

Fonction cardio-circulatoire



Prof. Alexandre OUATTARA MD PhD

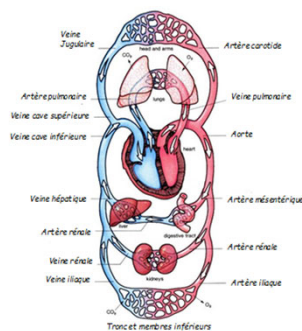
Servie d'Anesthésie-Réanimation cardiovasculaire, CHU Bordeaux
Université de Bordeaux, INSERM, UMR 1034, Biologie des maladies cardiovasculaires



Plan

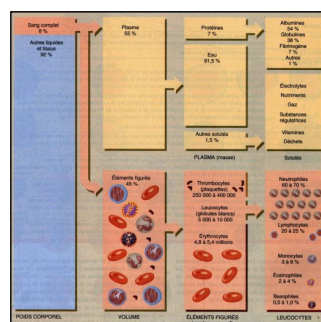
- Principes physiopathologiques du système cardiovasculaire
- Systèmes de monitoring
- Médicaments cardio-vaso-actifs
- Solutés de remplissage
- Etat de choc : « les grandes lignes »

Système cardiovasculaire



Volume sanguin total (L) = $[0,07 \text{ (F) ou } 0,075 \text{ (H)}] \times \text{Pds}$

Volume plasmatique (L) = $[0,07 \text{ (F) ou } 0,075 \text{ (H)}] \times \text{Pds} \times (1 - \text{Hte})$

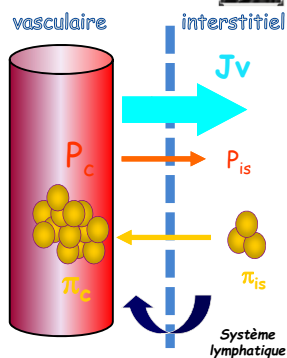


Femme de 70 kg avec Hte = 44% VST ≈ ??? L

J_v (Equation de Starling) = $L_p \cdot A [(P_c - P_{is}) - \sigma (\pi_c - \pi_{is})]$



- J_v , le flux hydrique
- L_p , conductivité hydraulique de la membrane (**perméabilité**)
- A , surface endothéliale d'échange
- $P_c - P_{is}$, gradient de **pression hydrostatique** entre capillaire (P_c) et secteur interstitiel (P_{is})
- $\pi_c - \pi_{is}$, gradient de **pression osmotique** des protéines (pression oncotique) entre le capillaire et le secteur interstitiel



THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

REVIEW ARTICLE

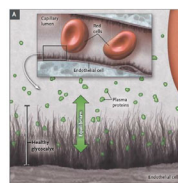
CRITICAL CARE MEDICINE

Simon R. Taylor, M.D., and Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., Editors

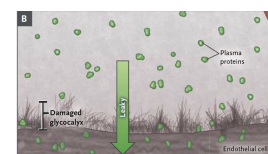
Resuscitation Fluids

John A. Myburgh, M.B., B.Ch., Ph.D., and Michael G. Mythen, M.D., M.B., B.S.

N Engl J Med 2013;369:1243-51.



Normal



Sepsis



Solutés glucosé 5 ou 10%



Eau libre avec diffusion dans tous les comportements de l'organisme (hyponatrémie et intoxication à l'eau)

Ne sont pas des solutés de remplissage et ne peuvent se substituer au plasma

Cristalloïdes

- Ringer-lactate
- Sérum salé isotonique
- Isofundine
- Plasmalyte (148 ou A)

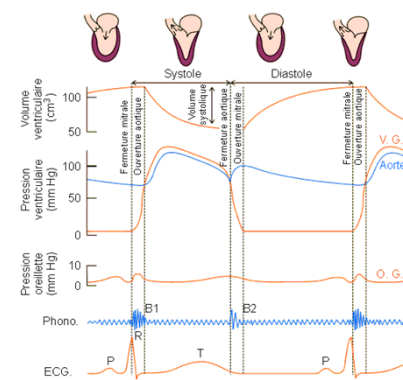
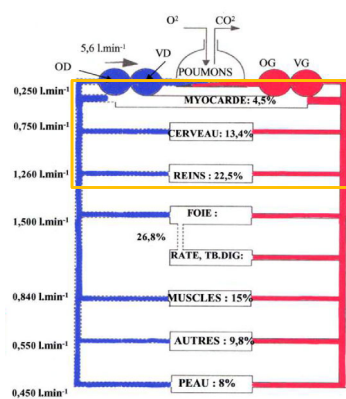
Colloïdes

- Naturel
 - Albumine 4%, 5%, 20% et 25%
- Synthèse
 - Gélatines
 - Hydroxy-éthylamidons (HEA)

Cristalloïdes

Balançés

	Plasma	Isofundine®	Ringer Lactate	Plasma-Lyte A®	NaCl 0.9 %
Na ⁺ (mmol/l)	142	145	131	140	154
Cl ⁻ (mmol/l)	103	127	111	97	154
K ⁺ (mmol/l)	4,5	4	5	5	0
Ca ²⁺ (mmol/l)	2,5	2,5	2,0	0	0
Mg ²⁺ (mmol/l)	1,25	1	0	1,5	0
Lactate (mmol/l)	0	0	29	0	0
Acétate (mmol/l)	0	24	0	27	0
Gluconate	0	0	0	23	0
Malate (mmol/l)	0	5	0	0	0
Bicarbonate (HCO ₃ ⁻) (mmol/l)	24	0	0	0	0
Osmolarité (mOsm/l)	291	304	278	295	308

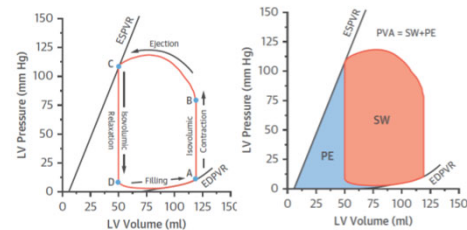


Physiologie myocardique



- Demande métabolique importante
- Métabolisme exclusivement en aérobie
- Extraction en oxygène d'emblée maximale ($\approx 75\%$)
- Apport myocardique en oxygène (CaO_2 et Débit sanguin coronaire)
- Adaptation à une demande métabolique par vasodilatation coronaire limitée par athérome coronaire (+++)
- Inadéquation entre transport et besoins en O_2
- Contrôle contraintes hémodynamiques (tachycardie, hypotension artérielle, hypertension) et métaboliques (anémie, hypoxémie, inflammation, hormones de stress)
- Variable la plus facilement modulable CaO_2 (**hémoglobine** et **SaO_2**)

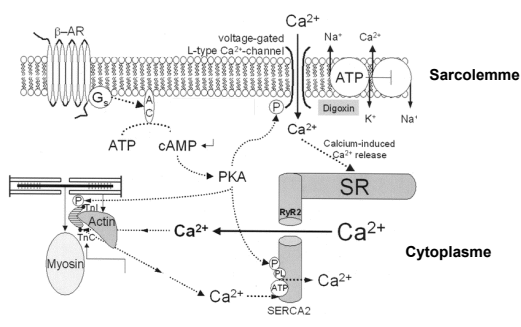
Pressure-volume area, mechanical work of LV and MvO_2



The PVA represents the total mechanical work of LV and may be assessed as the sum of Potential Energy (PE) and stroke work (SW). A relationship exists between PVA and MvO_2

Uriel N et al. J Am Coll Cardiol 2018;72:569-80

Effet inotrope positif = calcium

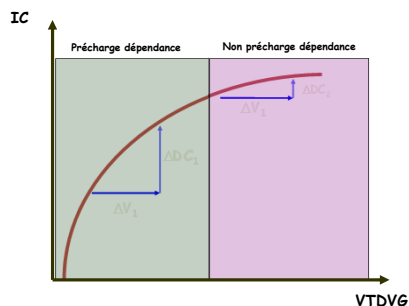


Toller WG. et al. Anesthesiology 2006

Effets cardiaques

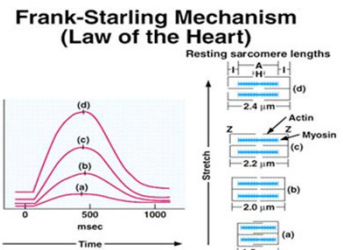
- Effet inotrope positif (**contractilité**)
- Effet lusitrope positif (**relaxation**)
- Effet dromotrope (**conductivité**)
- Effet bathmotrope (**excitabilité**)

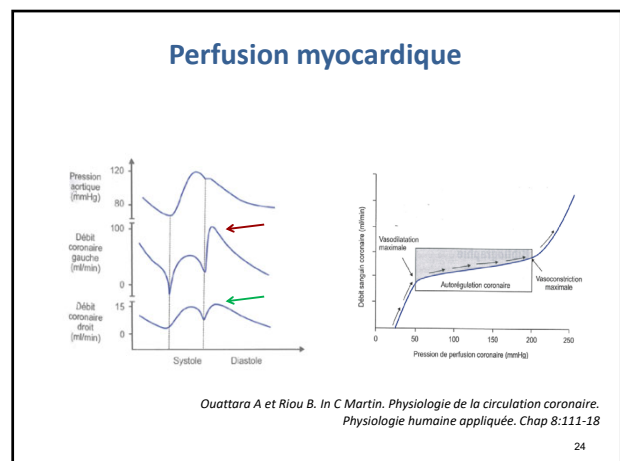
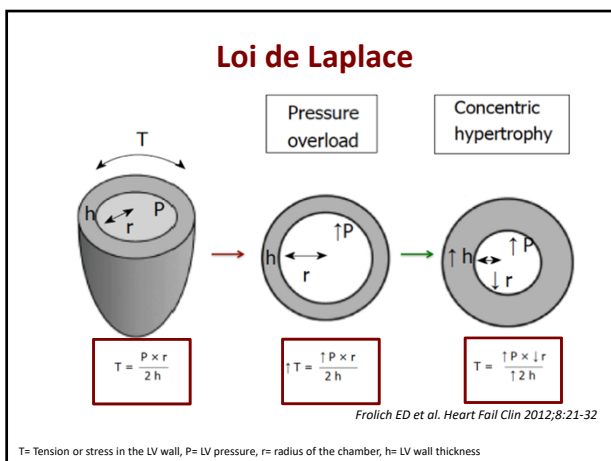
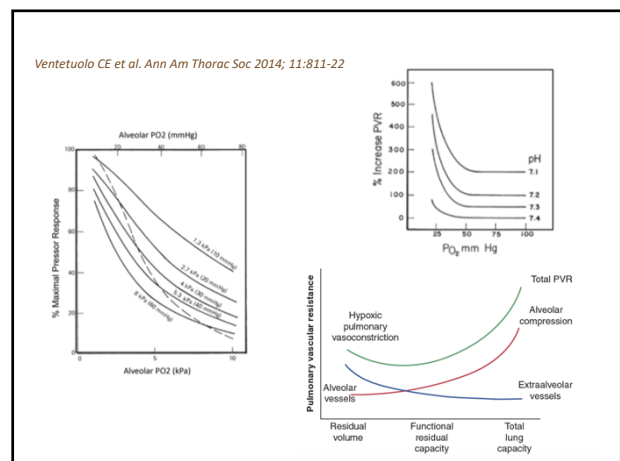
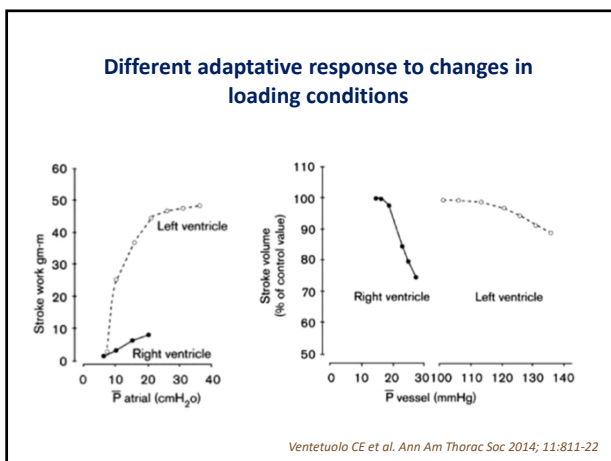
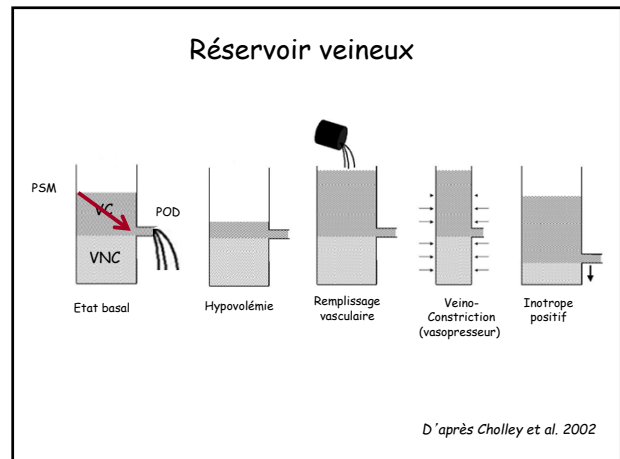
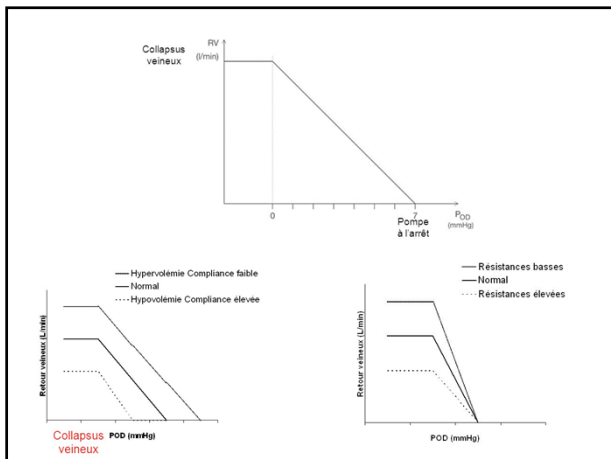
Courbe de fonction cardiaque



