

Anesthésie d'un patient en état de choc

Ou de la réanimation au bloc opératoire

Cours Européens d'Enseignement en Anesthésie-Réanimation
Module 2: Appareil cardio-vasculaire

L. STECKEN 17/06/2017

Anesthésie d'un patient en état de choc

Généralités
Anesthésie lors du choc
Les différentes situations

Définition

Clinique
Hypotension artérielle
+
Défaillance(s) d'organe(s)

Insuffisance circulatoire aigue
= Etat d'hypoperfusion tissulaire quel qu'en soit la cause

Inadéquation Apports/Besoins en O_2

Anoxie cellulaire

Métabolisme anaérobie

Production et libération dans la circulation systémique de lactates

Généralités

Le système cardio-circulatoire

Délivrance tissulaire

$$DO_2 = CaO_2 \times DC$$

$$= (SaO_2 \times Hb \times 1,34) \times DC$$

$$= 500 \text{ mL/min}$$

Consommation tissulaire

$$V'O_2 = DC \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

$$= 230 \text{ mL/min}$$

$EO_2 = 25\%$

Généralités

Le système cardio-circulatoire

Modélisation

1. Le contenu = la volémie

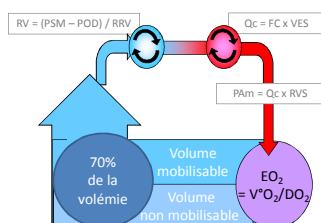
2. Le contenant = les vaisseaux

- Système veineux capacitif
- Système artériel résistif
- Zone d'échange capillaire

3. La pompe = le cœur

Débit entrant = Retour veineux
Débit sortant = Débit cardiaque

Volume sanguin circulant (70mL/kg)



Généralités

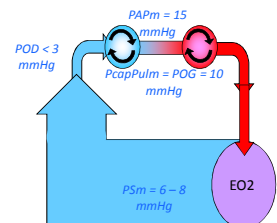
1. Le contenu = la volémie

2. Le contenant = les vaisseaux

- Système veineux capacitif
- Système artériel résistif
- Zone d'échange capillaire

3. La pompe = le cœur

Débit entrant = Retour veineux
Débit sortant = Débit cardiaque



Généralités

1. Le contenu = la volémie

2. Le contenant = les vaisseaux

- Système veineux capacitif
- Système artériel résistif
- Zone d'échange capillaire

3. La pompe = le cœur

Débit entrant = Retour veineux
Débit sortant = Débit cardiaque

- FC
- INOTROPISME
- PRECHARGE
- POSTCHARGE
- INTERDEPENDENCE VENTRICULAIRE

$Q_c = FC \times VES$

RV = (PSM - POD) / RRV

35-50 ml/m²
2,5-3,5 l/min/m²

PAm = Qc x RVS

EO2

Généralités

Déterminants du débit cardiaque

1- La fréquence cardiaque

Régulation β adrénergique

Débit cardiaque (l/min)

Fréquence cardiaque (bpm)

Augmentation Qc jusqu'à un certain seuil (raccourcissement diastole)

Généralités

Déterminants du débit cardiaque

2- Inotropisme

= Performance systolique du myocarde

- Indépendante des conditions de charge
- $[Ca^{++}]_{IC}$ = activation protéines contractiles

Régulation β adrénergique

Pression VG

Volume VG

ES

RI

CI

RV

Généralités

Déterminants du débit cardiaque

2- Inotropisme

Augmentation PTDVG

Volume éjectionnel

Pression VG

Volume VG

Généralités

Déterminants du débit cardiaque

3- Précharge

= Longueur de la fibre avant contraction

Dépendante des conditions de charge en télédiastole :

- Retour veineux
- Contraction auriculaire
- Compliance ventriculaire

Pression VG

Volume VG

ES

RI

CI

RV

PTDVG

Généralités

Déterminants du débit cardiaque

3- Précharge : Retour veineux

A l'équilibre : RV = DC

RV = (PSM - POD) / RRV

PSM = Pression motrice
POD = Pression opposée au RV
RRV = Résistances au RV

$Q = (P_1 - P_2) / R$

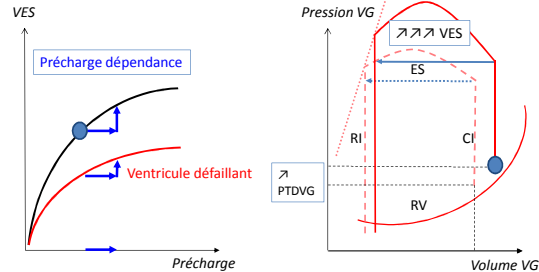
$Q = (P_1 - P_2) / \infty = 0$

Si $P_{ext} > P_2$, alors $R = \infty$

Généralités

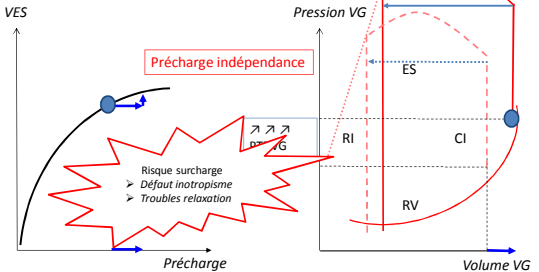
Déterminants du débit cardiaque 3- Précharge

