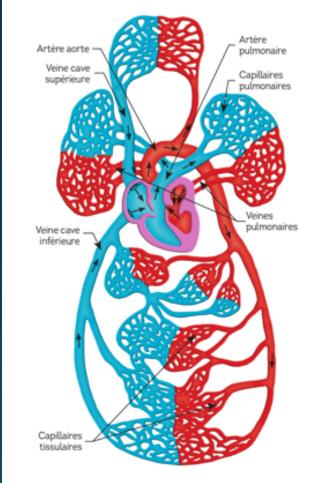
INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUE



PHYSIOPATHOLOGIE

Dr Olfa TURKI Réanimation Polyvalente CHU Habib BOURGUIBA Sfax

INTRODUCTION

• INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUE : URGENCE diagnostique thérapeutique.

• Le retard de prise en charge ———— Surmortalité.

• inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires en 🔾 🔼 .

Défaillance du système circulatoire

L'identification rapide -l'étiologie PEC optimale
 -sa sévérité

DEFINITONS

• <u>Collapsus:</u> *Défaillance hémodynamique transitoire *Un déséquilibre aigu et passager entre | la capacité vasculaire | la volémie.

• insuffisance circulatoire aiguë: altération durable de la perfusion tissulaire

Hypoxie cellulaire

Arrêt cardiocirculatoire

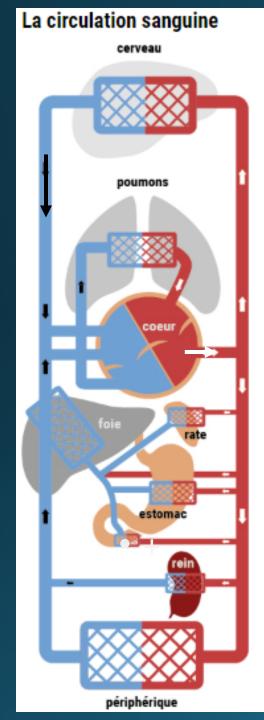


La circulation sanguine poumons périphérique

LE SYSTÈME CARDIOCIRCULATOIRE

CONTENANT VX

POMPE COEUR



Choc Hypovolémique

CONTENANT VX

> POMPE COEUR

- Hémorragique
- DEC profonde
- Séquestration dans le 3 -ème secteur

La circulation sanguine poumons périphérique

Choc Hypovolémique

CONTENANT VX

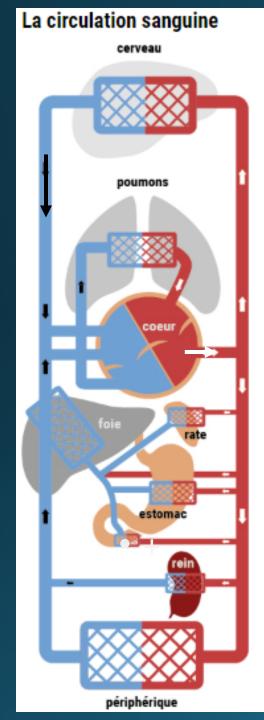
POMPE COEUR

- > Pressions de remplissage

- VES

- 🔪 DC (malgré 🦯 FC)

- PA (malgré VC)



Choc Cardiogénique

CONTENANT VX

POMPE COEUR

- Défaillance de la pompe cardiaque:
- FeVG/FeVD
- Tr du rythme/de la conduction
- Anomalie valvulaire

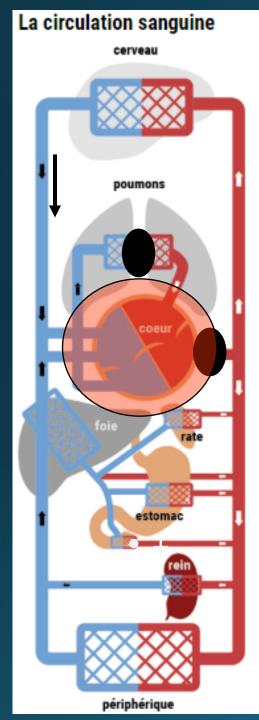
La circulation sanguine poumons périphérique