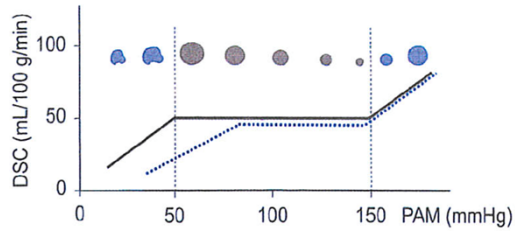
Frank-Starling Law of the Heart

- Relationship between EDV, contraction strength and SV.
- Intrinsic mechanism:
 - Varying degree of stretching of myocardium by EDV.
 - As EDV increases, myocardium is increasingly stretched, and contracts more forcefully.



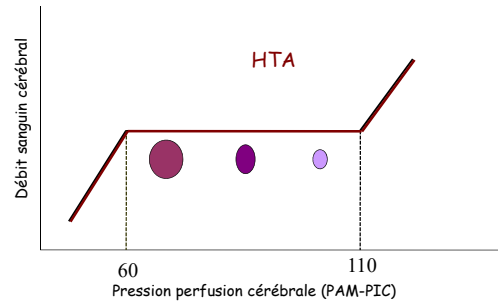


Perfusion cérébrale



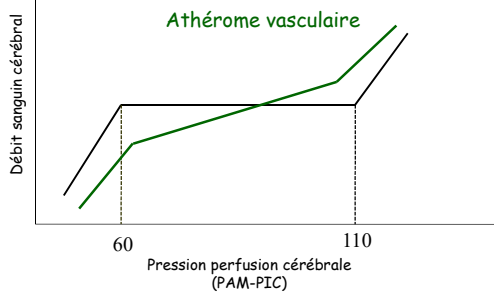
Altération auto-régulation en présence d'athérome carotidien et en présence de diabète

Mécanisme protecteur « fiable » Autorégulation régionale

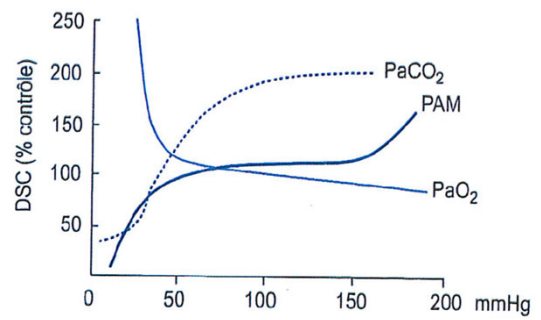


Standgaard S et al. Circulation 1976; 53:720-7

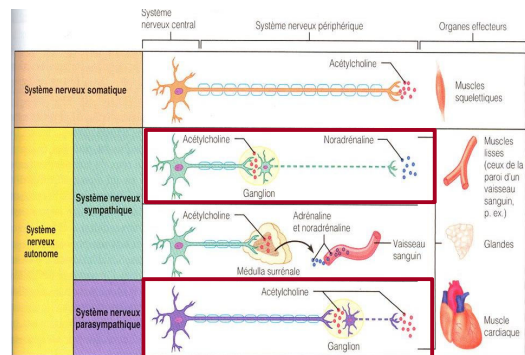
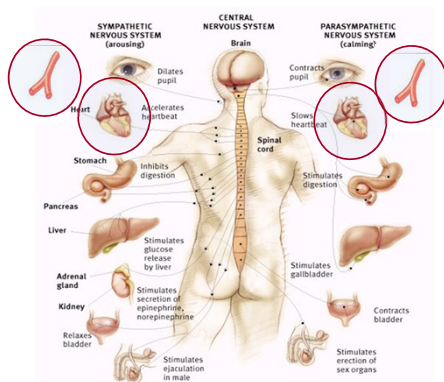
Mécanisme protecteur « fiable » Autorégulation régionale



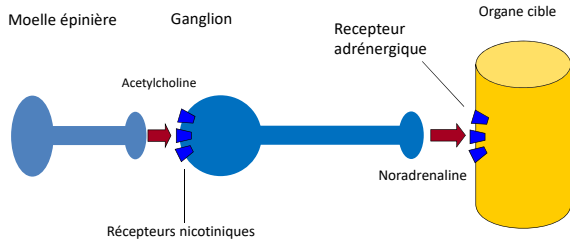
Relation DSC/PCO2 et PO2



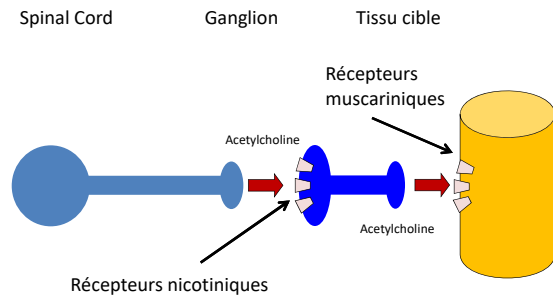
Système nerveux autonome



Système nerveux sympathique: récepteurs adrénérgiques



Système nerveux parasympathique: récepteurs muscariniques



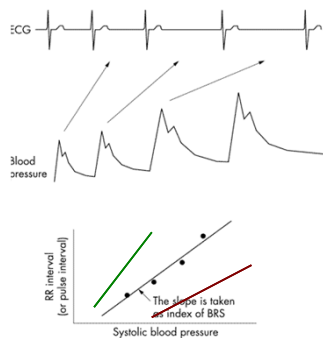
Système (ortho)sympathique

Effets de la stimulation des récepteurs adrénérgiques				
	$\alpha 1$ Activation de la phospholipase C	$\alpha 2$ Inhibition de l'adénylyl cyclase	$\beta 1$ Activation de l'adénylyl cyclase	$\beta 2$ Activation de l'adénylyl cyclase
Coeur	Inotrope + Chronotrope + $\uparrow$ risque arythmies	Pré-synaptique: libération de NA $\downarrow$	Inotrope + Chronotrope + Pré-synaptique: libération de NA $\uparrow$	Chronotrope + Pré-synaptique: libération de NA $\uparrow$
Vaisseaux	Vasoconstriction	Vasoconstriction (effet plus lent) Pré-synaptique: libération de NA $\downarrow$		Vasodilatation
Bronches	Bronchoconstriction (en pathologie)	Pré-synaptique: libération de NA $\downarrow$		Bronchodilatation
Tube digestif	Peristaltisme $\downarrow$ Sécrétions $\downarrow$	Peristaltisme Sécrétions $\downarrow$		
Utérus	Contractions			Rolapromet (contractions)
Plaquettes	Aggrégation	Aggrégation		
Oeil	Mydriase			

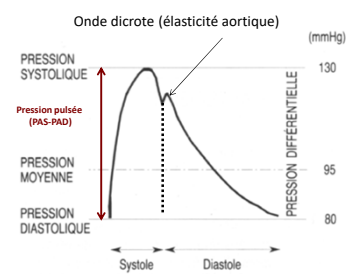
Système parasympathique

Organe effecteur	Effet parasympathique
Pupille	Constriction
Glandes salivaires	Sécrétion aqueuse
Coeur	Baisse de la fréquence
Artères et veines	-----
Poumons	Bronchoconstriction
Système digestif	Motilité et sécrétion augmentées
Pancréas endocrine	Augmente la sécrétion d'insuline
Pancréas exocrine	Augmente la sécrétion enzymatique
Rein	-----
Vessie	Favorise la miction
Organes sexuels	Erection
Utérus	Variable selon la phase du cycle
Tissu adipeux	-----
Glandes sudoripares	-----

Baroréflexe (maintien de la pression artérielle)



Courbe de Pression Artérielle

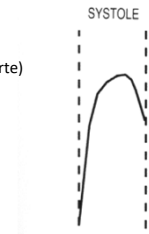


Pression pulsée

- Distensibilité systolique de l'arbre aortique
- Proportionnelle au volume d'éjection systolique
- Inversement proportionnelle à la rigidité aortique

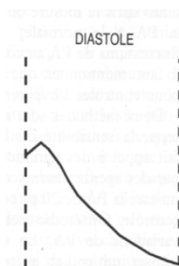
Composante systolique

- Volume d'éjection systolique
- Compliance artérielle (propriétés élastiques aorte)
- Vitesse d'éjection
- Pression télé-diastolique (point de départ)



Composante diastolique

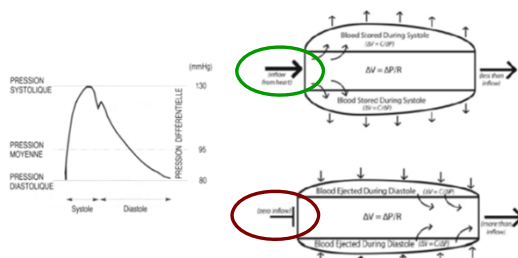
- Résistance vasculaires périphériques
- Temps diastolique (FC)
- Compliance artérielle
- Site de mesure
- Age



Pression artérielle moyenne

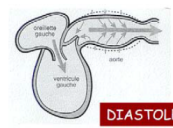
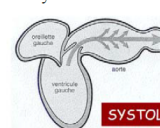
$$PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD)$$

Effet Windkessel (1899)



Maintien pression artérielle diastolique

- Effet Windkessel : amortissement de la pulsativité du débit
- Distention en systole des gros vaisseaux selon la compliance du système
- Restitution en diastole d'une quantité de sang stocké en systole



Perfusion d'organe

Pression artérielle
(intraluminale > pression tissulaire)



Débit sanguin adéquat



RESEARCH

Open Access

Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery: a survey among North American and European anesthesiologists

Crit Care 2011;15:R197

Maxime Cannesson¹, Gunther Pöschl², Cameron Ricks³, Andreas Hoeft³ and Azriel Perez⁴

Table 3 What are your indicators for volume expansion in this setting (diagnostic tools)?