Loi de Frank Starling



Déterminants du débit cardiaque 3- Précharge

Loi de Frank Starling



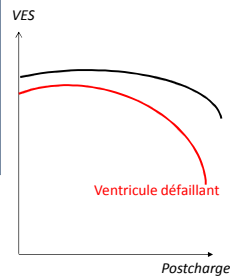
Déterminants du débit cardiaque 4- Postcharge

= Force opposée à l'éjection ventriculaire
Assimilable aux résistances vasculaires

Systémiques pour VG
 $(P_{am} - P_{OD}) / DC = 1500 - 2000 \text{ dyn/cm}^2/\text{s/m}^2$

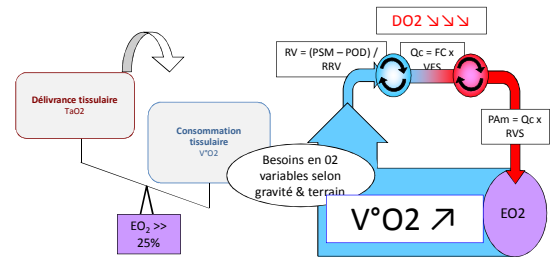
Pulmonaires pour VD
 $(PAPm - P_{OG}) / DC = 150 - 200 \text{ dyn/cm}^2/\text{s/m}^2$