Choc Cardiogénique

CONTENANT VX

> POMPE COEUR

- Pression de remplissage
- DC
- VC
- > PAM

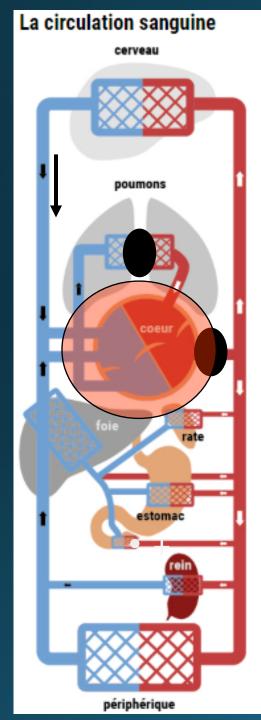


Choc Obstructif

CONTENANT VX

POMPE COEUR

- Embolie pulmonaire
- Tamponnade
- Dissection aortique
- Pneumothorax compressif



Choc Obstructif

CONTENANT VX

POMPE COEUR

- / Pression de remplissage (Dte)
- \DC
- VC périphérique

La circulation sanguine poumons périphérique

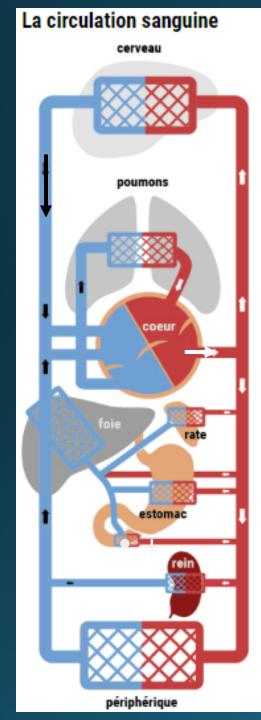
Choc distributif

CONTENANT VX

POMPE COEUR

CONTENU SANG - Choc septique

- Choc anaphylactique



Choc distributif

CONTENANT VX

POMPE COEUR

- Nesistance artérielles
- **1** FC
- / DC
- Hyperpermiablité vx : hypovolémie
- Défaillance cardiaque +/-

EN RESUME

	Choc hypovolémique	Choc cardiogénique	Choc septique	Choc anaphylactique
DC				
Pression de remplissage				
RAS				
Extraction périphérique en O2				→

