

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

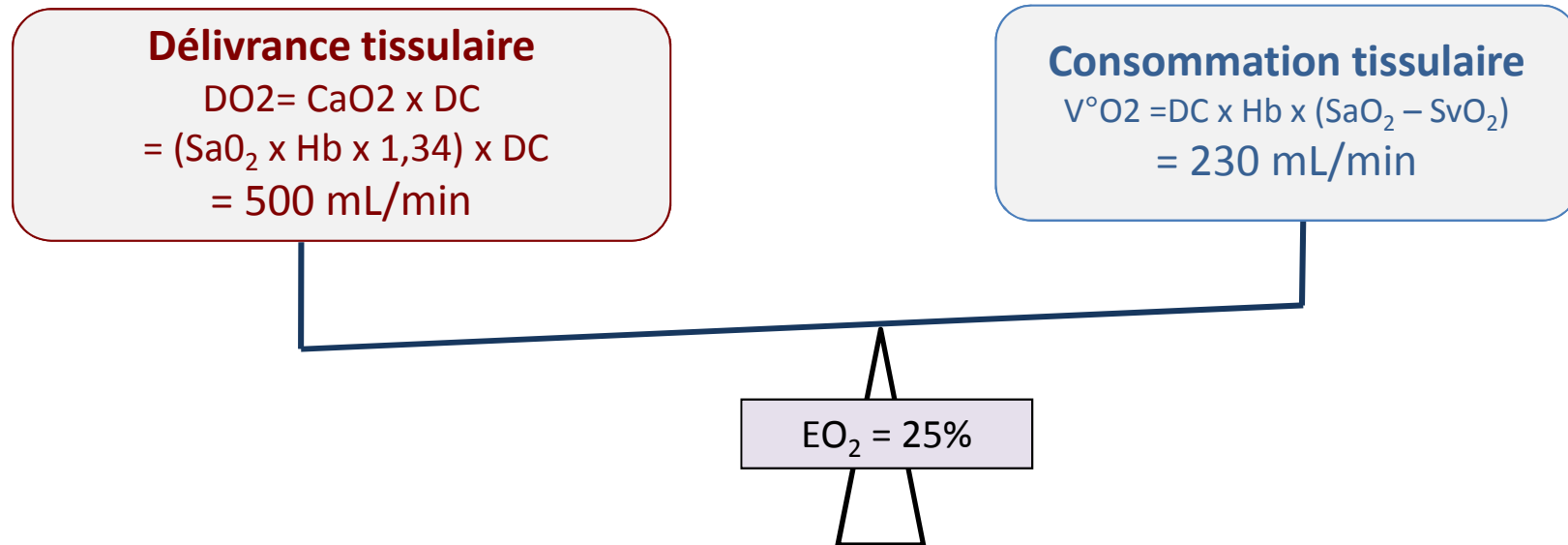
Inadéquation Apports/Besoins en O₂

Anoxie cellulaire

Métabolisme anaérobie

Production et libération dans la circulation systémique de lactates

Le système cardio-circulatoire



Le système cardio-circulatoire

Modélisation

1. Le contenu = la volémie

2. Le contenant = les vaisseaux

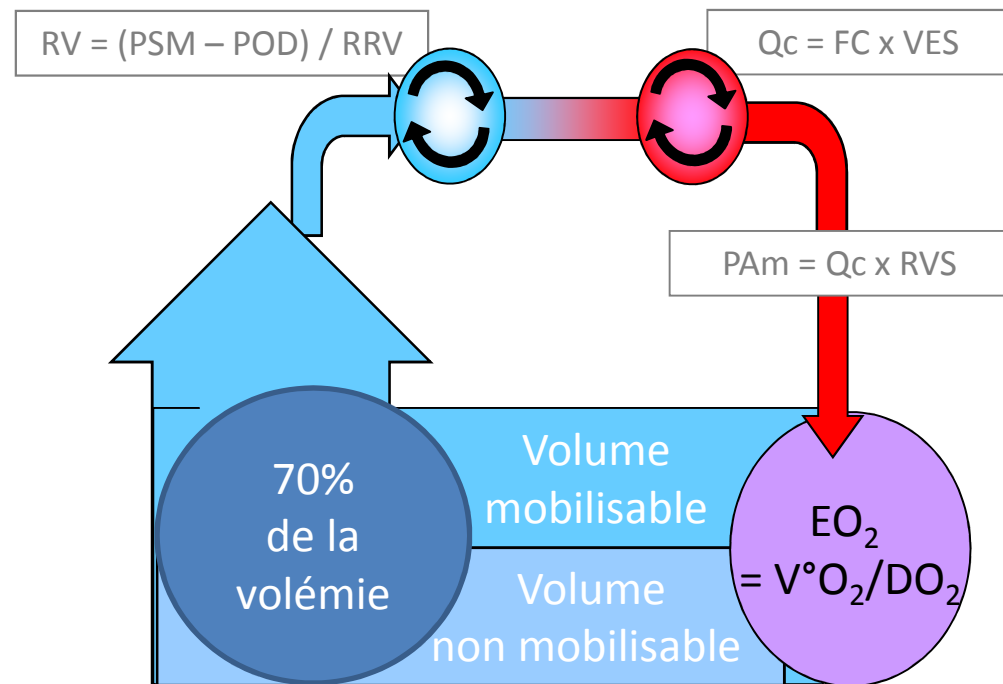
- Système veineux capacitif
- Système artériel résistif
- Zone d'échange capillaire

3. La pompe = le cœur

Débit entrant = Retour veineux

Débit sortant = Débit cardiaque

Volume sanguin circulant (70mL/kg)



