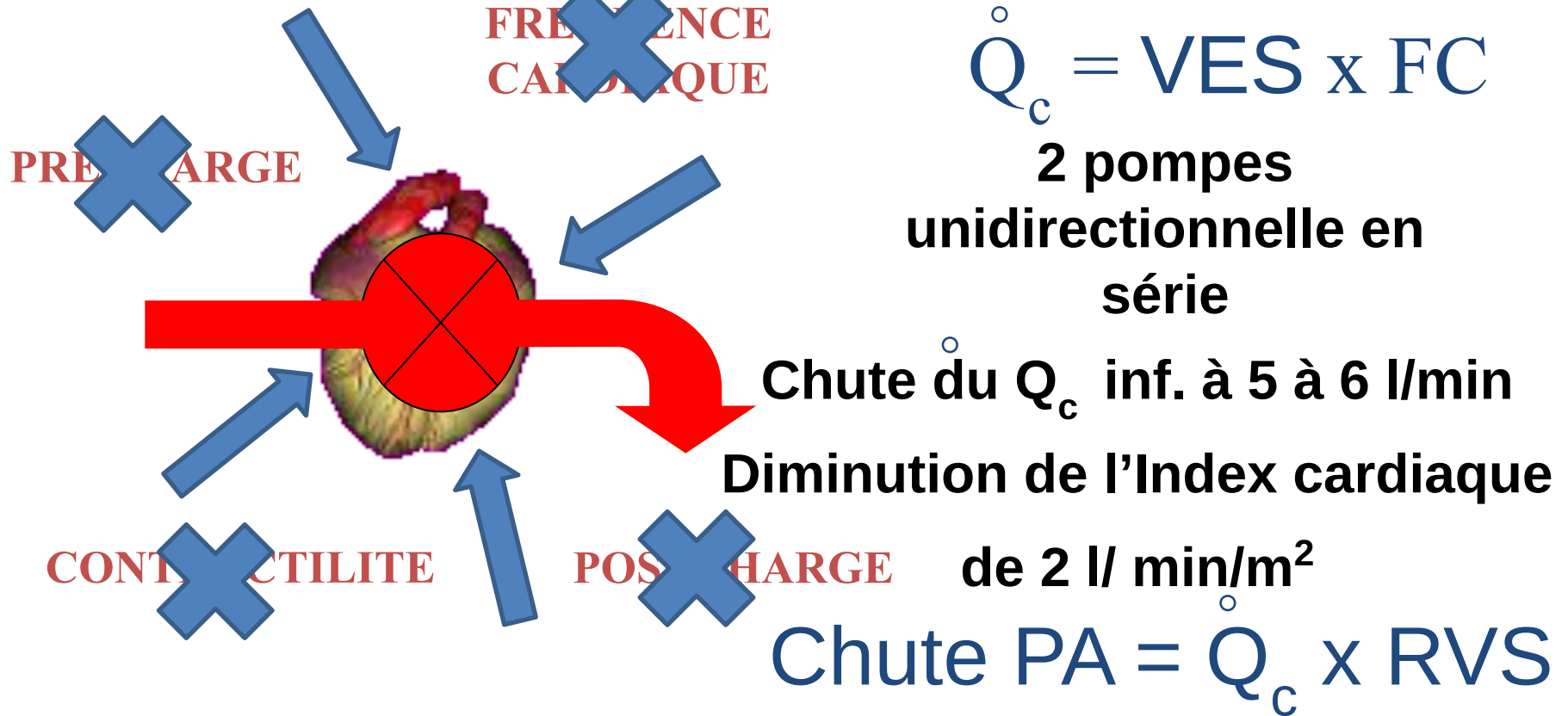
Choc quantitatif

$$VO_2 = TO_2 \times EO_2$$

- $TaO_2 = Q_c \times CaO_2$
- Le transport artériel d'O₂, représente la quantité d'O₂ que chaque min le VG envoie dans le circuit artériel et qui est donc mis à la disposition de l'organisme
- TaO_2 ($TaO_2 = Q \times SaO_2 \times [Hb] \times 1,39$)

