

Choc

Définition

Le choc est une altération de la circulation (**déficit hémodynamique**) où la perfusion tissulaire est insuffisante pour assurer le métabolisme cellulaire

Sémiologie

- hypotension artérielle
- tachycardie (pouls filant)
- lipothymie, apathie, agitation
- pâleur, froideur, moiteur
- marbrures cutanées, cyanose
- oligurie, anurie
- hyperventilation (acidose métabolique)
- « choc chaud »: extrémités vasodilatées, rouges, chaudes, sèches

Evaluation des signes vitaux

(paramètres cliniques)

- **Respiration** : FR, VT, couleur peau
- **Cerveau** : pupilles (taille, L+), sensibilité, conscience
- **Reins** : diurèse normale = 6-15 ml/ 10 min
- **Température**
- **Cardiovasculaire** : TA, pouls, FC, RC, turgescence jugulaire, pouls capillaire (front: $N < 1,5$ sec), sudations, vasoconstriction, marbrures, monitoring cardiaque et hémodynamique

Bilan paraclinique

- **Biologie** : EHC, urée, créatinine, glycémie, iono, Ca, coagulation, gazométrie, groupe + compat, enzymes, CRP
- **RX thorax**
- **ECG**
- **Centre antipoison**
- **Aspiration gastrique** (hématest)
- **Gastroscopie**
- **Abdomen** : RX à blanc, échographie, TDM
- **Bactériologie** : HC, EMU + culture, expectorations, PL, FG, FV

Classification

- choc hypovolémique
- choc cardiogénique
- choc obstructif
- choc distributif

Choc hypovolémique

- = le volume contenu dans le compartiment intravasculaire n'assure pas une perfusion tissulaire adéquate
- par pertes externes de liquide: sang, plasma, hydroélectrolytiques, digestives, cutanées, rénales
 - par séquestration interne de liquide: hémorragies internes, 3^e espace, choc anaphylactique, phéochromocytome

Principales étiologies

A. Par pertes externes de liquide

- pertes de sang : hémorragies externes
- pertes de plasma : brûlures, lésions exsudatives
- pertes hydro-électrolytiques:
 - pertes digestives : vomissements, diarrhées
 - pertes cutanées : déshydratation (fièvre)
 - pertes rénales : diabète sucré, diabète insipide, diurétiques, crise addisonienne, hypercalcémie

B. Par séquestration interne du liquide

- hémorragies internes : fractures, digestives (ulcus, varices œsophagiennes,...), hémothorax, hémopéritoine, hématome rétropéritonéal, anévrisme disséquant de l'aorte, pancréatite hémorragique, infarctus intestinal,...
- 3e espace : ascite, obstruction intestinale, épanchement pleural
- choc anaphylactique
- phéochromocytome

Choc cardiogénique

- = la pompe cardiaque est incapable d'assurer un volume circulant suffisant
- altérations myocardiques: infarctus, cardiomyopathies
 - lésions valvulaires et septales
 - tachycardies (remplissage diastolique inadéquat)

Principales étiologies

1. **Altérations myocardiques**

- infarctus du myocarde
- myocardite aiguë
- cardiomyopathies au stade terminal

2. **Lésions valvulaires et septales**

- rupture de pilier ou de cordage tendineux
- rupture ou perforation valvulaire
- perforation du septum interventriculaire

3. **Tachycardies** (remplissage diastolique inadéquat)

Choc obstructif

= obstruction à la circulation du sang au niveau des grosses veines, du cœur, des artères pulmonaires, de l'aorte

Principales étiologies

- Compression des veines caves
- tamponnade péricardique
- ball-valve thrombus, myxome de l'oreillette
- embolie pulmonaire
- anévrisme disséquant de l'aorte
- pneumothorax
- épanchements pleuraux massifs
- VA à pression positive élevée

Choc distributif

= déficit majeur de la résistance artérielle et/ou de la capacité veineuse responsable d'une perturbation de la distribution de la masse sanguine

- choc septique
- intoxication barbiturique
- blocage ganglionnaire (anesthésie)
- choc spinal (section cervicale moelle épinière)