1. Le contenu = la volémie

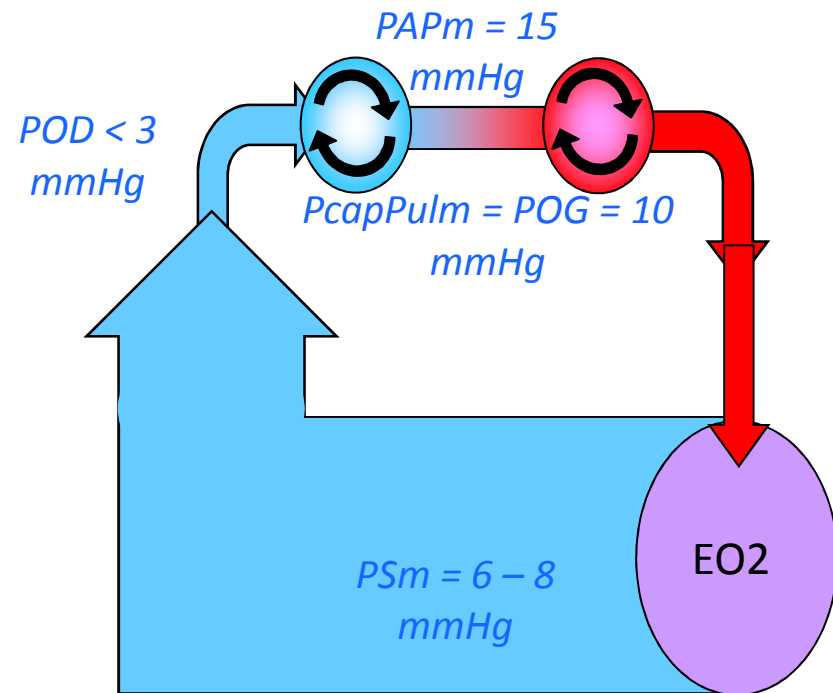
2. Le contenant = les vaisseaux

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

3. La pompe = le cœur

Débit entrant = Retour veineux

Débit sortant = Débit cardiaque



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

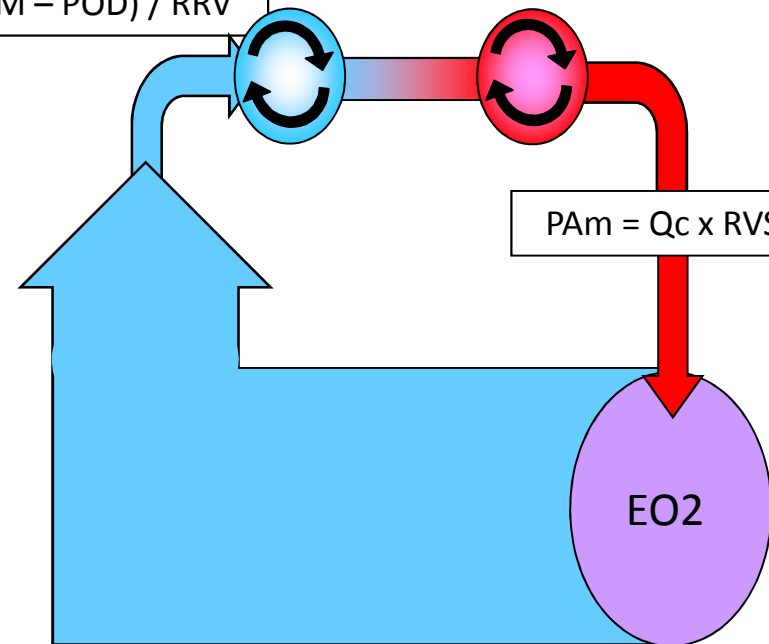
- FC
- INOTROPISME
- PRECHARGE
- POSTCHARGE
- INTERDEPENDENCE VENTRICULAIRE

$$Q_c = FC \times VES$$

*35-50 ml/m²
2,5-3,5 l/min/m²*

$$RV = (PSM - POD) / RRV$$

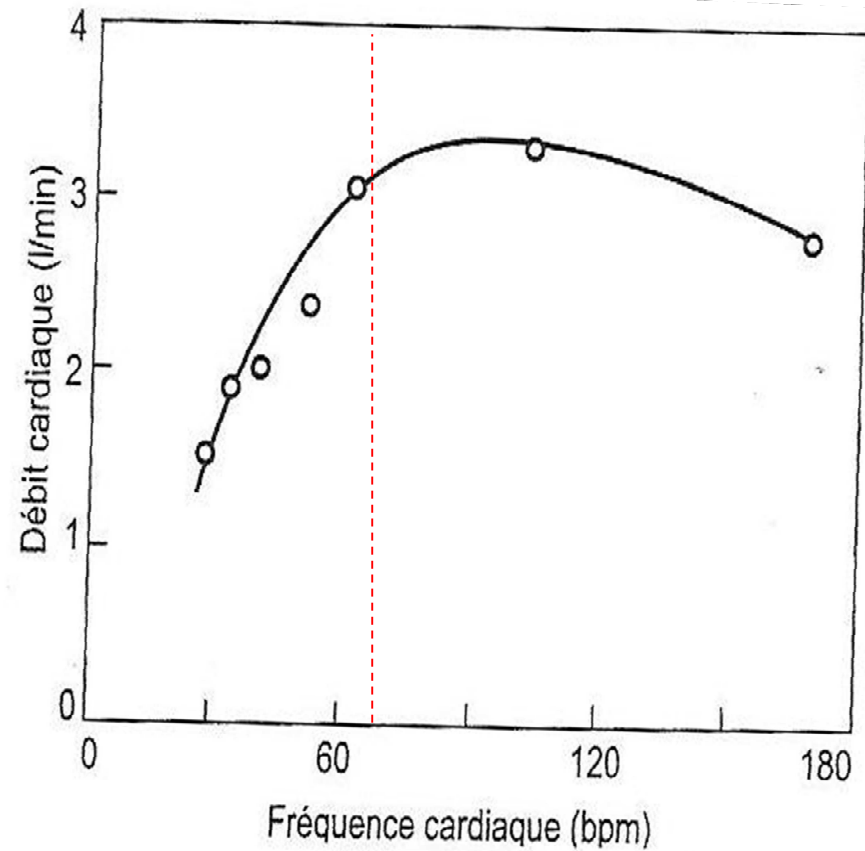
$$PAm = Q_c \times RVS$$



Déterminants du débit cardiaque

1- La fréquence cardiaque

Régulation β adrénergique



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

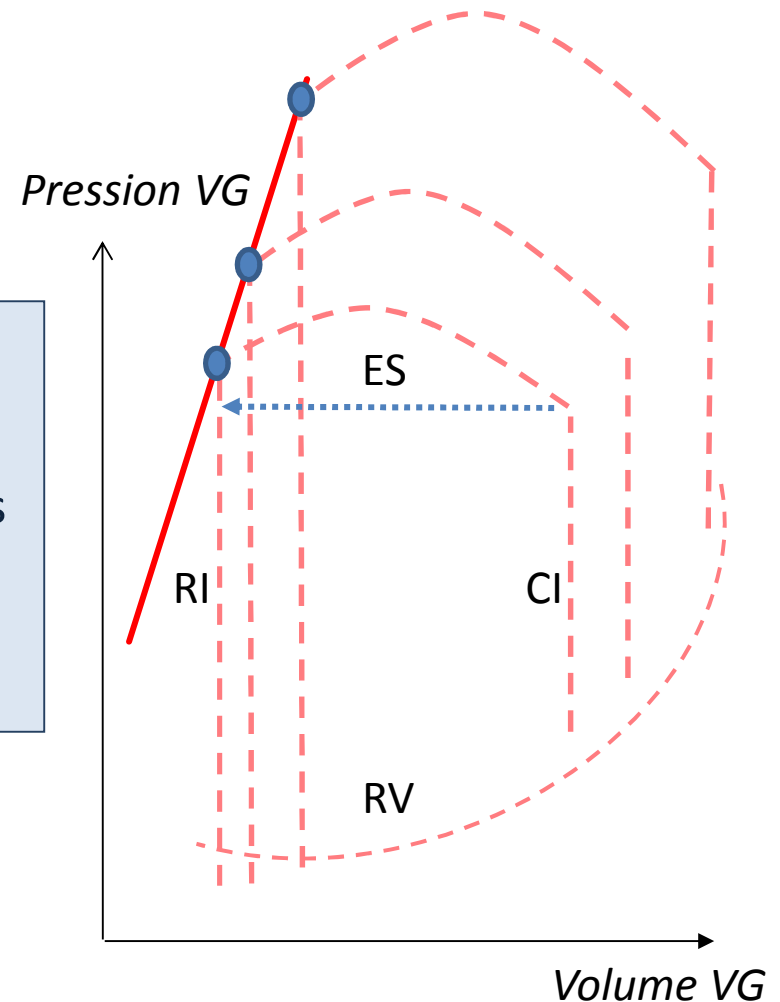
Déterminants du débit cardiaque

2- Inotropisme

= Performance systolique du myocarde

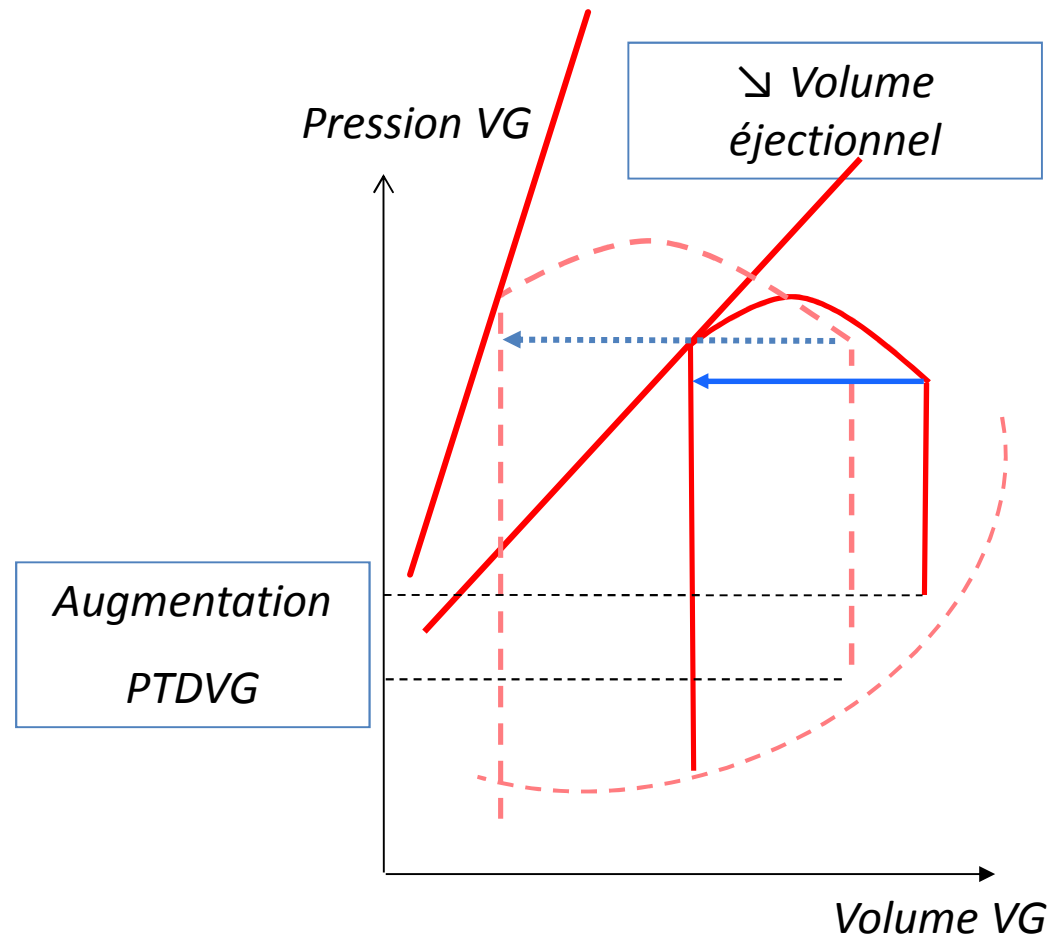
- Indépendante des conditions de charge
- $[Ca^{++}]_{IC}$ = activation protéines contractiles

Régulation β adrénergique



Déterminants du débit cardiaque

2- Inotropisme



Déterminants du débit cardiaque

3- Précharge

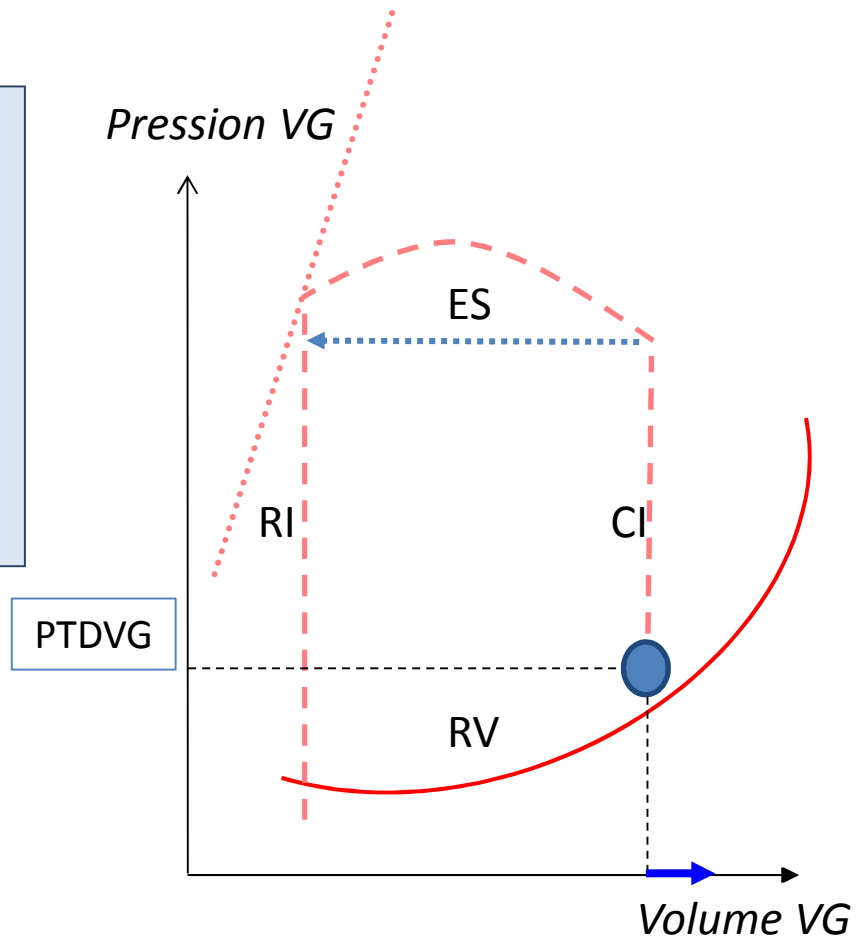
= Longueur de la fibre avant contraction

Dépendante des conditions de charge en télédiastole :

Retour veineux

Contraction auriculaire

Compliance ventriculaire



Déterminants du débit cardiaque

3- Précharge : Retour veineux

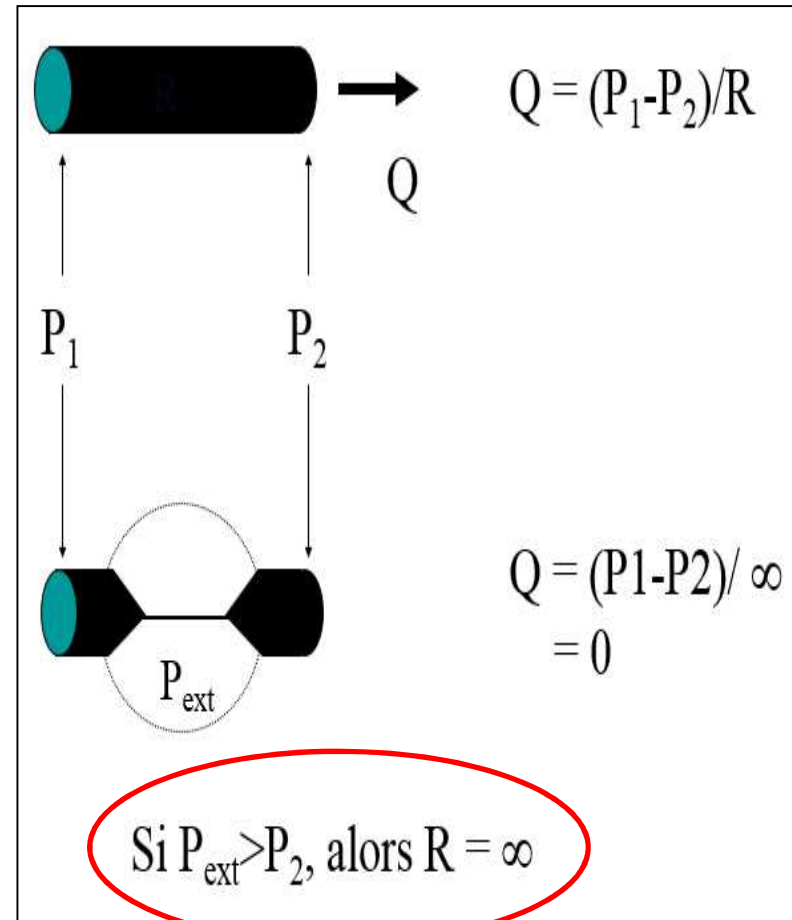
A l'équilibre : RV = DC

$$RV = (PSM - POD) / RRV$$

PSM = *Pression motrice*

POD = *Pression opposée au RV*

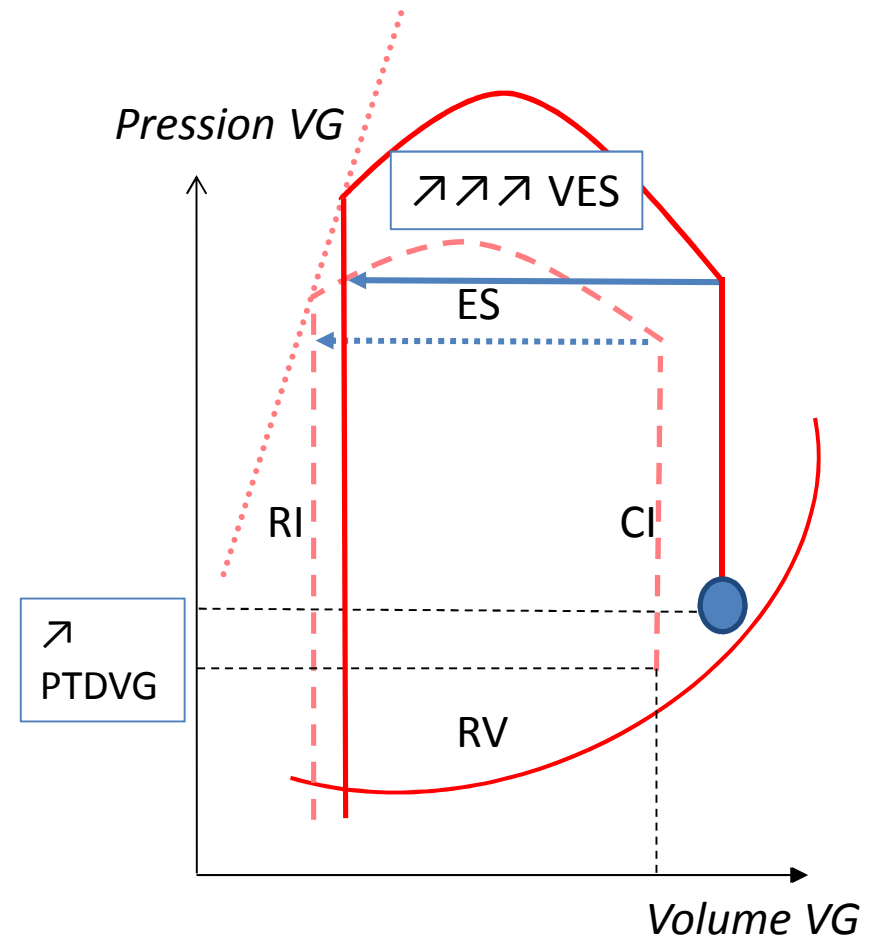
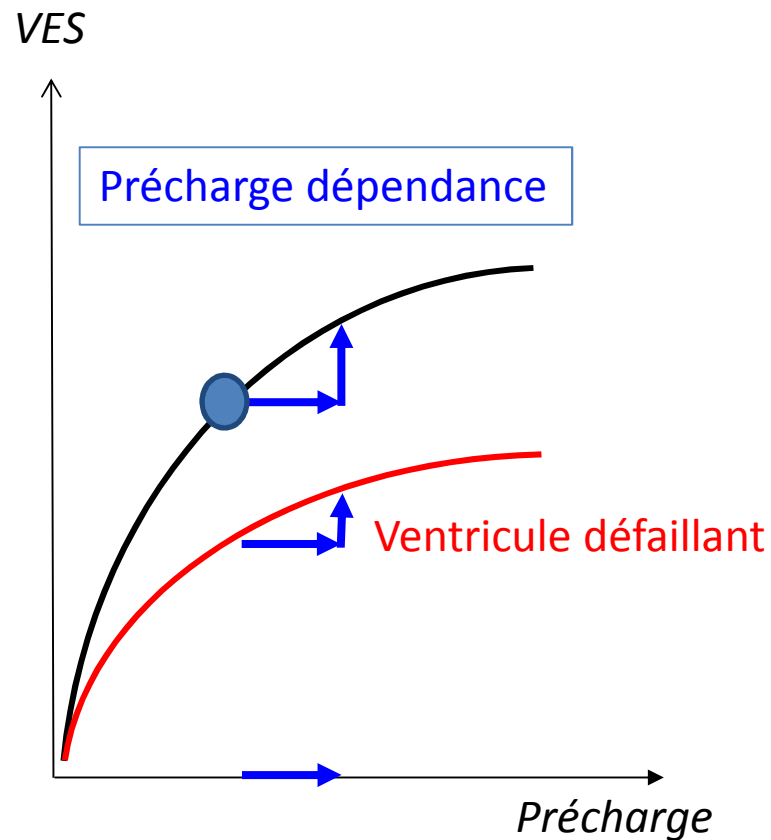
RRV = *Résistances au RV*