Mécanismes d'adaptation

MACROCIRCULATOIRE

Barorécepteurs

Aortique /carotidiens

Médullosurrénale Terminaison orthosympathiques

Production NAD

A. Rénale afférente Pression perfusion SRAA Production Rénine

Système arginine -vasopressine

Vasopressine

Barorécepteurs

Aortique /carotidiens

Médullosurrénale Terminaison orthosympathiques

Production NAD

Le <u>plus rapide</u> et le <u>plus important</u>

- / FC
- Contractilité du VG
- VC++++

Barorécepteurs

Aortique /carotidiens

Médullosurrénale Terminaison orthosympathiques

Production NAD



VEINEUX

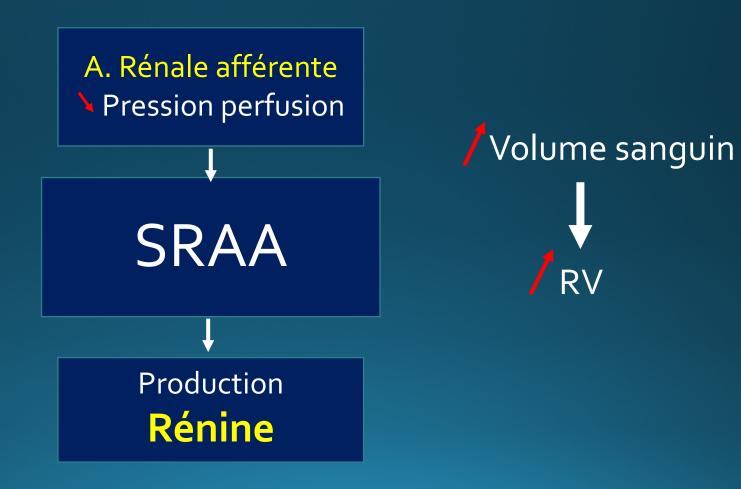
Volume non contraint

Volume contraint

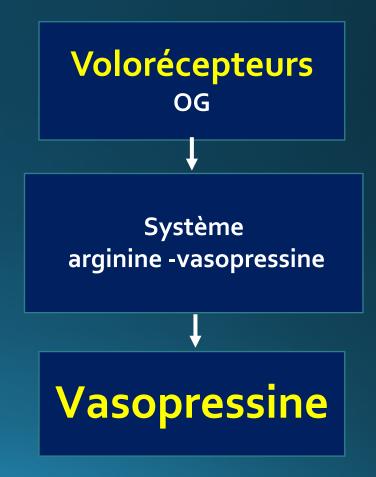
7RV

ARTEIELLE

Récepteurs α
Peau
Splanchnique
Mx squelettique



- VC+++++
- Rétention hydrique



Altération de façon durable l'oxygénation

Anoxie cellulaire

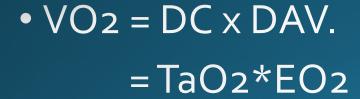
Déviation anaérobie du métabolisme

Production de lactates.