Answer Options	ASA Respondents (n = 209)	ESA Respondents (n = 1451)
Response Percent	Response Percent	Response Percent
Blood pressure	88.5%	77.0%
Urine output	83.3%	77.0%
Clinical experience	77.5%	64.8%
Central venous pressure	70.8%	64.2%
Cardiac output	49.3%	53.3%
Pulse Pressure Variation or Systolic Pressure Variation	45.0%	55.8%
Transesophageal echocardiography	43.5%	28.5%
Pulmonary capillary wedge pressure	38.8%	24.2%
Plethymographic Waveform Variation	25.4%	25.5%
Stroke Volume Variation	19.1%	36.4%
Mixed venous saturation (ScvO2)	18.7%	21.8%
Global end diastolic volume	10.5%	17.0%
Central venous saturation (SvO2)	10.0%	34.9%

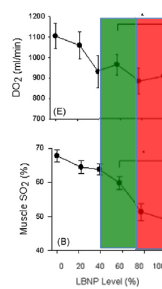
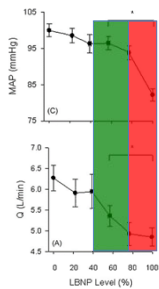
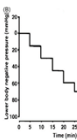
Clinical paper

Oxygen transport characterization of a human model of progressive hemorrhage^{a,b,*}

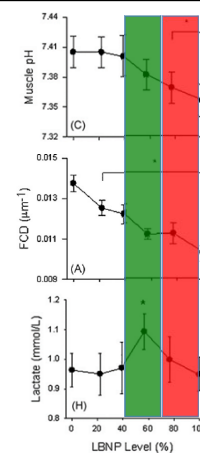
Kevin R. Ward^{a,b,c,d,*}, Mohamad H. Tiba^{a,b}, Kathy L. Ryan^a, Ivo P. Torres Filho^{a,b,c}, Caroline A. Rickards^a, Tarryn Witten^{a,b,c,d}, Babs R. Soller^a, David A. Ludwig^a, Victor A. Convertino^a



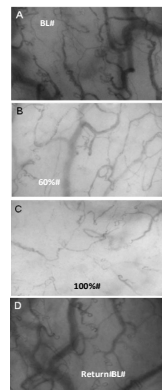
- « Lower Body Negative Pressure (LBNP) »
- 20 volontaires sains
- Éveillés en ventilation spontanée
- Monitoring macro-circulatoire (FC, PA, DC, VES)
- GDS artériel (T_aO₂)
- StO₂ musculaire (NIRS)
- Etude micro-circulatoire de la densité capillaire fonctionnelle



Resuscitation 2010;81:987-93

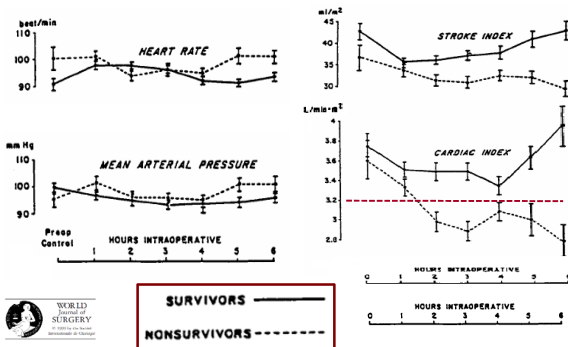


Densité capillaire fonctionnelle
(Imagerie spectrale polarisée orthogonale)



Hemodynamic Patterns during High Risk Elective Surgical Operations

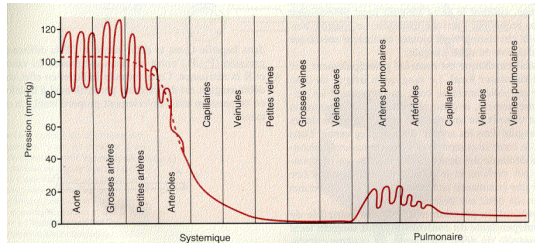
Shoemaker et al. World J Surg 1999;23:1264-71



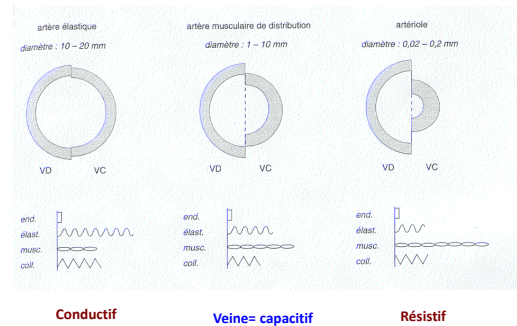
Physiologie générale

- Pression artérielle est une variable circulatoire finement réglée de l'organisme
- Débit cardiaque est une variable circulatoire adaptée

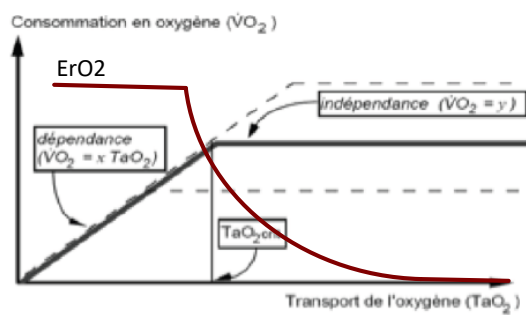
Régimes de pression



Différents types de vaisseaux artériels



Transport et extraction en oxygène

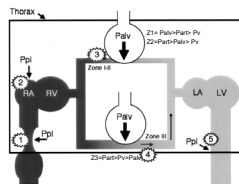


Saturation veineuse en O2 (75%)

$$SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{Hr \times DC \times 1,34}$$

Interaction cardiorespiratoire

Effets hémodynamiques induits par la ventilation mécanique

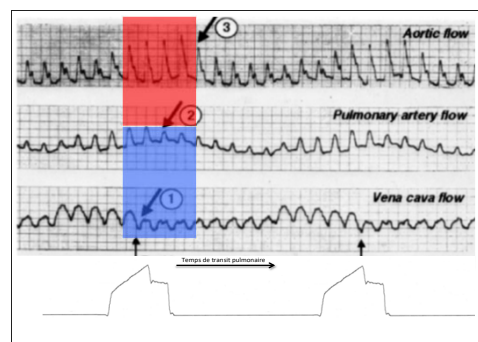


- Augmentation de la pression pleurale entraîne une réduction du RV (réduction de la précharge du VD)
- Augmentation de la postcharge du VD (augmentation de la pression transpulmonaire $P_{pul} > P_{cap}$)
- Augmentation de la précharge du VG (« squeezing » capillaires pulmonaires)
- Diminution de la postcharge du VG

Variations cycliques respiratoires de la pression artérielle (ou VES)

Michard F Anesthesiology 2005;103:419-28

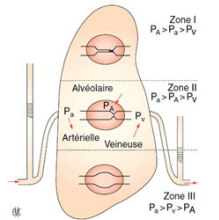
Interaction cardio-respiratoire



Morgan BC et al. Anesthesiology 1966;27:584-90

Variation respiratoire de la pression systolique est amplifiée au cours de l'hypovolémie car...

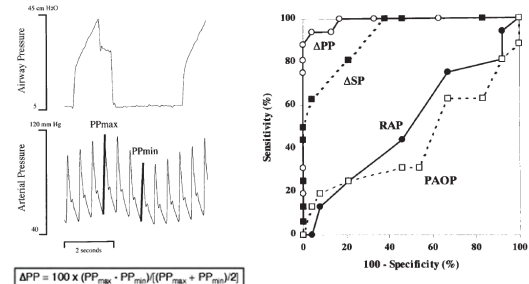
1. Plus grande collapsibilité de la veine cave à l'augmentation inspiratoire de la pression pleurale
2. Retentissement plus important de l'augmentation inspiratoire de la pression pleurale sur la pression intramurale OD (moins remplie et donc plus compliant)
3. Proportion plus importante de zone I et II de West (pression veineuse basse) qui donnent lieu à des impacts plus importants sur la postcharge du VD
4. Variations de la précharge (VD et VG) induites par la ventilation à pression positive ont un retentissement plus important sur le débit ventriculaire gauche et droit lorsque l'état de volémie se situe sur la partie abrupte de la courbe



Relation between Respiratory Changes in Arterial Pulse Pressure and Fluid Responsiveness in Septic Patients with Acute Circulatory Failure

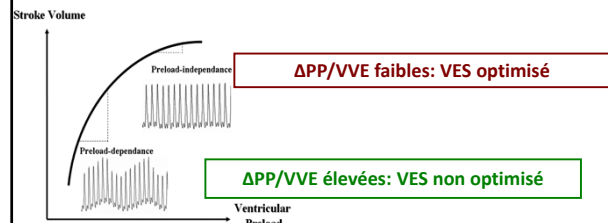
FREDERIC MICHARD, SANDRINE BOUSSAT, DENIS CHEMLA, NADIA ANGUEL, ALAIN MERCAT, YVES LECARPENTIER, CHRISTIAN RICHARD, MICHAEL R. PINSKY, and JEAN-LOUIS TEBOUL

Am J Respir Crit Care Med Vol 162, pp 134-138, 2000



- Variations respiratoires de la pression artérielle systolique (VPS)
- Variations respiratoire de la volume d'éjection systolique (VVE)
- Variations respiratoires de la pression pulsée (VPP)

Variation du volume d'éjection systolique (VVE) ou de la pression pulsée (ΔPP)



Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A systematic review of the literature*

Marik PE et al. Crit Care Med 2009

Table 1. Characteristics and findings with pooled results (95% confidence intervals)

Author	Year	n	Patient	Dynamic Variable		
				SPV	PPV	SVV
Tavernier (31)	1998	15	ICU-sepsis	Y	N	N
Michael (32)	1999	14	ICU-MDRS	N	Y	N
Michael (33)	2000	40	ICU-sepsis	Y	Y	N
Berkemuhl (34)	2001	15	Neurosurg	N	N	Y
Rauter (35)	2002	20	Post C.Surg	Y	N	Y
Rauter (36)	2002	20	Post C.Surg	N	N	Y
Rauter (37)	2003	12	Post C.Surg-a	N	N	Y
Bendavid (38)	2004	16	Post C.Surg	Y	Y	N
Rao (39)	2004	14	Post C.Surg	N	N	Y
Kramer (40)	2004	21	Post C.Surg	Y	Y	N
Marx (41)	2004	10	ICU-sepsis	N	Y	Y
Hofer (42)	2005	27	Post C.Surg	N	Y	Y
Preissman (43)	2005	18	Post C.Surg	Y	Y	Y
De Backer (44)	2005	27	ICU-mixed	N	Y	N
Wernicke (45)	2005	20	C.Surg	N	Y	Y
Fissel (46)	2005	20	ICU-sepsis	N	Y	N
Solus-Biguet (47)	2006	8	Hepatic surgery	N	Y	N
Charvat (48)	2006	21	ICU-mixed	N	Y	N
Natalini (49)	2006	22	ICU-mixed	Y	Y	N
Wyllie (50)	2007	22	Post C.Surg	N	Y	N
Fissel (51)	2007	23	ICU-sepsis	N	Y	N
Lee (52)	2007	20	Neurosurg	N	Y	N
Connors (53)	2007	25	C.Surg	N	Y	N
Connors (54)	2008	25	C.Surg	N	Y	N
Juler (55)	2008	19	Post C.Surg	N	Y	N
Belloni (56)	2008	19	C.Surg	Y	Y	Y
Connors (57)	2008	25	C.Surg	N	Y	N
Hofer (58)	2008	40	Post CABG	N	Y	Y
Biais (59)	2008	25	Liver transplant	N	Y	Y

