



Centre Hospitalier Régional
Universitaire de Lille

 *Lille 2*
Université du Droit
et de la Santé

Département Universitaire d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence



Stratégie diagnostique:

Etat de choc au bloc opératoire

Gilles LEBUFFE

Clinique d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital Huriez

CHRU de Lille



Conflits d'Intérêt

- Aucun



Choc : définition clinique classique

- Hypotension
(sans cause iatrogène : sédation, anesthésie...)
 - Systolique < 90 mm Hg
(ou $\searrow 40$ mm Hg par rapport a base)
 - Moyenne < 60 mm Hg
($PAM = PAD + 1/3 (PAS-PAD)$)
 - Diastolique < 40 mm Hg
- $+ \geq 1$ défaillance d'organe



Défaillances d'organe

Défaillance	Clinique	Examens
Neurologique	Angoisse, agitation, confusion, Troubles du comportement Prostration Coma (score de Glasgow < 8)	
Cardio-vasculaire	Tachycardie > 120 battements par minute Hypotension systolique < 90 mm Hg, (ou baisse de plus de 40 mm Hg) Hypotension diastolique < 40 mm Hg Pression Artérielle Moyenne < 65 mm Hg Infarctus du myocarde, Troubles du rythme, Arrêt cardiaque	ECG Elévation CPK Elévation troponine Ic
Cutanée	Marbrures Extrémités froides et cyanosées	
Respiratoire	Polypnée superficielle > 24/min ± Tirage(s) SpO ₂ < 90 % Arrêt respiratoire	Gaz du sang artériel SaO ₂ < 60 mm Hg PaO ₂ /FiO ₂ < 300
Métabolique	Polypnée d'acidose	Lactatémie > 2 mmol/l pH < 7,35
Rénales	Oligurie < 0,5 ml/kg/h Anurie	Créatininémie > 177 µmol/l ou élévation > 2 x N
Hépatiques	Ictère Encéphalopathie hépatique Saignements Œdèmes	Bilirubinémie > 34 µmol/l ASAT, ALAT > 1,5 x N Diminution des facteurs de la Coagulation de plus de 30 %



Défaillances:

Signes précoces de compensation

- Cardio-vasculaires (maintien du $DC = VES \times FC$)
 - **Tachycardie** réflexe ($\nearrow FC > 120$ bpm)
 - **Marbrures** cutanées, extrémités froides et cyanosées par vasoconstriction réflexe permettant un recrutement volume intravasculaire ($\nearrow VES$)
- Respiratoires
 - **Polypnée** (> 20 /min) de compensation de l'acidose lactique.
- Rénales
 - **Oligo-anurie** (< 0.5 ml/kg/h) par redistribution des flux vers territoires prioritaires (cerveau, coronaires...)



Finalité ?

APPORTER L'OXYGENE AUX CELLULES

- L'oxygène (O_2)
 - dans l'organisme alimente le fonctionnement de la mitochondrie
 - > 95% de cet O_2 est utilisé pour fabriquer de l'ATP
 - L'ATP est la seule source d'énergie utilisable par les enzymes cellulaires
- Perfusion tissulaire
 - Apport aux tissus de sang contenant O_2 et nutriments
 - Via la *microcirculation*



