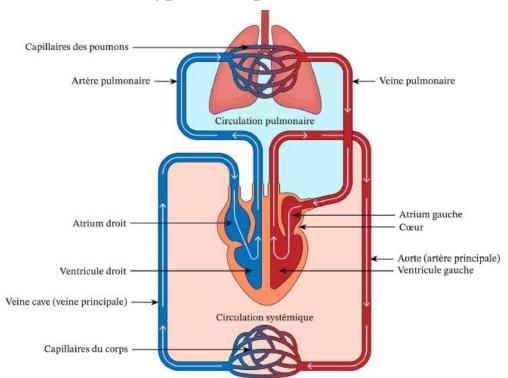
L'état de choc hypovolémique

<u>Les principales</u> <u>fonctions du système</u> <u>circulatoire</u>:

- transport de l'oxygène et des nutriments.
- •Élimination des déchets.
- •Régulation de la température corporelle.
- •Maintien de l'homéostasie.
- •Protection contre les infections.
- •Hémostase.



Notions de base :

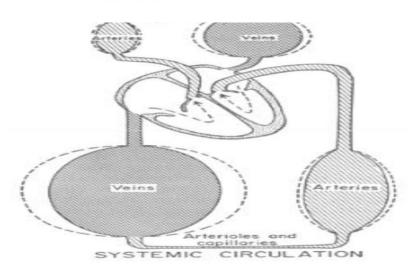
Répartition du volume sanguin total

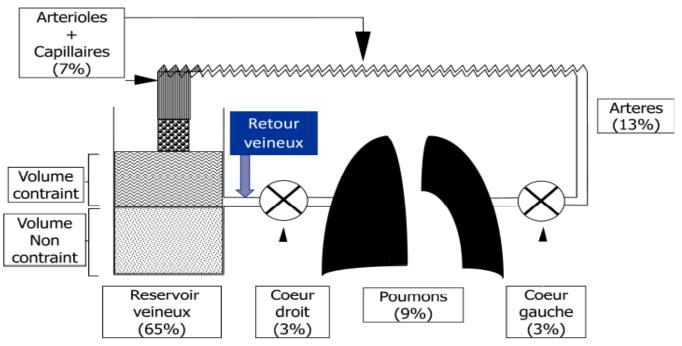
Volémie = volume sanguin total de l'organisme

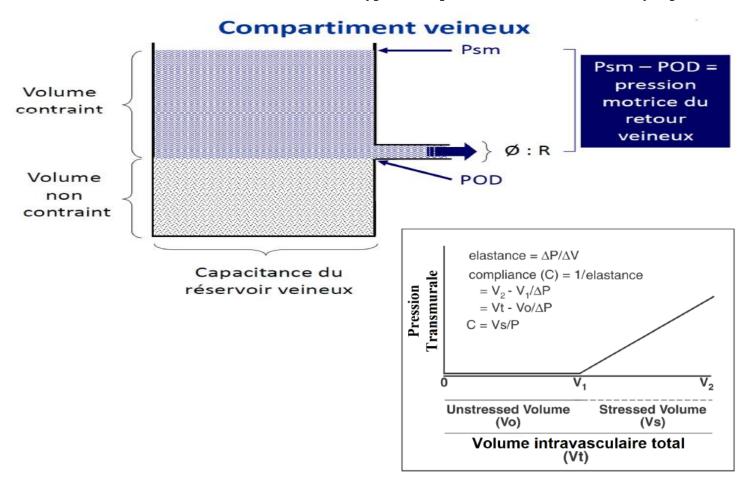
 $65 \text{ à } 75 \text{ ml} / \text{Kg} \approx 51$