Traitement du choc

Principes

- Traitement étiologique
- Augmenter le transport de l'oxygène

$$DO_2 = Ca O_2 \times DC$$

- Diminuer la demande en oxygène

$$VO_2 = Ca-v O_2 \times DC$$

- Divers: combattre l'acidose
combattre l'anurie

Augmenter le transport en oxygène

A. ↑ le débit cardiaque

- expanseurs: sang, colloïdes, cristalloïdes
- sympathomimétiques: dopamine, dobutamine, isoprotérénol, noradrénaline

B. ↑ la concentration en hémoglobine
(!anémie)

C. ↑ $F_i O_2$ (oxygénothérapie)

Les expanseurs

Bénéfices attendus du remplissage

régression des signes cliniques d'hypovolémie

- augmentation de la délivrance en oxygène aux tissus: correction acidose lactique et hypotension artérielle
- redistribution favorable des débits régionaux : reprise de la diurèse et réduction de la fréquence cardiaque

Les cristalloïdes

- isotoniques (sérum physiologique : **NaCl 0,9 %** ; lactate Ringer ; **Hartman**) : expandeurs volémiques faibles car fuite importante (70 à 80 %) vers le liquide interstitiel
- Composition (en mmole/l) :
 - Lactate Ringer : sodium 130, chlore 111, lactate 28, potassium 5,4, calcium 1,8, pH 6,2
 - Hartman : sodium 130, chlore 109, lactate 28, potassium 4, calcium 1,35, pH 6,2

Les colloïdes: dérivés plasmatiques

- *Plasma frais congelé*
risque de transmission de maladies virales (hépatite, SIDA) :
à ne plus utiliser comme expanseur
- *SSPP* (solution stable de protéines plasmatiques)
 - 40 g protéines/l en solution isotonique et avec 95 % de protéines plasmatiques (= *albumine 4 %*); flacon de 400 ml
 - volume injecté = expansion volémique
 - très peu de risque
- *Albumine humaine*
 - flacon de 100 ml à 20 % (=20 g d'albumine)
 - expansion volémique importante (400 ml pour un flacon)
 - intérêt : oedème interstitiel important (notamment pulmonaire)

Les colloïdes artificiels

- Dextrans
- Gélamines
 - Gélofusine^R : flacon de 500 ml à 4 %, contenant 154 mEq Na/l et de PM moyen de 30000 (autre spécialité : Geloplasma^R)
 - expansion volémique = volume perfusé
 - effets secondaires : rarement réaction allergique
- Amidons
 - Haes-steril^R, Voluven^R, Plasmasteril^R : solution à 6 % en NaCl isotonique
 - expansion volémique supérieure au volume perfusé (550 à 750 ml pour 500 ml perfusé)
 - effets secondaires : rarement réaction allergique et surtout troubles de l'hémostase à doses totales élevées ou si forme à longue durée d'action (Elohès^R); risque accru d'insuffisance rénale (Elohès^R); prurit au long terme

Fraudes aux données

The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis*

Anthony P. Delaney, MD, FCICM; Arina Dan, MD, FCICM; John McCaffrey, MD, FCICM; Simon Finfer, MD, FCICM

[**Crit Care Med 2011; 39:386–391**]