Définition physiopathologique du choc

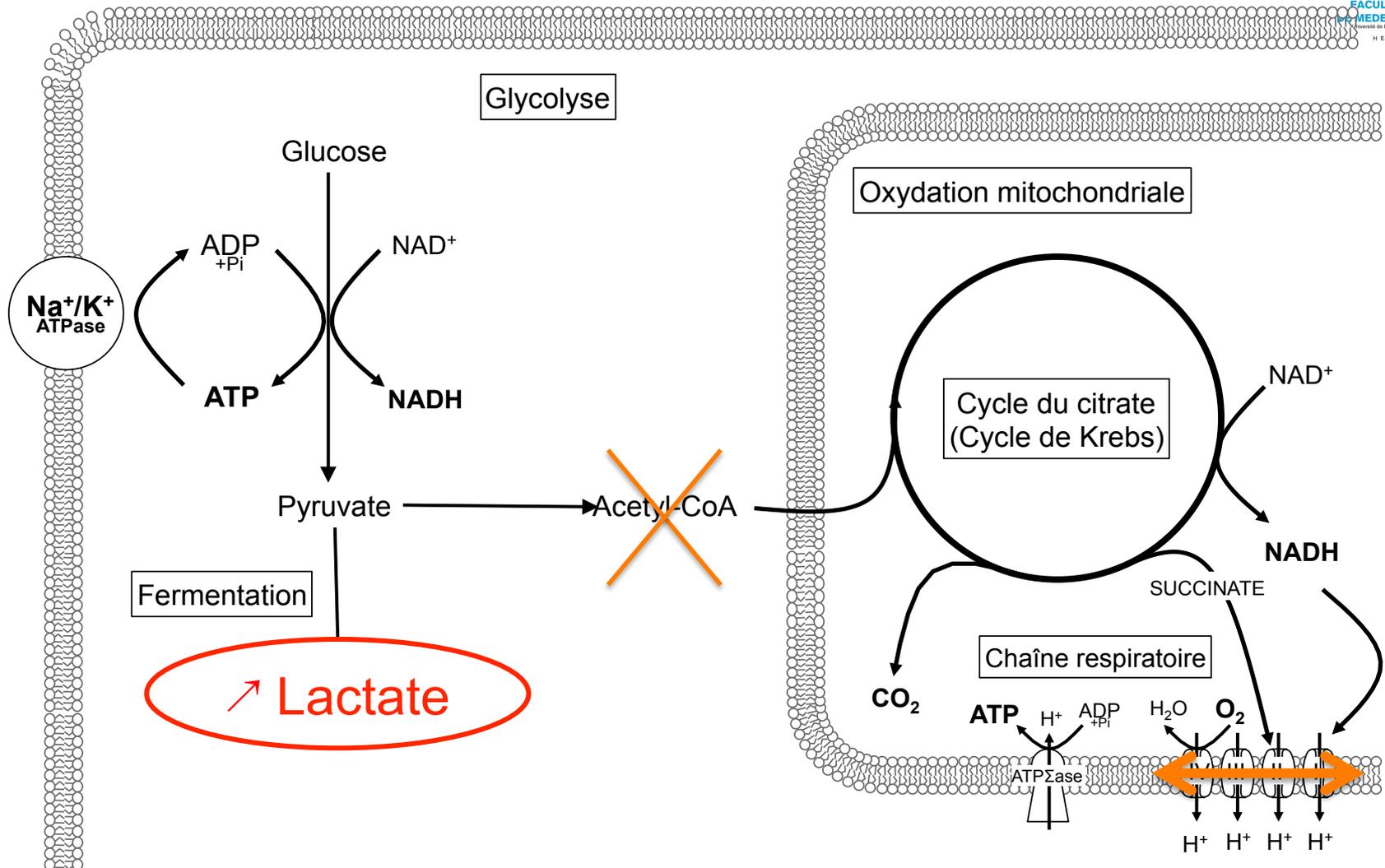


Inadéquation entre :

O₂ délivré aux cellules/tissus (DO₂)

demande cellulaire/tissulaire en O₂ (VO₂)

Crise énergétique: dysoxie et choc





$$VO_2 = DO_2 \cdot ERO_2$$

- VO_2 : O_2 consommé
- DO_2 : O_2 délivré...



Déterminants DO_2

- $DO_2 = Qc \times CaO_2$
- $DO_2 = FC \times VES \times CaO_2$
- $= FC \times VES \times (Hb \times 1.36 \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2) \times 10$
- Oxygène dissous négligeable donc
- **$DO_2 = FC \times VES \times Hb \times 1.36 \times SaO_2$**



$$VO_2 = DO_2 \cdot ERO_2$$

- VO_2 : O_2 consommé; 95% pour synthèse ATP
- DO_2 : O_2 délivré
- ERO_2 : O_2 extrait...