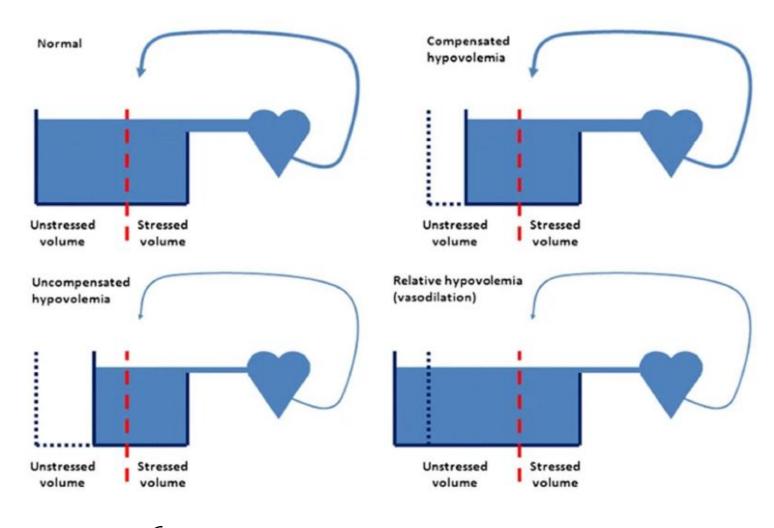
pprox 65 % de la volémie est contenue dans le système veineux

($\approx 1/3$ dans la circulation splanchnique)

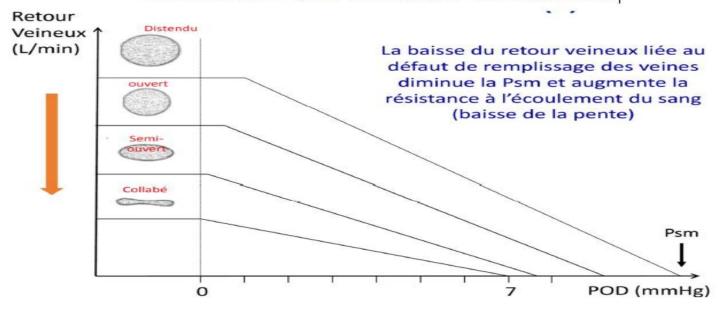








Courbe du retour veineux

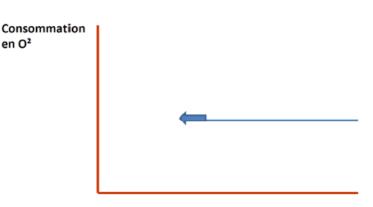


Le transport d'oxygène :

- Le transport artériel en oxygène (TaO2)
- Le contenu artériel en oxygène (CaO2)
- Le débit cardiaque (DC)
- $CaO2 = (1,34 \times [Hb] \times SaO2) + (0,003 \times PaO2)$
- $CaO2 = 1,34 \times [Hb] \times SaO2$
- (1,34 correspond au pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine [Hb] : la quantité d'oxygène transportée par 1 g d'hémoglobine saturée)

en O²

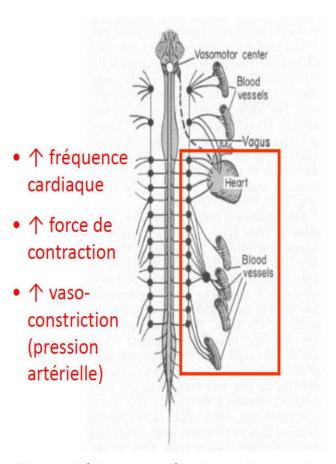
- 1g d'Hb peut transporter 1,34ml d'O2
- $(TaO2) = (CaO2) \times (DC)$
- $(TaO2) = 1.34 \times [Hb] (g/dl) \times SaO2 \times DCx10$
- La différence artérioveineuse en oxygène (DAV)
- DAV = CaO2 CvO2
- CaO2 : le contenu artériel en oxygène
- CvO2 : le contenu veineux en oxygène
- En situation physiologique, la consommation en oxygène (VO2) est indépendante du transport en oxygène (TaO2).