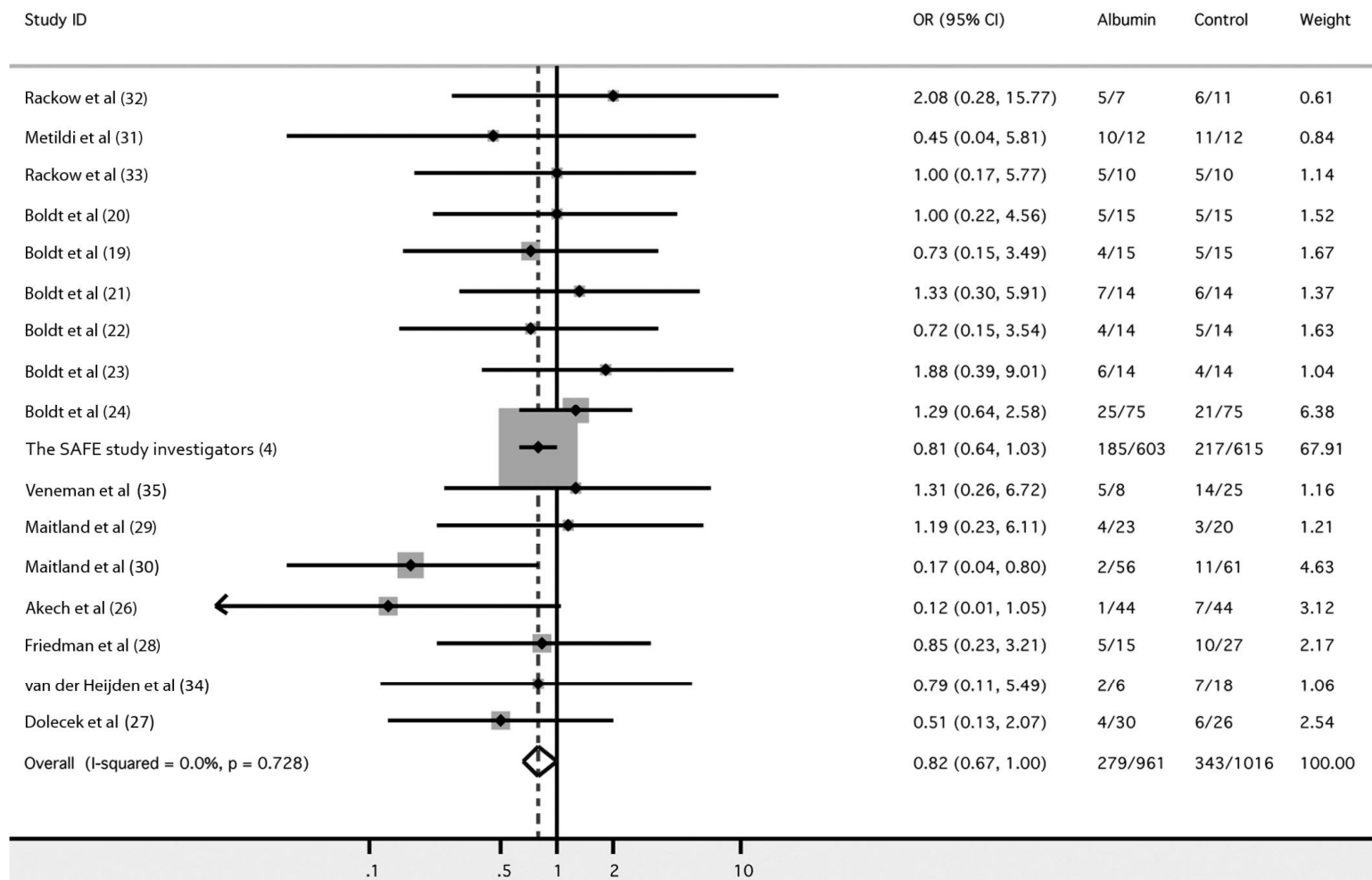


Figure 2. Forrest plot showing the pooled estimate of the effect of resuscitation with albumin-containing solutions on mortality for patients with sepsis. *OR*, odds ratio; *CI*, confidence limit.

This Article Has Been Retracted

Cardiopulmonary Bypass Priming Using a High Dose of a Balanced Hydroxyethyl Starch Versus an Albumin-Based Priming Strategy

Joachim Boldt, MD
Stephan Suttner, MD
Christian Brosch, MD
Andreas Lehmann, MD
Kerstin Röhm, MD
Andinet Mengistu, MD

BACKGROUND: The optimal priming solution for cardiopulmonary bypass (CPB) is unclear. In this study, we evaluated the influence of high-volume priming with a modern balanced hydroxyethyl starch (HES) preparation on coagulation, inflammation, and organ function compared with an albumin-based CPB priming regimen.