Table 2. Ability of dynamic and static hemodynamic variables to predict volume responsiveness: pooled data with 95% confidence intervals

	Correlation (r)	AUC
PPV	.78 (.74-.82)	0.94 (0.93-0.95)
SPV	.72 (.66-.77)	0.86 (0.82-0.90)
SVV	.72 (.66-.78)	0.84 (0.78-0.88)
LVEDAI	—	0.64 (0.53-0.74)
GEDVI	—	0.56 (0.37-0.67)
CVP	.13 (-.01-.28)	0.55 (0.48-0.62)

AUC, area under the curve; PPV, pulse pressure variation; SPV, systolic pressure variation; SVV, stroke volume variation; LVEDAI, left ventricular end-diastolic area index (derived from transthoracic echocardiography); GEDVI, global end-diastolic volume index (derived from transpulmonary thermodilution); CVP, central venous pressure.

Table 1. Clinical Studies Investigating the Value of Arterial Pressure Variation (or Its Surrogates) in Predicting Fluid Responsiveness

Study	Patients	Fluid	Volume	V _e ml/kg	Parameters Tested (n)	Regression Analysis	Definition of Best Cutoff	Se	Sp	PPV	NPV
Const et al ¹¹	Post aortic surgery	5% ABG	500 ml	10-15	ΔPP (R)	ΔPP/ΔCO	0.34				
Tasman et al ¹²	Sepsis	HES	500 ml	8-11	ΔPP (R)	ΔPP/ΔCO	0.58	ΔSV = 15%	5 mmHg	95	93
Michael et al ¹³	ALI/sepsis	HES	500 ml	7-12	ΔPP (R) or SVV	ΔPP/ΔCO	0.84				
Michael et al ¹⁴	Sepsis	HES	500 ml	8-12	ΔPP (R) or SVV	ΔPP/ΔCO	0.85	ΔCO = 15%	13%	94	94
Fissel et al ¹⁵	Sepsis	HES	8 ml/kg	8-10	ΔV/ΔPP	ΔV/ΔPP/ΔSV	0.83	ΔCO = 15%	12%	100	91
Berkemuhl et al ¹⁶	Neurosurgery	HES	100 ml	10	pcSVV (F)	pcSVV/ΔSV	0.52	ΔSV > 15%	9.5%	79	93
Rauter et al ¹⁷	Post cardiac surgery	Gelatin	20 × 100 ml	10-15	pcSVV (F)	pcSVV/ΔSV	0.55				
Rauter et al ¹⁸	Post cardiac surgery	Gelatin	20 × 100 ml	10	pcSVV (F)	pcSVV/ΔSV	0.55				
Bendavid et al ¹⁹	Post cardiac surgery	5% NaCl	> 500 ml	5-10	ΔPP (R)	ΔPP/ΔSV	0.83				
Marx et al ²⁰	Sepsis	HES	500 ml	6-8	pcSVV (F)	pcSVV/ΔSV	0.41	ΔCO = 11%	12%	90	87
Vallier-Baron et al ²¹	Sepsis	HES	10 ml/kg	8 ± 2	ΔPP (R)	ΔPP/ΔSV	0.41				

Michael F Anesthesiology 2005;103:419-28

Seuils: Δ PP = 13% SVV = 10-12%

Tableau 1. Récapitulatif des moniteurs hémodynamiques disponibles en France

Capteur ou cathéter	Laboratoire	Technologie	Calibration (DO)	Bras	Formes	Intégration cardio-pulmonaire	Moniteurs
Swan-Ganz	EDWARDS Life Science	PIA	N	+++	IC, VES, PAP, SvO ₂	N	Vigileo II (gonflage intermittent 27-1000)
Pulicath	Pulson Medical System	TTP	O	---	IC, VES, VVE, Δ MAP, EPV, VTDG, Δ VO ₂	O	PiCCO2, Pulioflex
Volume View	EDWARDS Life Science	TTP	O	---	IC, VES, VVE, EPV, VTDG, Δ VO ₂	O	EV 1000
ProAQT	Pulson Medical System	ACOP invasive	N	+	IC, VES, VVE, Δ P _{mean}	O	Pulioflex
FluTrac	EDWARDS Life Science	ACOP invasive	N	+	IC, VES, VVE	O	EV 1000, Vigileo
MoniCare	Vynck Health	Pressure Record Analytic Method (PRAM)	N	+	IC, VVE, Δ MAP	O	MoniCARE
Duplex oesophagien	Dräger Medical	Vélocimétrie aortique	N	+	IC, VES, FT ₁ , VVE	O	CardiaQ
CHAP	CNSystems	ACOP non invasive	O	0	IC, VES, VVE	O	CHAP sensitive
Clearlight	EDWARDS Life Science	ACOP non invasive	O	0	IC, VES, VVE	O	EV 1000
EsCO	Nihon KORDEN	Temps de transit de l'onde de pouls	N	0	IC, VES	N	BPM 3000 avec option eCCO
NICOM	Colson Medical	Bioélectrique laser	N	0	IC, VES, VVE	O	Chenab NICOM monitor

Quattara A, Blais M. Conférence d'essentiel 2014

Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis

SVV, meilleur au bloc qu'en réanimation.....

Table 4 Pooled diagnostic accuracy of SVV in predicting fluid responsiveness

Setting [no. of studies (data sets)]	Sensitivity (95% CI)	Specificity (95% CI)	DOR (95% CI)	AUC-ROC (95% CI) ^a	Sensitivity analysis for AUC-ROC (95% CI) ^b	Positive likelihood ratio (95% CI)	Negative likelihood ratio (95% CI)
Across all settings (12 [15])	0.81 (0.77-0.85)	0.80 (0.70-0.88)	18.4 (9.52-35.5)	0.93 (0.907-0.945)	0.84 (0.81-0.87)	4.19 (2.62-6.72)	0.23 (0.18-0.29)
In OR under general anesthesia (8 [10])	0.80 (0.75-0.84)	0.78 (0.61-0.89)	14.1 (5.84-34.3)	0.94 (0.92-0.96)	0.85 (0.82-0.88)	3.63 (1.90-6.93)	0.26 (0.19-0.35)
In ICU (4 [5])	0.86 (0.78-0.92)	0.84 (0.74-0.91)	28.3 (12.3-65.1)	0.85 (0.79-0.91)	NA	4.69 (2.90-7.57)	0.20 (0.12-0.32)
Patients ventilated with TV > 8 ml/kg (10 [13])	0.81 (0.77-0.85)	0.80 (0.68-0.89)	17.5 (8.44-36.5)	0.85 (0.82-0.88)	NA	4.09 (2.42-6.93)	0.23 (0.18-0.31)
Hemodynamic monitoring with PiCCO system (6 [6])	0.80 (0.72-0.85)	0.84 (0.75-0.91)	21.0 (10.7-41.5)	0.85 (0.81-0.89)	NA	5.09 (3.12-8.29)	0.24 (0.18-0.33)
Hemodynamic monitoring with Vigileo system (7 [9])	0.85 (0.78-0.90)	0.78 (0.58-0.91)	20.8 (6.09-71.2)	0.96 (0.94-0.98)	0.84 (0.79-0.89)	3.99 (1.80-8.83)	0.19 (0.11-0.32)

Zhang Z et al. J Anesth 2011; 25:904-916

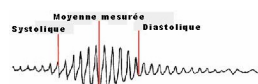


Moyens de monitoring ?

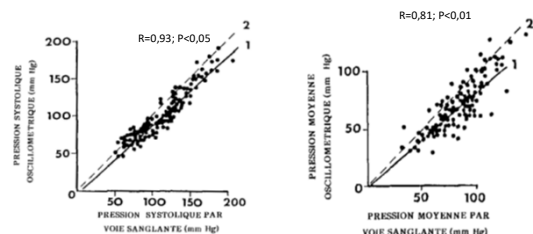


Méthode non invasive automatique

- Méthode de mesure oscillométrique automatisée
- Plus communément utilisée en Anesthésie-réanimation +++
- Oscillations de la paroi artérielle sont détectées par un capteur lors du dégonflage
- Oscillations d'amplitude maximales = PAM



- PAS = 25 à 50% des oscillations maximales
- PAD difficile à évaluer
- Limites: moins précise que la méthode auscultatoire, valeurs extrêmes, complications locales possible si mesure trop fréquent



Caramella JP et al. Ann Fr Anesth Réanim 1985;4:339-42

Méthode non invasive continue

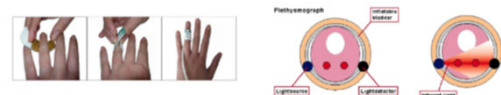
- Méthode de mesure par photopléthysmographie digitale
- Volume artère digitale constant
- Changements de diamètres détectés au moyen d'un capteur infra-rouge
- Manchon se gonfle pour maintenir un diamètre constant
- Pression manchon = pression artère digitale

Volume clamp method

Penaz et al. 1973

- Manchette digitale avec diode électroluminescente émettrice et réceptrice
- Mesure continue diamètre artères digitales palmaires (pléthysmographie)
- Variation de pression dans la manchette (gonflage et dégonflage) pour maintenir un diamètre artériel constant tout au long du cycle cardiaque
- Pression générée de la manchette = pression intra-artérielle digitale (temps réel)
- Calibration initiale et répétée tous les 5 à 70 battements
- Heart référence system (HRS) hauteur entre la main et le niveau du cœur
- Courbe de pression brachiale (brassard huméral non nécessaire)
- Calcul du VES à partir de l'onde de pouls (modèle de Windkessel à 3 éléments ...)