VD plus sensible aux variations de postcharge



Etat de choc

Incapacité du système circulatoire à maintenir une délivrance suffisante en O_2



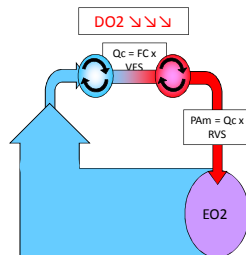
Etat de choc

1. Dysfonction primaire pompe cardiaque

- Défaillance Ventriculaire Gauche
- Défaillance Ventriculaire Droite

2. Cause extracardiaque

- Diminution du contenu
- Dilatation du contenant
- Défaut d'extraction en O_2



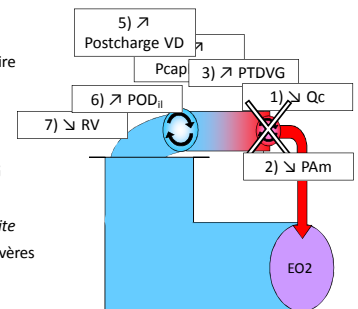
Etat de choc Choc cardiogénique

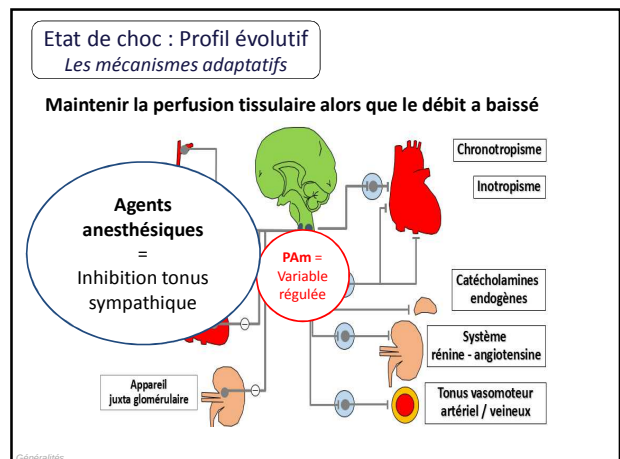
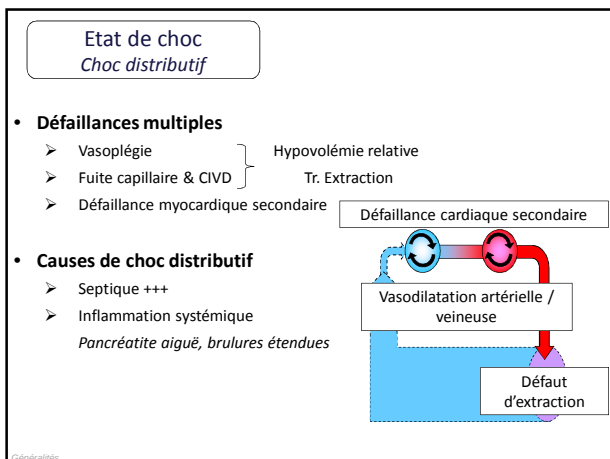
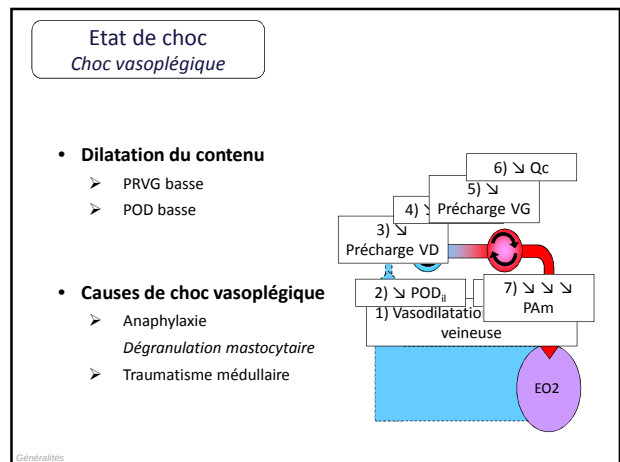
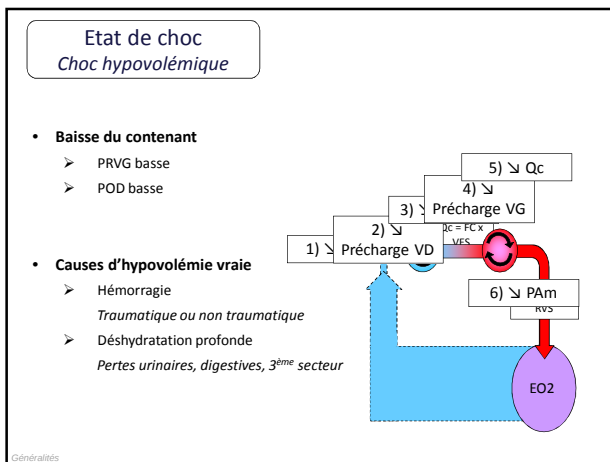
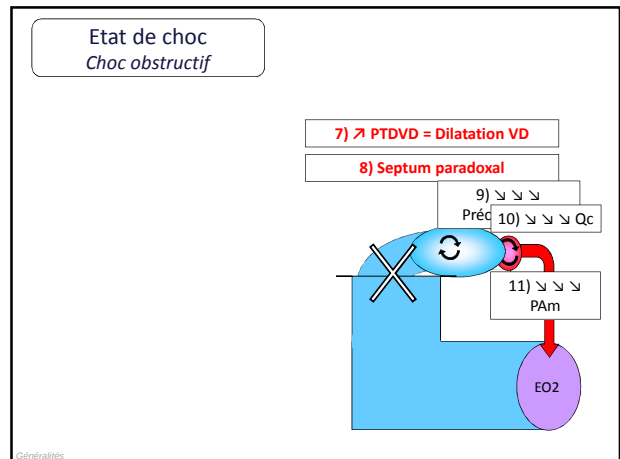
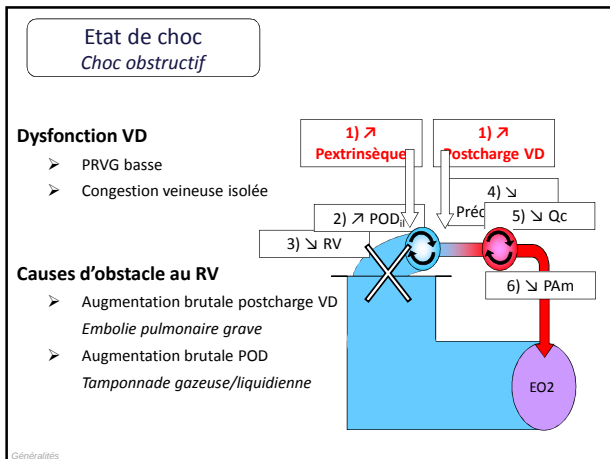
Dysfonction primaire VG

- Congestion pulmonaire
- Congestion veineuse

Causes de défaillance VG

- Baisse inotropisme
- $IDM > 40\%$, myocardite
- TDR / Bradycardie sévères
- Valvulopathie sévère





Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Signes cliniques d'hypoperfusion

Signes généraux	Tachycardie Polypnée
Hypoperfusion cutanée	Marbrures TRC > 3s
Hypoperfusion rénale	Oligurie IRA fonctionnelle
Hypoperfusion digestive	Souffrance digestive Cytolyse hépatique
Hypoperfusion cérébrale	Agitation, obubilation Troubles de la conscience



Généralités

Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Hypotension tardive

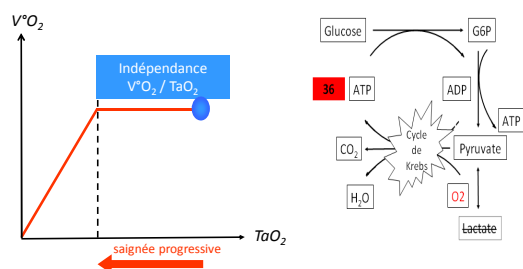
Pertes sanguines (ml)	< 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
% masse sanguine	< 15	15 - 30	30 - 40	> 40
PA systolique	Normale	Normale	↘	↘↘
PA diastolique	Normale	↗	↘	↘↘
Fréquence cardiaque	< 100	100 – 120	> 120, faible	> 120, filant
Fréquence respiratoire	< 20	< 20	25 – 30	> 30
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20-30	5-15	Négligeable
Etat neurologique	Normal	Anxiété	Confus	Troubles de csce