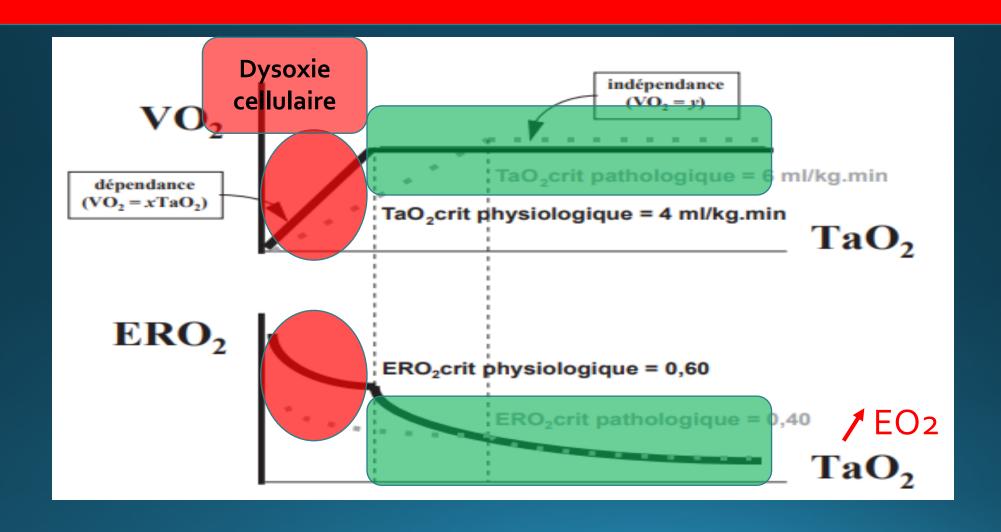
• TaO2= CaO2 *DC

• CaO2 = $1,34 \times [Hb] \times 5aO2$

• $DAV = CaO_2 - CvO_2$







Sphincters fermés

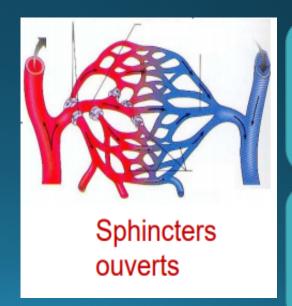
MICROCIRCULATOIRE

Adénosine Cx K+ ATPase NO dépendante

Hypoxie

Endothélium

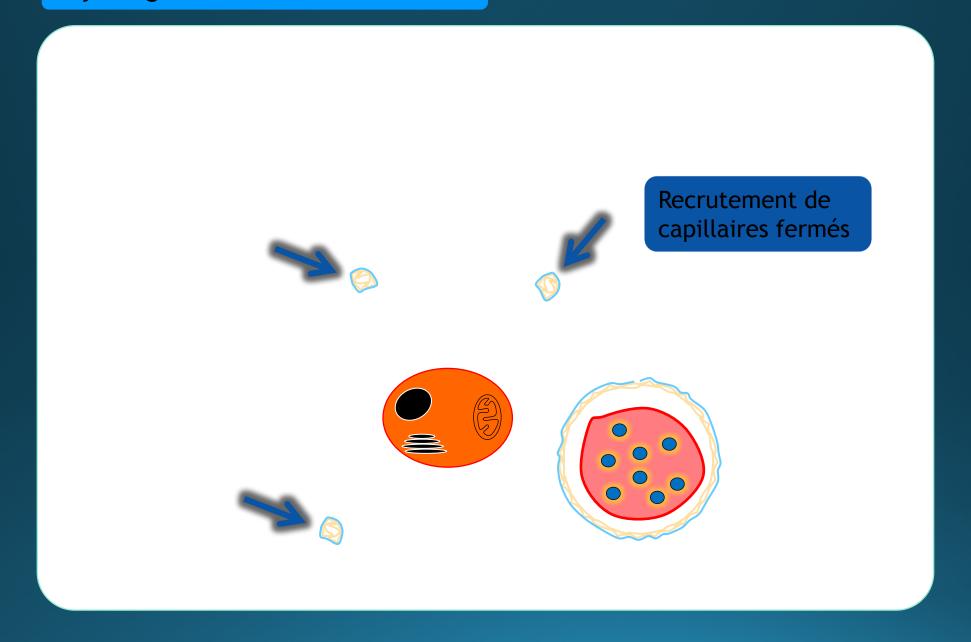
Prostaglandine VD







Physiologie de la microcirculation



Physiologie de la microcirculation

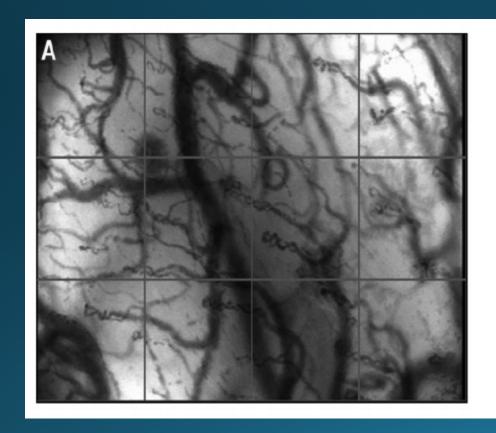
La microcirculation protège contre l'hypoxie tissulaire Recrutement de capillaires fermés ⊅ EO₂