Bogert LW et al. Anaesthesia 2010; 65:1119-25



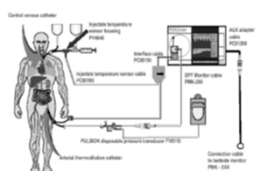
The Infinity® CNAP™ (Continuous Noninvasive Arterial Pressure) SmartPod® DRAGER



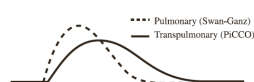
Infinity CNAP SmartPod
Measures arterial pressure values noninvasively

ClearSight (Edwards LifeScience)

- Mesure continue PAS/PAD et PAM
- Mesure continue du débit cardiaque par l'analyse non-invasive de l'onde de pouls (IC et VES)
- Variation du volume d'éjection systolique
- Index de contractilité ventriculaire gauche (dP/dt)



Thermodilution transpulmonaire



- Injection veineux central (bolus froid 15 ml <8° C)
- Site de détection proche de l'aorte (fémoral 5F, axillaire ou radial 4F)
- Meilleure reproductibilité 4% car moindre influence respiratoire (2 mesures)
- Calibration d'un mode de mesure par analyse du contour de l'onde de pouls artériel

Paramètres de précharge

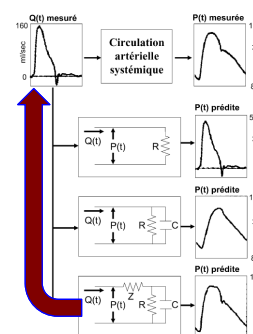
- Volume télédiastolique global indexé
- Volume sanguin intra-thoracique indexé

Paramètres de fonction cardiaque

- Index de fonction cardiaque (IFC)

Analyse du contour de pouls

Modèle de Windkessel à 3 éléments (résistance, compliance et impédance)
ProAQT ou FloTRAC



PULSION Medical Systems

Plateforme hémodynamique (PulsioFlex ou PiCCO₂)

Système PulsioFlex (calibration par thermodilution transpulmonaire)

ProAQT (sans calibration)

Sonde CeVOx (Saturation en Oxygène du Sang veineux Central)

Edwards Lifesciences

Plateforme hémodynamique EV 1000 ou Hemosphere

FloTrac (Sans calibration)

VolumeView (Calibration intermittente par thermodilution transpulmonaire)

SvcO2

ClearSight Mesure non-invasive continue de la PA. Mesure continue du DC (méthode volume clamp)

Paramètres fournis

- Débit cardiaque (et donc index cardiaque)
- Volume d'éjection systolique (VES)
- Variation du Volume d'Ejection systolique (VVE)
- Temps d'éjection corrigé (TEC)
- Pic vélocité

Hypovolémie si
TE < 350 ms ou VVE > 14%

Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H et al.
Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter
N Engl J Med 1970; 283:447-51

Swan, M.D., Chairman emeritus of the Division of Cardiology

Méthode de thermodilution **pulmonaire**

PulsioFlex ou VolumeView

Formule de Stewart-Hamilton

Pas de perte d'indicateur entre site d'injection et le site de mesure (IT, IP...)

Débit $\dot{Q} = M / \int_0^t C_i dt$

Masse de l'indicateur dans la cavité

Concentration de l'indicateur

Aire circonscrite sous la courbe concentration-temps

Monitoring invasif

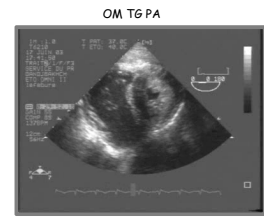
- SVO₂ = SaO₂ - VO₂ / 1.34 x IC x Hb (SV_mO₂ ou SV_cO₂)
- SWAN-GANZ :
 - mesure du débit cardiaque par thermodilution
 - longtemps la seule méthode disponible
 - inconvénients: méthode invasive, risque infectieux,

Swan-Ganz

- [Tuman KJ, McCarthy RJ, Speiss BD, et al.](#) Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1989;70:199-206
- [Richard C, Warszawski J, Anguel N, et al.](#) Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2713-20
- [Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al.](#) A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14
- [Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al.](#) Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294:1625-33
- The national heart, lung and blood institute acute respiratory distress syndrome (ARDS) clinical trials network. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2213-24

Vigileo, Pusioplex, PiCCO, VE 1000, Doppler oesophagien

- Volémie par la gauche
- « Ignorance » du VD
- Défaillance VD ????
- PVC +++



PiCCO VVE > 10%, VVP > 13%
Doppler oesophagien TEc < 350 ms
Remplissage ????

PVC = 25 mmHg

Echocardiographie transoesophagienne (ETO)

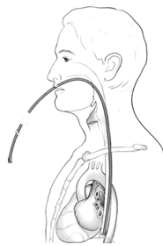
Major Complications Related to the Use of TEE in Cardiac Surgery

Piercy M et al. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008

Etude observationnelle sur 2 ans
Incidence lésions oesophagiennes ou gastriques
1 pour 1000 patients

Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography
A report by the american society of anesthesiologists (ASA) and the society of cardiovascular anesthesiologists (SCA) task force on transesophageal echocardiography

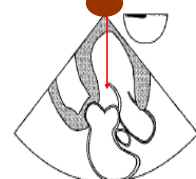
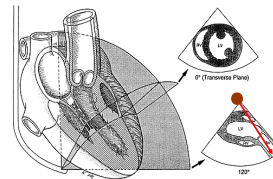
Anesthesiology 1996; 84: 986-1006



ETO (idem ETT)

TG grand axe

TG profonde



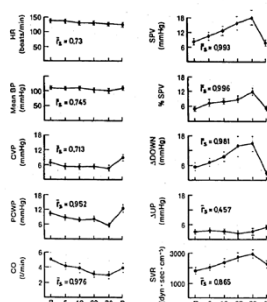
Perrino et al. *Anesthesiology* 1998

Gadasalli et al. *Echocardiography* 1982
Katz et al. *Am J Cardiol* 1993
Darmon et al. *Anesthesiology* 1994

Systolic Blood Pressure Variation is a Sensitive Indicator of Hypovolemia in Ventilated Dogs Subjected to Graded Hemorrhage

Perel A et al. *Anesthesiology* 1987;67:498-502

Hemodynamic Parameters During Hemorrhage and Reperfusion

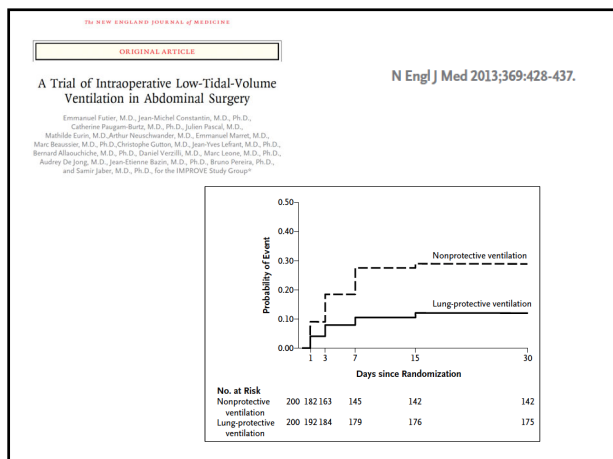


Case Scenario: Respiratory Variations in Arterial Pressure for Guiding Fluid Management in Mechanically Ventilated Patients

Matthieu Biais, M.D.,* Alexandre Ouattara, M.D., Ph.D.,† Gérard Janvier, M.D., Ph.D.,‡ François Sztark, M.D., Ph.D.§

Table 2. Limitation of Dynamic Index

	Type of Error
Tidal volume < 8 ml/kg	False negative
Heart rate/respiratory rate ratio < 3.6	False negative
Open chest	False negative
Arrhythmia	False positive and/or false negative
Respiratory effort	False positive and/or false negative
Intraabdominal hypertension	False positive
Right ventricular failure	False positive



RESEARCH Open Access

Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery: a survey among North American and European anesthesiologists

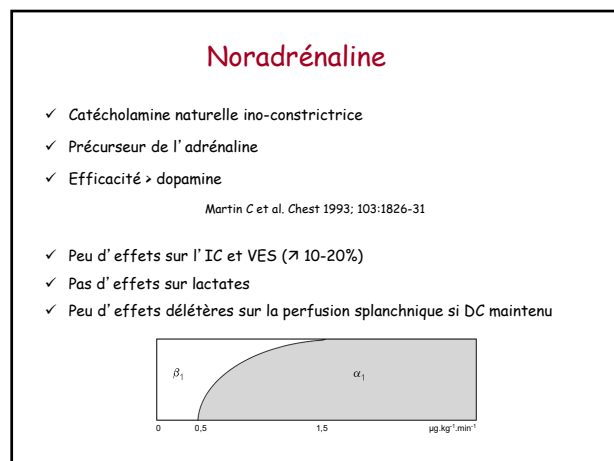
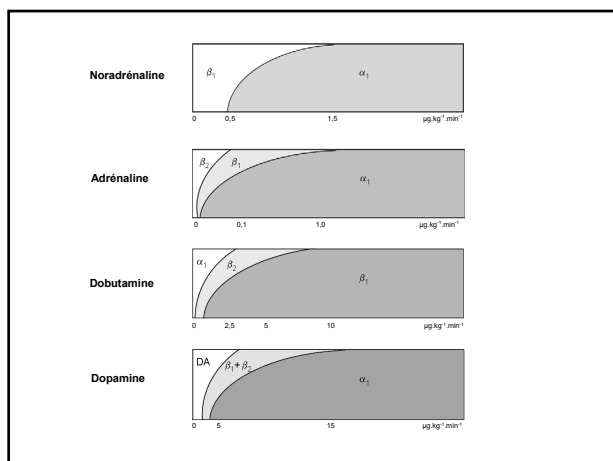
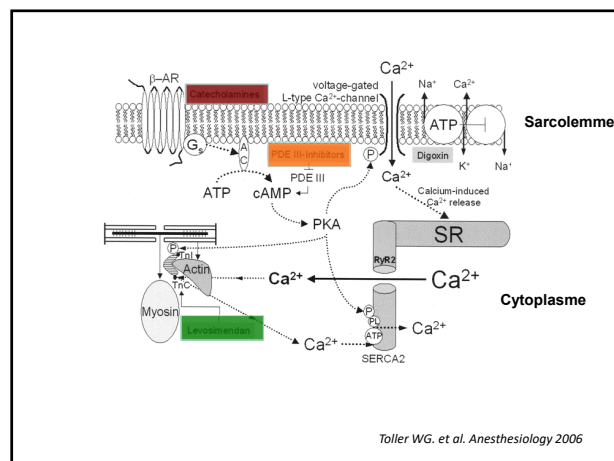
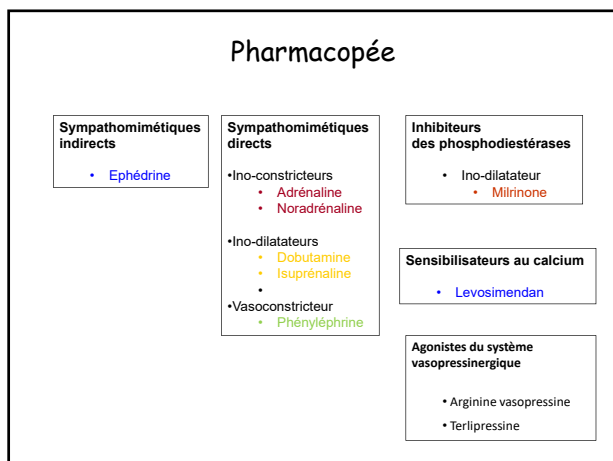
Crit Care 2011;15:R197

Maxime Canesson¹, Gunther Pesse², Cameron Ricks³, Andreas Hoeft⁴ and Aziel Perez⁴

Table 1 Hemodynamic monitoring used for the management of high-risk surgery patients.

Answer options	ASA respondents (n = 237)	ESA respondents (n = 195)
Invasive arterial pressure	95.4%	89.7%
Central venous pressure	72.6%	83.6%
Non-invasive arterial pressure	51.9%	53.8%
Cardiac output	35.4%	34.9%
Pulmonary capillary wedge pressure	30.8%	14.4%
Transesophageal echocardiography	28.3%	19.0%
Systolic pressure variation	20.3%	23.6%
Pharyngeal Doppler waveform variation	17.3%	17.9%
Stroke volume variation	15.2%	14.0%
Mixed venous saturation (ScvO ₂)	14.3%	15.9%
Central venous saturation (SvO ₂)	12.7%	33.3%
Oxygen delivery (DO ₂)	6.3%	14.4%
Stroke volume variation	6.3%	21.5%
Near infrared spectroscopy	4.6%	5.1%
Global end diastolic volume	2.1%	8.2%

ASA, American society of anesthesiology respondents; ESA, European society of anesthesiology respondents.