Consommation / extraction de l'oxygène

- $ERO_2 = VO_2/DO_2$
- $ERO_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2)/DO_2$
- $ERO_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2)/Q \times CaO_2$
- $ERO_2 = (CaO_2 - CvO_2)/CaO_2$
- $ERO_2 = 1 - CvO_2/CaO_2$
- $ERO_2 = 1 - SvO_2/SaO_2$
- $ERO_2/SaO_2 = 1/SaO_2 - SvO_2$
- $SvO_2 = 1/SaO_2 - ERO_2/SaO_2$
- (lorsque SaO_2 proche de 100% = but de la ventilation...)
- $SvO_2 = 1 - ERO_2 !$



Adéquation TaO_2/VO_2 : SvO_2

$$SvO_2 = 1 - ERO_2$$

(pour SaO_2 à 100%)



$$ERO_2 = VO_2/TO_2 \text{ soit } ERO_2 = (SaO_2 - SvO_2)/SaO_2$$

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \cdot Q \text{ soit } VO_2 \# (SaO_2 - SvO_2) \cdot (Hb \cdot 1,39 \cdot Q)$$



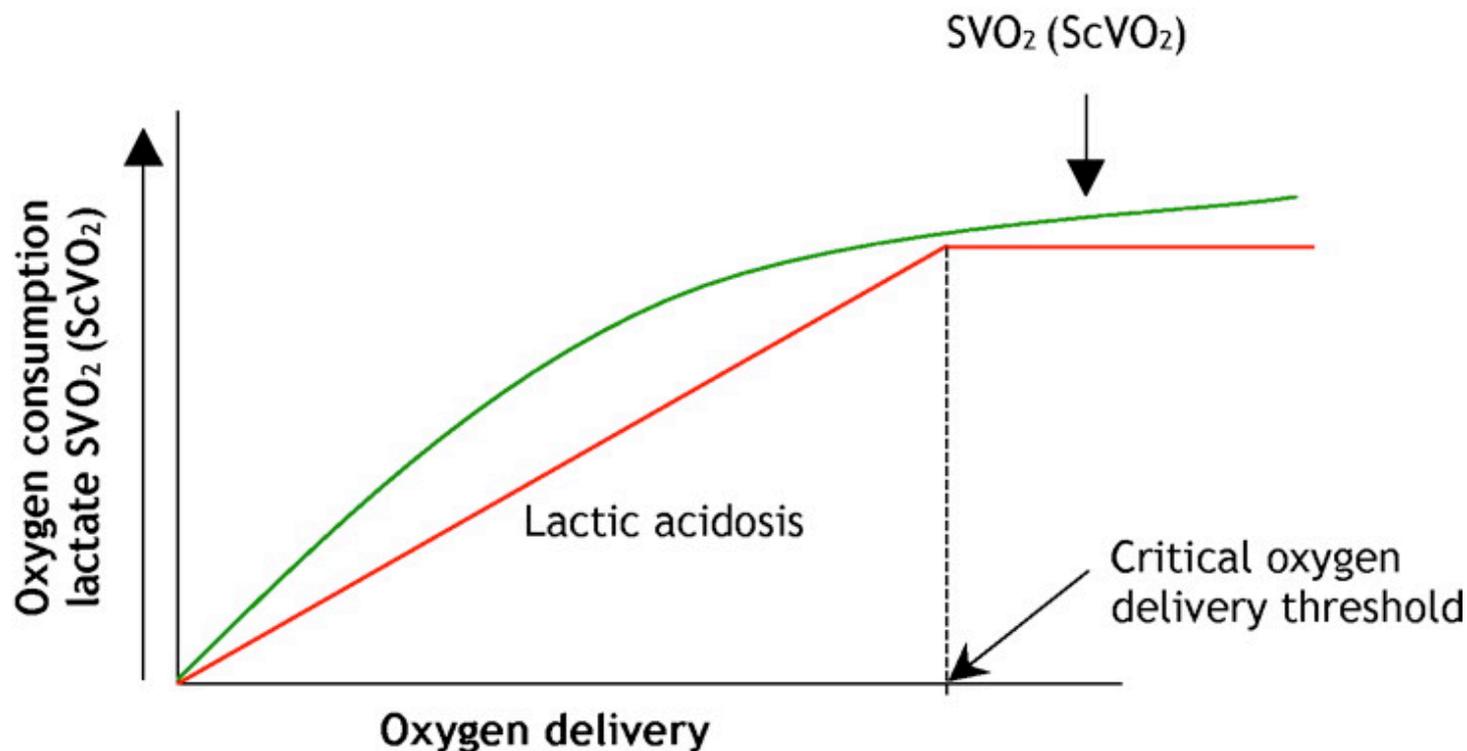
$$SvO_2 \# SaO_2 - \frac{VO_2}{Hb \cdot 1,39 \cdot Q}$$