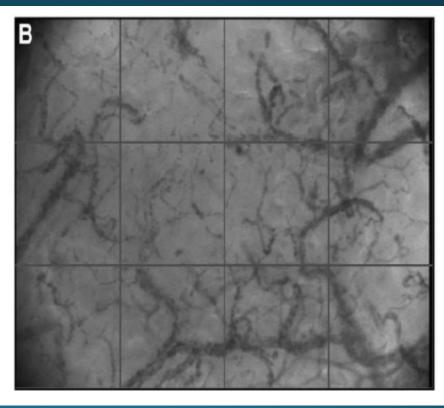
Cette reperméabilisation est inhomogène

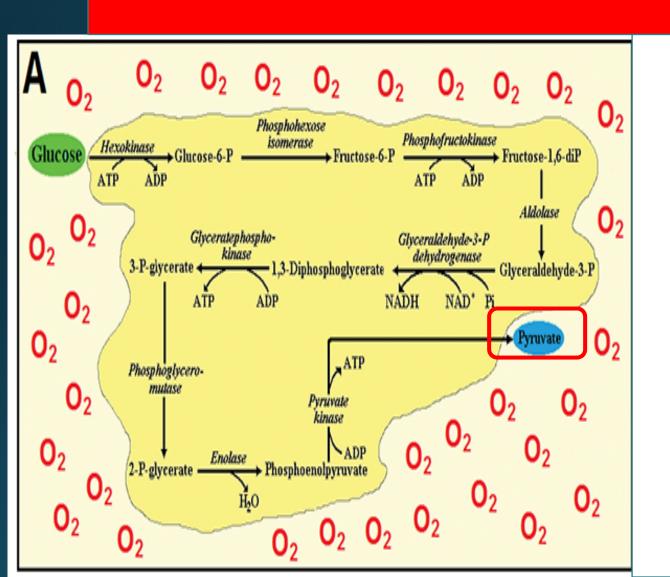
Équilibre entre VC systémique VD locaux

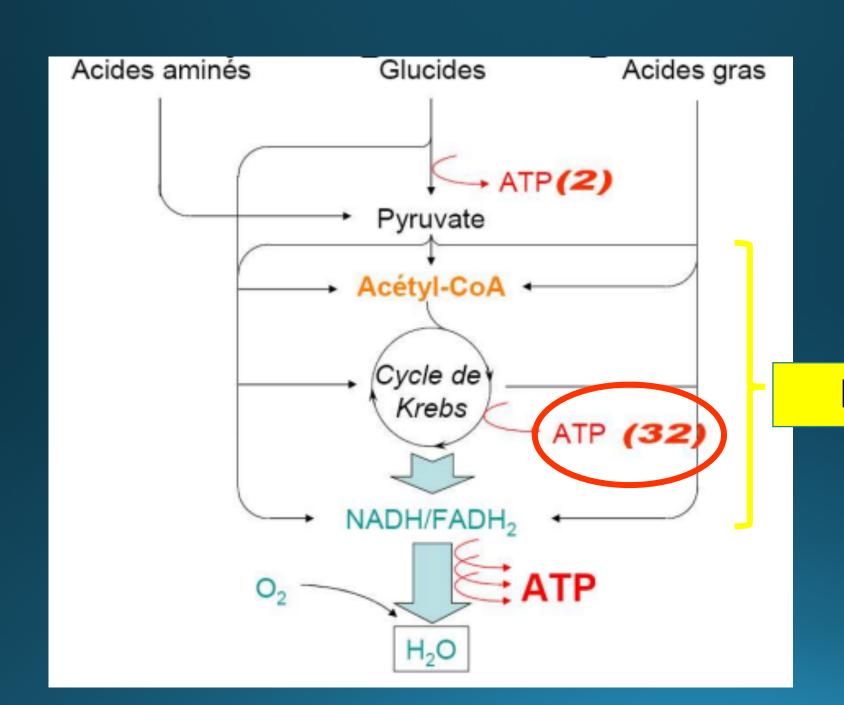


Peau
Splanchniques
Muscles squelettiques