Déterminants du débit cardiaque

3- Précharge

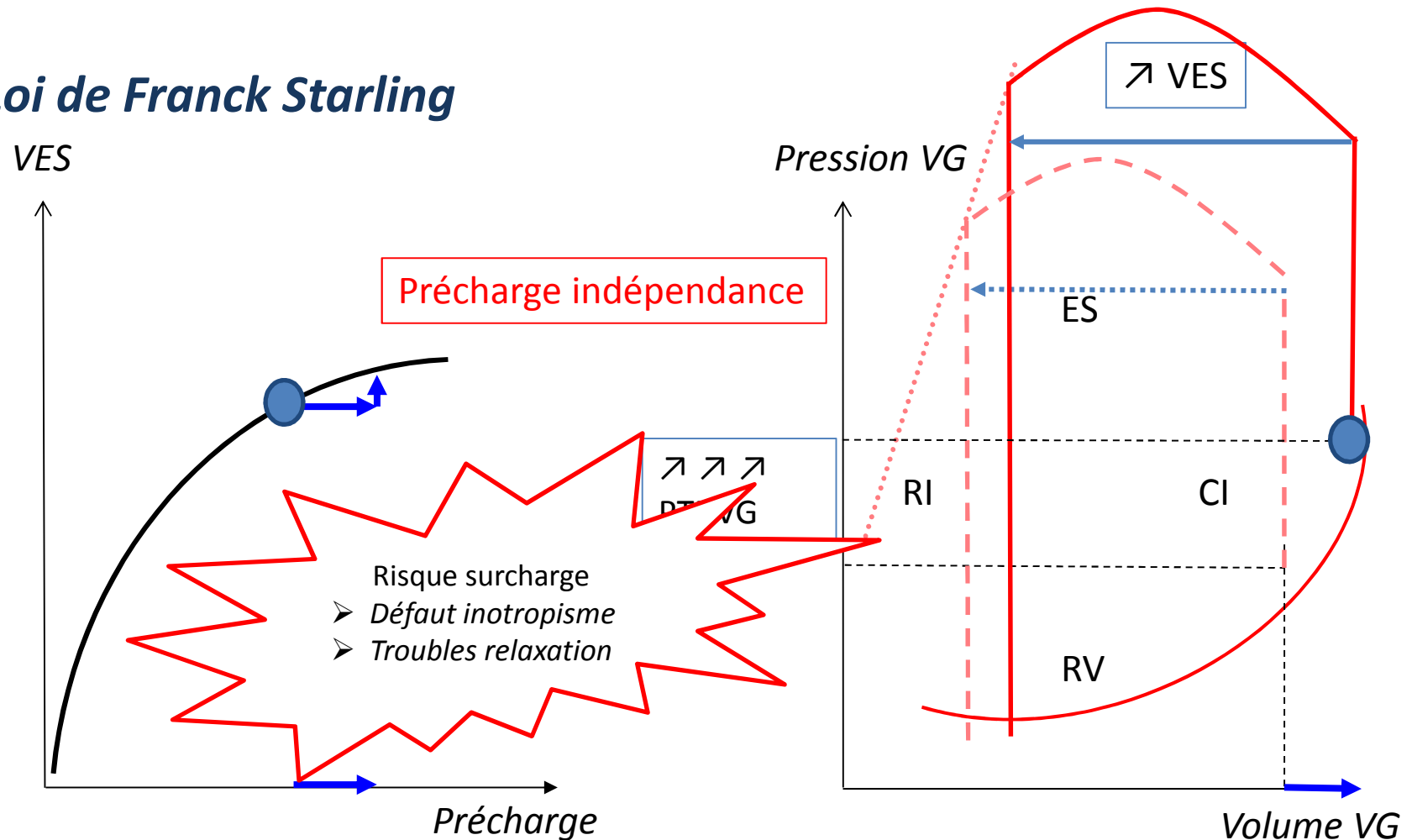
Loi de Franck Starling



Déterminants du débit cardiaque

3- Précharge

Loi de Franck Starling



Déterminants du débit cardiaque

4- Postcharge

= Force opposée à l'éjection ventriculaire

Assimilable aux résistances vasculaires

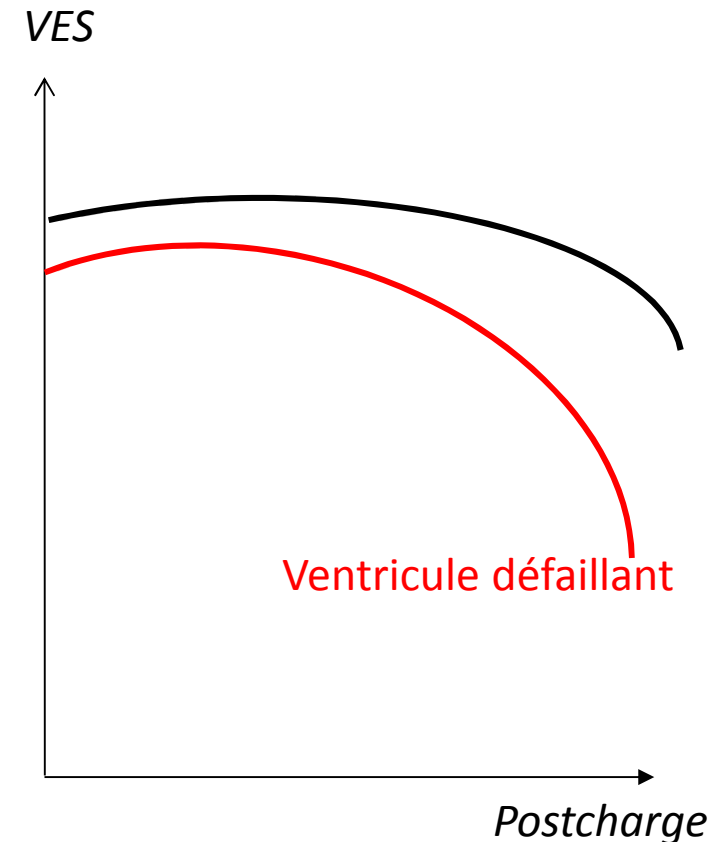
Systémiques pour VG

$$(P_{am} - P_{OD}) / DC = 1500 - 2000 \text{ dyn/cm}^5/\text{s/m}^2$$

Pulmonaires pour VD

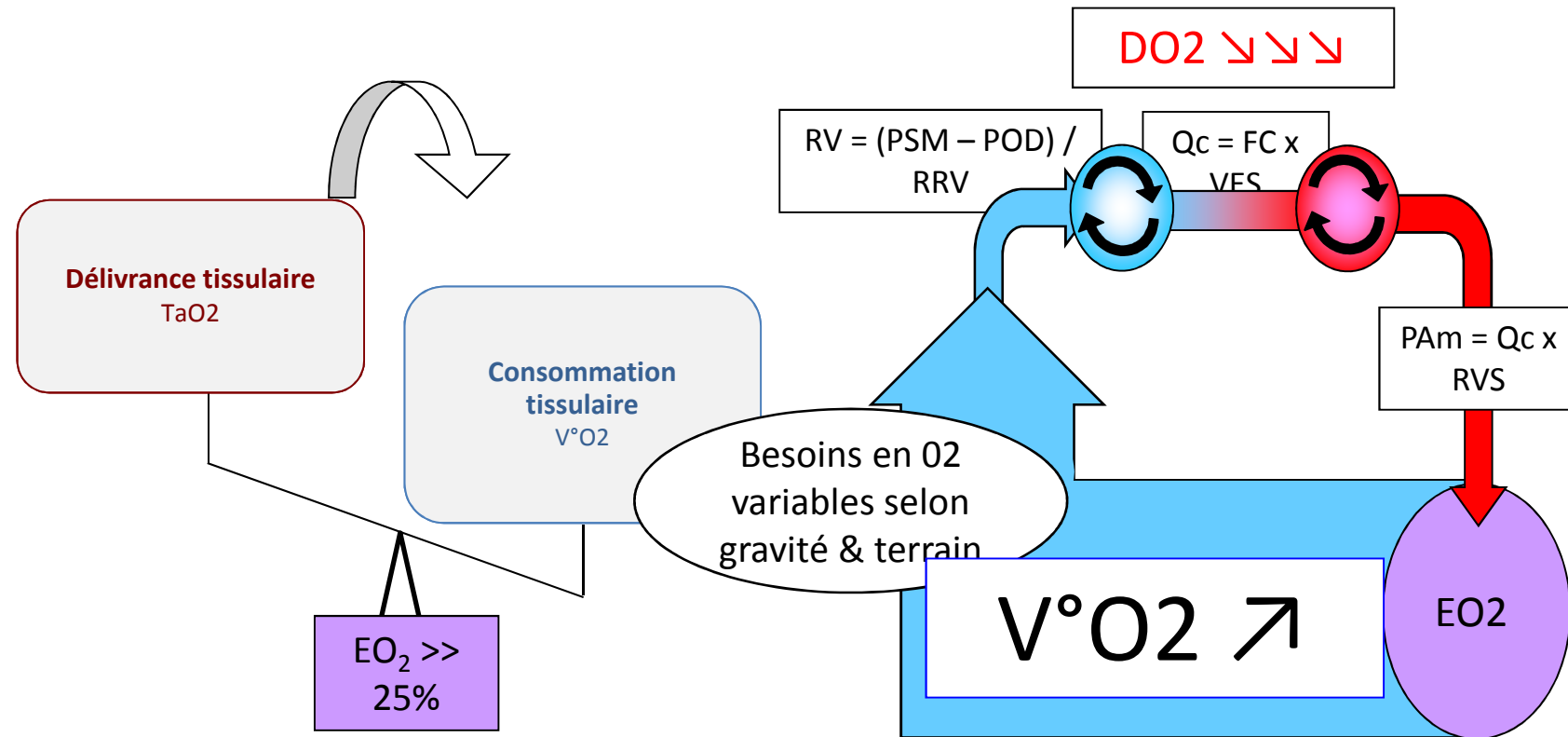
$$(P_{APm} - P_{OG}) / DC = 150 - 200 \text{ dyn/cm}^5/\text{s/m}^2$$