Indications

- Choc septique ou SIRS
- Choc vasoplégique post-CEC
- Défaillance ventriculaire droite (pression perfusion VD)
- Choc hémorragique mal contrôlé malgré le remplissage des PSL (maintien d'une PP)

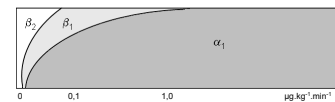
Adrénaline

- ✓ Catécholamine naturelle (ino-constricteur)
- ✓ Effet PAM, IC, VES, TaO2 et moins RVS, FC
- ✓ Effet pro-arythmogène
- ✓ Altération de la perfusion splanchnique
 - ✓ Redistribution périphérique du DC
 - ✓ Sans atteinte de la perfusion muqueuse gastrique

De backer D et al. Crit Care Med 2003; 31:1659-67

(Duranteau J et al. Crit Care Med 1999; 27:893-900)

- ✓ Hyperlactatémie (dysoxie tissulaire? Inhibition pyruvate deshydrogenase?)
- ✓ Hyperglycémie



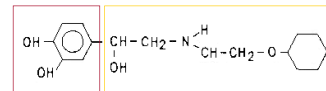
Indications

- Choc anaphylactique (+++)
- Arrêt cardiaque (+++)
- Choc cardiogénique sévère
- Choc septique avec défaillance cardiaque sévère associée

Dobutamine

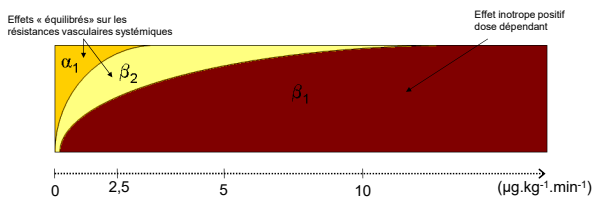
- ✓ Sympathomimétique de synthèse de référence (1978)
- ✓ Mixte (récepteurs β et α)
- ✓ Doses thérapeutiques 2,5 - 15 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$
- ✓ Demi-vie courte = 2min
- ✓ Métabolisme inactif (3-O-méthyl Dobutamine)

Noyau pyrocatechol



Chaîne azotée

β_1	Cœur	Inotrope +++ Dromotrope ++ (AV) Chronotrope ++ Bathmotrope ++
β_2	Vaisseaux Cœur	Vasodilatation + Inotrope +
α_1	Vaisseaux Cœur	Vasoconstriction + Inotrope +



Effets indésirables

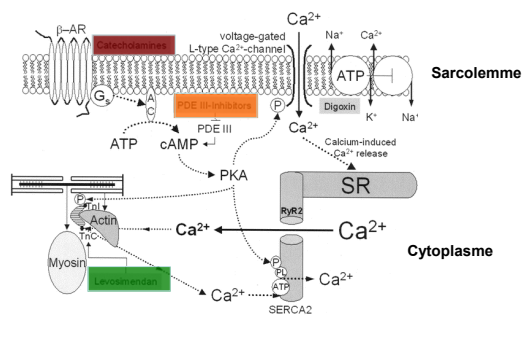
- ✓ Tachycardie (hypovolémie)
- ✓ Hypotension artérielle (hypovolémie)
- ✓ Troubles du rythme (ESV mono ou polymorphes)
- ✓ Tachyphylaxie (désensibilisation des récepteurs β adrénergiques)

Indications

choc cardiogénique

Milrinone (Corotrope)

- ✓ Inodilatateur (inotrope + vasodilatation)
- ✓ Inhibiteur de l'AMPc phosphodiesterase
- ✓ Pas d'effet sur les récepteurs catécholaminergiques
- ✓ Couplage ventriculo-artériel pulmonaire (↘ RVP)
- ✓ Posologie 0,25-0,75 µg/kg/min après dose de charge 50 µg/kg sur 30 min
- ✓ Effets indésirables
 - ✓ Arythmies
 - ✓ Tachycardie
 - ✓ Vasoplégie (nécessité parfois d'introduire de la NAD)
- ✓ Indication: choc cardiogénique (VD+++)



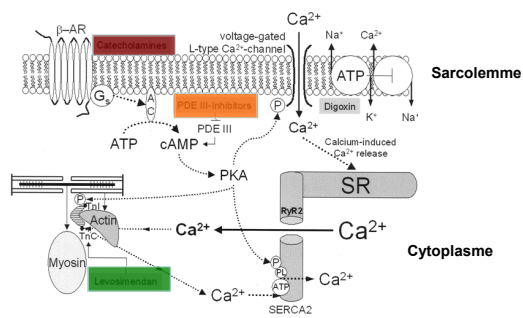
Toller WG. et al. Anesthesiology 2006

Levosimendan: From Basic Science to Clinical Trials

Rognoni et al. Recent Patents on Cardiovascular Drug Discovery, 2011, Vol. 6, No. 1

- Effets vasodilatateurs: Ouverture canaux K⁺
 - Vasodilatation Coronaire, pulmonaire et systémique
- Effets sur la fonction myocardique:
 - Augmente la sensibilité des protéines contractiles à la troponine (effet inotrope +)
 - Sans augmenter le flux calcique intracellulaire (effet lusitrope +)
 - Pas d'augmentation de consommation d'oxygène
- Combinaison des deux effets:
 - Amélioration du couplage ventriculo-artériel
- Effet protecteur myocardique:
 - Evite la surcharge calcique mitochondriale de l'ischémie - reperfusion
 - Stabilise le potentiel membranaire et préserve la fonction des mitochondries
 - Economise les phosphates de haute énergie et limite l'apoptose

100



Toller WG. et al. Anesthesiology 2006

Pharmacocinétique

- Levosimendan: 0,2µg/kg/min pendant 24h sans bolus
- Métabolites actifs pendant 7 à 14 jours

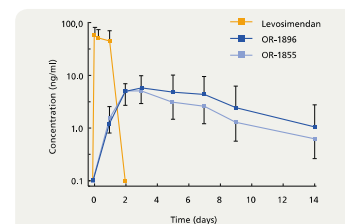


Figure 5. Mean plasma concentration-time curves of levosimendan, OR-1855 and OR-1896 after 24-hour infusion of 0.2 µg/kg/min in patients with NYHA III-IV heart failure.⁹

102

Définition (choc)

- Etat pathologique au cours duquel le système cardio-circulatoire est incapable d'assurer une perfusion tissulaire adaptée pour répondre à la demande en oxygène de l'organisme aboutissant à une inadéquation entre le transport et les besoins en oxygène
- La durée et la gravité de l'hypoperfusion tissulaire conditionne le pronostic vital. En l'absence de traitement, cette dette en oxygène aboutit à une défaillance multiviscérale et au décès.
- Il s'agit d'une urgence vitale
- On distingue les chocs **par chute du transport en oxygène** (choc cardiogénique, choc hypovolémique) des chocs distributifs **par défaut d'utilisation de l'oxygène** (choc septique ou anaphylactique)

103

Etat de choc

- Urgence thérapeutique**
- Traitement symptomatique et étiologique**
- Plus on va vite, plus on sauve de patients!**

104

Bases de la réanimation circulatoire

✓ Optimisation préalable volémie efficace (+++)

- Paramètres dynamiques
 - VPS, ΔPP , ΔVCS , ΔVCI ...
- Paramètres statiques
 - PVC, PAPO, STD...

✓ Traitement médicamenteux cardiovasoactif @ Patient préalablement rempli ou...presque

Cardiogenic Shock Current Concepts and Improving Outcomes

Hamory R. Reynolds, MD; Judith S. Hochman, MD

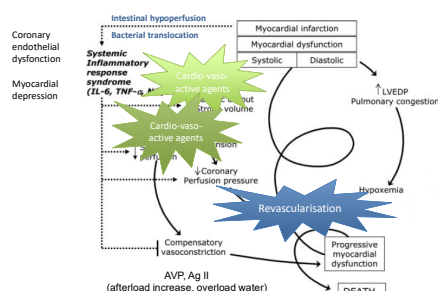
Circulation 2008; 117:686-97

- Défaillance système circulatoire
 - Etat hypo-perfusion d'organes
 - Défaillance cardiaque (congestion)
 - Complication 5-8% IDM ST+ (2,5% des autres causes)
 - 40 à 50 000 cas/an aux USA
 - 50-60% mortalité à J30
- Hémodynamique :
 - PAS < 90 mmHg
 - IC 1,8 l.min⁻¹.m⁻²
 - PAPO > 18 mmHg
- Hypoperfusion périphériques
 - Extrémités froides
 - Marbrures
 - Oligurie
 - Troubles de conscience

Table 1. Causes of cardiogenic shock

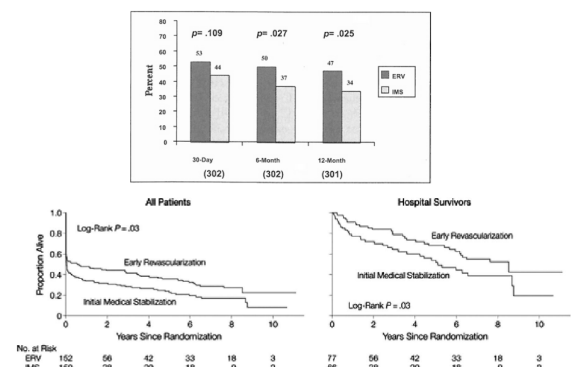
Acute myocardial infarction
Pump failure
Large infarction
Smaller infarction with preexisting left ventricular dysfunction
Infarction extension
Severe recurrent ischemia
Infarction expansion
Mechanical complications
Acute mitral regurgitation caused by papillary muscle rupture
Ventricular septal defect
Free-wall rupture
Pericardial tamponade
Right ventricular infarction
Other conditions
End-stage cardiomyopathy
Myocarditis
Myocardial contusion
Prolonged cardiopulmonary bypass
Septic shock with severe myocardial depression
Left ventricular outflow tract obstruction
Aortic stenosis
Hypertrophic obstructive cardiomyopathy
Obstruction to left ventricular filling
Mitral stenosis
Left atrial myxoma
Acute mitral regurgitation (chordal rupture)
Acute aortic insufficiency
Acute massive pulmonary embolism
Acute stress cardiomyopathy
Pheochromocytoma

Systemic cardiovascular and inflammatory disease



Reynolds HR et al. Circulation 2008; 117:686-97

Early revascularization



Hochman JS et al. N Engl J Med 1999; 341:625-634

Contre-pulsion intra-aortique

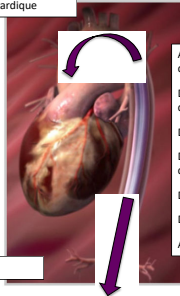
Amélioration balance énergétique du myocarde

- Diminution de la MvO₂ (conditions de charge)
- Amélioration de la perfusion myocardique

deWaha S et al. *Vascular Pharmacology* 2014;61:30-34

Ro SK et al. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; 46:186-92

Aso S et al. *Crit Care Med* 2016; 44:1974-9



Augmentation de la pression aortique diastolique de 30 à 70% (inflation rapide)
 Diminution de la pression aortique systolique de 5-15% (déflation rapide)
 Diminution de la post-charge
 Diminution de la pression aortique télé-diastolique (5-20%).
 Diminution de la pré-charge
 Diminution de la FC (10%)
 Augmentation du VES et DC (=5%).