$SvO_2 = 70\% \Rightarrow ERO_2$ à 30% et ERO_2 crit à 60% $\Rightarrow SvO_2$ crit = 40%



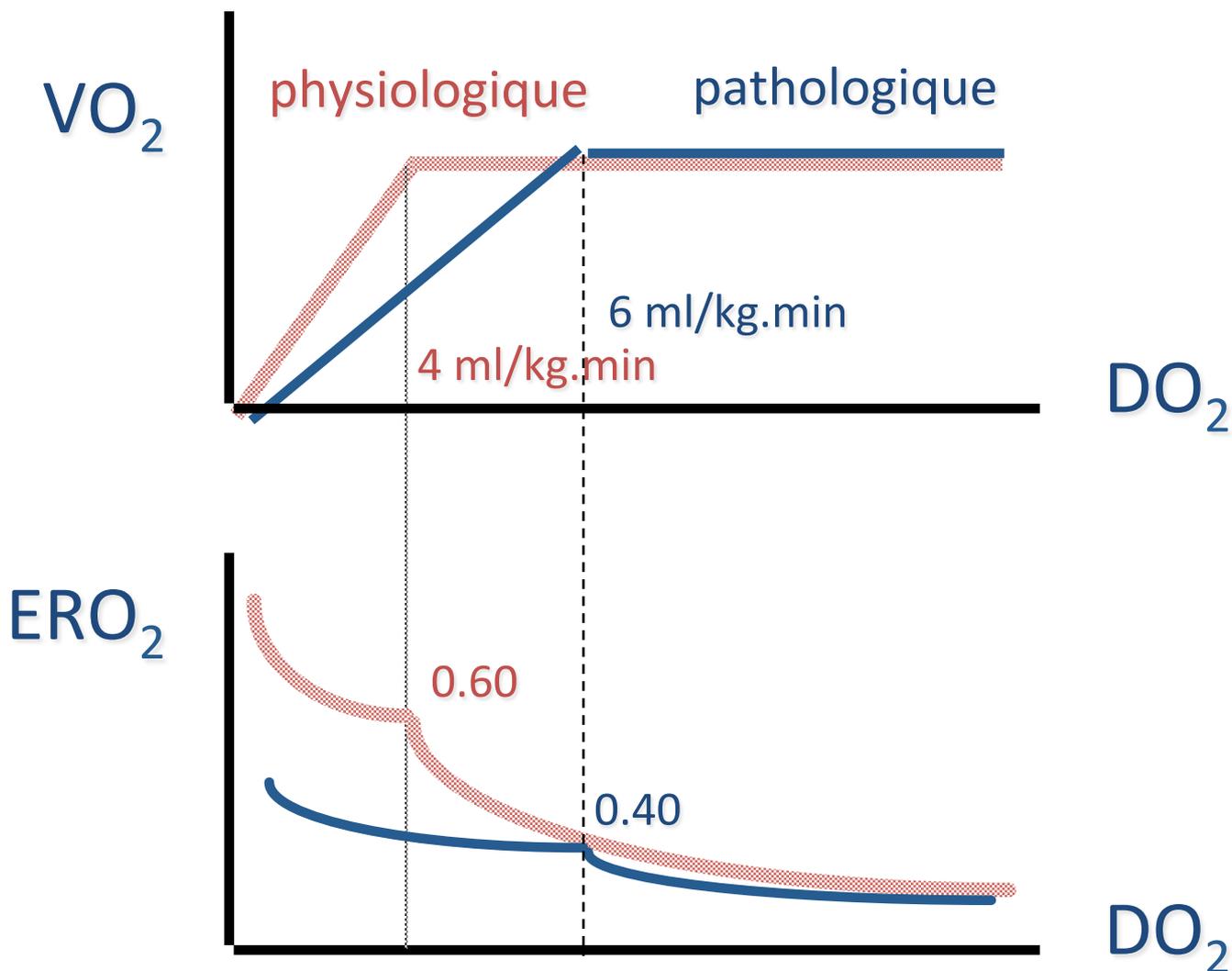
Relation DO_2/VO_2 et $S(c)vO_2$

La SvO_2 traduit l'équilibre entre DO_2 et VO_2





Altération des capacités d'ERO₂ et retentissement sur la VO₂





ERO₂ ↑ via 2 Mécanismes Essentiels...

- **Redistribution du débit sanguin entre les organes**
 - ↑ du tonus sympathique et de la vasoconstriction d'origine centrale (RVS ↑)
 - ↓ Q vers les organes à faible ERO₂ (peau, TD, rein) et Q maintenu vers les organes à haut ERO₂ (cœur, cerveau)
- **Recrutement capillaire**
 - Responsable d'une vasodilatation périphérique
 - Module la vasoconstriction centrale