Généralités

Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé

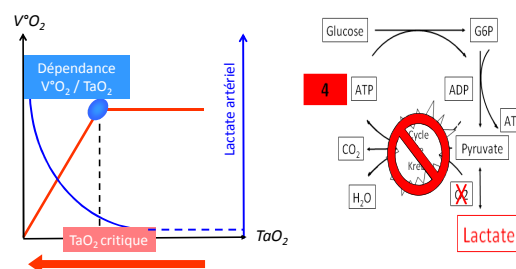


Généralités

Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé

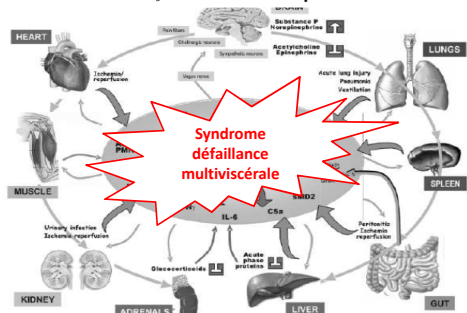


Généralités

Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

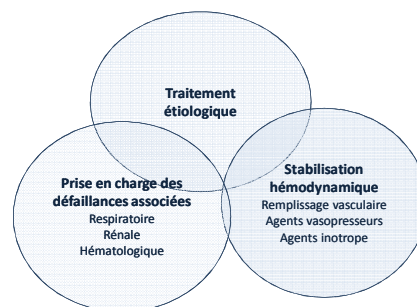
Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé



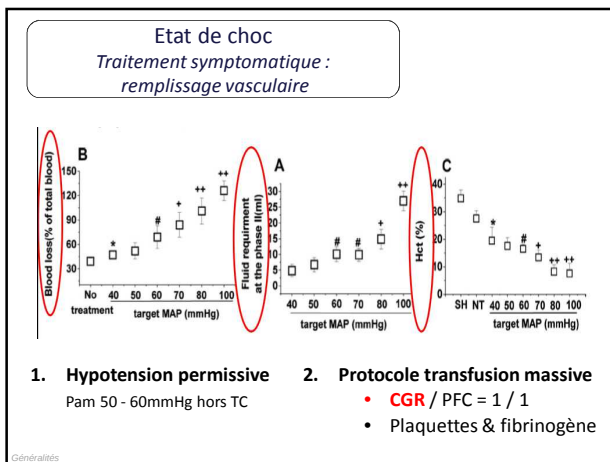
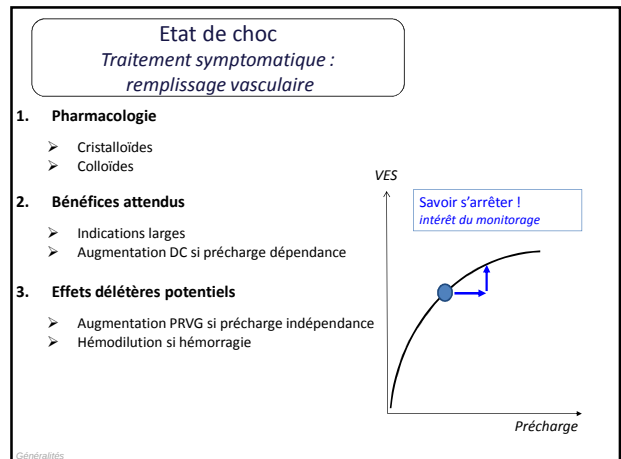
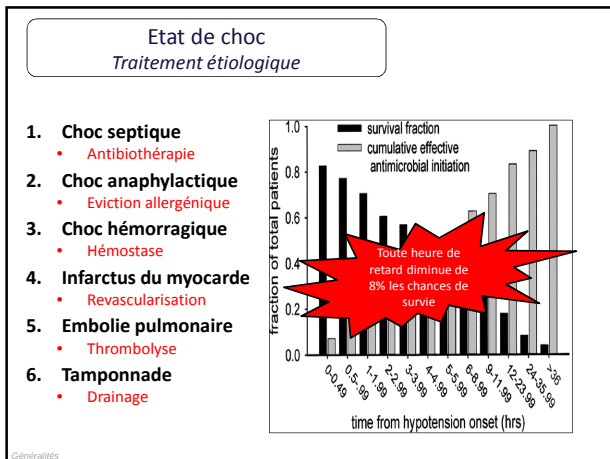
Généralités

Etat de choc

Prise en charge : principes généraux



Généralités



Etat de choc
Traitement symptomatique : Agents inotropes & vasopresseurs

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Dopamine :				
- 0.5 $\mu\text{g/kg/min}$	0	+	0	0
- 2-10 $\mu\text{g/kg/min}$	+	+	++	+
- 10 $\mu\text{g/kg/min}$	++	++	++	+
Dobutamine	++	0	+++	++
Adrénaline	+++	+++	++	+++
Noradrénaline	+++	+++	++	+
Isoprénaline	0	0	+++	+++
Dopexamine	0	0	+	+++
Phényléphrine	+++	0	0	0