METHODS: In 50 patients undergoing coronary artery bypass grafting, the CPB circuit was prospectively and randomly primed with either 1500 mL of 6% HES 130/0.42 in a balanced electrolyte solution (Na^+ 140 mmol/L, Cl^- 118 mmol/L, K^+ 4 mmol/L, Ca^{2+} 2.5 mmol/L, Mg^{++} 1 mmol/L, acetate $^-$ 24 mmol/L, malate $^-$ 5 mmol/L) ($n = 25$) or with 500 mL of 5% human albumin plus 1000 mL 0.9% saline solution ($n = 25$). Inflammation (interleukins [IL]-6, -10), endothelial damage (soluble intercellular adhesion molecule-1), kidney function (kidney-specific proteins α -glutathione *S*-transferase, neutrophil gelatinase-associated lipocalin), coagulation (measured by thrombelastometry [ROTEM[®], Pentapharm, Munich, Germany]), and platelet function (measured by whole blood aggregometry [Multiplate[®] analyzer, Dynabyte Medical, Munich, Germany]) were assessed after induction of anesthesia, immediately after surgery, 5 h after surgery, and on the morning of first and second postoperative days.

RESULTS: Total volume given during and after CPB was 3090 ± 540 mL of balanced HES and 3110 ± 450 mL of albumin. Base excess after surgery was lower in the albumin-based priming group than in the balanced HES priming group (-5.9 ± 1.2 mmol/L vs $+0.2 \pm 0.2$ mmol/L, $P = 0.0003$). Plasma levels of IL-6, IL-10, and intercellular adhesion molecule-1 were higher after CPB in the albumin-based priming group compared with the HES priming group at all time periods ($P = 0.0002$). Urinary concentrations of α -glutathione *S*-transferase and neutrophil gelatinase-associated lipocalin were higher after CPB through the end of the study in the albumin group compared with the balanced HES group ($P = 0.00004$). After surgery through the first postoperative day, thrombelastometry data (clotting time and clot formation time) revealed more impaired coagulation in the albumin-based priming group compared with the HES priming group ($P = 0.004$). Compared with baseline, platelet function was unchanged in the high-dose balanced HES priming group after CPB and 5 h after surgery, but it was significantly reduced in the albumin-based priming group.

CONCLUSION: High-volume priming of the CPB circuit with a modern balanced HES solution resulted in reduced inflammation, less endothelial damage, and fewer alterations in renal tubular integrity compared with an albumin-based priming. Coagulation including platelet function was better preserved with high-dose balanced HES CPB priming compared with albumin-based CPB priming.

(Anesth Analg 2009;109:1752-62)

Rétractation

Retraction

P.-F. Dequin

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

« (...) un bien acquis par fraude ne profite jamais longtemps. »

(*Sophocle, Œdipe à Colone*. Trad. Robert Pignarre.
In : Théâtre complet. Garnier-Flammarion, 2000, p 289)

Les faits

Dans le numéro de décembre 2009 du journal *Anesthesia and Analgesia* était publié un essai clinique de Boldt et al. [1]. Chez 50 patients de chirurgie cardiaque soumis à une circulation extracorporelle (CEC) avaient été comparées, par randomisation, deux solutions d'amorçage de la CEC : un hydroxyéthylamidon (HEA) de poids moléculaire moyen et de faible taux de substitution, dilué dans une solution élec-

Les catécholamines

Les agents sympathomimétiques

<i>récepteur</i>	α	β_1	β_2	δ
<i>effet</i>	vasoconstricteur	inotrope	vasodilatateur	splanchnique
<i>dopamine</i> $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	++ (>15)	+++ (2,5 à 10)	++ (id)	+++ (< 5)
<i>dobutamine</i> $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+/-	+++ (5 à 10)	+	-
<i>adrénaline</i> $\mu\text{g}/\text{min}$	++ (>20)	++ (1-4)	++ (id)	
<i>noradrénaline</i> $\mu\text{g}/\text{min}$	+++ (0,5 - 30)	+ (< 2)		

Diminuer la demande en oxygène

- A. Ventilation artificielle (travail respiratoire)
- B. Sédatifs et narcotiques
- C. Réduire les stimulations adrénergiques

Combattre l'anurie

- remplissage vasculaire : en évitant l'Elohes^R (Lancet 2001)
- dopamine à dose rénale: abandonné (Lancet 2000)
- furosémide pour relancer diurèse : à éviter (JAMA 2002)

IRA en voie de constitution (6 1^{ères} heures)

- suppression ou correction du facteur déclenchant (toxique, médicament, volémie,...)
- dobutamine : 2 à 3 μ g/kg/min (amélioration clairance de créatinine, sans effet important sur diurèse)
- pas de relance forcée de la diurèse au furosémide (Lasix^R)
- éventuellement une séance d'hémodialyse isovolémique de 6h