Le cœur

altération de la fonction pompe par
obstruction



Le débit cardiaque est mesuré
par la Swan-Ganz ou le PICCO

Différents mécanismes

Tamponnade cardiaque : épanchement sanguin dans la cavité péricardique

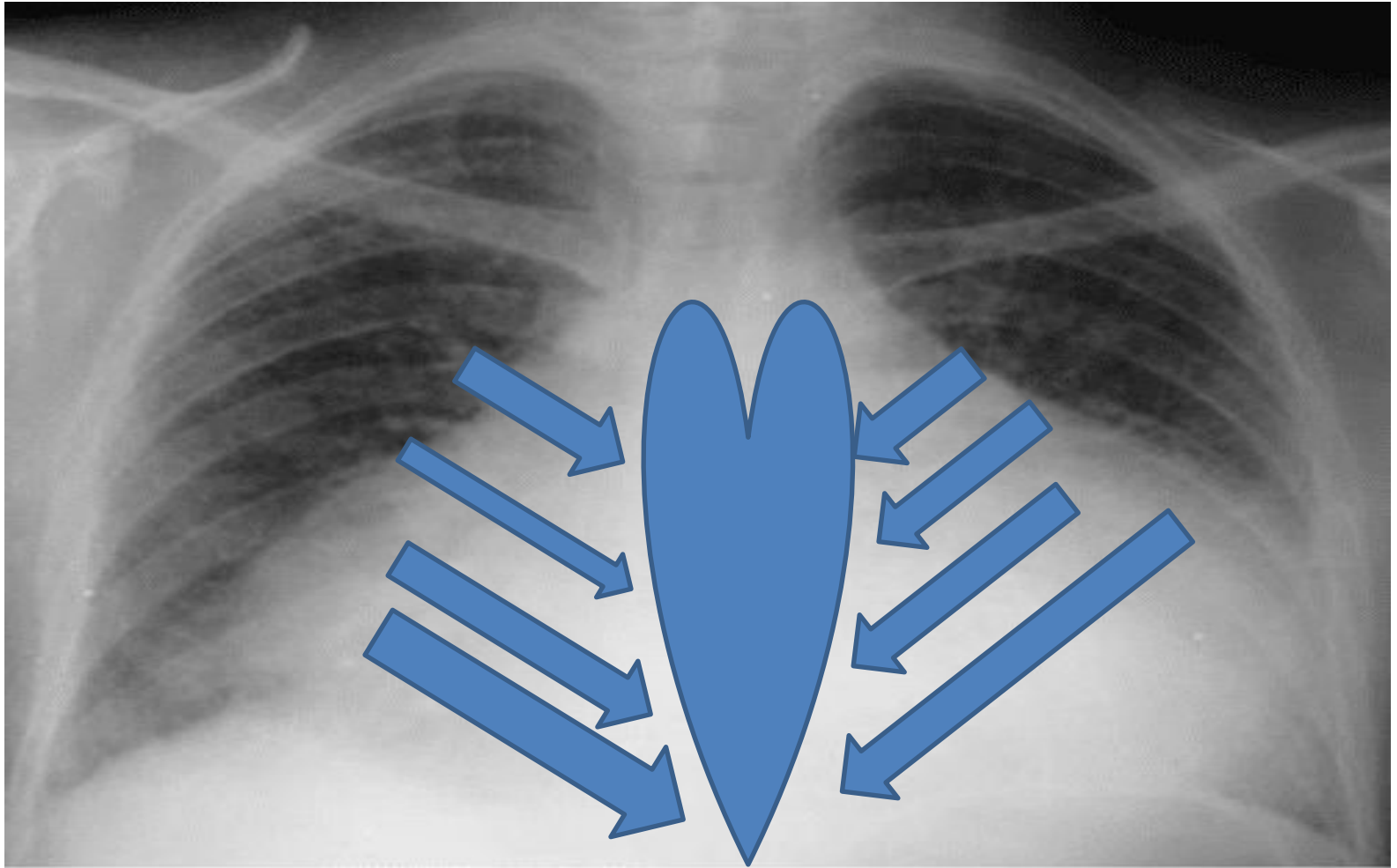
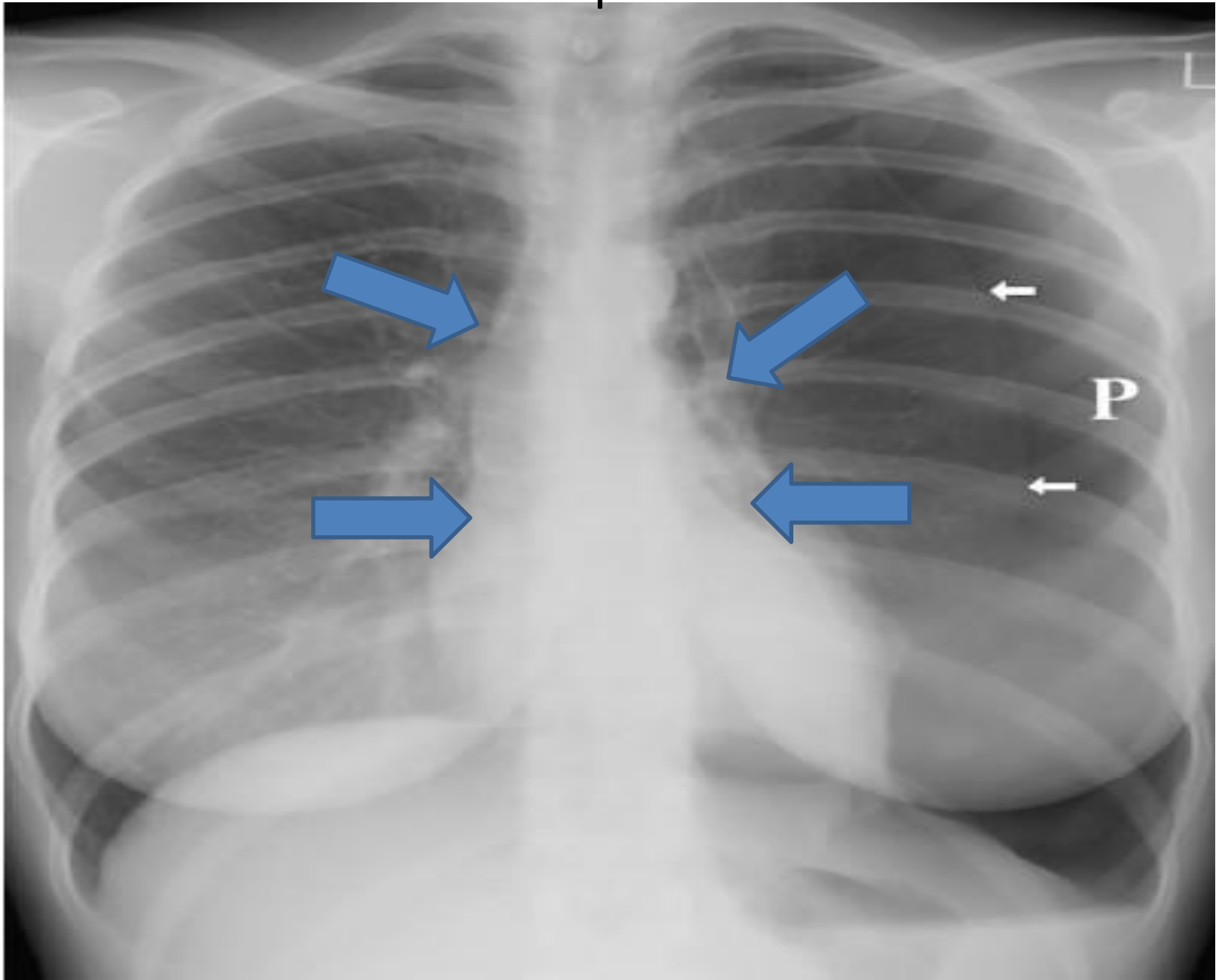
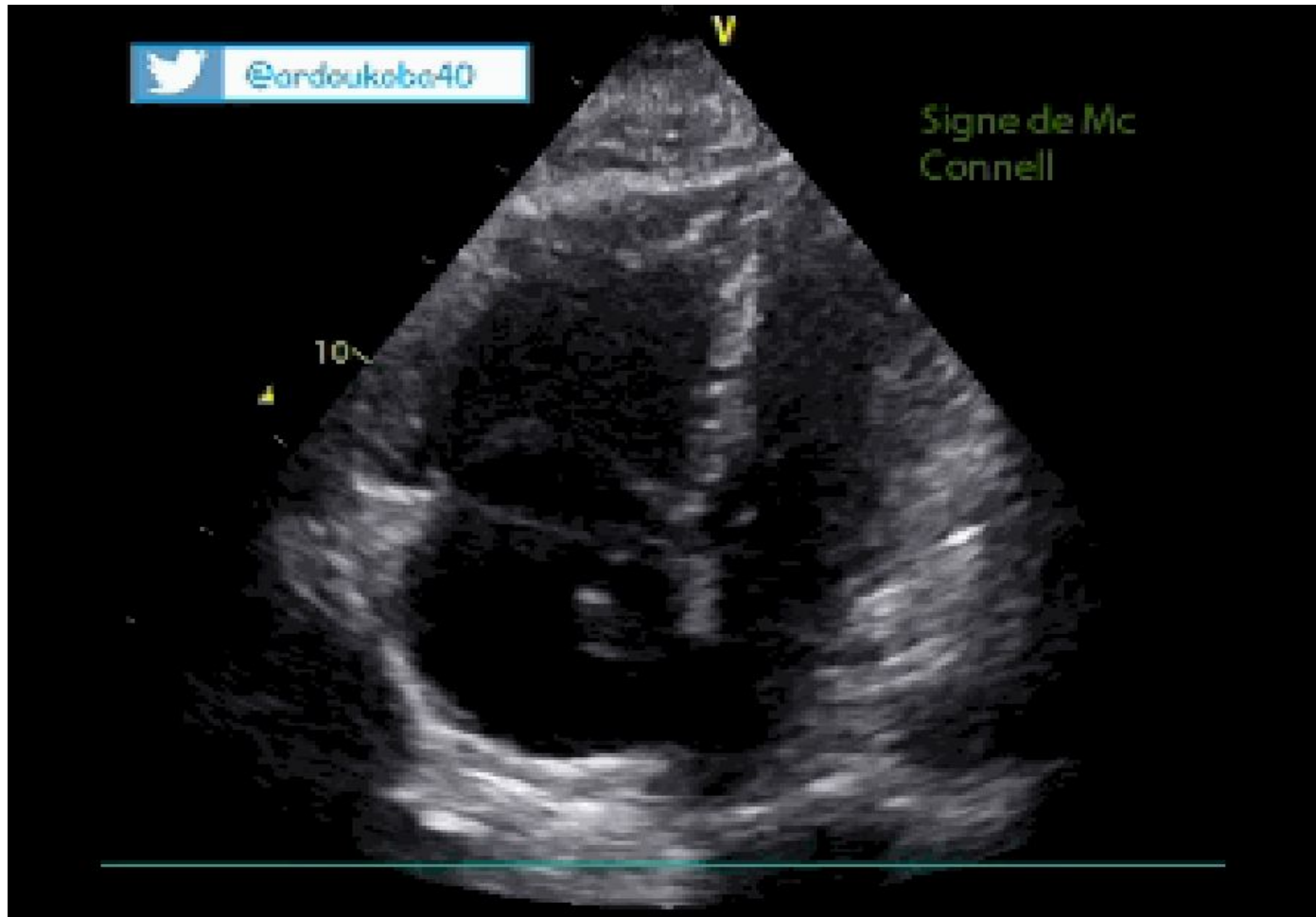