+, ++, +++ : effet agoniste faible, modéré, fort
0 : pas d'effet agoniste

Perfusion IVSE sur VVC
Monitoring invasif

Etat de choc
Traitement symptomatique : Vasopresseurs & Agents inotropes

Vasopresseurs	Inotropes
Pharmacologie Stimulation α adrénergique	Pharmacologie Dobutamine : Stimulation β adrénergique Lévosimendan : potentialisateur calcique
Bénéfices attendus Augmentation RV et RVA si vasoplégie Augmentation perfusion VD si choc obstructif	Bénéfices attendus Augmentation inotropisme si dysfonction VG Effet vasoplégiant = amélioration signes congestifs
Effets délétères potentiels Majoration hypoperfusion si hypovolémie Majoration postcharge si défaillance systolique VG	Effets délétères potentiels Majoration tachycardie & Augmentation MVO ₂ (Dobutamine) Effet vasoplégiant = diminution PP si hypovolémie /vasoplégie

Anesthésie d'un patient en état de choc

Généralités
Anesthésie lors du choc
Les différentes situations

Différentes situations :

Le choc motive l'anesthésie

Choc hémorragique et polytraumatisé
Choc septique et péritonite
Choc cardiogénique et tamponnade

L'anesthésie doit se poursuivre

L'anesthésie induit le choc

Anaphylaxie..

L'anesthésie doit elle se poursuivre ?

Le choc est indépendant de la cause de l'anesthésie

Ex : OAP et délabrement membre

L'anesthésie peut elle être différée ?

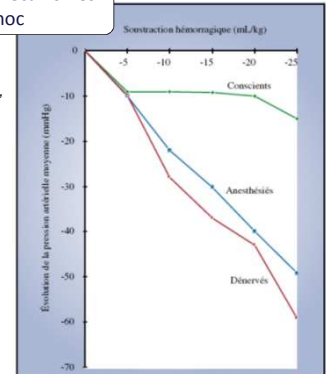
Anesthésie lors du choc

Effets de l'anesthésie sur les mécanismes compensateurs du choc

Choc => une vasoconstriction si éveillé, tachycardie d'origine baroreflexe si anesthésié

L'anesthésie interfère avec ces mécanismes

Hypoxie, Acidose métabolique aggravent les répercussions hémodynamiques



Effets de la PAM sur 3 groupes de chiens (conscients, anesthésiés, barorecepteurs dénervés)

Anesthésie lors du choc

Modifications pharmacologiques

- Hypovolémie et vasoconstriction diminuent l'espace de diffusion : $\uparrow$ concentration plasmatique donc $\uparrow$ effets pharmaco
- Hémodilution donc hypoprotidémie : $\uparrow$ fraction libre
- Acidose a le même effet
- ⇒ Dose réduite de moitié au moins, vitesse d'injection lente (titration si possible)
- Hypoperfusion rénale ou hépatique qui diminue la clairance, allonge le métabolisme et retarde l'élimination
⇒ augmentation de la durée d'action
- Baisse du débit cardiaque, hypotension et anémie modifient la pharmacocinétique des agents inhalés
⇒ Diminution de la MAC

Anesthésie lors du choc

Choix de la technique

AL et ALR ont très peu d'indication car :

- CHOC !!
- Urgence
- Répercussions de la rachi (ou péri) délétères
Complications neuro ou cardio plus fréquentes et plus sévères (car acidose)

⇒ Donc AG en induction séquence rapide

Anesthésie lors du choc

Hypnotiques

Thiopental
Effet inotrope négatif dose-dépendant
Vasodilatation veineuse et artérielle
Dépression du baroréflexe
☒ Vivement déconseillé !!

Propofol
Vasodilatation veineuse et artérielle
Inotropisme négatif modéré
Absence de tachycardie compensatrice
☒ Déconseillé

Kétamine
Action sympathomimétique : $\uparrow$ Fc, $\uparrow$ DC, $\uparrow$ PA
Agit sur le SNC (risque effets psychodysléptiques)
Risque d'acidose lactique sur administration prolongée, hypersécrétion
Indiqué dans les états de chocs, la tamponnade et l'asthme aigu grave
⇒ 0,5-1,5 mg/kg (2-3 mg/kg en l'absence de choc)

Etomidate
Diminution faible de l'inotropisme et des RVS
Pas d'atteinte du baroréflexe
Action antiglucocorticoïdes
0,2-0,6 mg/kg

Anesthésie lors du choc

Hypnotiques

	PA	FC	DC	RVS	Intérêt
Kétamine	$\uparrow \rightarrow \downarrow$	$\uparrow$	$\uparrow \rightarrow \downarrow$	$\uparrow$	++
Etomidate	$\uparrow \rightarrow \downarrow$	$\rightarrow$	$\rightarrow \downarrow$	$\rightarrow$	+
Thiopental	$\downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow$	0
Midazolam	$\downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow$	0
Propofol	$\downarrow \downarrow$	$\downarrow \downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow \downarrow$	0

Anesthésie lors du choc

Agents inhalatoires

Protoxyde d'azote:
Dépression myocardique importante
lors d'état de choc
CI si traumatisme
☑ Toujours CI si état de choc !!