La dopamine à petites doses n'a plus de rôle

Cas particulier du choc septique

Etat hémodynamique
hyperdynamique

Sepsis et sepsis sévère

- **SIRS** (syndrome de réponse inflammatoire systémique) : si deux ou plus des conditions suivantes sont remplies
 - température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$
 - fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$
 - fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm Hg}$
 - leucocytose $> 12.000/\text{mm}^3$, $< 4.000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10\%$ des cellules)
- **Sepsis** : si le SIRS est dû à une infection
- **Sepsis sévère** : si le sepsis est associé à une dysfonction organique, de l'hypoperfusion (acidose lactique, oligurie, troubles de conscience,...) ou de l'hypotension artérielle ($\text{TAs} < 90 \text{ mmHg}$ ou chute de $> 40 \text{ mmHg}$ de la valeur de base sans autre raison connue)
- **Choc septique** : sepsis avec hypotension, malgré un remplissage adéquat, avec des signes d'hypoperfusion
 - l'hypotension peut manquer si des agents vasopresseurs sont administrés

Définition

Le choc septique correspond à une insuffisance circulatoire reflétée par :

- une hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg ou PAM < 65 mm Hg)
 - des signes d'altération de la perfusion tissulaire: oligurie, troubles de coagulation, troubles de l'état mental, troubles de la vascularisation cutanée
 - une augmentation de la lactatémie (> 2 mEq/L)
- ... dans le contexte d'une source infectieuse et d'un agent infectieux identifiés

Les principaux foyers sources

- Cutanés
- Digestifs : angiocholite, diverticulite, entérite
- Respiratoires : pneumonie, pleurésie, abcès
- Urinaires : pyélonéphrite, prostatite, sonde
- Gynécologiques : salpingite, post-partum
- Veineux : cathéter
- Cardiaque : endocardite
- Cervico-facial : pharyngite, angine, otite, sinusite
- Neuro-méningé
- Ostéo-articulaire

Chez l'opéré récent

- Infection site opératoire
- Pneumopathie
- Infection urinaire
- Phlébite
- Infection sur cathéter

Signes cliniques du choc

- hypotension artérielle
- tachycardie (pouls filant)
- « choc chaud »: extrémités vasodilatées, rouges, chaudes, sèches
- hyperventilation (acidose métabolique)
- lipothymie, apathie, agitation
- oligurie, anurie

Prélèvements à réaliser

A. Microbiologiques:

- hémocultures : périphériques et par toutes les voies des cathéters en place (à mettre également en culture en cas de retrait)
- urines (avec EMU)
- si indiqué : expectorations, LCR, frottis de gorge ...

B. Biologiques:

- fonction rénale : ionogramme, urée, créatinine
- examen hématologique complet avec formule
- tests inflammatoires : CRP, fibrinogène
- tests hépatiques
- coagulation
- gazométrie artérielle et acide lactique

Traitement spécifique

- identifier le foyer infectieux :
 - pulmonaire (radiographie, expectorations)
 - urinaire (EMU, culture)
 - cutané (purpura, macropapules, pustules)
 - neuroméningé (PL)
 - abdominal (RX abdomen à blanc, échographie)
 - endocardite (échographie cardiaque)
 -
- toujours faire des hémocultures
- débiter l'antibiothérapie sur un pari bactériologique

Choix des antibiotiques

- sepsis sans foyer : une β -lactamine à large spectre (céphalosporine ou Tienam^R ou Méronem^R ou Tazocin^R) + aminoside (Amikacine-Amukin^R) : 15 mg/kg 1 x/j (DT 1,5 g/j)
- infections abdominales pelviennes (anaérobies) : Tienam^R/Méronem^R ou Tazocin^R + aminoside
- suspicion d'infection à staphylocoque : β lactamine à large spectre + vancomycine (Vancocin^R 2 x 1 g i.v.)
- neutropénie fébrile : céphalosporine ou Tienam^R/Méronem^R ou Tazocin^R + amikacine