Figure 1 : Radiographie du thorax face chez la patiente numéro 1 : aspect

Tamponnade gazeuse : épanchement gazeux dans les 2 cavités pleurales



Embolie pulmonaire : obstruction par un caillot de l'artère pulmonaire



- McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT:
- Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1996;78:469-73

Conséquences

- Obstacle à l'éjection ventriculaire
- Augmentation de la post charge
- Diminution du remplissage
- Ralentissement de la fréquence cardiaque
- Entrave à la contractilité

- Chute du débit cardiaque

$$DC = VES \times FC$$

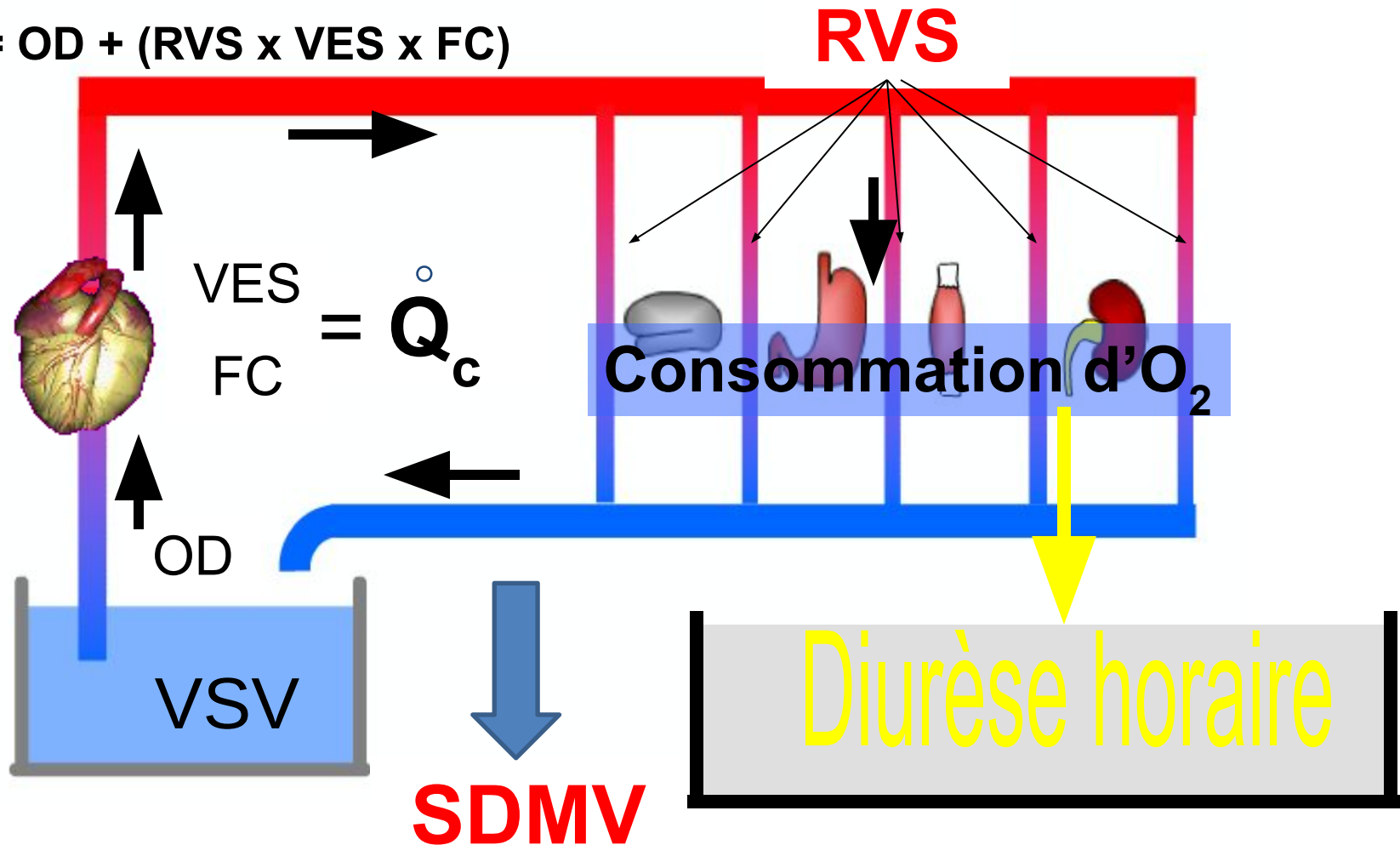
- Chute de la pression artérielle

$$PA = DC \times RP$$

- Phénomènes de régulation mis en jeu

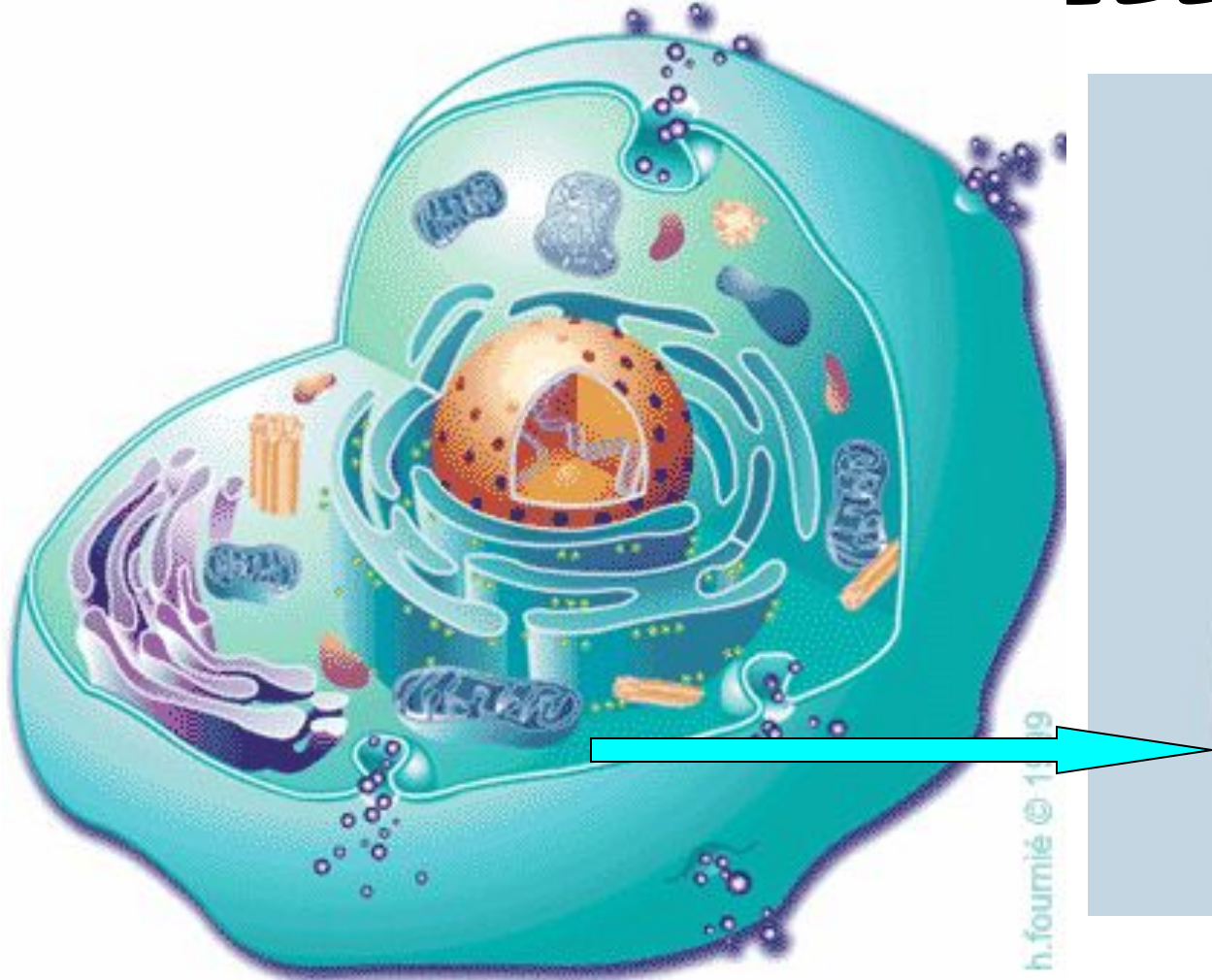
La distribution aux différents organes altérée