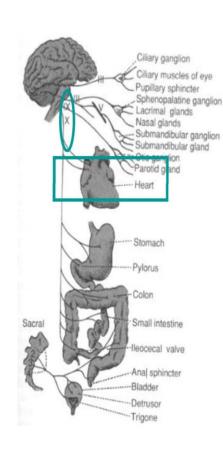


Transport en O²



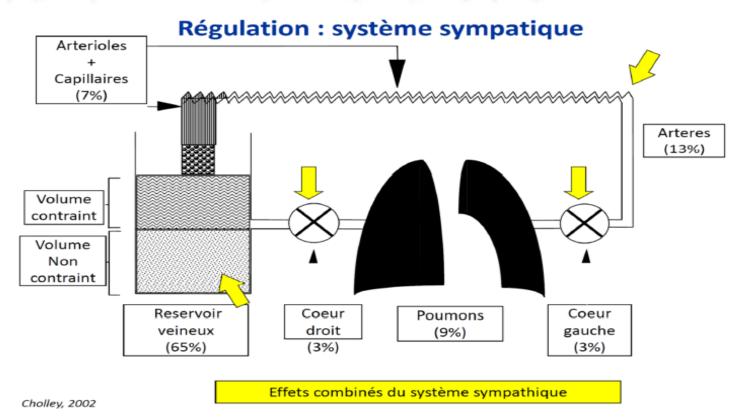
<u>Régulation: système nerveux autonome:</u>





- fréquence cardiague
- ↓ force de contraction

Sympathique: + lent mais + puissant que le parasympatique

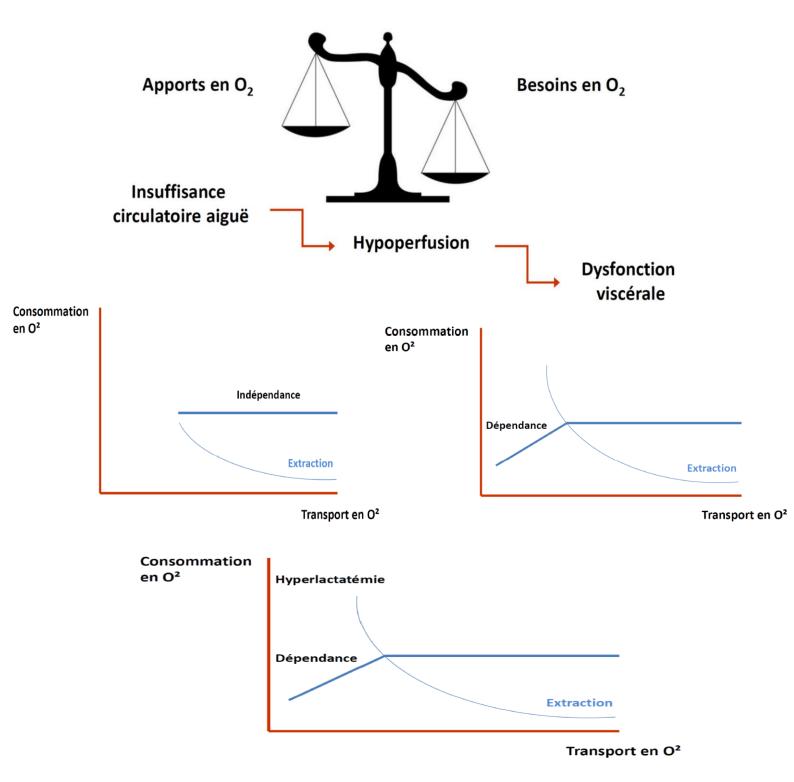


L'état de choc :

• Définition : L'état de choc, se définit par l'incapacité du système cardiocirculatoire à assurer une délivrance tissulaire en oxygène adaptée aux besoins de l'organisme,



• Réduction de la perfusion tissulaire \rightarrow inadéquation apports/besoins.



L'état de choc hypovolémique :

<u>Définition</u>: Choc hypovolémique : baisse du retour veineux liée à une diminution de la masse sanguine (volume intravasculaire).