Le pronostic est lié à la durée de l'hypotension avant l'antibiothérapie

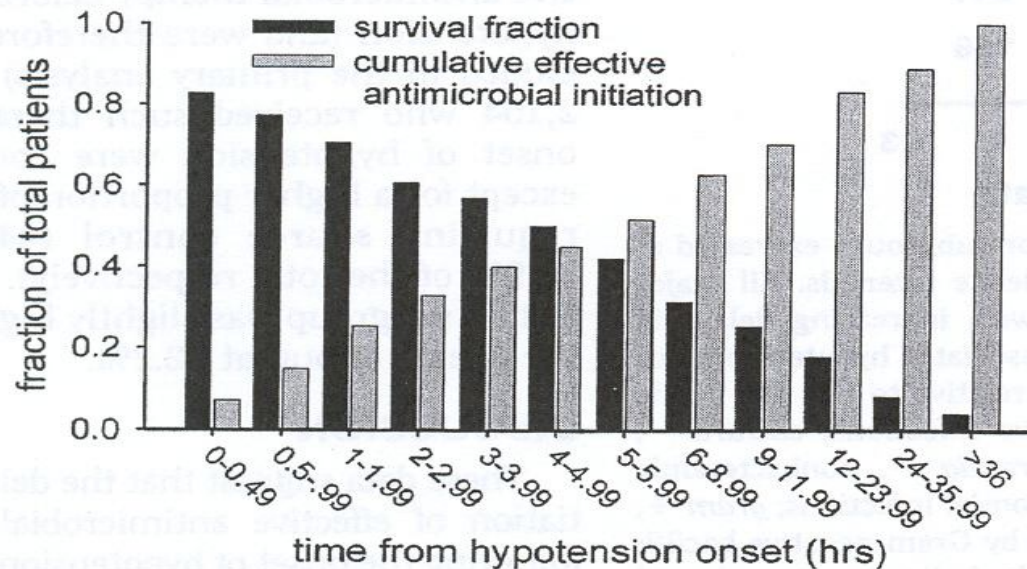


Figure 1. Cumulative effective antimicrobial initiation following onset of septic shock-associated hypotension and associated survival. The x-axis represents time (hrs) following first documentation of septic shock-associated hypotension. *Black bars* represent the fraction of patients surviving to hospital discharge for effective therapy initiated within the given time interval. The *gray bars* represent the cumulative fraction of patients having received effective antimicrobials at any given time point.

Kumar; 2006; 34 : 1589-96

Traitement du choc

- monitorer la lactatémie : dosages réguliers (toutes les 2 h, selon la clinique)
- oxygénothérapie, éventuellement ventilation artificielle (pas de sédation avant instauration vasopresseurs)
- 4 phases successives :

1ère phase

remplissage adéquat

- par exemple 500 à 1000 ml d'un expanseur en 15-30 min
- maintenir l'hématocrite à au moins 25 à 30%

2ème phase

en cas de réponse non satisfaisante au remplissage adéquat : **dopamine** i.v. : 5 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou **noradrénaline** i.v. : 0,02 à 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

objectifs :

PAS > 90 mm Hg et/ou PAM > 60 mm Hg

lactatémie < 2 mEq/L

diurèse > 20 ml/h

3ème phase

en cas d'échec: échographie cardiaque et/ou un cathéterisme cardiaque droit:

- une **hypovolémie** (\downarrow PVC, \downarrow PAPO, \downarrow IC) : poursuivre le remplissage sous dopamine, en recherchant une cause à l'hypovolémie (ex. hémorragie)
- une **dysfonction ventriculaire gauche** (dilatation ventriculaire, hypokinésie globale ou segmentaire, \downarrow IC avec \uparrow PAPO) : associer dobutamine (5 à 20 g/kg/min) et noradrénaline
- **un profil hémodynamique classique de choc septique après remplissage vasculaire** (hyperdynamique : IC $>$ 4,5 L/min et RVS $<$ 800 dynes. sec/cm⁵.m²) : arrêter la dopamine et passer à la noradrénaline (Lévophed^R : 1 à 2 μ g/kg/min, à augmenter jusqu'à 10 μ g/kg/min)... ou **corticoïdes** (pour renverser l'insensibilité aux catécholamines) : Solucortef^R 300 mg en 24h en perfusion continue ou en 3-4 bolus (durée minimale : 5 jours)