$$\text{PAM} = \text{OD} + (\text{RVS} \times \text{VES} \times \text{FC})$$

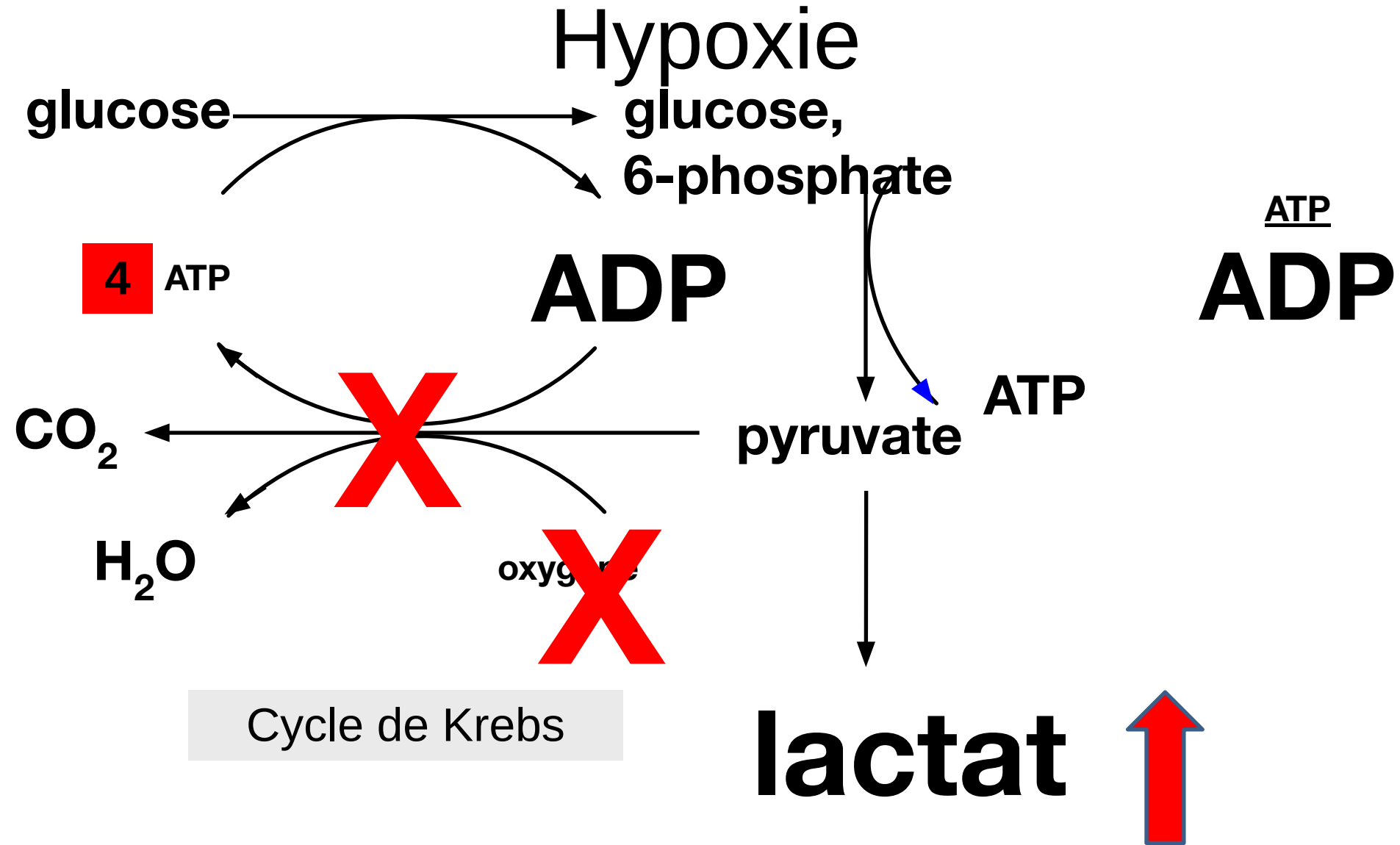


Le système cardio-circulatoire

RESPIRATION CELLULAIRE



RESPIRATION CELLULAIRE



Conséquences

- DEFAILLANCE CIRCULATOIRE
- L'O₂ NE PARVIENT PLUS AUX TISSUS
- METABOLISME ANAEROBIE
- HYPOXIE TISSULAIRE
- DEFAILLANCE MULTIVICERALE

- MARQUEUR DE L'HYPOXIE
 - HYPERLACTATEMIE

Décompensation :

Baisse du $TO_2 \rightarrow$ HYPOXIE CELLULAIRE

- Adaptation cellulaire
 - \rightarrow Hausse de l'extraction d'Oxygène ($SvO_2 < 70\%$)
 - \rightarrow Réduction des besoins
 - \rightarrow Glycolyse anaérobie \blacktriangleright Lactates, H^+

Jusqu'à la production insuffisante d'ATP...

Décompensation :

Conséquence d'un manque d'ATP
Défaut de la Na/K-ATPase

- **Dépolarisation de la membrane plasmatique**
 - **Ouverture des canaux voltage-dépendant**
 - Influx de Na^+ et Eau → œdème cellulaire
 - Influx de Ca^{2+} → stim. Phospholipase membranaire : -destruction Mb
 - **Dépolarisation de la membrane mitochondriale**
 - Thromboxane
- LESIONS CELLULAIRES IRREVERSIBLES**

REACTION INFLAMMATOIRE SYSTEMIQUE

- Phénomène d'ischémie/reperfusion

L'ischémie-reperfusion

Victimes principales = **cell. Endothéliales**

Perte de leurs propriétés

- ° Œdème interstitiel
- ° Œdème cellulaire endothélial
- ° Activation de la coagulation

↓ lumière capillaire