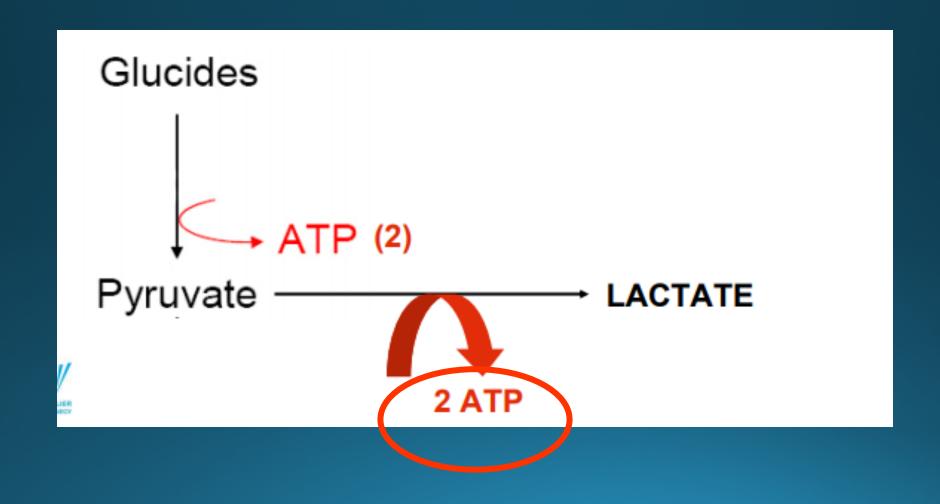


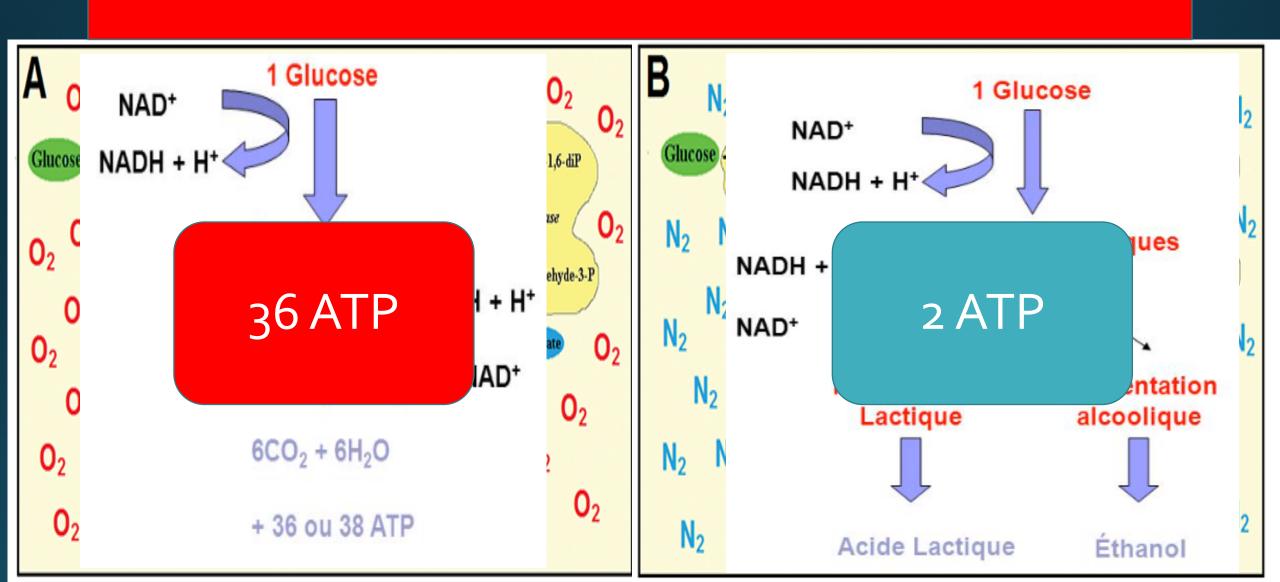


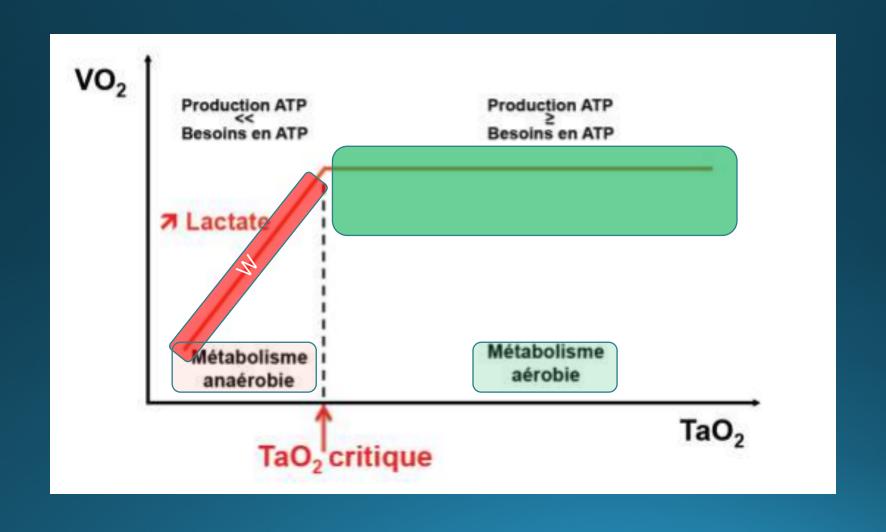


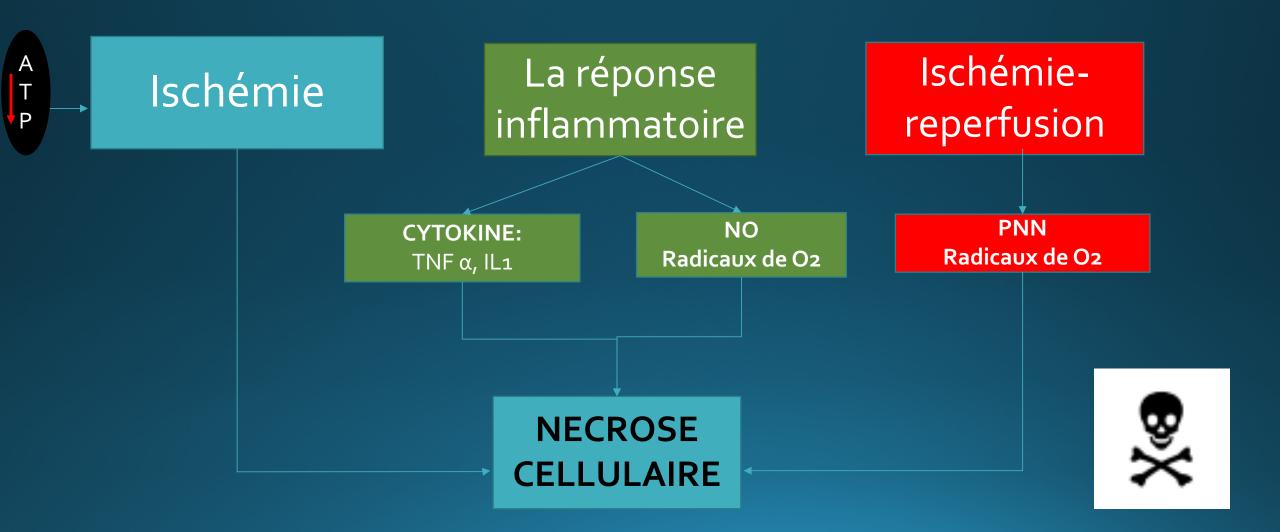


Mitochondrie











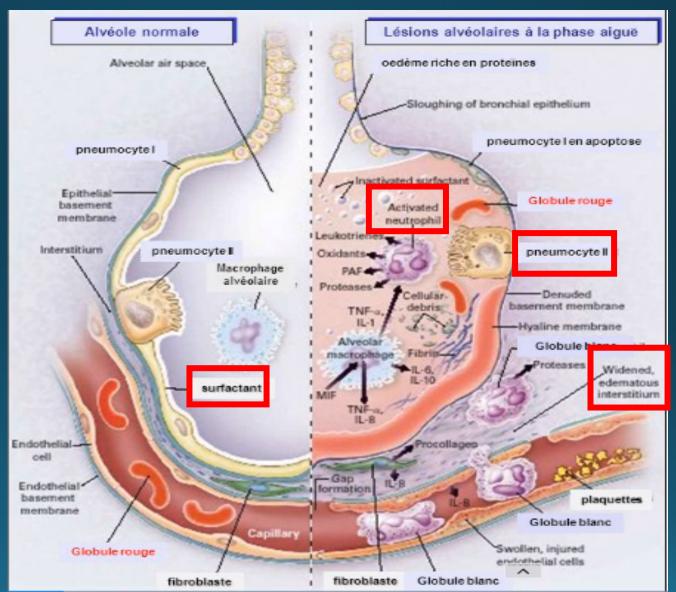
Choc cardiogénique: primum movens

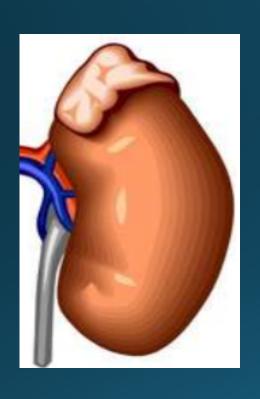
Choc septique: *40%

- * modification des conditions de charge
- * Ischémie
- * Nitrogénisation de l'appareil contractile
- * down-régulation des récepteurs β1