dysfonction ventriculaire gauche

- la dysfonction cardiaque apparaît secondairement, nécessitant un support inotrope d'environ 48 h
- mécanisme : hypersécrétion NOS-2 dans les cavités cardiaques et autres muscles (diaphragme, grand droit) : NO se transforme en un dérivé peroxy-nitrite ONOO^- réagissant avec les tyrosines des protéines musculaires avec formation de nitrotyrosine ... et le muscle est bloqué
- BNP : taux très élevé non lié à la dépression myocardique mais à une diminution de son catabolisme par baisse de l'activité d'une endopeptidase vasculaire responsable de la destruction du BNP : donc rôle pronostic mais pas prédicteur de la dysfonction cardiaque
- détection : troponine circulante
- confirmation : échocardiographie (dilatation ventriculaire, hypokinésie globale ou segmentaire) ou hémodynamique invasive (baisse IC avec augmentation PAPO)

Penser à une étiologie infectieuse non couverte

- Abscess profond ou collection non drainée
- Fungémie ou autre infection non bactérienne
- Infection à staphylocoque
- Bactérie résistante aux antibiotiques prescrits

4ème phase

en cas d'insuffisance circulatoire persistante malgré la correction de l'hypovolémie et de la fonction ventriculaire gauche :

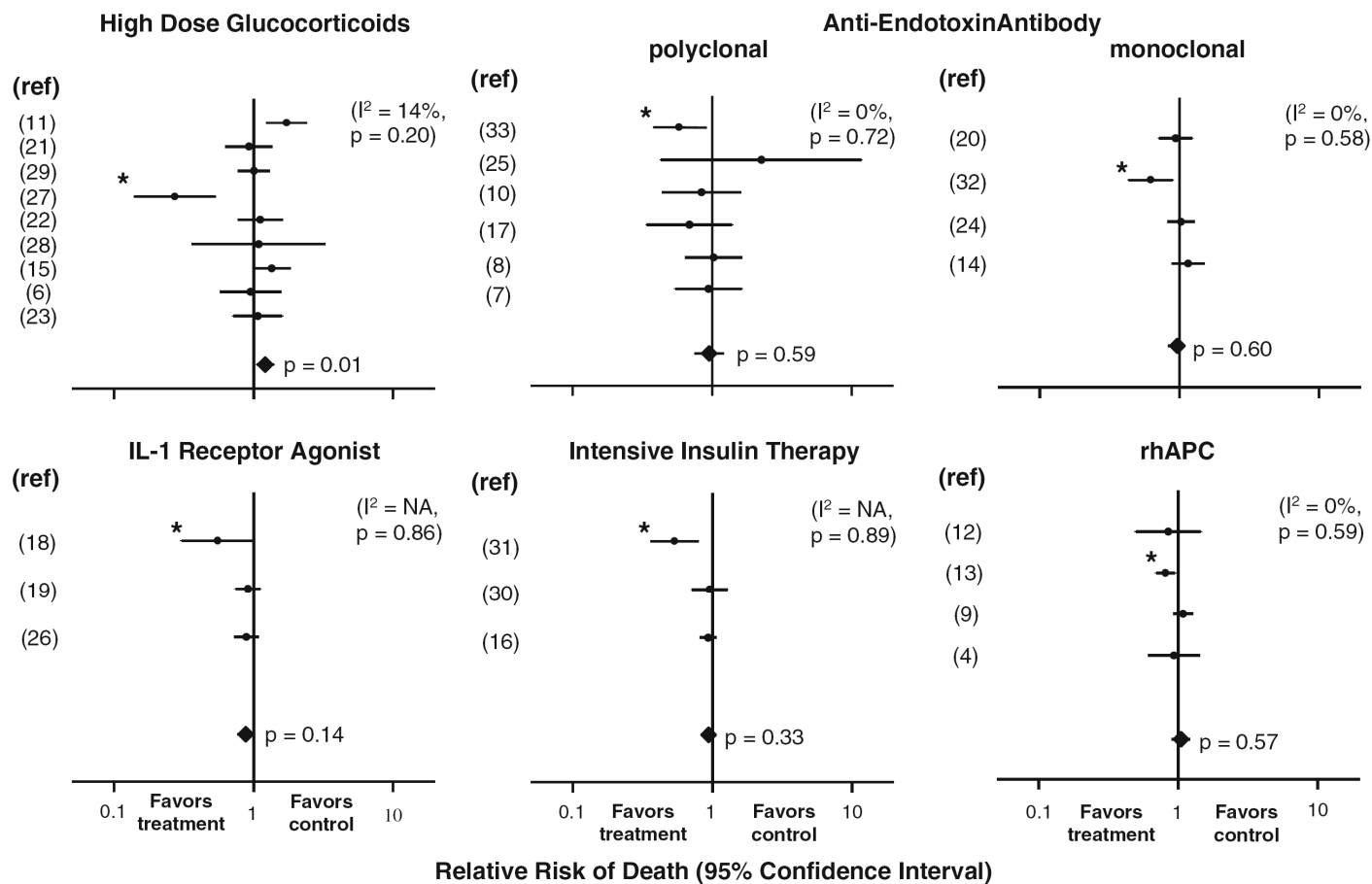
- passer à l'adrénaline
- sinon envisager :
 - augmentation les doses de catécholamines à niveaux très importants
 - associations de plusieurs catécholamines (ex. adrénaline, dopamine,...)
 - bleu de méthylène