Halogénés:

Pas pour l'induction
Dépression dose-dépendante du baroréflexe
Si hypoxie hépatique risque potentiel de cytolyse avec le sévo
Toxicité rénale si IR ou choc avec oligurie lors d'administration prolongée de sévo
☑ Agents d'entretien sur période courte
☑ Réduction de MAC

	PA	FC	DC	RVS	Intérêt
Halothane	↓	→	↓	→	0
Enflurane	↓	↑	↓	→	0
Isflurane	↓	↑	→↓	↓	+
Desflurane	↓	↑	→↓	↓	+
Sévoflurane	↓	→	→↓	↓	+
N ₂ O	→↓	↓↓	→↓	→	0

Anesthésie lors du choc

Curares

Pas ou peu de modifications hémodynamiques
Peu d'études de pharmacocinétique et dynamique lors d'état de choc
☑ Monitoring de l'effet

Histaminolibération non spécifique possible
Succinylcholine (1mg/kg): pour l'induction (risque hyperkaliémie) Ou
Rocuronium (Esmeron 1mg/kg)

Morphiniques

Tous entraînent une bradycardie par hypertonie vagale (antagonisée par l'atropine)
Effet inotrope négatif minime même à très forte dose si utilisés seuls, avec autres
inotropes neg les effets s'additionnent
☑ Tous sont utilisables

Anesthésie lors du choc

L'induction en pratique

- Il faut être au moins deux
- Identifier le type de choc
- Après correction, au moins partielle de la détresse circulatoire
- Médicaments d'urgence à proximité
- Deux risques majeurs:
 - Collapsus grave
 - Inhalation (Sellick controversée)
- ISR
- Pression sanglante/VVC si possible

Ventilation peropératoire

- Hypoxémie et acidose fréquentes
- FiO₂ = 100 % que pour l'induction car :
 - Altération de dénitrogénéation
 - Anions superoxyde
- PeeP la plus adaptée à l'hémodynamique (VD)
- Gazométrie régulière (pH, PaO₂, Ca²⁺)
- Vérification pression ballonnet : Muqueuse trachéale plus fragile lors d'un choc

Anesthésie lors du choc

Anesthésie d'un patient en état de choc

Généralités
Anesthésie lors du choc
Les différentes situations

Anesthésie et choc hémorragique

Physiopathologie

Perte aiguë et durable de la masse sanguine
(Diminution RV, DC, PA)

Manifestations cliniques pour pertes sanguines >40% :
Hypoperfusion tissulaire (inadéq^e apport/besoins en O₂)
Lésions ischémiques organes concernés

Choc compensé (mécanismes adaptatifs)

Phase sympathico-excitatrice :
Vasoconstriction (artérielle/veineuse) + Tachycardie

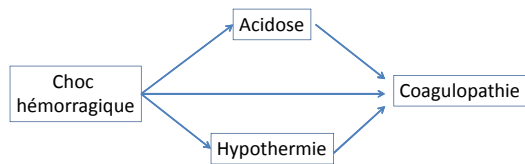
Choc décompensé

Phase sympathico-inhibitrice :
Bradycardie « paradoxale » et diminution de la PA
(diminution des RVS)

Choc irréversible

Situations cliniques

Concept de triade létale



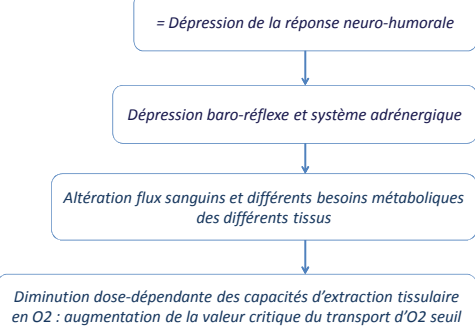
Damage control surgery

Chirurgie écourtée (<1 heure)
EXPLORATION
HEMOSTASE
CONTRÔLE DE LA CONTAMINATION
Pas de rétablissement de continuité ni de fermeture, ni de stomie
Indication : PAS<70, transfusion>2CG/h, hypothermie, acidose

Damage control resuscitation

Agir immédiatement
DC ground zero : Garrot/VVP/IO/Transfusion précoce
Algorithme MARCHE
Massive bleeding control, Airway, Respiration, Choc, Hypothermy/Head, Evacuation
Hypotension permissive (PAS= 90mmHg)
Lutte contre hypothermie
Transfusion massive
Ac. tranexamique 1g sur 30min puis 1g sur 8h