VD plus sensible aux variations de postcharge



Etat de choc

Incapacité du système circulatoire à maintenir une délivrance suffisante en O_2



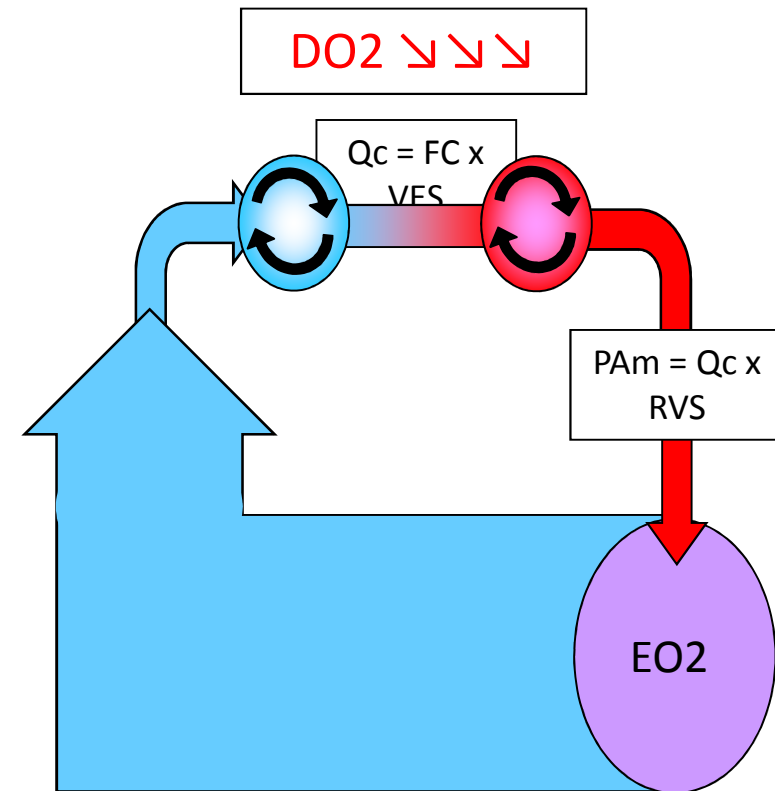
Etat de choc

1. Dysfonction primaire pompe cardiaque

- Défaillance Ventriculaire Gauche
- Défaillance Ventriculaire Droite

2. Cause extracardiaque

- Diminution du contenu
- Dilatation du contenant
- Défaut d'extraction en O₂



Etat de choc

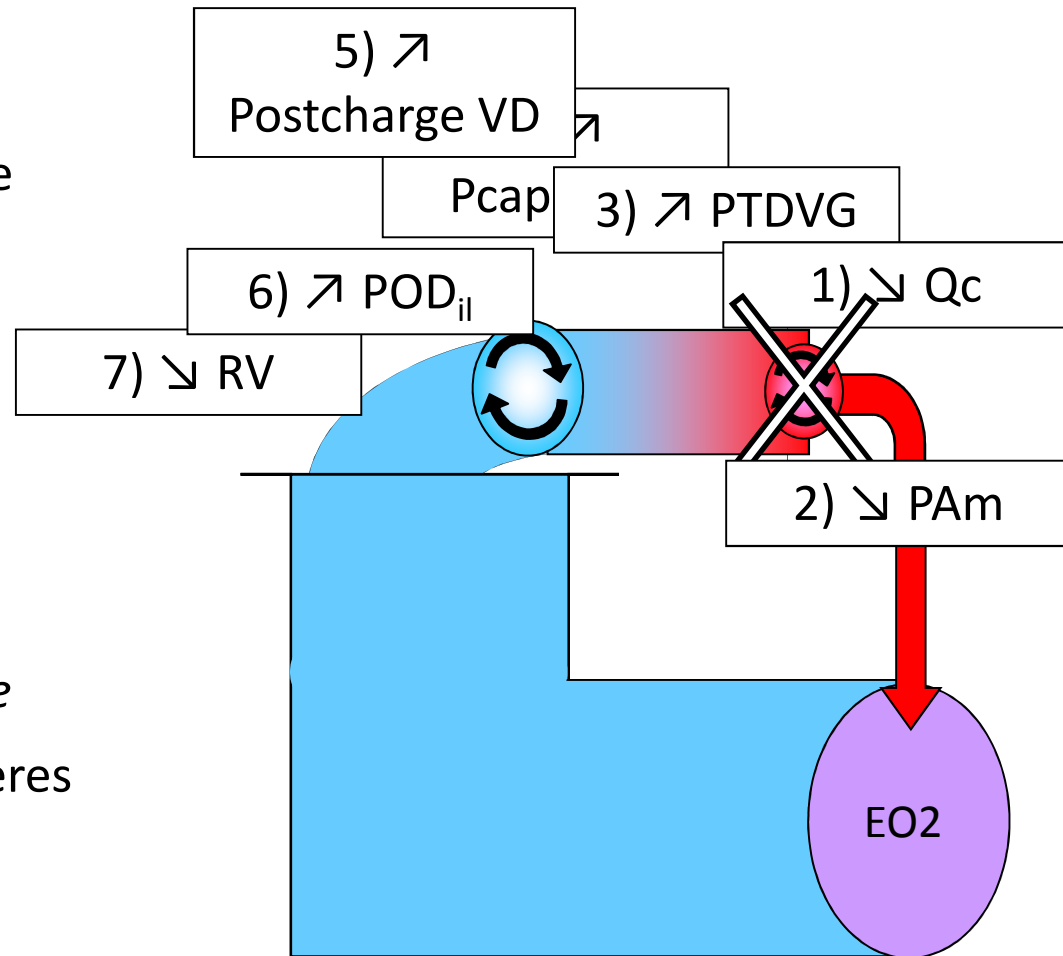
Choc cardiogénique

Dysfonction primaire VG

- Congestion pulmonaire
- Congestion veineuse

Causes de défaillance VG

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



Etat de choc

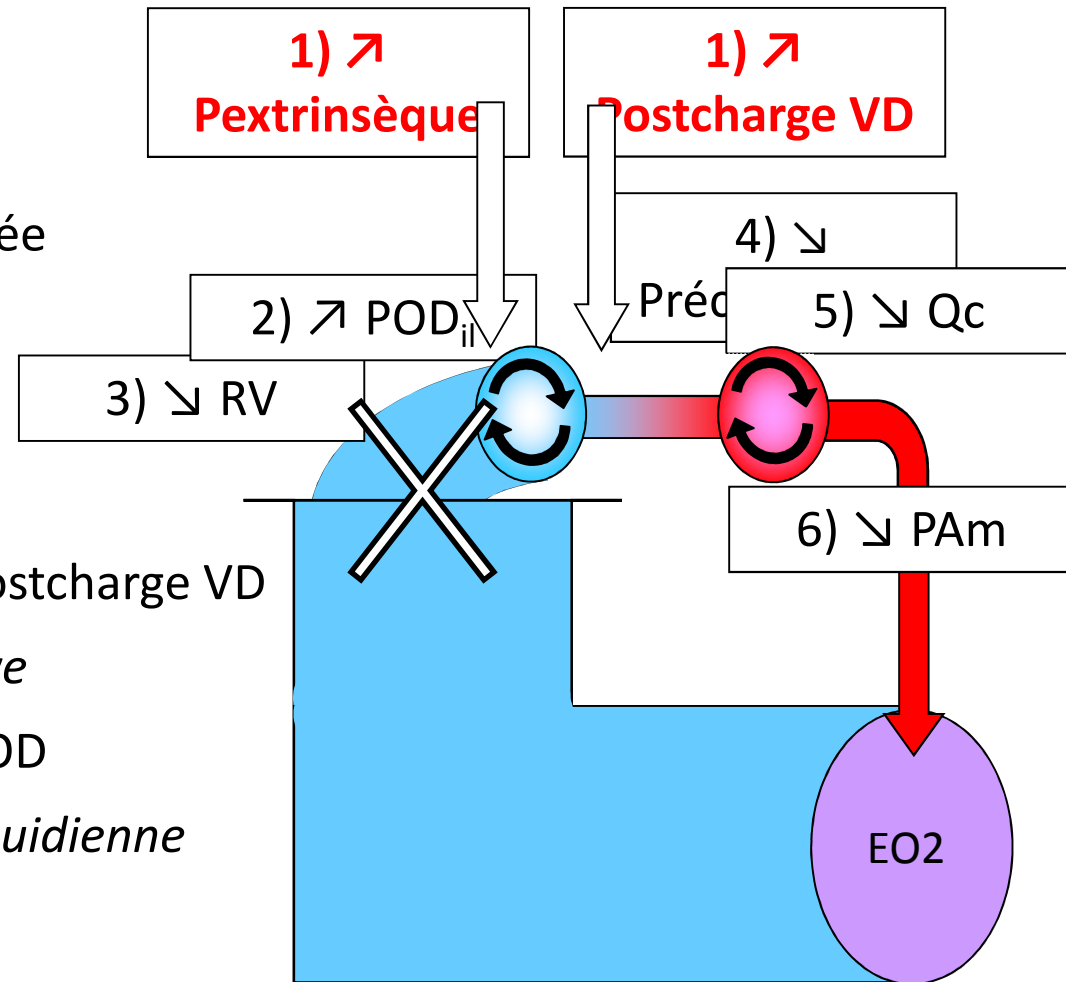
Choc obstructif

Dysfonction VD

- PRVG basse
- Congestion veineuse isolée

Causes d'obstacle au RV

- Augmentation brutale postcharge VD
Embolie pulmonaire grave
- Augmentation brutale POD
Tamponnade gazeuse/liquidienne



