

19 mars 2009

Choc Hémorragique Physiopathologie

Dr Arnaud Person
Service Réanimation Polyvalente
CH St Briec

Définition

Insuffisance circulatoire aiguë

Inadéquation entre les besoins et les apports en O₂

Anémie et Hypovolémie

Hypoperfusion tissulaire

Diminution volume sanguin circulant

Baisse retour veineux

Outcome after Hemorrhagic Shock in Trauma Patients

Survival status at hospital discharge in 208 trauma patients with hypotension

Status	n	%
Death, time after ED arrival		
0 to <2 hours	65	31
2 to <24 hours	25	12
≥24 hours	23	11
Survived to hospital discharge	95	46

Heckbert, 1998

EPIDEMIOLOGIE

Etiologies des chocs hémorragiques

Cause	Pathologies
Appareil digestif	Hémorragies digestives hautes Hémorragies digestives basses
Traumatisme	Plaies externes Plaies des gros vaisseaux Fractures organes pleins
Gynéco-obstétricales	Placenta praevia Atonie utérine Hématome rétroplacentaire Grossesse extra-utérine
Appareil respiratoire	Cancer bronchopulmonaire DDB Aspergillome Tuberculose EP
Anévrisme Aorte	
Coagulopathies	
Surdosage en anticoagulant	

Estimation perte sanguine

- Volume sanguin moyen adulte = 7% poids corporel
- Estimated Blood volume (EBV) = 70ml/kg body weight
- Hémorragie massive = perte totale EBV sur moins de 24h ou 50% EBV sur période de 3h

Table 1

Classification of hemorrhage

Parameter	Class			
	I	II	III	IV
Blood loss (ml)	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Blood loss (%)	<15%	15–30%	30–40%	>40%
Pulse rate (beats/min)	<100	>100	>120	>140
Blood pressure	Normal	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (breaths/min)	14–20	20–30	30–40	>35
Urine output (ml/hour)	>30	20–30	5–15	Negligible
CNS symptoms	Normal	Anxious	Confused	Lethargic

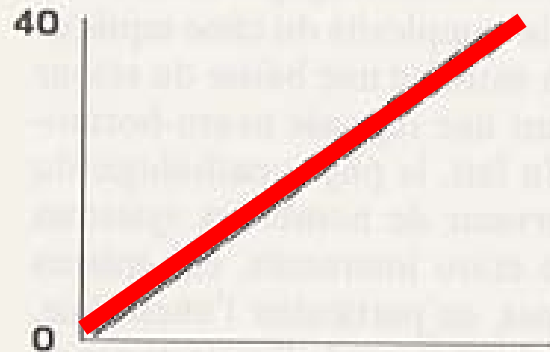
Modified from Committee on Trauma [4]. CNS = central nervous system.

Physiopathologie

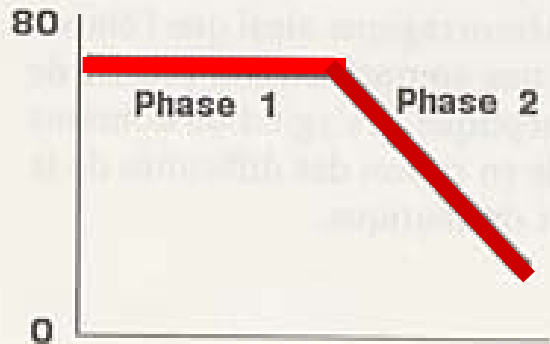
- Réponse neuro-hormonale :
 - Macrocirculation
 - Mouvements hydroélectrolytiques
- Conséquences ischémie tissulaire
- Dépression immunitaire

REPONSE NEURO-HORMORALE

Hémorragie (% MS)



Pression artérielle mmHg



Modèle de Wiggers

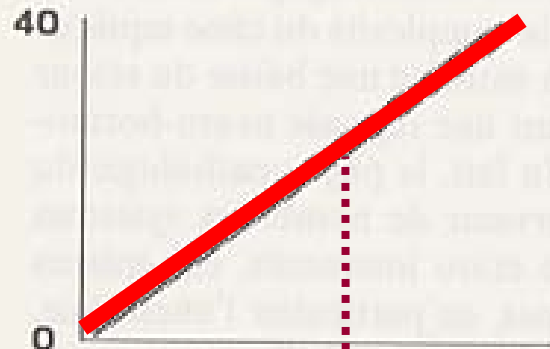
Phase 1, sympatho-excitatrice

- La baisse de PAM stimule les barorécepteurs (haute et basse pression) entraînant la stimulation de la *medulla oblongata*
- Mise en jeu du SNA sympathique (NA) et du système Rénine-Angiotensine
- Redistribution du débit sanguin vers le cœur et le cerveau

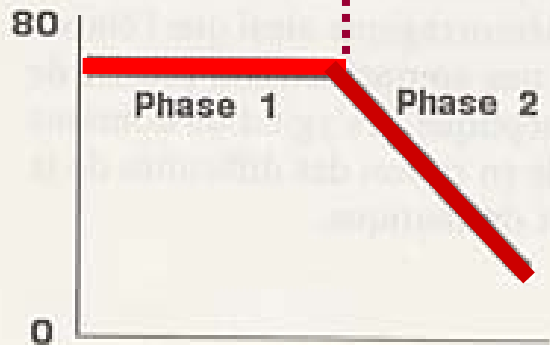
- Vasoconstriction musculo-cutanée, splanchnique et rénale