Anesthésie



Mise en condition

= URGENTE
Au moins 2 voies d'abord de gros calibre
– VVC (voire intra osseuse) : en l'absence de VVP
– Accélérateur de perfusion (TGV, poche à pression...)
– Réchauffement des solutés et des patients
• Hotline
• Réchauffement cutané, couverture air pulsé

Monitoring
Non spécifique : Scope, Diurèse, PNI
Spécifique (*Ne doit pas retarder le TTM étiologique*)
– Hémoduc, température
– Hémodynamique : P* invasive (Δpp, prélèvements), Doppler, ETO, Picco, Vigileo

Remplissage vasculaire Cristalloïdes

Solutés les plus anciens
Bon marché
Pas de risque allergique
Faible pouvoir d'expansion volémique :
(Nécessité de perfuser 4-5 fois le volume des pertes sanguins : donc hémodilution majeure et exponentielle en cas de persistance de l'hémorragie)

Hémodilution proportionnelle à leur pouvoir d'expansion
Interférence avec l'hémostase

	Gélatines	HEA
Pouvoir d'expansion	60-80%	100-150%
Hémostase	Diminution thrombine et F. Willebrandt	Fixation : amidon- F. Willebrandt
Autres effets		Diminution Ht, plqt

Remplissage vasculaire Colloïdes

Remplissage vasculaire Propriétés

	Pouvoir d'expansion (%)	Durée de l'expansion (h)
SSI	20 à 30	0,5
Ringer Lactate	20 à 30	0,5
SSH	700	0,5
Gélatines fluides	60 à 80	3 à 4
Albumine 4%, 20%	90, 400	6 à 12
HEA	100 à 150	6 à 8

Transfusion

Selon pertes sanguines : anémie
thrombopénie, troubles de la crase sanguine

+

Stratégie d'épargne sanguine
Cell-saver : en dehors de tout contexte infectieux ou carcinologique
 Ne contient ni plq, ni facteurs de coag
Drain adapté




Situations cliniques

Transfusion

Produits dérivés du sang

CGR:
 O : avant Groupes et RAI (O- : femmes; O+ : hommes)
 Pour Hb ≥ 7 g/dl (ou SVO₂ > 70%) Hb ≥ 10 g/dl si TC ou coronarien
 Effets: transport d'O₂, hémostasie

PVA:
 Bolus de 20 ml/kg
 Si facteurs de coag effondrés et saignement (≈ 1 PVA/ 10 kg de poids)

Fibrinogène: objectif Fg ≥ 1.5 g/l

Plaquettes:
 1U/10kg de poids
 pour Pqt ≥ 50 000 (TC = 100 000)

pH
 Calcémie
 Température

Situations cliniques

Vasoconstricteurs

- Longtemps « interdits » dans la réanimation du choc hémorragique
- En réalité avantages potentiels :
 - Traitement efficace de la composante vasodilatatrice de l'hypoTA
 - Permettent d'atteindre les objectifs de PA
 - Diminuent survenue SDMV lié au choc et au remplissage
- Expérimentalement efficace :
 Vasconstrict + RV modéré > RV seul Stadlbauer Anesthesiology 2003
- Etudes cliniques limitées

Situations cliniques

Quel vasoconstricteur ?

Ephédrine : effets sympathicomimétiques indirects

Phényléphrine : effet vasoconstricteur limité si hypoxie et hypoTA
Holtzer CCM 2001

Dopamine et Adrénaline effet vasoconstricteur limité si hypoxie + hypoTA+TCG Ract J Neurotrauma 2001

Effet arythmogène mal toléré si hypovolémie persistante (Adrénaline seulement si menace d'ACC)

Vasopressine : expérimentalement efficace Stadlbauer Anesthesiology 2003

Situations cliniques

Vasoconstricteurs :
Noradrénaline

Analogue avec traitement de la vasoplégie du choc septique Martin CCM 2000

Préconisée pour maintenir la PPC des TCG

Effet vasoconstricteur prédominant / Faible effet tachycardisant et arythmogène

Augmentation DC chez le rat en choc hémorragique
Mazzerolles Rea urgences 2001

Situations cliniques

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique[☆]

Jacques Ducloux¹, Karim Aichroune², Sébastien Pierre³, Yves Oster⁴, Marc Leone⁵, Jean-Yves Lefrant⁶,
 le groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), de la Société de
 réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFRM), du Groupe
 d'études sur l'hémostasie et la thrombose (GEHT)

Objectif : PAS 80-90mmHg
 Cristalloïdes en 1^{ère} intention (voire colloïdes si échec)
 Débuter rapidement un vasopresseur (NAD) pour que PAS ≥ 80 mmHg
 Ac. tranexamique dans les 3 premières heures
 Objectif : Hb 7-9g/dL
 Transfusion de PFC démarrée idéalement en même temps que CG (ratio 1/1 ou 1/2)
 Transfusion plaquettaire précoce (à la 2^{ème} prescription)
 Antagoniser les anti-thrombotiques

Plaquette ≥ 50 (100 dans TC)
 Fibrinogène $\geq 1,5$

SFAR
http://sfar.fr/
Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique - 2015
© 2015 SFAR. Tous droits réservés. Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de la SFAR est formellement interdite.