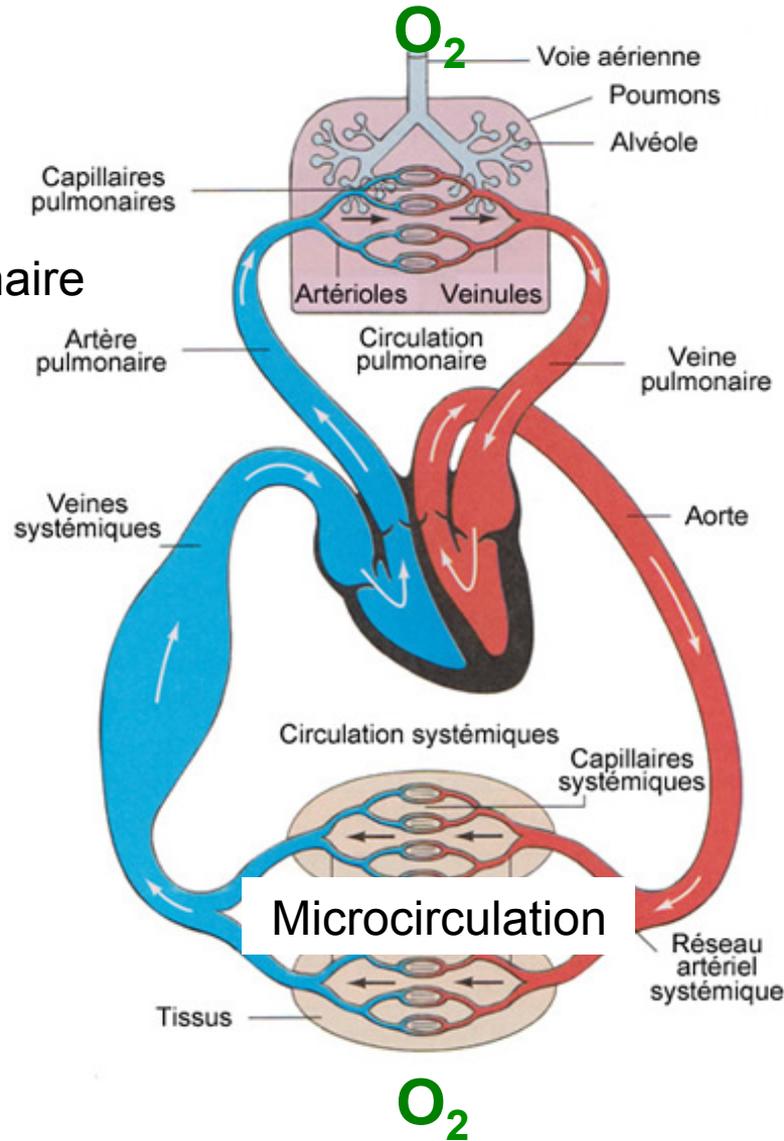


Quand $Q \downarrow$

- ERO_2 et $RVS \uparrow$, le choc est associé à une réactivité vasculaire conservée:
 - Choc hémorragique
 - Choc cardiogénique
- ERO_2 et RVS n' \uparrow pas, le