REPONSE NEURO-HORMORALE

Hémorragie (% MS)



Pression artérielle mmHg

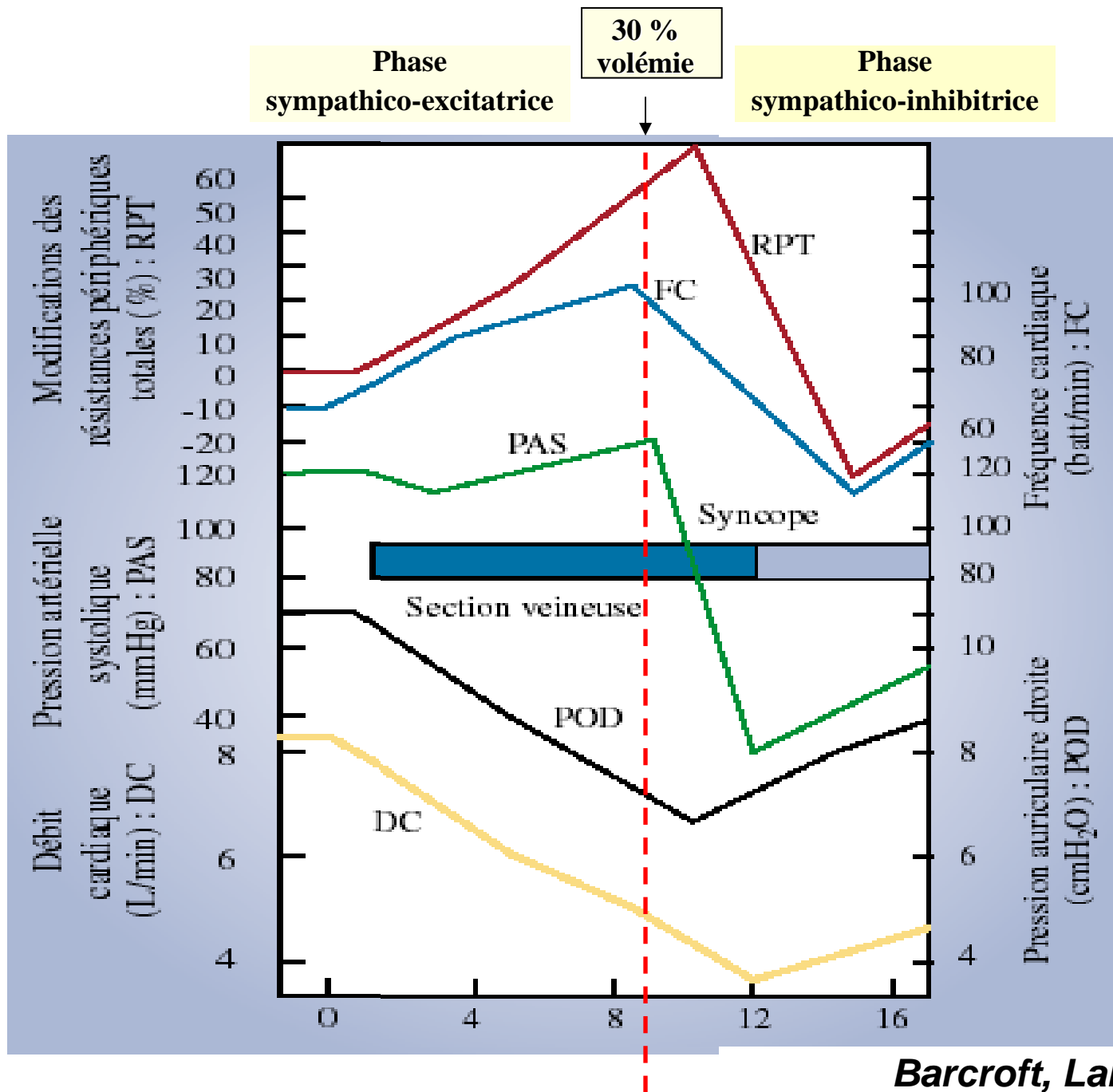


Modèle de Wiggers

Phase 2, sympatho-inhibitrice

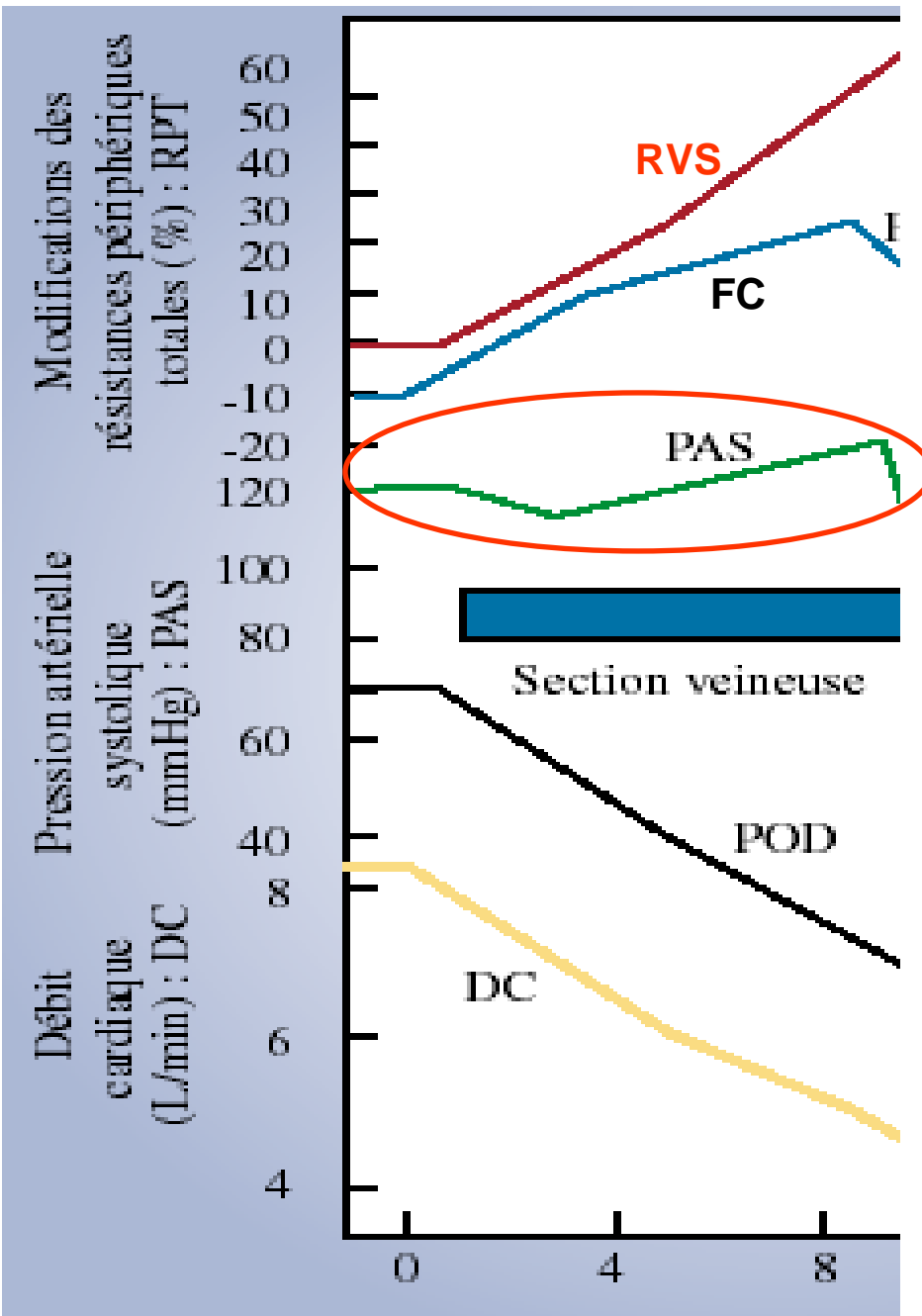
- Survient pour une hémorragie atteignant 30 à 50 % de la masse sanguine
- Activation récepteurs cardiopulmonaires entraînent une inhibition centrale de l'activation sympathique
- L'hypotension artérielle peut s'accompagner de bradycardie par libération du tonus vagal