Etat de choc

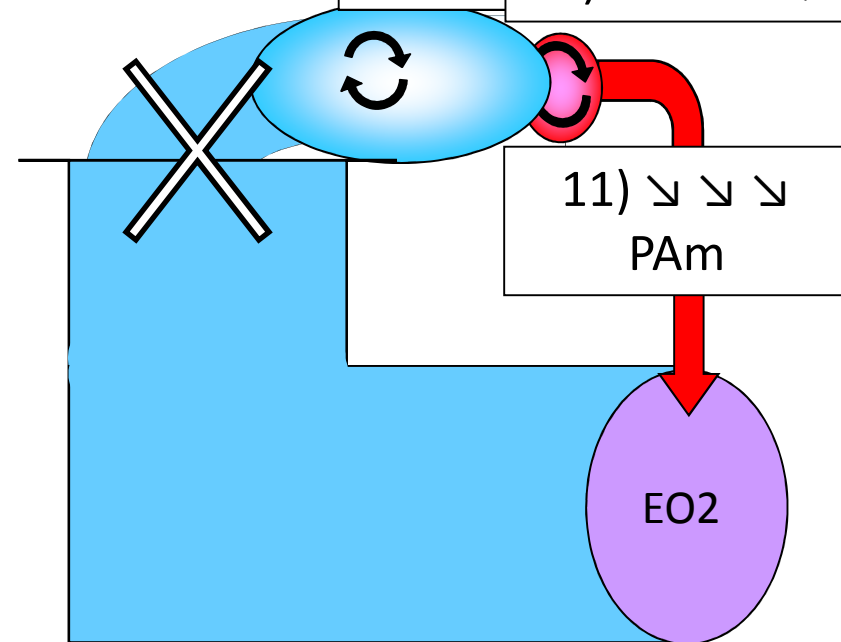
Choc obstructif

7) $\nearrow$ PTDVD = Dilatation VD

8) Septum paradoxal

9) $\searrow \searrow \searrow$

Préc 10) $\searrow \searrow \searrow Q_c$



Etat de choc

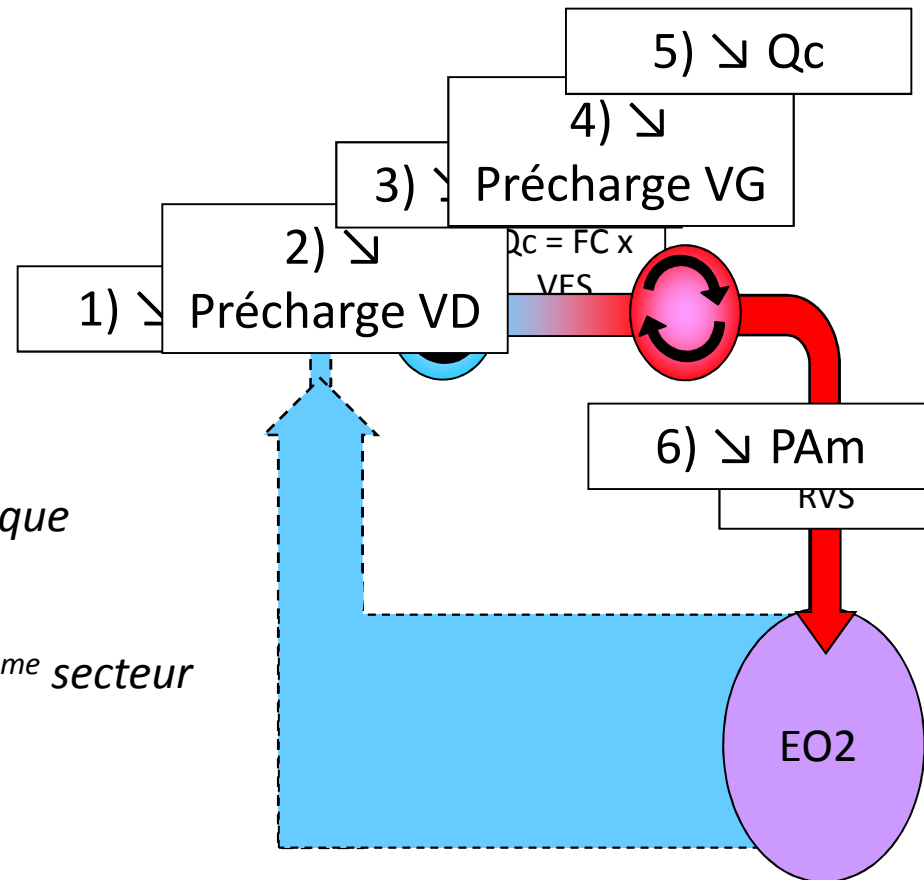
Choc hypovolémique

- **Baisse du contenant**

- PRVG basse
- POD basse

- **Causes d'hypovolémie vraie**

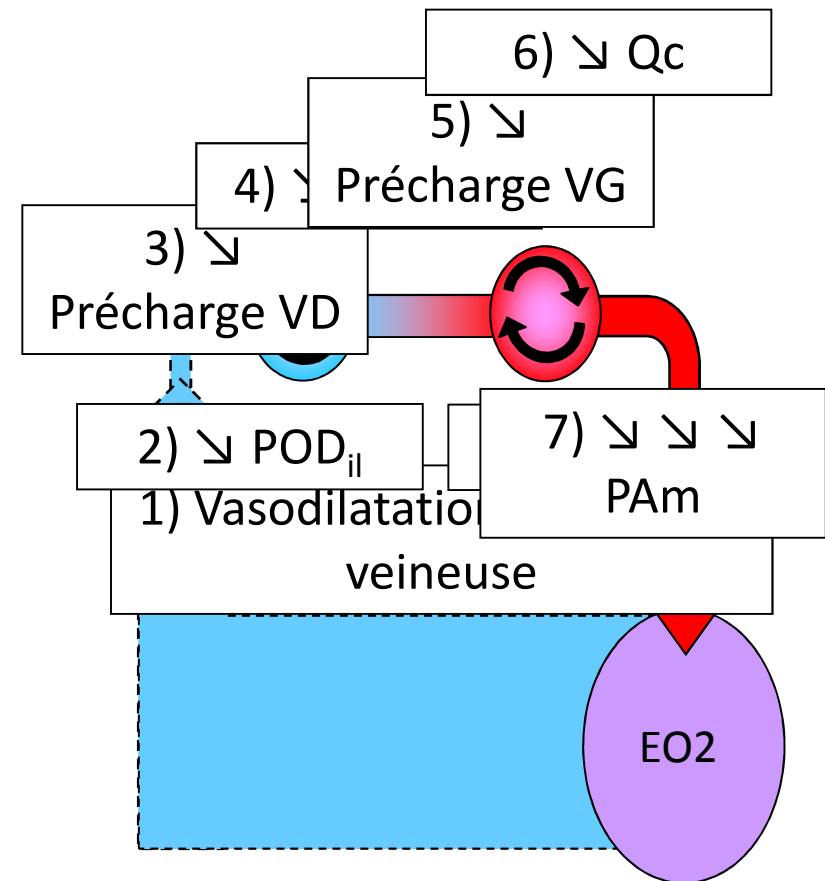
- Hémorragie
Traumatique ou non traumatique
- Déshydratation profonde
Pertes urinaires, digestives, 3^{ème} secteur



Etat de choc

Choc vasoplégique

- **Dilatation du contenu**
 - PRVG basse
 - POD basse
- **Causes de choc vasoplégique**
 - Anaphylaxie
 - *Dégranulation mastocytaire*
 - Traumatisme médullaire



Etat de choc

Choc distributif

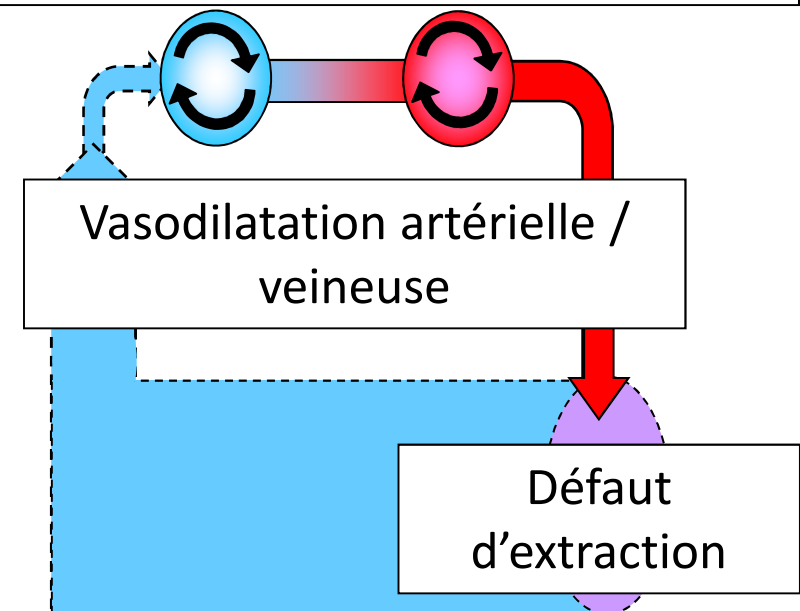
- **Défaillances multiples**

- Vasoplégie
 - Fuite capillaire & CIVD
 - Défaillance myocardique secondaire
- Hypovolémie relative
Tr. Extraction

- **Causes de choc distributif**

- Septique +++
Inflammation systémique
- Pancréatite aiguë, brûlures étendues*

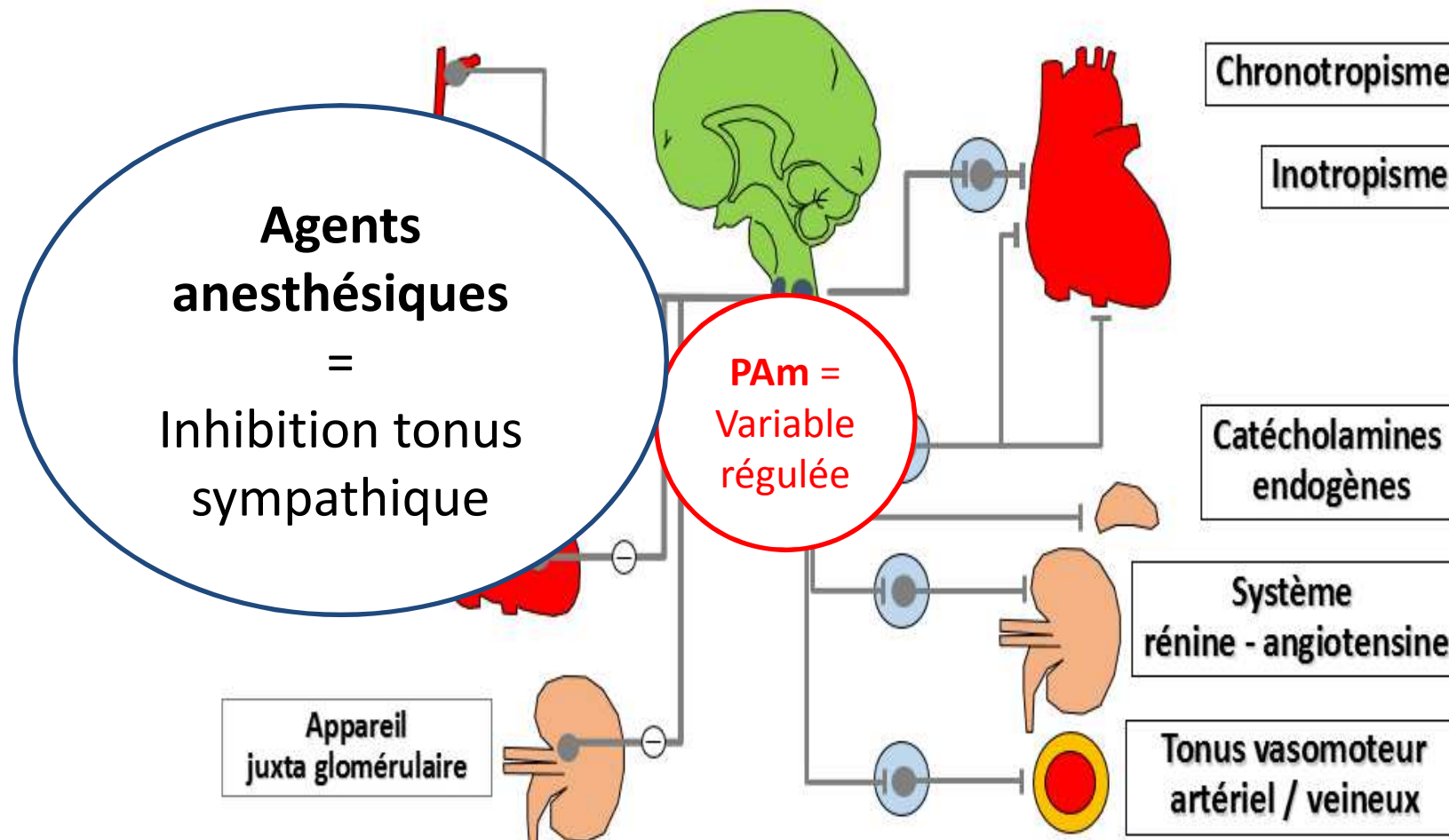
Défaillance cardiaque secondaire



Etat de choc : Profil évolutif

Les mécanismes adaptatifs

Maintenir la perfusion tissulaire alors que le débit a baissé



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, obnubilation Troubles de la conscience



Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

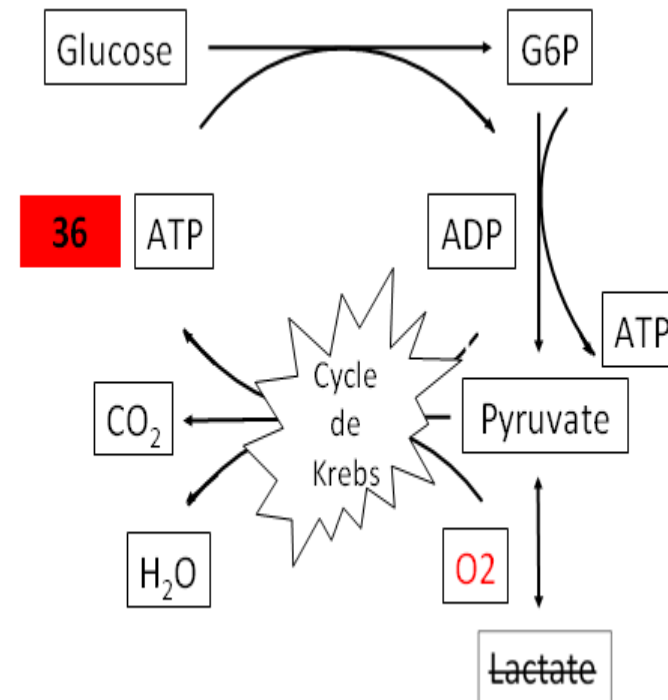
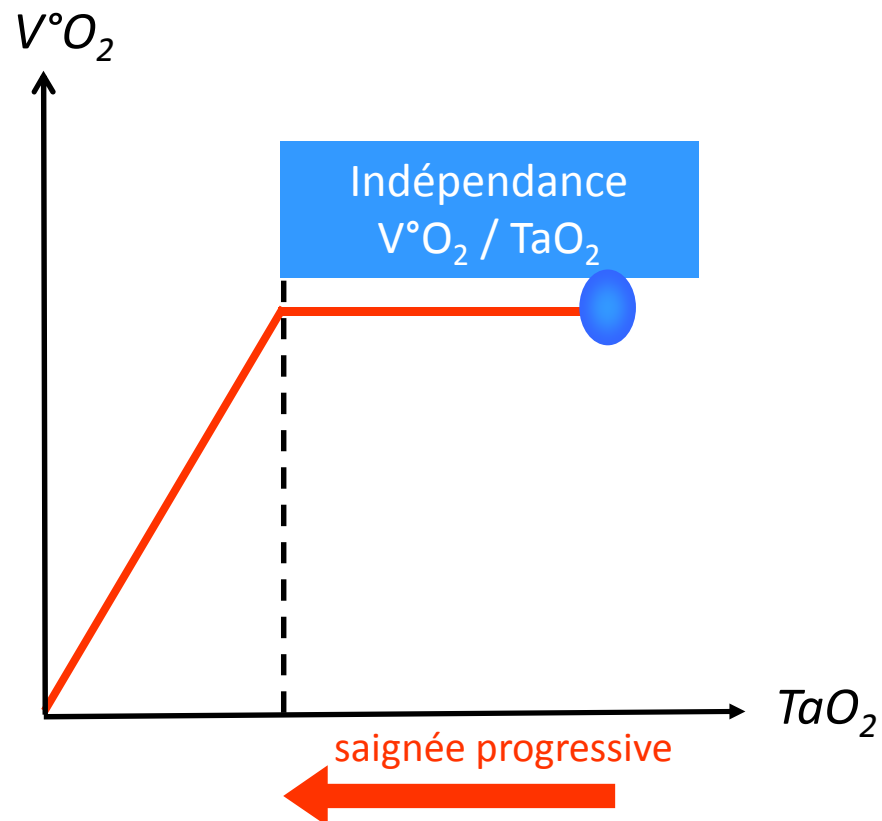
Hypotension tardive