choc est associé à une réactivité vasculaire non conservée:
 - Choc anaphylactique
 - Choc septique

Mécanismes de choc

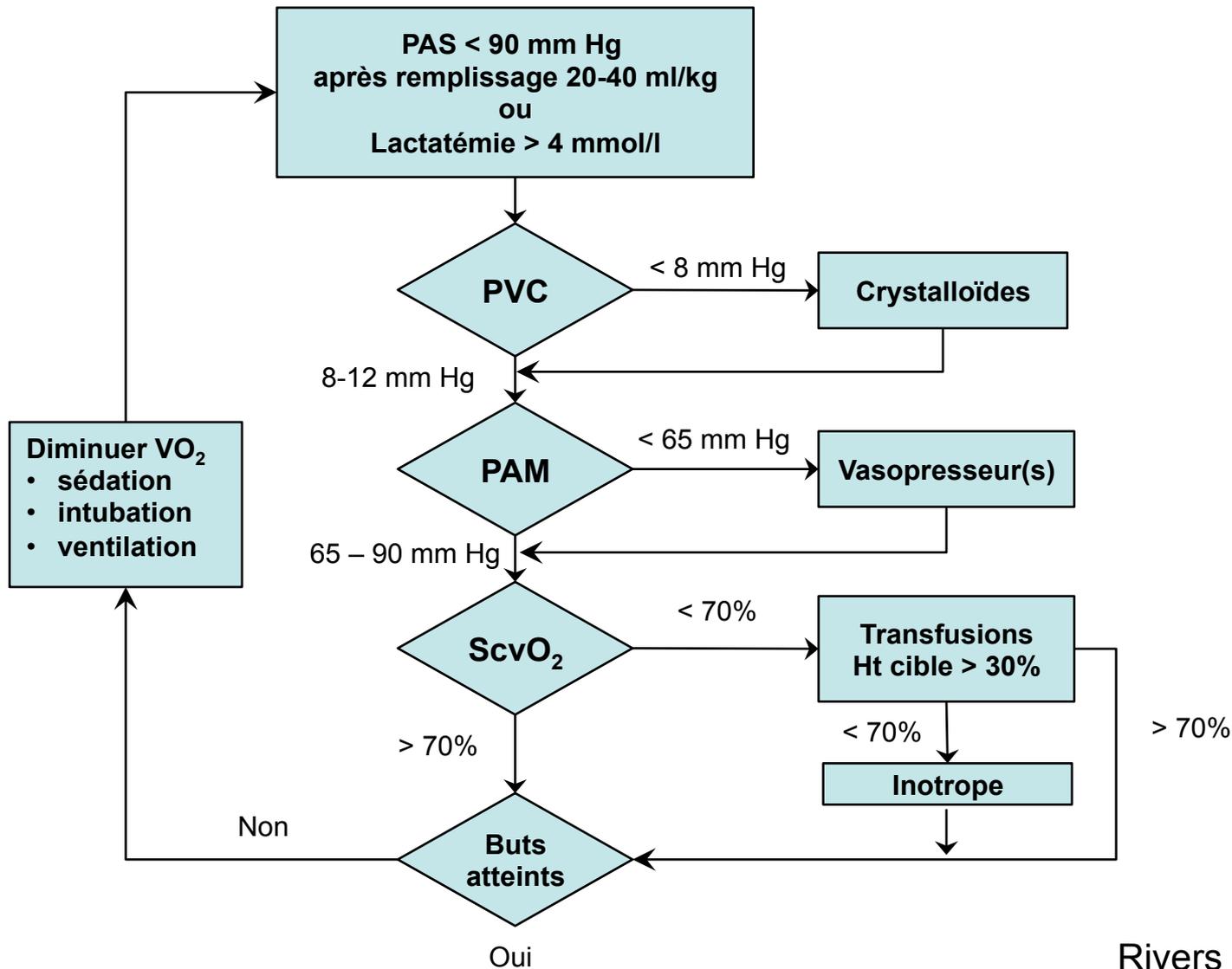
- Circulation pulmonaire
- Fonction VD
- Macrocirculation veineuse