- Sympatholyse centrale et vasodilatation périphérique



Barcroft, Lancet 1944

Phase sympathico-excitatrice



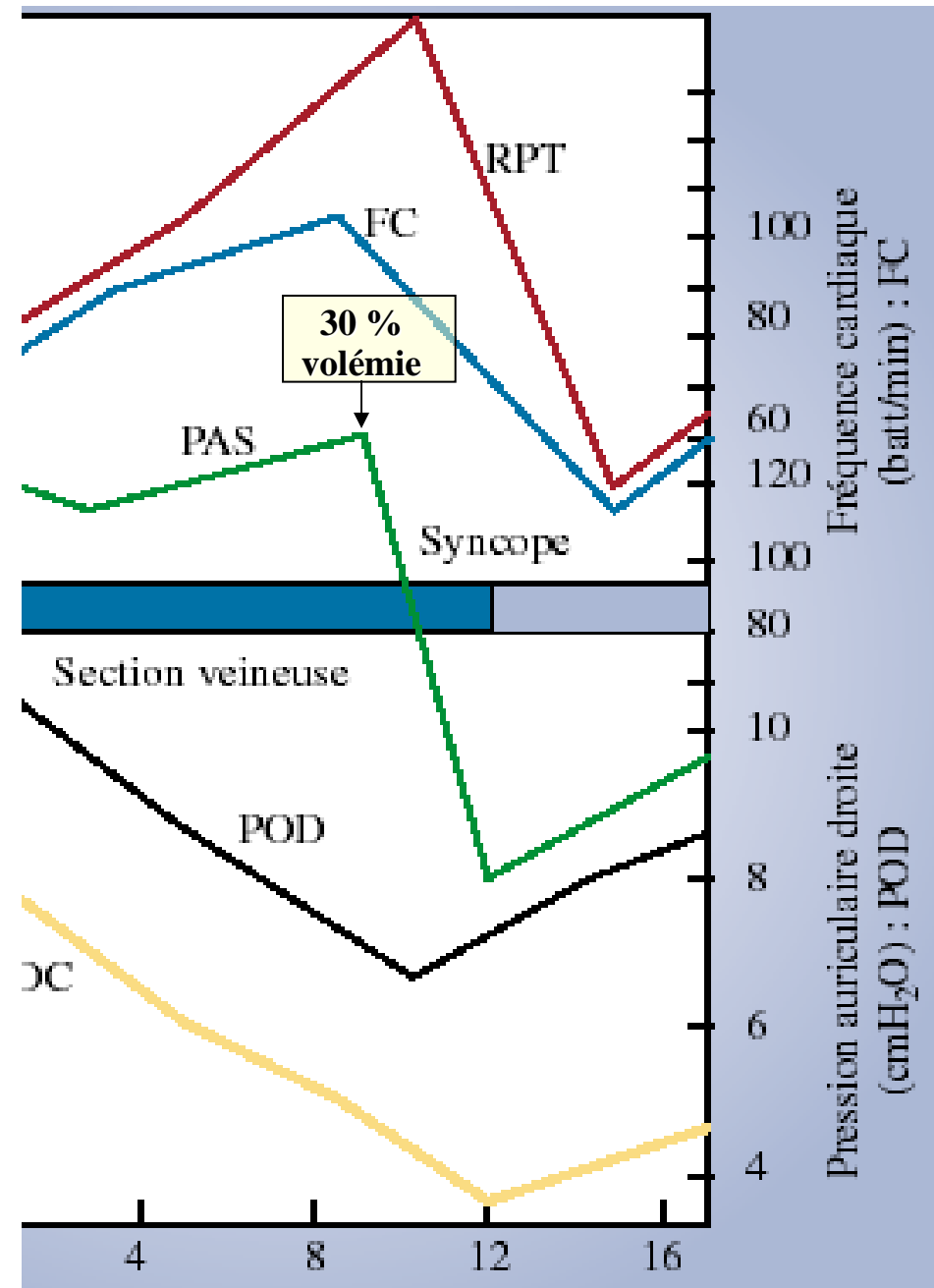
- Système sympathique (NA)
- Système rénine-angiotensine
- Levée tonus vagal