Physiopathologie:



Page **6** sur **11**

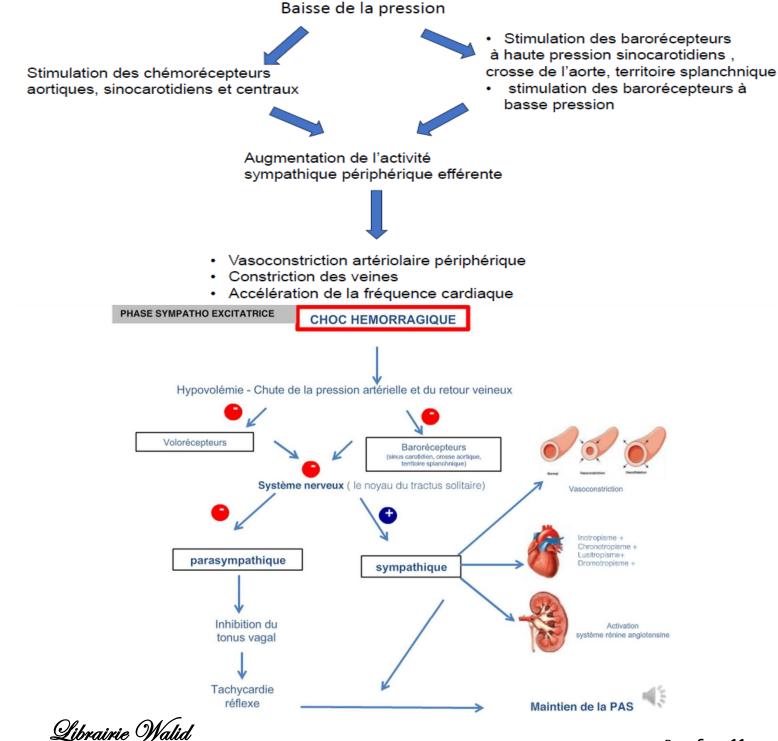
Lorsque l'hypovolémie est due à une hémorragie, l'anémie aiguë participe également (en plus de la chute du débit cardiaque) à la diminution du transport artériel en oxygène.

Face à une hypovolémie, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs afin de maintenir le plus longtemps possible le débit cardiaque et la pression artérielle.

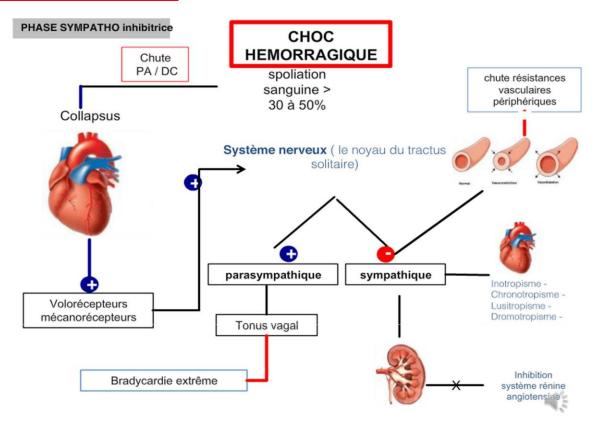
Mécanismes de compensation macrocirculatoires :

- trois étapes successives sont habituellement distinguées au cours du choc hypovolémique
- une phase de choc compensé où l'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par les mécanismes circulants adaptatifs;
- une phase de choc décompensé avec l'apparition d'un cercle vicieux résultants des complications inhérentes à l'activation des mécanismes adaptatifs,
- une phase de choc irréversible

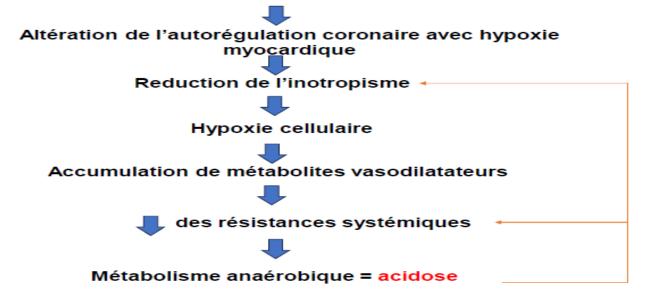
Phase initiale (choc compensé):