Pertes sanguines (ml) % masse sanguine	< 750 < 15	750 – 1500 15 - 30	1500 – 2000 30 - 40	> 2000 > 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

Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé

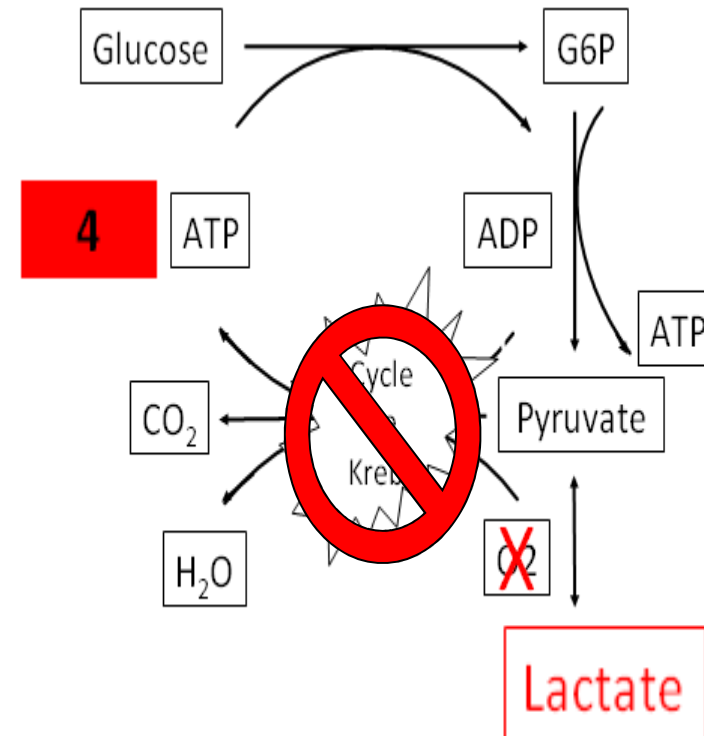
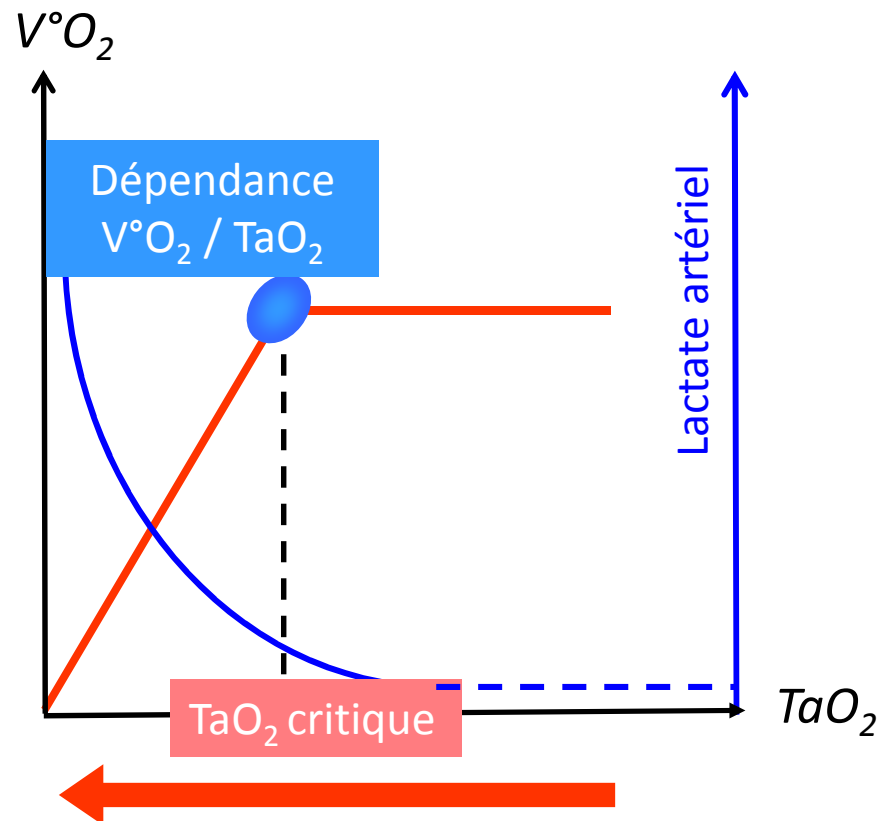


Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

Dépassés

Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé

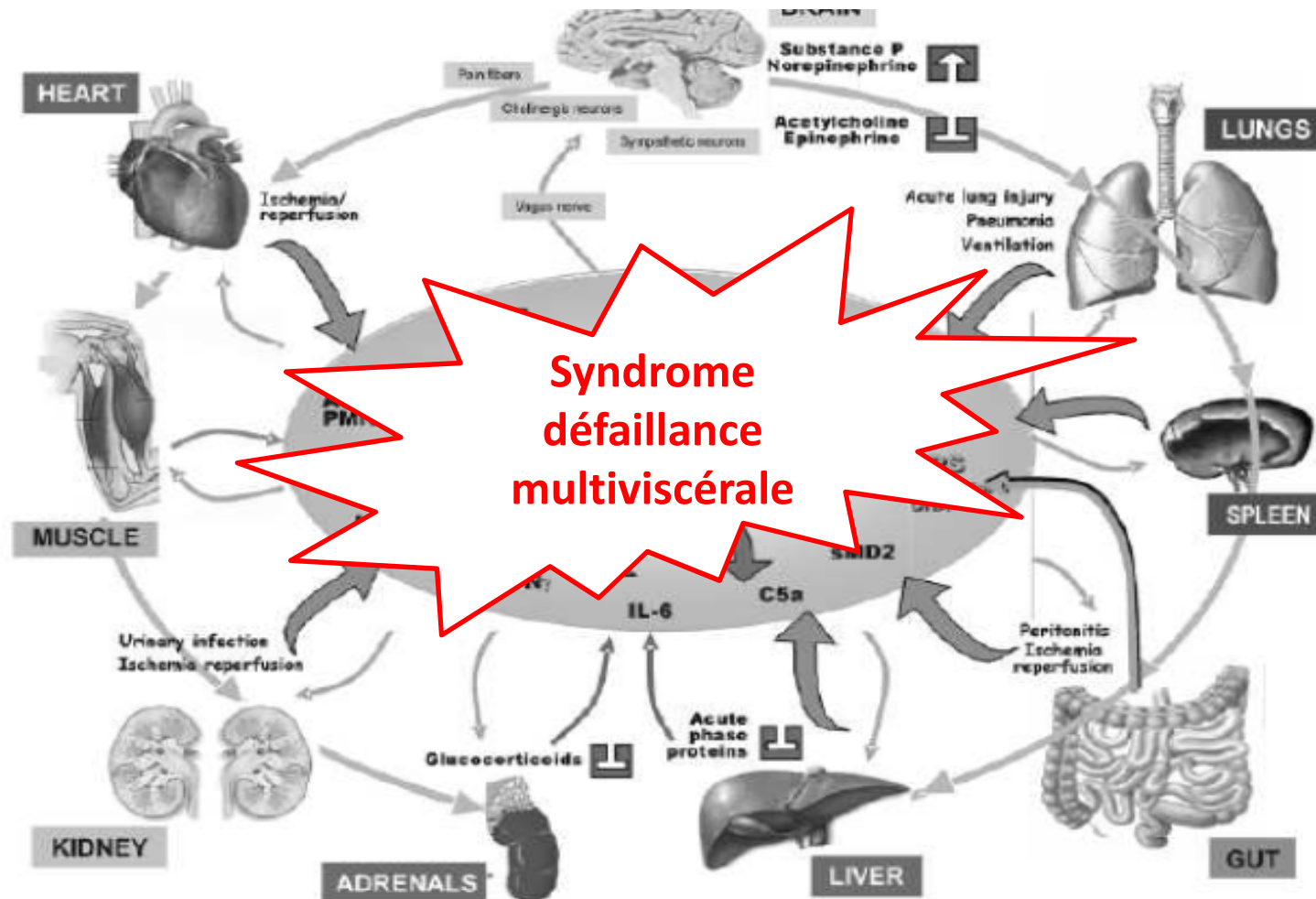


Etat de choc

Les mécanismes adaptatifs

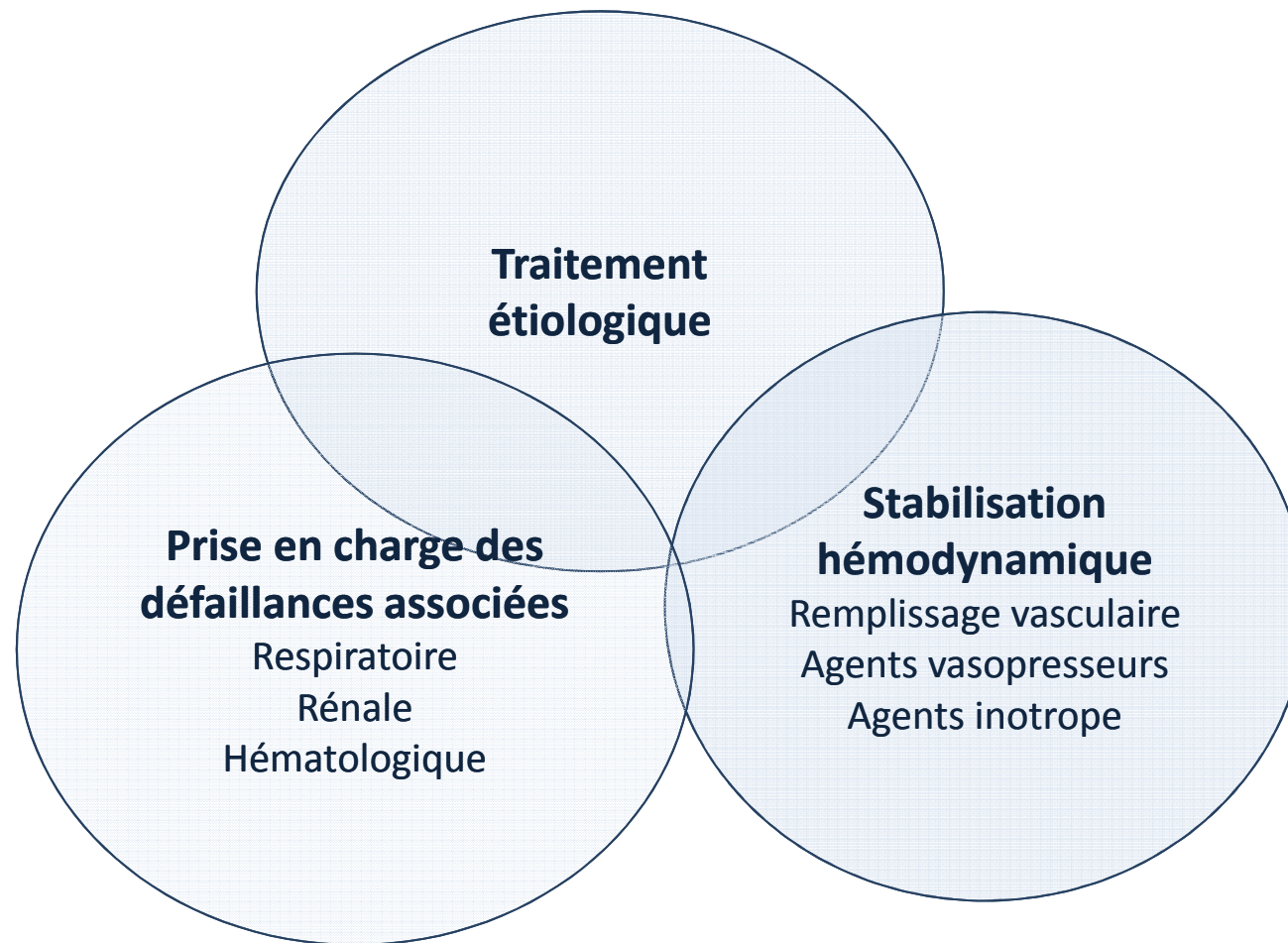
Dépassés

Garantir la consommation tissulaire alors que le débit a baissé



Etat de choc

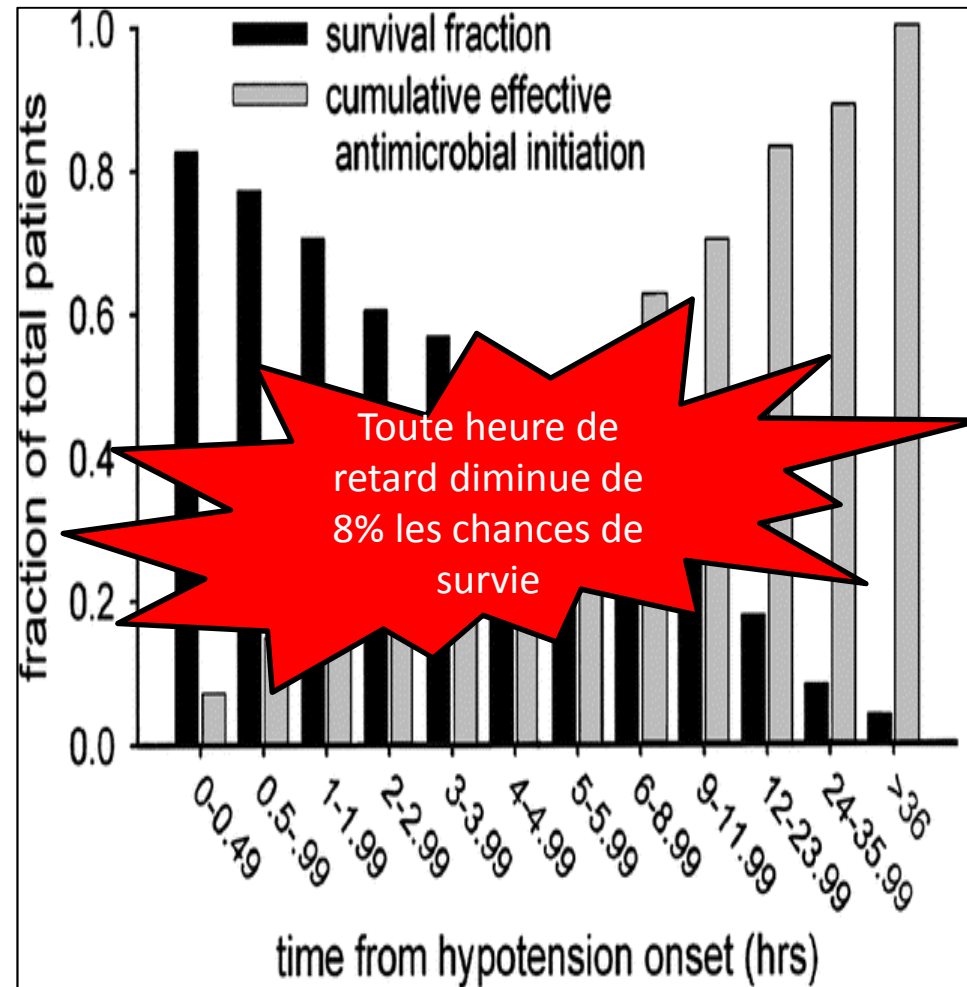
Prise en charge : principes généraux



Etat de choc

Traitement étiologique

1. **Choc septique**
 - Antibiothérapie
2. **Choc anaphylactique**
 - Eviction allergénique
3. **Choc hémorragique**
 - Hémostase
4. **Infarctus du myocarde**
 - Revascularisation
5. **Embolie pulmonaire**
 - Thrombolyse
6. **Tamponnade**
 - Drainage



Etat de choc

Traitement symptomatique : remplissage vasculaire

1. Pharmacologie

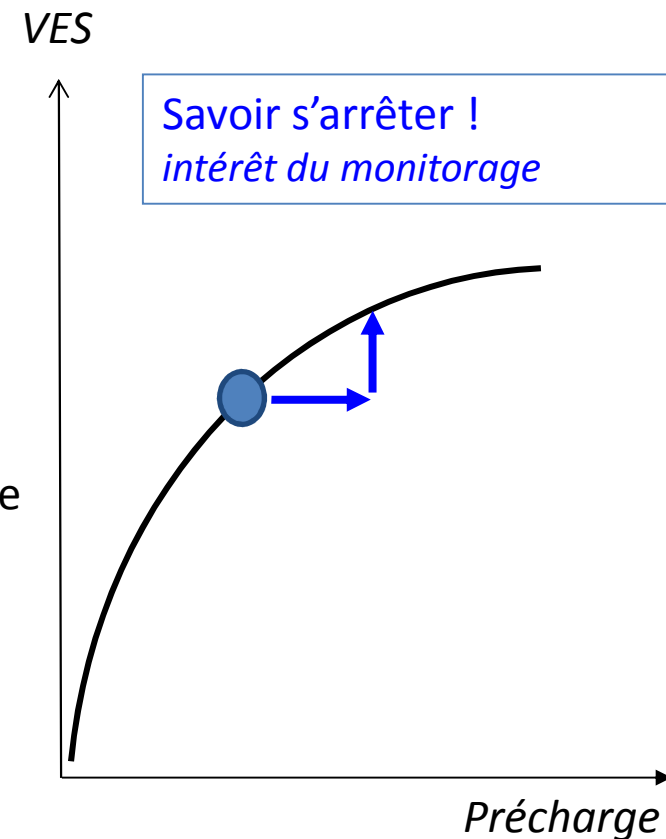
- Cristalloïdes
- Colloïdes

2. Bénéfices attendus

- Indications larges
- Augmentation DC si précharge dépendance

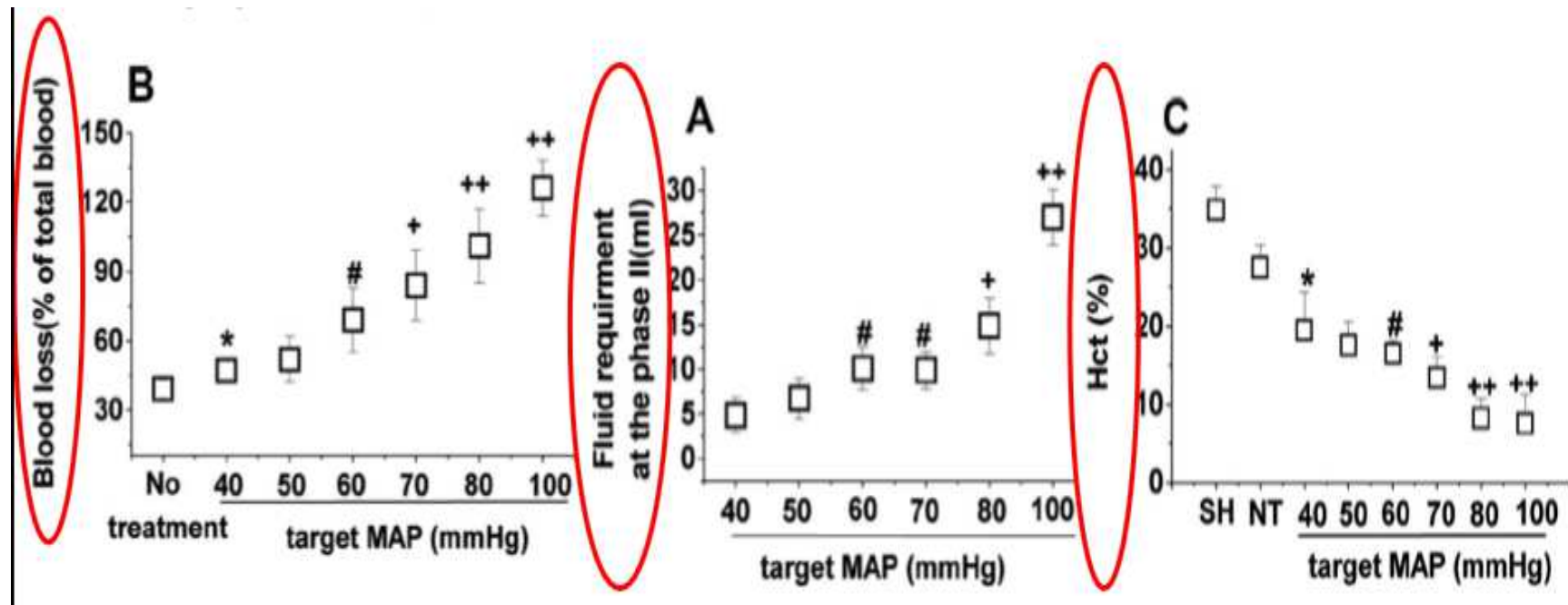
3. Effets délétères potentiels

- Augmentation PRVG si précharge indépendance
- Hémodilution si hémorragie



Etat de choc

*Traitement symptomatique :
remplissage vasculaire*



1. Hypotension permissive

Pam 50 - 60mmHg hors TC

2. Protocole transfusion massive

- **CGR** / PFC = 1 / 1
- Plaquettes & fibrinogène

Etat de choc

*Traitement symptomatique :
Agents inotropes & vasopresseurs*

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Dopamine :				
- 0-3 $\mu\text{g/kg/min}$	$\emptyset$	+	$\emptyset$	$\emptyset$
- 2-10 $\mu\text{g/kg/min}$	+	+	++	+
- 10 $\mu\text{g/kg/min}$	++	++	++	+
Dobutamine	++	$\emptyset$	+++	++
Adrénaline	+++	+++	++	+++
Noradrénaline	+++	+++	++	+
Isoprénaline	$\emptyset$	$\emptyset$	+++	+++
Dopexamine	$\emptyset$	$\emptyset$	+	+++
Phényléphrine	+++	$\emptyset$	$\emptyset$	$\emptyset$

+, ++, +++ : effet agoniste faible, modéré, fort.
 $\emptyset$: pas d'effet agoniste.

Perfusion IVSE sur VVC
Monitoring invasif

Etat de choc

Traitement symptomatique : Vasopresseurs & Agents inotropes

Vasopresseurs

Pharmacologie

Stimulation α adrénergique

Bénéfices attendus

Augmentation RV et RVA si vasoplégie

Augmentation perfusion VD si choc obstructif

Effets délétères potentiels

Majoration hypoperfusion si hypovolémie

Majoration postcharge si défaillance systolique VG

Inotropes

Pharmacologie

Dobutamine : Stimulation β adrénergique

Lévosimendan : potentialiseur calcique

Bénéfices attendus

Augmentation inotropisme si dysfonction VG

Effet vasoplégiant = amélioration signes congestifs

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

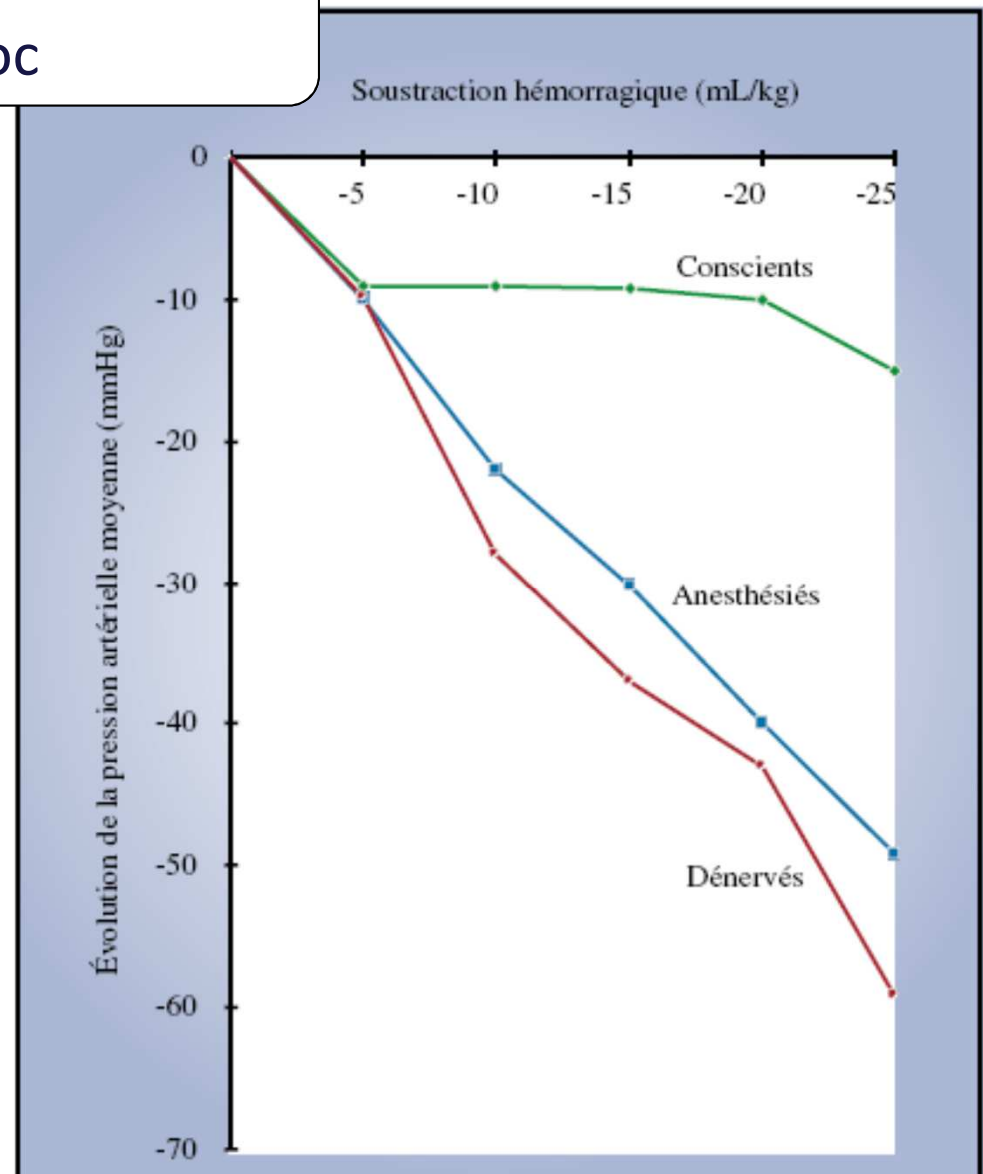
L'anesthésie peut elle être différée ?