Phase

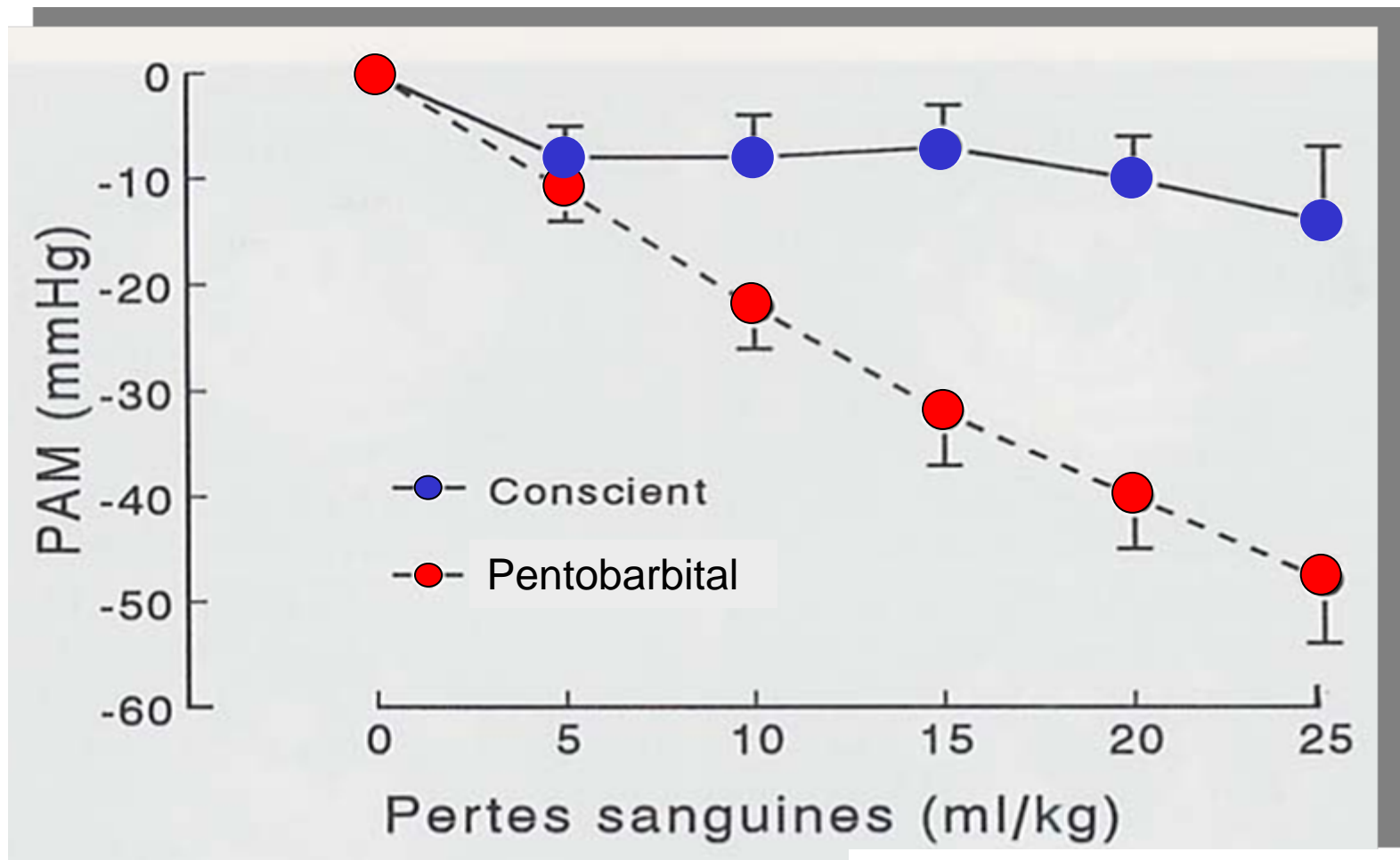
sympathico-inhibitrice

↗ **tonus vagal**

- ↘ PA
- ↘ RVS
- ↘ FC
- ↗ concentration d'adrénaline
- sécrétion d'ADH
- activation du système rénine-angiotensine
- mouvements liquidiens



EFFETS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE



Mouvements hydroélectrolytiques