OAP Lésionnel





- * IR fonctionnelle par hypoperfusion
- * Redistribution en faveur de la médulla

hypoxie des cellules tubulaires

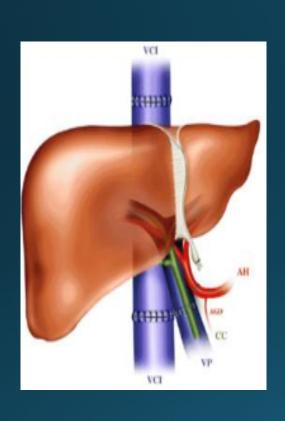
* Action directe des cytokines inflammatoires



- * hypoxie
- * ischémie-reperfusion
- * protéine de l'inflammation
- * protéase et acidité gastrique

Réaction inflammatoire Translocation bactérienne



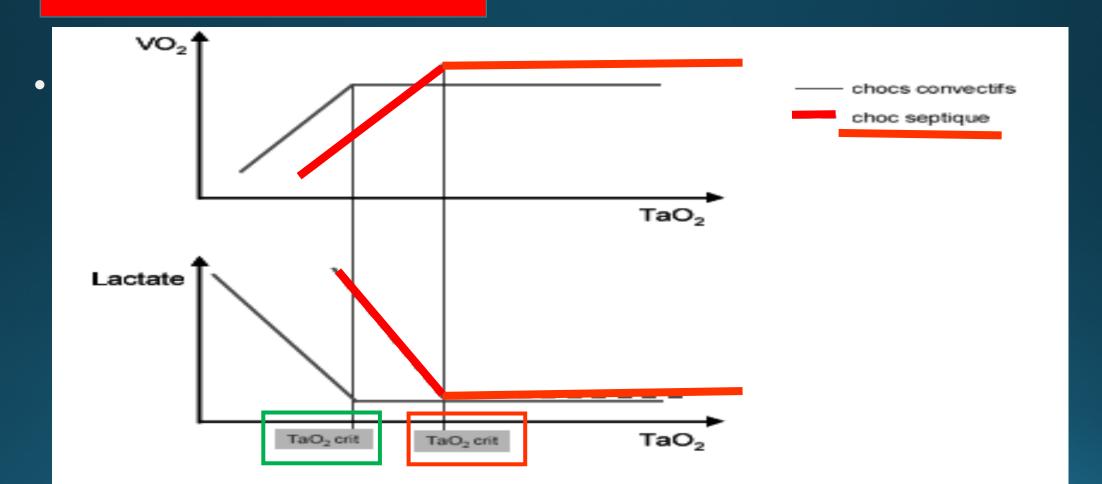


- * Nécrose centro-lobulaire
- * atteinte des cellules de Kupffer

Production de cytokines et dérives radicalaires

- Les mécanismes VC---/VD++++
- NO+++
- Anions Peroxynites
- Activations cx K+ ATPase
- Sensibilité des récepteurs au cortisol effet moindre des VC
- Atteinte cardiaque directe







MICROCIRCULATOIRE

- Diminution de la déformabilité des hématies
- PNN +++
- CIVD hypercoagulabilité THROMBIS
- zone NO vulnérables

Hétérogénisté de distribution

• CONSEQUECES MULTIVISERALES:



- -Délire lié au sepsis: anomalies endotheliales et gliales
- -Cytokines
- Rupture de BHE
- Anomalies du métabolisme cellulaire
- Apoptose et nécrose cellulaire



- Coagulation++++
- Dépôts de fibrine
- Obstruction vasculaire
- CIVD

Conclusions

• ICA implique des mécanismes d'adaptation

Tableau de Défaillances multiviscérales

• Une particularité de l'état de choc septique

 La répartition schématique des différents types de choc est loin d'être aussi simple sur le plan physiologique

MERCIPOUR VOTRE ATTENTION