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)

Modifications pharmacologiques

- Hypovolémie et vasoconstriction diminuent l'espace de diffusion : ↑ concentration plasmatique donc ↑ effets pharmaco
 - Hémodilution donc hypoprotidémie : ↑ 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

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**

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
 $\Rightarrow 0,5-1,5 \text{ mg/kg}$ ($2-3 \text{ mg/kg}$ en l'absence de choc)

Etomidate

Diminution faible de l'inotropisme et des RVS
Pas d'atteinte du baroréflexe
Action antiglucocorticoïdes
 $0.2-0.6 \text{ mg/kg}$

Hypnotiques

	PA	FC	DC	RVS	Intérêt
Kétamine	↑ → ↓	↑	↑ → ↓	↑	++
Étomidate	↑ → ↓	→	→ ↓	→	+
Thiopental	↓	↓	↓	↓	0
Midazolam	↓	↓	↓	↓	0
Propofol	↓↓	↓↓	↓	↓↓	0

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 cytolysse 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
Isoflurane	↓	↑	→↓	↓	+
Desflurane	↓	↑	→↓	↓	+
Sévoflurane	↓	→	→↓	↓	+
N ₂ O	→↓	↓↓	→↓	→	0

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 nég les effets s'additionnent
❓ Tous sont utilisables

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 :
 - Atélectasie de dénitrogénéation
 - Anions superoxyde
- PeeP la plus adaptée à l'hémodynamique (VD)
- Gazométrie régulière (pH, PaO₂, Ca⁺)
- Vérification pression ballonnet : Muqueuse trachéale plus fragile lors d'un 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° apport/besoins en O₂)
Lésions ischémiques organes concernés

Choc compensé (mécanismes adaptatifs)

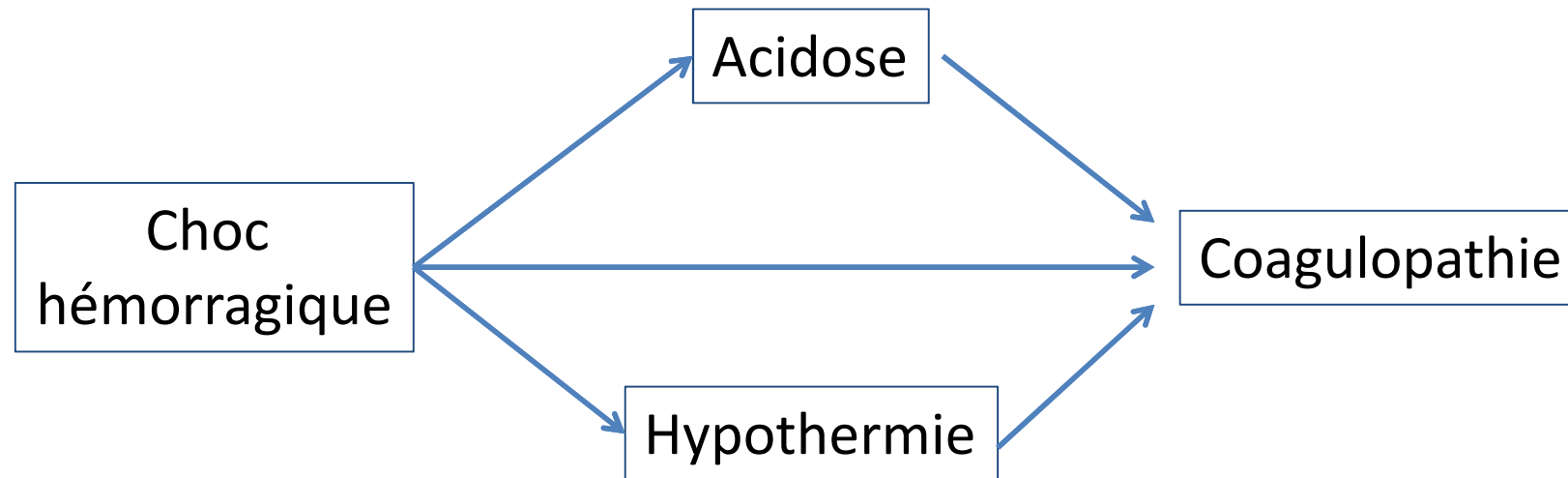
Phase sympathico-excitatrice :
Vasoconstriction (artérielle/veineuse) + Tachycardie

Choc décompensé

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

Choc irréversible

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

= Dépression de la réponse neuro-humorale

Dépression baro-réflexe et système adrénergique

*Altération flux sanguins et différents besoins métaboliques
des différents tissus*

*Diminution dose-dépendante des capacités d'extraction tissulaire
en O₂ : augmentation de la valeur critique du transport d'O₂ seuil*

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*)

- Hémocue, température
- Hémodynamique : P° invasive (Δ pp, 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)*

Remplissage vasculaire

Colloïdes

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

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***

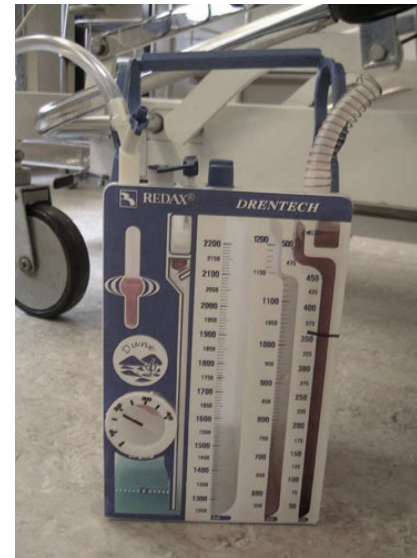
+

Stratégie d'épargne sanguine

Cell-saver : en dehors de tout contexte infectieux ou carcinologique

Ne contient ni plqt, ni facteurs de coag

Drain adapté



Transfusion

Produits dérivés du sang

CGR:

O : avant Groupes et RAI (O- : femmes; O+ : hommes)

Pour $Hb \geq 7$ g/dl (ou $SVO_2 > 70\%$) $Hb \geq 10$ g/dl si TC ou coronarien

Effets: transport d'O₂, hémostasie

PVA:

Bolus de 20 ml/kg

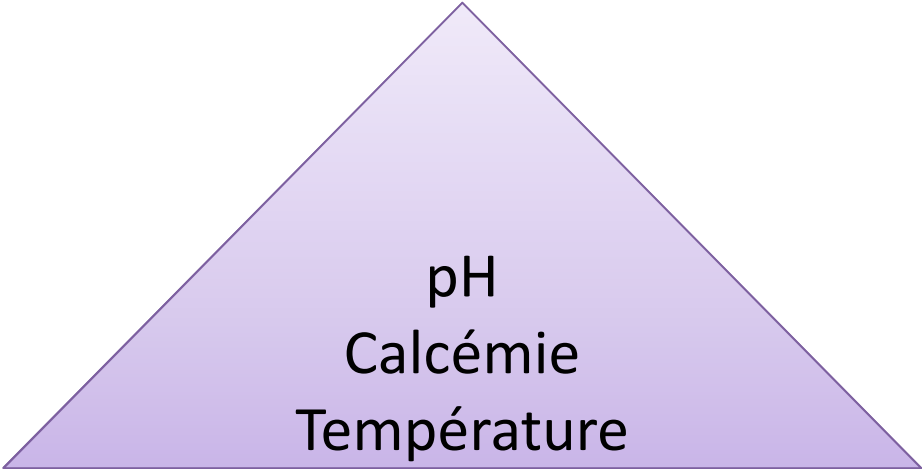
Si facteurs de coag effondrés et saignement (≈ 1 PVA/ 10 kg de poids)

Fibrinogène: objectif $Fg \geq 1.5$ g/l

Plaquettes:

1U/10kg de poids

pour $Pqt \geq 50\ 000$ (TC = 100 000)



pH
Calcémie
Température

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

Quel vasoconstricteur ?

Ephédrine : effets sympathicomimétiques indirects

Phényléphrine : effet vasoconstricteur limité si hypoxie et hypoTA

Holtzer CCM 2001

Dopamine et Adrénaline effet vasocon 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*

Vasoconstricteurs : Noradrénaline

Analogie 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

Mazerolles Rea urgences 2001

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique[☆]

Jacques Duranteau¹, Karim Asehnoune², Sébastien Pierre³, Yves Ozier⁴, 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 (SFMU), du Groupe
d'études sur l'hémostase 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 ≥ 80mmHg

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 ≥ 1,5

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*

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)

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

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

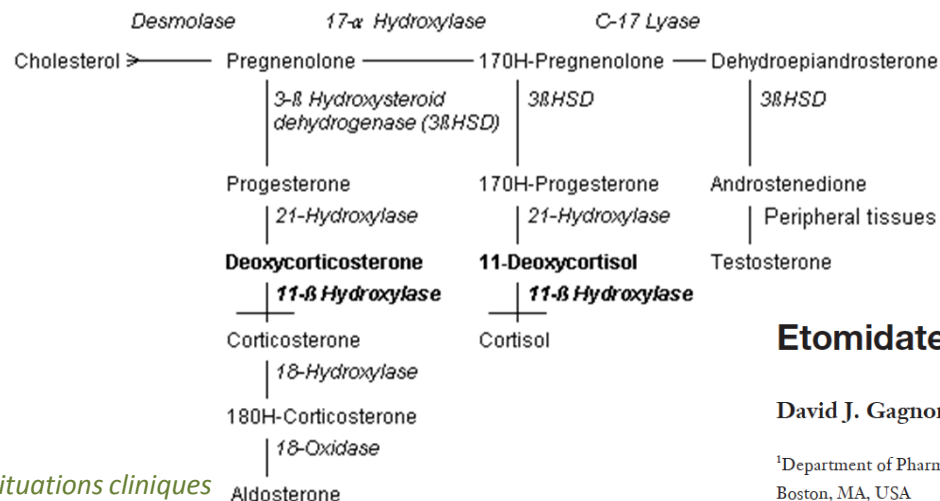
Induction

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 *Mokhlesi 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. Gagnon¹, David B. Seder^{2,3}

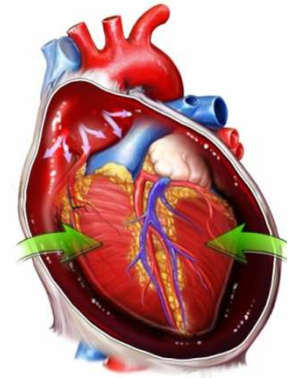
¹Department of Pharmacy, ²Department of Critical Care Services, Maine Medical Center, Portland ME, USA. ³Tufts University School of Medicine
J Thorac Dis 2015;7(10):1699-1701

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

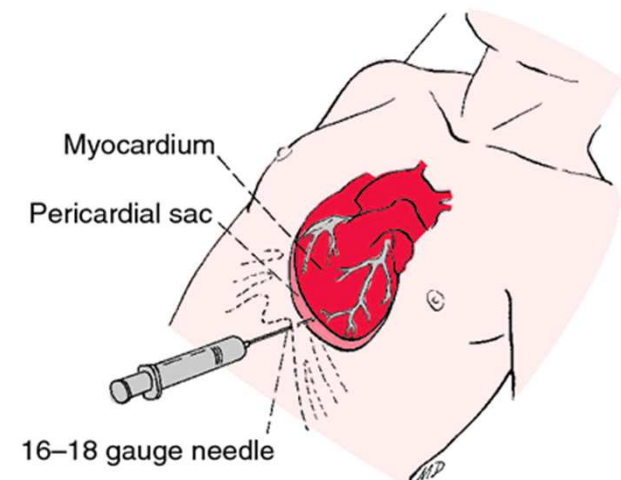


Mesures temporaires :

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

Péricardocentèse : idéalement sous écho, par voie sous xyphoïdienne

Drainage chirurgical



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 ?
- IOT assise + AL + sédation vigile
- Etomidate

Kaplan Anesthesiology 1982

VS = idéal

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

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