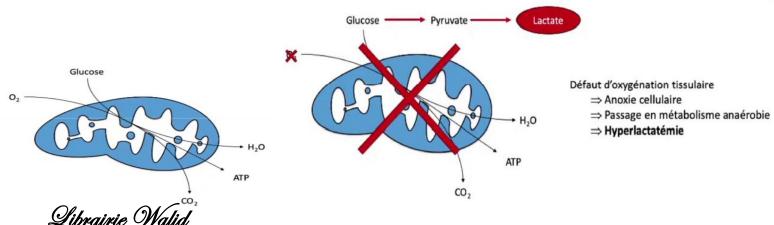
Phase de choc décompensé :



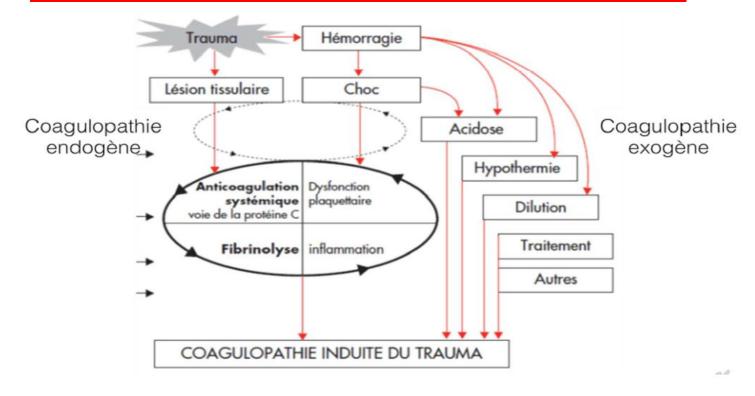
Pertes >40% du volume intravasculaire + PAS < 65mmhg

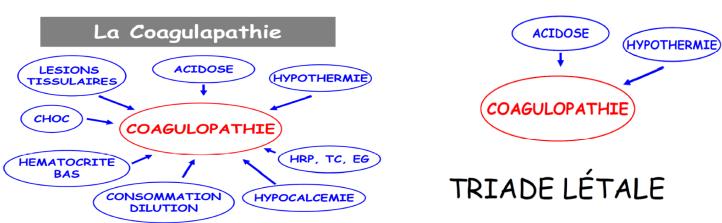


Sur le plan cellulaire :



Physiopathologie de la coagulopathie aiguë du choc hémorragique liée au trauma :





ATLS (Advanced Trauma Life Support) classifications of hemorrhagic shock

Parameter	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss in %	< 15	15-30	30-40	> 40
Pulse rate	< 100	100-120	120-140	> 140
BP	Normal	Normal	Decreased	Greatly decreased
Pulse pressure	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	> 35
Mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic
Urine output (mL/hr)	> 30	20-30	5-15	Minimal



DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:



Choc hypovolémique hémorragique :

PERTES SANGUINES:

Extériorisées: hémorragies utérines post-partum, hémorragies par plaies vx ...

Non extériorisées: Fracture multiple des os (surtout diaphyse fémorale), hémothorax TRM, rupture d'organe plein intra abdominal (foie, rate), rupture de GEU...

Choc hypovolémique non hémorragique :

<u>PERTES PLASMATIQUES</u>: Responsables de déshydratation intra et extracellulaire

Brûlures: Destruction aigue du revêtement cutané et parfois tissus sous jacent, induisant une réaction

inflammatoire → Perméabilité capillaire et vasoconstriction périphérique

→ Réaction oedémateuse importante

Dermatoses avec épidermolyse (Syndrome de LYELL):

Syndrome cutané grave caractérisé par une nécrose aigue de l'épiderme sur toute la hauteur du corps muqueux pour une surface corporelle atteinte de plus de 30%; entraînant des désordres hydro électrolytiques, une septicémie voire un collapsus.

