

## Anesthésie du patient en état de choc

Diae Elmanser, Amandine Aujas, Etienne Bras de Fer, Gilles Lebuffe

Disponible sur internet le :

CHRU de Lille, hôpital Huriez, clinique d'anesthésie réanimation, rue Michel-Polonovski, 59037 Lille cedex, France

### Correspondance :

Gilles Lebuffe, CHRU de Lille, hôpital Huriez, clinique d'anesthésie réanimation, rue Michel-Polonovski, 59037 Lille cedex, France.  
[gilles.lebuffe@chru-lille.fr](mailto:gilles.lebuffe@chru-lille.fr)

### Mots clés

Anesthésie  
Choc  
Pharmacologie  
Physiopathologie

### ■ Points essentiels

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des tissus et des organes.

L'anesthésie du patient choqué peut entraîner une baisse importante de la pression artérielle, voire un collapsus cardiovasculaire et un arrêt cardiaque.

L'induction à séquence rapide est la règle avec la kétamine et l'étomidate comme hypnotiques de première intention.

L'étomidate, par ses effets inhibiteurs enzymatiques du cycle du cortisol, doit amener à une utilisation réfléchie chez le patient en choc septique.

Une stratégie d'optimisation hémodynamique doit être initiée dans les meilleurs délais. Elle repose sur des critères de surveillance de profondeur d'anesthésie, macro- et microcirculatoires. L'accès veineux central et le cathéter artériel sont les deux dispositifs à installer dans les meilleurs délais sans pour autant retarder un geste chirurgical de sauvetage.

La gestion hémodynamique est guidée sur la pression artérielle moyenne, le volume d'éjection ou des indices automatisés de précharge-dépendance et des critères d'oxygénation tissulaire (lactémie, ScvO<sub>2</sub>, Pv-aCO<sub>2</sub>).

Les interventions thérapeutiques reposent principalement sur le remplissage vasculaire, la transfusion et l'administration de noradrénaline.

L'optimisation hémodynamique périopératoire précoce contribue à réduire la morbi-mortalité des patients en instabilité hémodynamique.

### Keywords

Anaesthesia  
Shock  
Pharmacology  
Physiopathology

### ■ Key points

#### Anaesthesia for patient with shock state

*Shock state is defined as a prolonged alteration of oxygenation and tissue metabolism.*

*Shocked patient anaesthesia can provide a deep fall of arterial pressure with a risk of cardiovascular collapses and cardiac arrest.*

*Anaesthesia induction is based on Rapid Induction Sequence by using ketamine or etomidate. Etomidate-induced adrenal insufficiency must be taken into account in septic shock patient.*

*Haemodynamic optimization strategy is based on anaesthesia depth, macro- and microcirculation monitoring.*  
*Central venous and arterial catheter must be installed as soon as possible without delaying a saving surgery.*  
*Haemodynamic strategy is based on the objectives of mean arterial pressure, on stroke volume or preload dependence criterion optimization and on tissue oxygenation indices as lactate, venous central oxygenation saturation and the difference of arterial and venous CO<sub>2</sub>.*  
*Fluid challenge, transfusion and norepinephrine are the main therapeutic action.*  
*The early goal directed therapy contributes to decrease mortality in patients with haemodynamic instability.*

## Introduction

La chirurgie du patient en état de choc représente pour l'anesthésiste réanimateur une situation d'urgence diagnostique et thérapeutique. La prise en charge reposera sur l'initiation de manœuvre de réanimation au bloc opératoire visant à enrayer rapidement l'insuffisance respiratoire tissulaire en oxygène. Cette phase essentielle de la prise en charge du patient choqué conditionnera son pronostic postopératoire. L'état de choc concerne un vaste secteur nosologique allant du syndrome de bas débit par un défaut global de transport de l'oxygène (O<sub>2</sub>) (hypoxémie sévère, hypovolémie majeure, choc cardiogénique) aux anomalies de distribution de l'O<sub>2</sub> par altération des mécanismes de régulation microcirculatoire telle que rencontrée au cours du choc septique. Cette revue vise à identifier les adaptations de la prise en charge anesthésique que l'anesthésiste réanimateur doit mettre en œuvre en situation d'instabilité hémodynamique et de souffrance cellulaire.

## État de choc

### Définition

L'état de choc se définit comme une insuffisance circulatoire aiguë altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des tissus et organes [1]. Il se différencie du collapsus qui se traduit par une défaillance hémodynamique sans atteinte de l'oxygénation tissulaire. Toutefois, la persistance d'un collapsus peut conduire à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène et donc à un état de choc.

En clinique, l'état de choc associe communément :

- une hypotension non induite par une cause iatrogène (sédation, anesthésie...):
  - pression artérielle systolique (PAS) < 90 mm-Hg ou diminution de 40 mm Hg par rapport à la valeur de base,
  - ou pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mm-Hg,
  - ou pression artérielle diastolique (PAD) < 40 mm-Hg ;
- et au moins 1 défaillance d'organe (*tableau 1*).

À la phase précoce, les mécanismes de compensation visent à maintenir le débit cardiaque (DC) en augmentant la fréquence cardiaque (FC) et le volume d'éjection systolique (VES). Les signes cliniques sont caractérisés par une tachycardie réflexe

(FC > 120 b/min), les marbrures cutanées avec des extrémités froides et cyanosées consécutives à la vasoconstriction réflexe permettant un recrutement du volume intravasculaire et donc une augmentation du VES.

Récemment, la Société européenne de réanimation a précisé, que la présence d'une élévation de la lactatémie > 2 mmol/L en l'absence d'hypotension, traduisait également la présence d'un état de choc [1].

### Physiopathologie

Lors d'un état de choc, les mécanismes adaptatifs sont mis en jeu au niveau circulatoire par la modulation du système nerveux autonome et au niveau cellulaire par une adaptation de la bioénergétique cellulaire.

#### Au niveau macrocirculatoire

Le DC est fonction de la précharge, de l'inotropisme, de la postcharge et de la FC. La PAM est schématiquement la résultante du DC et des résistances vasculaires systémiques (RVS). Dans les conditions physiologiques, lorsque le DC chute, la PAM est maintenue stable par l'augmentation des RVS correspondant à une redistribution des débits tissulaires locaux. L'augmentation des RVS est liée à la stimulation sympathique permettant une augmentation du retour veineux par vasoconstriction veineuse, au transfert interstitiel d'eau et de sel, une élévation de la pression artérielle par vasoconstriction artérielle et une augmentation de la performance myocardique via des effets inotrope et chronotrope positifs.

#### Au niveau régional et cellulaire

Face à la diminution des apports énergétiques, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires afin de maintenir l'équilibre entre la production d'adénosine triphosphate (ATP) et les besoins métaboliques. Une augmentation de l'extraction périphérique de l'O<sub>2</sub> (EO<sub>2</sub>) survient rapidement pour compenser la baisse du transport artériel en O<sub>2</sub> (TO<sub>2</sub>) jusqu'à un certain seuil (appelé TO<sub>2</sub> critique) afin de maintenir une consommation tissulaire en O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) constante. L'élévation de l'EO<sub>2</sub> provient de :

- la redistribution de la perfusion entre les organes par l'augmentation du tonus sympathique autorisant une diminution de perfusion au niveau des organes à bas niveau d'EO<sub>2</sub>

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5580590>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5580590>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)