Intensive Care Med (2008) 34:1955–1960
DOI 10.1007/s00134-008-1274-6

EDITORIAL

Daniel A. Sweeney
Robert L. Danner
Peter Q. Eichacker
Charles Natanson

Once is not enough: clinical trials in sepsis



Complication : syndrome de défaillance multiviscérale

- = **SDMV ou MOF (multiple organ failure)**
- Syndrome caractérisé par la défaillance d'au moins 2 organes, avec un pronostic d'autant plus sombre que le nombre d'organes atteints est élevé. Il n'y a pas à ce sujet consensus sur un système de score unique en réanimation.

	KNAUS	TRAN	FAGON
défaillance			
cardiovasculaire	(au moins 1 critère) FC < 55/min PAM < 50 mmHg TV et/ou FV pH < 7,25 avec PaCO ₂ > 50 mmHg	FC ≤ 50/min PAM ≤ 50 mmHg TV ou FV ou arrêt cardiaque ou infarctus nécessité expandeurs ou drogues vasoactives pour maintenir PAs > 100	(au moins 1 critère) PAs < 90 avec signes d'hypoperfusion périphérique drogues inotropes ou vasopresseurs pour maintenir PAs > 90
respiratoire	(au moins 1 critère) FR < 6 ou > 50/min PaCO ₂ > 50 mmHg AaDO ₂ > 350 mmHg VA au 4e jour	FR ≤ 5 ou ≥ 50/min VA pdt ≥ 3 j ou avec FiO ₂ > 0,4 ou PEEP > 5 cm H ₂ O	(au moins 1 critère) PaO ₂ < 60 avec FiO ₂ = 0,21 VA
rénale	(au moins 1 critère sans IRC) diurèse < 480 ml/24 h (ou < 160ml/8h) urée > 100 mg/dl créatinine > 3,5 mg/dl	créatinine ≥ 3,5 mg/dl épuration extrarénale	(au moins 1 critère) créatinine > 3,6 diurèse < 500 ml/24h (180 ml/8h) épuration extrarénale
hématologique	(au moins 1 critère) GB < 1000 plaquettes < 20.000 hématocrite < 20 %	GB ≤ 300 plaquettes ≤ 50.000 Ht ≤ 20 % CIVD	(au moins 1 critère) Ht ≤ 20 % GB < 2000 plaquettes < 40.000
neurologique	Glasgow < 6 (en l'absence de sédation)	idem	idem ou confusion brutale
hépatique		ictère clinique bilirubine ≥ 3 mg/dl sGPT > x 2 encéphalopathie hépatique	(au moins 1 critère) bilirubine > 6 mg/dl Ph Alc > x 3
gastrointestinale		ulcère aigu hémorragique pancréatite aiguë Hh cholécystite aiguë alithiasique entérocolite nécrosante perforation digestive	

Lectures suggérées

- [choc anaphylactique](#)
- [choc cardiogénique](#)
- [choc hypovolémique](#)
- [choc septique](#)
- [Expenseurs](#)
- [tamponnade péricardique](#)