Amélioration perfusion organes

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

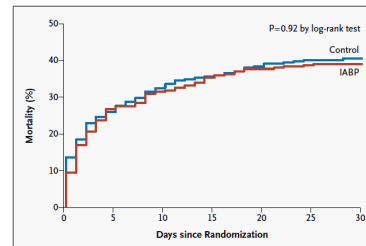
ESTABLISHED IN 1812

OCTOBER 4, 2012

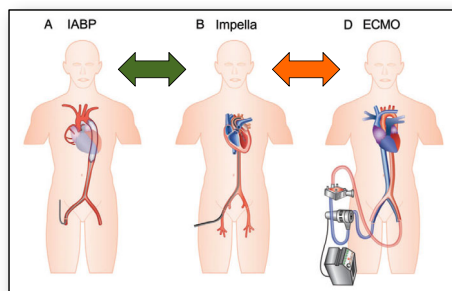
VOL. 367 NO. 34

Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock

Thiele H et al. *N Engl J Med* 2012;367:1287-96



Les types d'assistance disponibles..

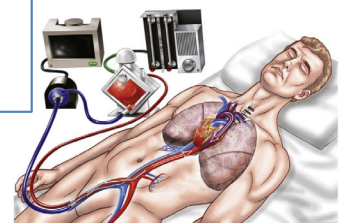


Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiopulmonary Disease in Adults

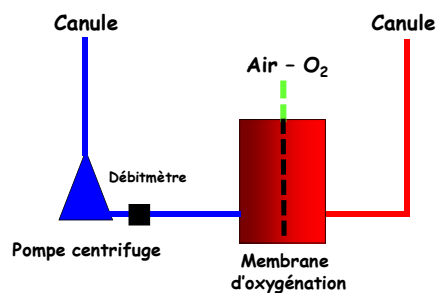


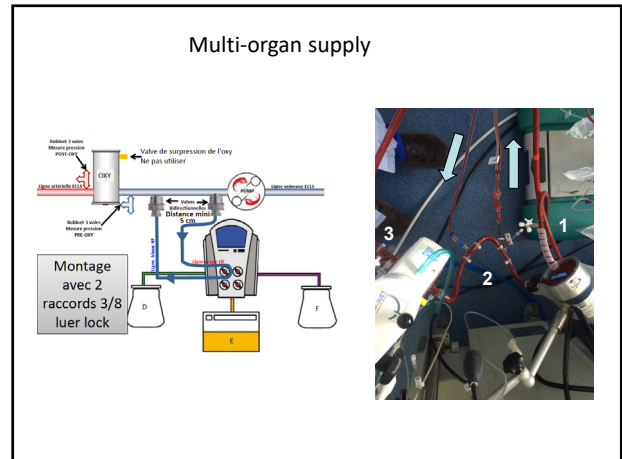
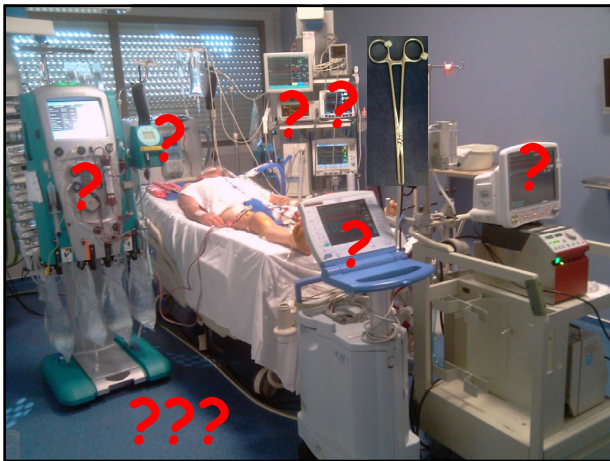
Abrams D et al. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:2769-78

- Rescue therapy (no first line)
- Refractory cardiogenic shock
- Respiratory and/or cardiac supply
- Ensure "optimal" peripheral organs perfusion
- Cardiac function recovery (+++)



Principes de l'ECLS





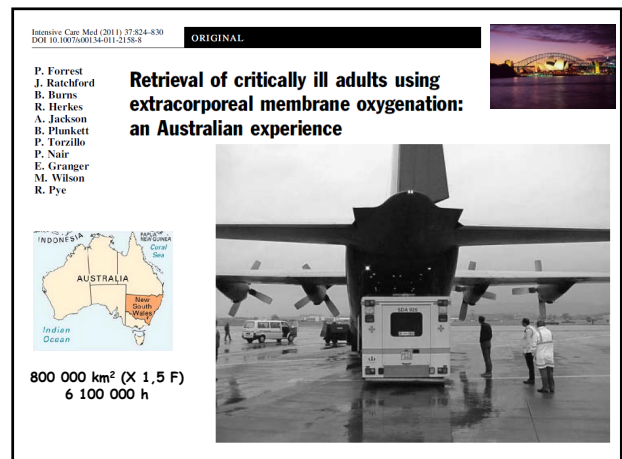
Extracorporeal Life Support Organization Registry Report 2012

MATTHEW L. PADEN,* STEVEN A. CONRAD,† PETER T. RYCUŠ,‡ and RAVI R. THAGARAJAN,§, ON BEHALF OF THE ELSO REGISTRY
ASAIO Journal 2013;59:202-210

Table 7. Mechanical and Patient-related Complications for Cardiac ECLS

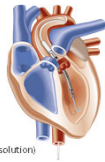
	0-30 Days	31 Days and <1 Year	1 Year and <16 Years	>16 Years
Mechanical				
Oxygenator access	7.4 (24)	8.1 (29)	9 (43)	15.1 (26)
Tubing rupture	0.3 (25)	0.6 (50)	0.7 (47)	0.2 (5)
Pump malfunction	1.6 (29)	2.1 (35)	2.1 (50)	0.7 (28)
Arterial cannula access	6.1 (33)	5.6 (38)	6.3 (42)	4.4 (27)
Patient related				
ICU	11.3 (23)	5.7 (29)	3.8 (21)	1.7 (7)
Cannula site bleeding	10.4 (33)	11.9 (42)	17.6 (52)	20.9 (38)
Surgical site bleeding	31.7 (30)	33 (39)	28.8 (48)	25.5 (34)
Cardiac tamponade	6.1 (27)	5.1 (38)	5.1 (50)	5.7 (27)
Clinical seizures	7.3 (29)	9 (28)	4.5 (21)	2.1 (115)

Table entries are reported in percentage (% survival).
ECLS, extracorporeal life support; ICU, intracranial hemorrhage.

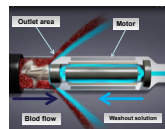
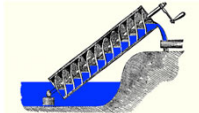


IMPELLA pump

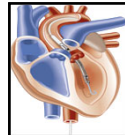
- Left ventricular assist device developed by ABIOMED
- Micro-axial pump
- Archimede's screw (Rotor incorporated into the catheter)
- Blood suction in the LV allowing its unload
- Ejection in the proximal aorta (front of coronary ostia)
- Speed 30 000 to 50 000 tr/min (2.5 to 5.0 L/min)
- Percutaneous ou surgical insertion (femoral, axillary, parasternal)
- Washout system designed to prevent intrusion of blood into the motor (heparinized glucose solution)



Washout system (heparinized glucose solution)

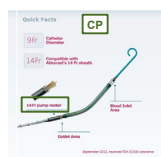


IMPELLA'S family



Cutaneous insertion

Surgical insertion



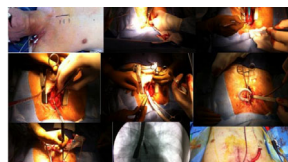
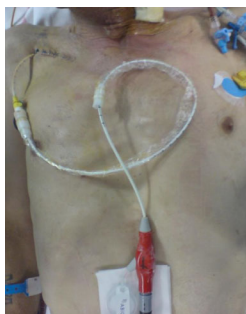
10 J

21 J



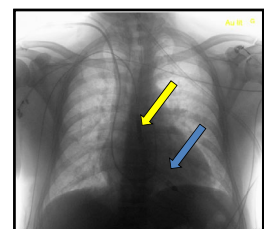
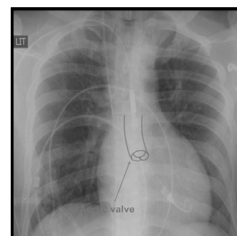
Performance Level	*Flow Rate (L/min)	Revolutions Per Minute (rpm)
P0	0.0 – 0.0	0
P1	0.0 – 1.4	10,000
P2	0.5 – 2.6	17,000
P3	0.5 – 3.1	20,000
P4	0.9 – 3.4	22,000
P5	1.4 – 3.7	24,000
P6	1.8 – 4.0	26,000
P7	2.6 – 4.4	28,000
P8	3.4 – 4.7	30,000
P9	4.2 – 5.3	33,000

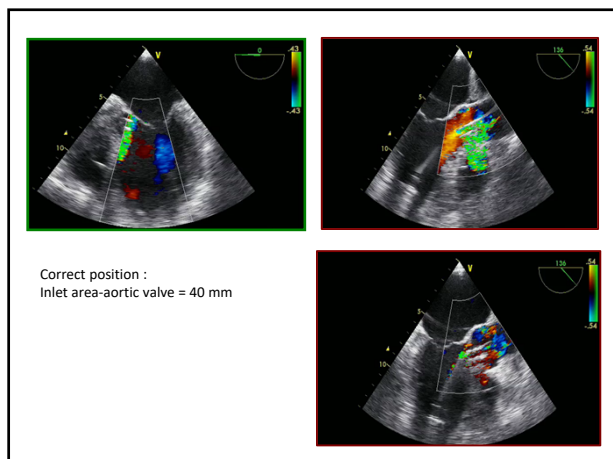
IMPELLA 5.0 insertion



Oses P et al. J Card Surg 2012;27:605-6

Sassard et al. Ann Thorac Surg 2008;85:1468-70





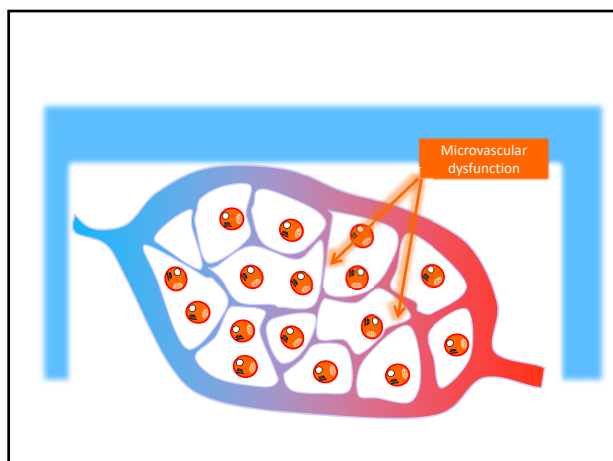
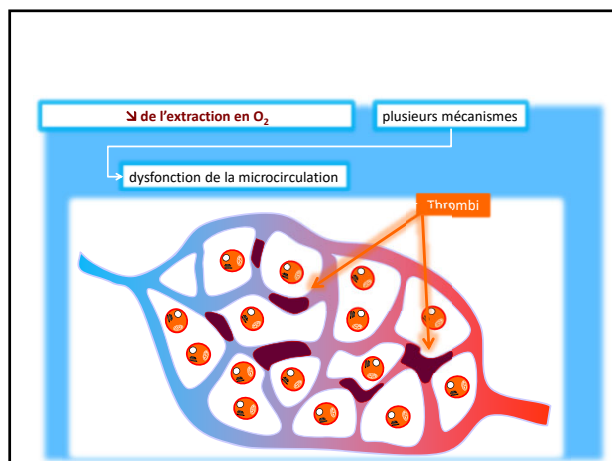
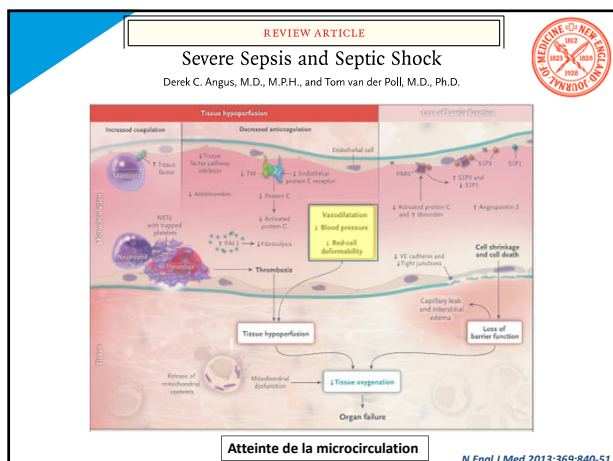
Définition du sepsis