Hemodynamic and Neurohumoral responses
to acute hypovolemia in conscious mammals

Sympatho-excitation

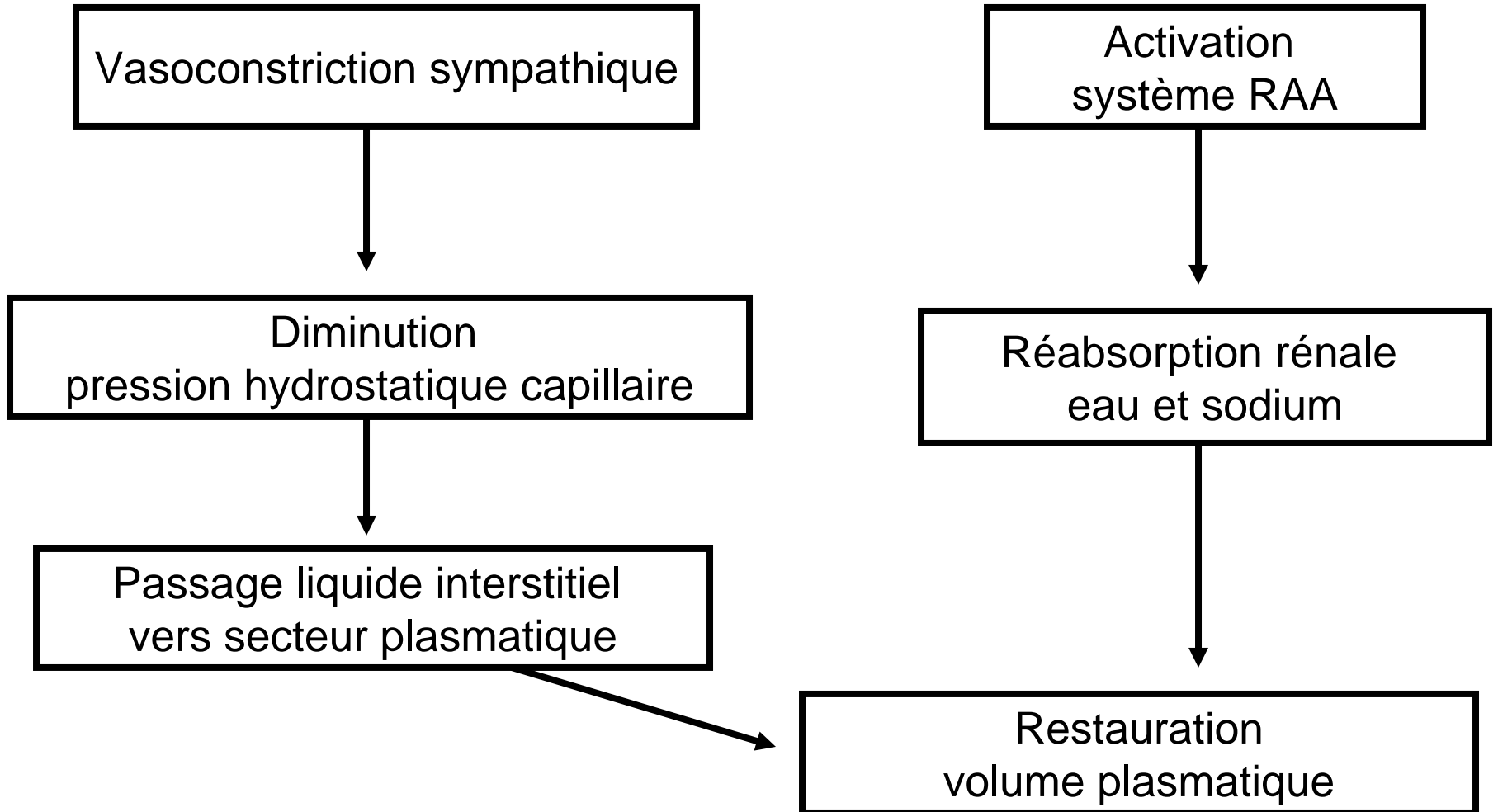
Sympatho-inhibition

	Phase 1				Phase 2			
	PSN	AdM	AVP	ANGII	PSN	AdM	AVP	ANGII
Dogs	+	0	+	+	-	+	+	+
Rats	+/-	0	0	+	-	+	+	+
Rabbits	+	0	0	+	-	+	+	+
Humans	+	0	0	+	-	+	+	+