Situations cliniques

Anesthésie & Chirurgie aortique en urgence

Objectif : clampage aortique en urgence

Prise en charge : éviter l'entretien du saignement, l'hémodilution, l'hypothermie...

- Hypotension permissive (50-100mmHg) Cochrane 2016
- Eviter la transfusion Koga J. anesth 2011
- Discuter la technique chirurgicale (EVAR/ laparo)
- En cas d'instabilité hémodynamique : ballon intra-aortique sous AL?
- Induction chirurgical en salle
- Impact de la curarisation, morphinique pour l'induction séquence rapide

Situations cliniques

Anesthésie et choc septique

Choc septique

Mortalité élevée :
liée aux défaillances viscérales qui accompagnent ou succèdent au choc (SDMV)

Physiopathologie

Anomalies de perfusion
Atteinte cytotoxique directe des agents infectieux ou produits de l'infection

Choc :

traduction clinique du SIRS modifiant fonction cardio-circulatoire (inflammation puis immunosuppression)

Situations cliniques

Physiopathologie

Endothélium : propriétés remaniées

- Thrombomodulation
- Régulation vasomotricité : diminution réponse relaxante et contractiles aux catécholamines

Anomalies cardio-circulatoires :
Vasoplégie et dépression myocardique

Anomalies de la perfusion et de dysfonction d'organes

Situations cliniques

Prise en charge

Traiter et éliminer la source
Antibiothérapie appropriée
Support hémodynamique
Restauration de l'homéostasie
Prot-C activée ?
Corticoïdes ?

Phase initiale

- Urgence = remplissage vasculaire, hypovolémie constante
- Objectifs : PAM >60, si PAD <40** recours immédiat aux agents vasopresseurs (NAD en 1^{ère} intention)

Puis : si remplissage à poursuivre : indices prédictifs dynamiques

Choix soluté

- Cristalloïdes = colloïdes en terme d'efficacité
- Par séquence de 500mL sur 15 min

Transfusion : Objectifs Hb 8-9g/dL

Inotrope + : non systématique, uniquement sur estimation du DC et SVCO2 < 70%

Monitoring : SVO2, lactates, fonction myocardique

Situations cliniques

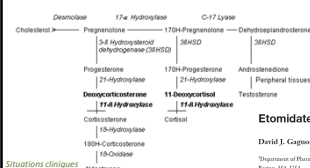
Induction

Kétamine versus Etomidate

Moins d'événements hypotensifs avec Kétamine 51.3% vs 73% sur les 24 premières heures.
(OR 0.39 ; 0.22-0.67, P<.001). Van Berkel J Crit Care 2017

Controverse : Etomidate & sepsis sur l'insuffisance surrénalienne

- Etomidate : 90% d'insuffisance surrénalienne Mokhles JAMA 2003, pendant 24-72h
- Etude expérimentale effets similaires sur le blocage surrénalien de souris septiques Besnier CCM 2017
- Etomidate n'augmenterait pas la mortalité Gu Chest 2015



Etomidate in sepsis: understanding the dilemma

David J. Cragg, David B. Scler^{1,2}

¹Department of Pharmacy, ²Department of Critical Care Services, Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA

Situations cliniques

Anesthésie et choc obstructif

La tamponnade

Élévation P^* intra-péricardique : Élévation POD, PTDVD voire égalisation P^* diastolique auriculaire, TD ventriculaire, pulm et occlusion AP

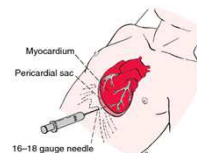
- Gêne progressive au RV
- Diminution VES

Mesures temporaires :

- RV pour augmenter VES (cristalloïdes et colloïdes)
- Catécholamines pour augmenter contractilité myocardique

Péricardocentèse : idéalement sous écho, par voie sous xyphoïdienne

Drainage chirurgical



Situations cliniques

La tamponnade : anesthésie

Induction à risque :

- Du aux effets anesthésie : vasodilatation périph, dépression myocardique, diminution du retour veineux
 - Ventilation en pression positive
- Discuter lors d'un retentissement hémodynamique majeur : ponction péricardique sous écho

Classiquement :

- Kétamine 0,5mg/kg + VS FIO2 1 + AL jusqu'à ouverture du péricarde puis induction ?

Rapport Anesthesiology 2002

- IOT assise + AL + sédation vigile
- Etomidate

VS = idéal

- Régime de pression intrathoracique le plus faible possible
- Augmenter le retour veineux

Situations cliniques

Conclusion

Prévenir/Adapter/Monitorer
Induction à haut risque
Physiopathologie à maîtriser
Compromis entre titration et séquence rapide
AG, rien d'autres
Poursuite de la réanimation en peropératoire
Surveillance maximale