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

Mervyn Singer, MD, FRCP; Clifford S. Deutschman, MD, MS; Christopher Warren Seymour, MD, MSc; Maru Shankar-Hari, MSc, MD, FFICM; Djillali Annane, MD, PhD; Michael Bauer, MD; Rinaldo Bellomo, MD; Gordon R. Bernard, MD; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD; Craig M. Coopersmith, MD; Richard S. Hotchkiss, MD; Mitchell M. Levy, MD; John C. Marshall, MD; Greg S. Martin, MD, MSc; Steven M. Opal, MD; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS; Tom van der Poll, MD, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Derek C. Angus, MD, MPH

- Septic shock is a subset of sepsis in which underlying circulatory and cellular/metabolic abnormalities are profound enough to substantially increase mortality.
- Patients with septic shock can be identified with a clinical construct of sepsis with persisting hypotension requiring vasopressors to maintain MAP ≥ 65 mm Hg and having a serum lactate level >2 mmol/L (18 mg/dL) despite adequate volume resuscitation. With these criteria, hospital mortality is in excess of 40%.

JAMA. 2016;315(8):801-810



Surviving Sepsis Campaign Vasoactive agents

- We recommend norepinephrine as the first choice vasopressor (strong recommendation, moderate quality of evidence).
- We suggest adding either vasopressin (up to 0.03 U/min) or epinephrine to norepinephrine with the intent of raising MAP to target, or adding vasopressin (up to 0.03 U/min) to decrease norepinephrine dosage. (weak recommendation, low quality of evidence)

Antibiotics

- **We recommend that administration of IV antimicrobials be initiated as soon as possible after recognition and within 1 h for both sepsis and septic shock.**
(strong recommendation, moderate quality of evidence).
- **We recommend empiric broad-spectrum therapy with one or more antimicrobials to cover all likely pathogens.**
(strong recommendation, moderate quality of evidence).

Traitement étiologique+++

Fluid Therapy

- **We recommend crystalloids as the fluid of choice for initial resuscitation and subsequent intravascular volume replacement in patients with sepsis and septic shock**
(Strong recommendation, moderate quality of evidence).
- **We suggest using albumin in addition to crystalloids when patients require substantial amounts of crystalloids**
(weak recommendation, low quality of evidence).

We recommend an initial target mean arterial pressure of 65 mmHg in patients with septic shock requiring vasopressors.
(Strong recommendation; moderate quality of evidence)

CORTICOSTEROIDS

1. **We suggest against using intravenous hydrocortisone to treat septic shock patients if adequate fluid resuscitation and vasopressor therapy are able to restore hemodynamic stability. If this is not achievable, we suggest intravenous hydrocortisone at a dose of 200 mg per day.**
(Weak recommendation; low quality of evidence)

Choc hémorragique

- **Hypovolémie vraie** secondaire à une perte brutale et importante du volume circulant responsable d'une **anémie aiguë**.
- Ces deux mécanismes induisent une baisse du **transport en oxygène** et une **hypoxie tissulaire**.
- Saignement peut être interne ou extériorisé

Diagnostic Clinique

- Insuffisance circulatoire aiguë
 - Hypotension artérielle
 - Diminution de la pression pulsée (différentielle pincée)
 - Oligo-anurie (hypoperfusion rénale)
 - Tachycardie avec pouls filant
- Troubles de la conscience (confusion, agitation, désorientation) par hypoperfusion cérébrale
- Polypnée en rapport avec l'acidose métabolique, hypoxémie et anémie

139

Clinique

- Vasoconstriction cutanée : marbrures (débutant aux genoux, pouvant se généraliser)
- Temps de recoloration cutané allongé (>3 secondes)
- Extrémités froides (augmentation des résistances vasculaires systémiques)
- Teint livide
- Sueurs

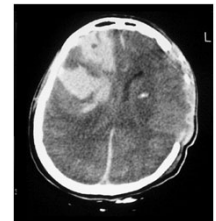
140

Tableau 1 Étiologie des chocs hémorragiques.

Cause	Pathologies
Appareil digestif	Hémorragies digestives hautes ulcères gastroduodénaux rupture de varices gastrites aiguës Hémorragies digestives basses hémorroïdes tumeurs rectocoliques diverticulose colique
Traumatisme	Plaies externes Plaies des gros vaisseaux Fractures d'organes pleins
Gynéco-obstétricales	Placenta praevia Atonie utérine Hématome rétroplacentaire Grossesse extra-utérine
Appareil respiratoire	Cancer bronchopulmonaire Dilatation des bronches Aspergillome Tuberculose Embolie pulmonaire
Anévrisme de l'aorte Coagulopathies Surdosage en anticoagulant	

141

Un traumatisme crânien peut être à l'origine d'un saignement intracrânien et donc interne, mais ne peut être à lui seul responsable d'une perte sanguine massive en l'absence d'extériorisation. Par contre, il sera nécessaire devant tout patient traumatisé crânien ou facial, de rechercher la présence d'une épistaxis postérieure, qui ne sera pas toujours extériorisée de manière évidente, mais souvent déglutie ou inhalée dans les voies respiratoires basses.



142

Traitement

Remplissage vasculaire

- **Cristalloïdes**
 - Isotoniques : SSI (0,9%), Ringer lactate
 - Hypertonique : SSH (7,5%)
- **Colloïdes**
 - Naturel : Albumine
 - Synthèse
 - Dextrans
 - HEA
 - Gélatines

143

Traitement

- **Objectifs tensionnels**
 - Traumatisme crânien : PAM > 90 mmHg
 - Sinon : PAM > 70 mmHg
 - Attention, si PAM trop élevée risque accru d'entretenir le saignement
 - Perfusion de vasopresseurs si remplissage inefficace

144

Traitement

- Transfusion de globules rouges
 - Objectif : $7 < \text{Hb} < 9 \text{ g/dl}$
 - Traumatisé crânien : 10 g/dl
 - 1 CGR = 1 à 1,5 point d' Hb
- Augmentation du transport en O_2
- Participation à la compétence hémostatique

145

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique[☆]

Recommandation

Il faut probablement avoir un objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dL (GRADE 2+).

Physiopathologie

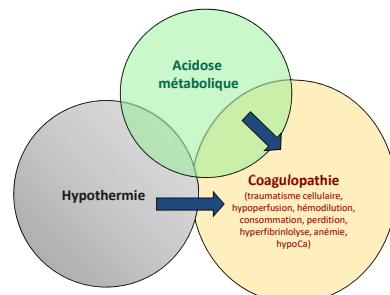
Qc : maintenir le débit cardiaque = remplissage vasculaire

$$\text{DO}_2 = \text{Qc} \times [\text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1,34] + [0,003 \times \text{PaO}_2]$$

SaO_2 et PaO_2 = optimiser l'oxygénation

147

Triade létale



Engstrom M et al. J Trauma 2006;61:624-8
Gosgriff N et al. J Trauma 1997;42:857-61
Ferrara A et al. Am J Surg 1990;160:515-8

Traitement

- Plasmas Frais Congelés (PFC)
 - 10 à 15 ml/kg en bolus
 - Lorsque pertes sanguines > 50 à 70%
 - TCA > 1,8
- Transfusion de plaquettes
 - Taux > $50.10^9/l$
 - Traumatisme crânien: Taux > $100.10^9/l$
- Fibrinogène
 - Taux > 2 g/l

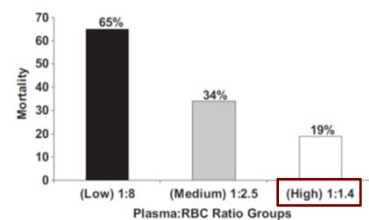
149

The Journal of TRAUMA® Injury, Infection, and Critical Care

The Ratio of Blood Products Transfused Affects Mortality in Patients Receiving Massive Transfusions at a Combat Support Hospital

J Trauma. 2007;63:805-813.

Matthew A. Bergman, MD, Philip C. Spinella, MD, Jeremy G. Perkins, MD, Kurt W. Grathwohl, MD, Thomas Reque, MD, Alex C. Beekley, MD, James Sebesta, MD, Donald Jenkins, MD, Charles E. Wade, PhD, and John B. Holcomb, MD



150

Recommandation

Il faut probablement transfuser le plasma frais congelé en association avec les CGR avec un ratio PFC:CGR compris entre 1/2 et 1/1 (GRADE 2+).

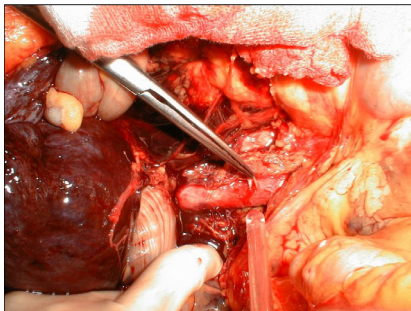
Recommandation

Il est recommandé de débiter la transfusion de plasma rapidement, idéalement en même temps que celle des CGR (GRADE 1+).

Recommandation

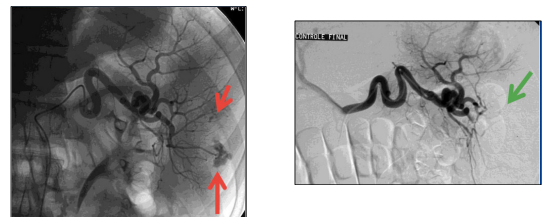
L'administration de concentrés de fibrinogène est probablement recommandée en cas de fibrinogénémie $\leq 1,5$ g/L (GRADE 2+), ou de paramètres thromboélastographiques (-métriques) de déficit en fibrinogène fonctionnel (GRADE 2+). Une dose initiale de 3 g est suggérée chez un adulte de 70 kg.

Hémostase chirurgicale



153

Procédure endovasculaire (radiologie interventionnelle)



154

Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique[☆]

Recommandation

Il est recommandé de suivre l'évolution de la concentration du lactate artériel pour apprécier le degré d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaire (Grade 1+).

Recommandation

Il est recommandé d'administrer de l'acide tranexamique dès que possible (GRADE 1+) à la dose de 1 g en bolus intraveineux en 10 min suivi de 1 g perfusé sur 8 h chez les patients traumatisés. Il faut probablement administrer l'acide tranexamique selon le même schéma chez les patients non traumatisés en choc hémorragique (GRADE 2+).

L'administration d'acide tranexamique ne doit pas être initiée au-delà de la 3^e heure suivant la survenue d'un traumatisme avec choc hémorragique (GRADE 1-).