PSN, peripheral sympathetic nerves ; AdM adrenal medulla ;
AVP, vasopressin ; ANGII, angiotensin II

Mouvements hydroélectrolytiques

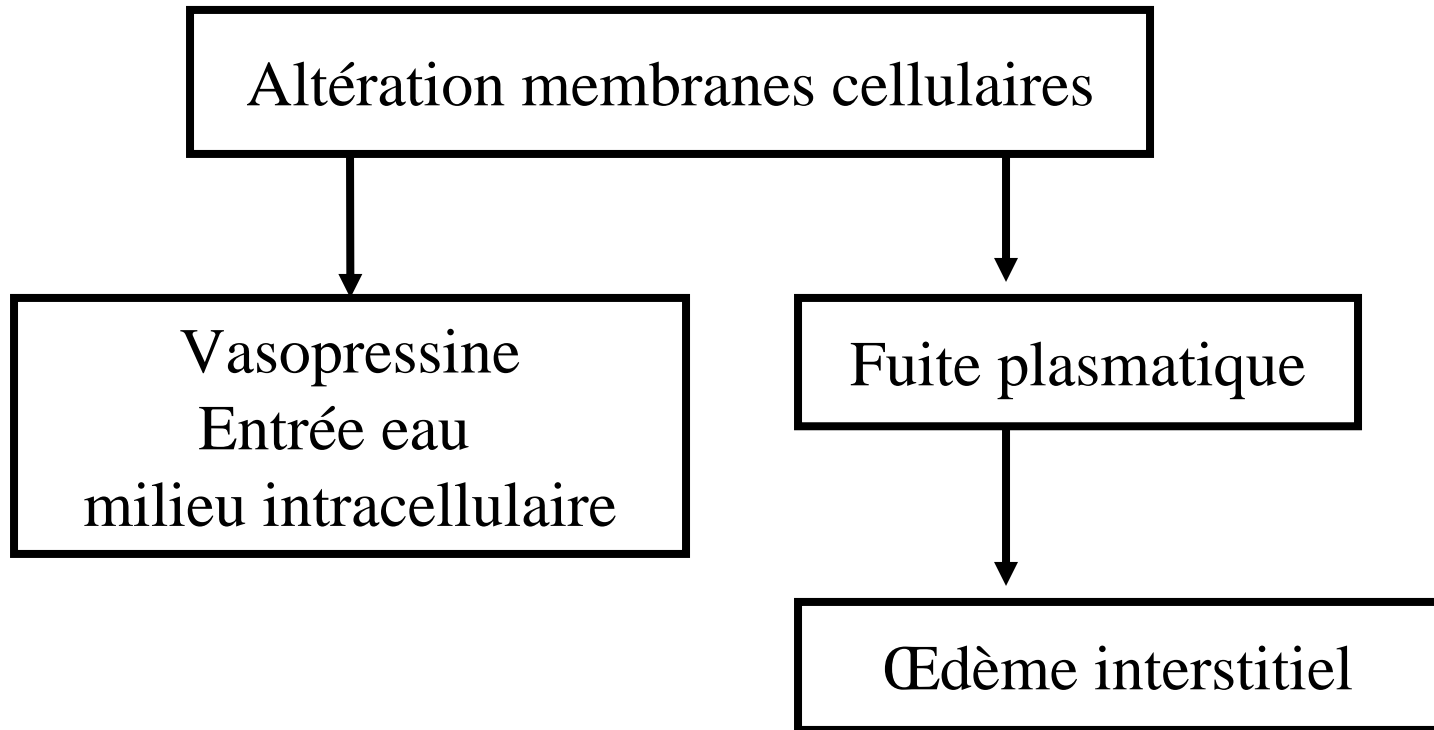
Phase initiale



Mouvements hydroélectrolytiques

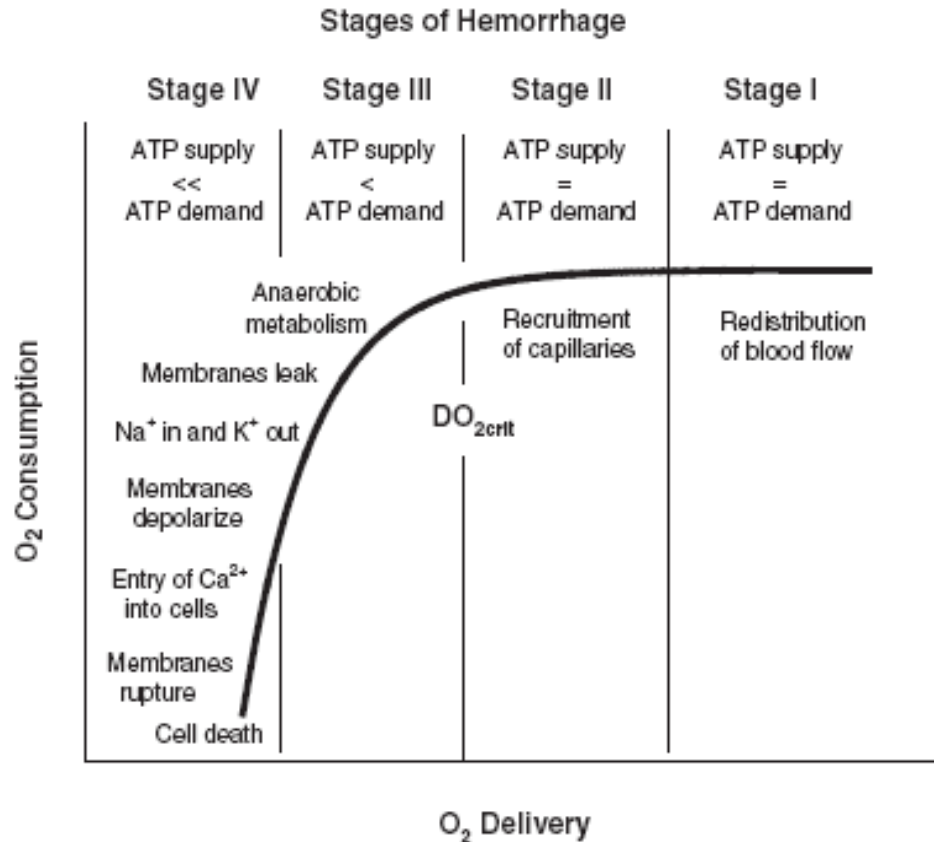
Phase tardive

Choc hémorragique prolongé



Ischémie tissulaire

Figure 2



Augmentation extraction O₂
 Métabolisme anaérobie
 Conformance cellulaire



Lésions cellulaires
 Mort cellulaire

Changes in oxygen consumption shown as a function of oxygen delivery. Also shown are the hypothetical relationships of these parameters to the stages of hemorrhage (Table 1) and changes in cellular membrane integrity. DO_{2crit} critical oxygen delivery.