↓ diffusion

Microthrombis

Troubles de la microcirculation
MAJORATION DE L'HYPOXIE

Conséquences

- Altérations ioniques : les concentrations intracellulaires en Na^+ , K^+ , H^+ et Ca^{2+} sont déterminées par l'action intégrée de pompes, échangeurs et canaux présents dans toutes les membranes cellulaires. Lors de l'ischémie, un certain nombre d'événements tels que l'inactivation des ATPases par le manque d'énergie et l'activation de l'échangeur Na^+/H^+ par l'acidose vont induire l'accumulation intracellulaire de Na^+ et de Ca^{2+} .
- Altérations endothéliales : dans les conditions normales, l'endothélium induit la libération de composés régulant l'homéostasie de la paroi vasculaire, tels que l'oxyde nitrique (NO), la prostaglandine (PGI_2) et l'EDHF (Endothelium-Derived Hyperpolarizing Factor). L'ischémie se traduit par une perte des ces propriétés régulatrices.
- Stress oxydant : production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) active toute une cascade d'événements délétères au niveau des cellules endothéliales et des myocytes.
- Inflammation : molécules pro-inflammatoires synthétisées.

Conduite à tenir

- Traitement symptomatique : abord veineux, remplissage, oxygène, drogues
- Traitement étiologique : Lever l'obstacle (drainer l'épanchement liquidien, drainer l'épanchement gazeux, désobstruction de l'artère pulmonaire)

merci