Pemphigus aigu généralisé: Maladie auto-immune caractérisée par la formation de bulles qui en éclatant, laissent place à une érosion détruisant le revêtement cutané. Dû à une IgG activant le complément et détruisant la surface des kératinocytes

PERTES HYDROSODIQUES:

Pertes digestives gastriques ou intestinales (syndrome cholériforme)

Pertes rénalesSyndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (Diabète insipide; polyurie)



Diagnostic clinique:

Les signes cliniques d'hypovolémie

- Tachycardie réactionnelle = mécanisme d'adaptation PHYSIOLOGIQUE du système adrénergique
 - Les marbrures cutanées, la froideur des extrémités, l'altération de l'état de conscience et une oligurie sont les témoins d'une hypoperfusion et d'une vasoconstriction
- Une hypoTA définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou par une baisse d'au moins 30 % de la PA chez un hypertendu connu

Signes neurologiques:

Anxiété, confusion, agitation, convulsions voire coma

Signes urologiques: Oligo anurie voire anurie

PARACLINIQUE:

BIOLOGIE:

Hyperlactatémie; Hypo albuminémie; Urée, créatinine sanguine élevés

Anémie avec baisse de l'Hb et Ht fonction d'hémorragie Hyperleucocytose

Élévation des ASAT ALAT

TP bas

Signes de CIVD

Acidose métabolique (perturbation des gaz du sang)

Prise en charge thérapeutique :

Réanimation liquidienne :

Réanimation liquidienne La gestion des liquides diffère entre l'hypovolémie hémorragique et non hémorragique.

Choc hypovolemique hemorragique:

- Les patients traumatises risquent de succomber a la « triade mortelle » : coagulopathie, acidose et hypothermie.
- Administrer les produits sanguins tot et retablir le volume sanguin.
- Limiter l'utilisation de cristalloides La perfusion de quantites excessives de cristalloides au lieu d'un remplacement sanguin dilue les facteurs de coagulation, ce qui aggrave la coagulopathie
- La transfusion equilibree (1:1:1) se rapproche de la composition du sang total (plaquettes/plasma/globules rouges).
- L'hypotension permissive chez les patients presentant un traumatisme penetrant et un eventuel traumatisme contondant a été associee a une diminution de la mortalite.
- Les directives europeennes recommandent de viser une PA systolique initiale de 80 a 90 mm Hg ou une PAM de 50 a 60 mm Hg jusqu'à l'arret du saignement majeur
- Choix de liquides.
- Solution saline normale (0,9 %) La plus couramment utilisee dans le monde Contient des concentrations egales de sodium et de chlorure L'administration de grands volumes de solution saline normale est compliquee par une acidose metabolique hyperchloremique.

Librairie Walid



- Solution de Ringer lactate Solution physiologique equilibree Imite le liquide extracellulaire Diminue le risque de lesion renale aigue.
- Albumine humaine (4 a 5 %) dans une solution saline
- Colloides semi-synthetiques (par exemple, amidon hydroxyethylique) L'utilisation hydroxyethylique amidon dans le choc hypovolemique, a demontre un risque accru de lesion renale et de coagulopathie et son utilisation n'est pas recommandee

Sympathomimétiques:

- Les patients présentant un choc hypovolémique persistant malgré une réanimation liquidienne adéquate peuvent nécessiter des vasopresseurs.
- Les vasopresseurs induisent une vasoconstriction conduisant a une augmentation de la RVS et de la PAM, augmentant ainsi la perfusion des organes.
- Noradrenaline Principalement Proprietes α-adrenergiques et faibles proprietes β-adrenergiques Augmentation de la PAM avec peu d'impact sur le pouls : Vasopresseur de premier choix Dose : 0,05 a 1 mcg/kg/minute ; titrer jusqu'a la PAM cible Effets indesirables : tachyarythmies, ischemie peripherique