Ischémie tissulaire

Ischémie et...reperfusion = ERO

Production d'espèces radicalaires de l'O₂
(ERO) induisant un stress oxydatif



Lésions ADN

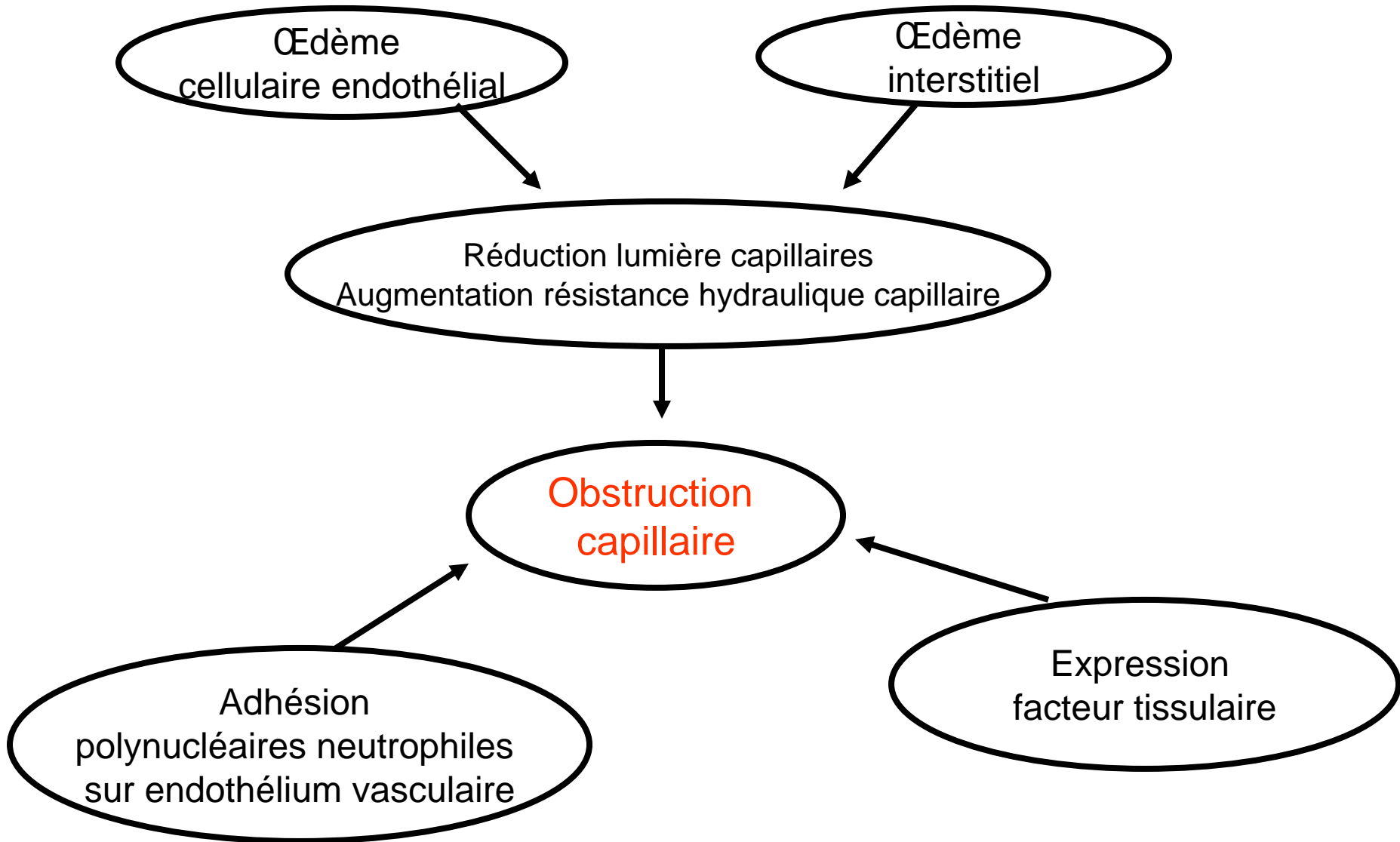
Altérations oxydatives des protéines

Activation production cytokines pro-inflammatoires

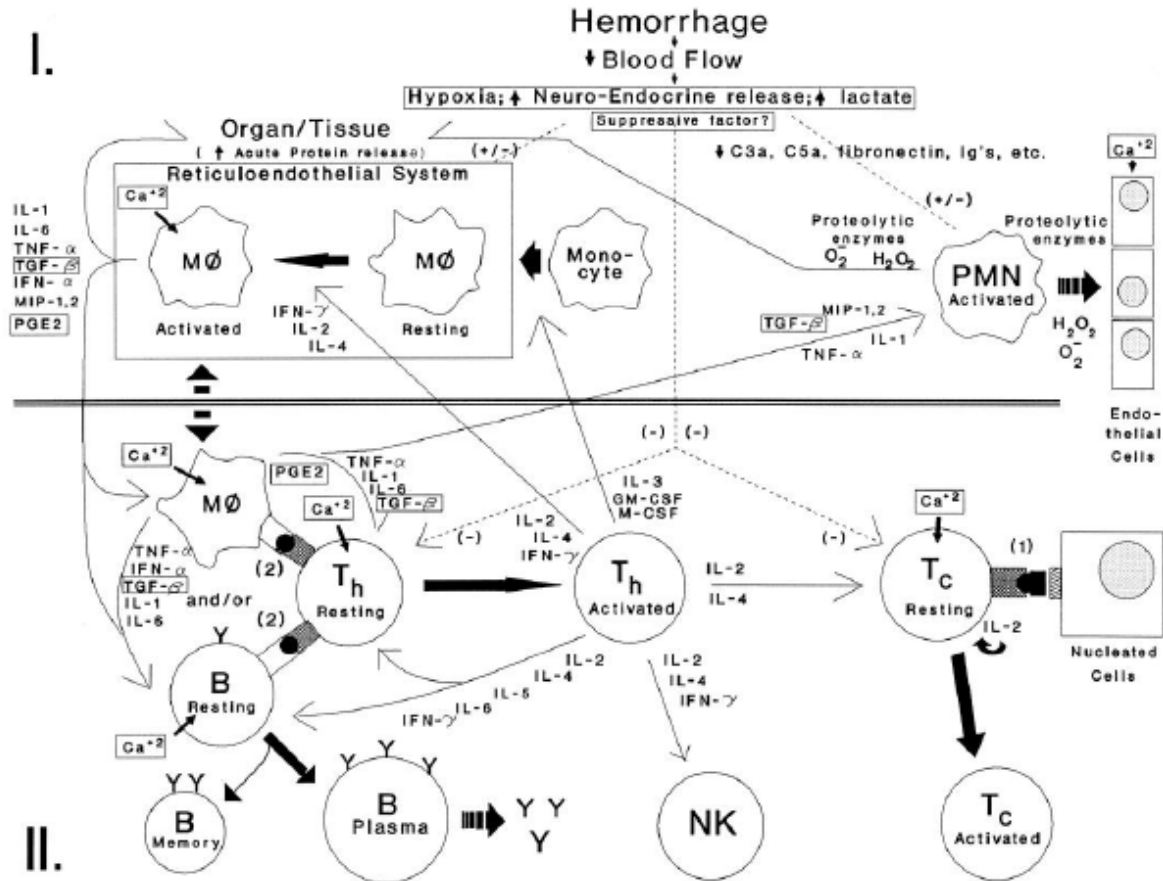
Adhésion plaquettaire surface endothélium vasculaire

Expression molécules adhésion leucocytaire

Altération Microcirculation



Dépression immunitaire



Dépression immunitaire

Apoptose lymphocytaire

- + Lymphopénie ?
- + Perte des fonctions lymphocytaires
- + Hyporéactivité des monocytes et des macrophages
- + Perte des capacités de présentation cellulaire de l'antigène.
- = Susceptibilité accrue aux infections

Dépression immunitaire

Cause

CARS

(Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome)

Sévérité de l'état de choc

Importance réponse inflammatoire

Réanimation entreprise

Conclusion