- Oxygénation
- Ventilation
- Echanges gazeux
- Circulation pulmonaire
- Transporteur O_2 : Hb
- Fonction VG
- Macrocirculation artérielle
- Perfusion tissulaire

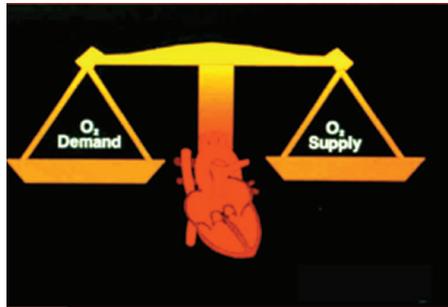


Stratégie diagnostique et thérapeutique but ultime : indice O_2





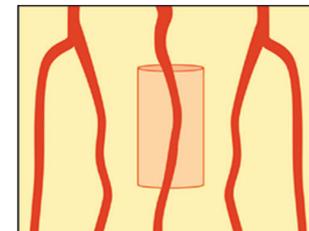
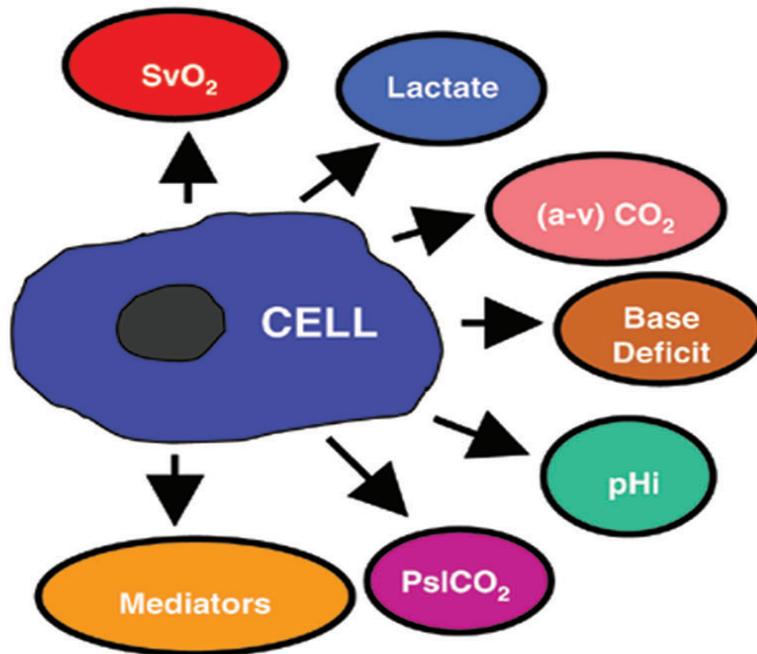
Oxygénation Tissulaire: Quels Outils en Routine Clinique?



1^{ère} phase:
Optimisation hémodynamique
systémique



2^{ème} phase
Impact sur la microcirculation de la
réanimation systémique





Lactate

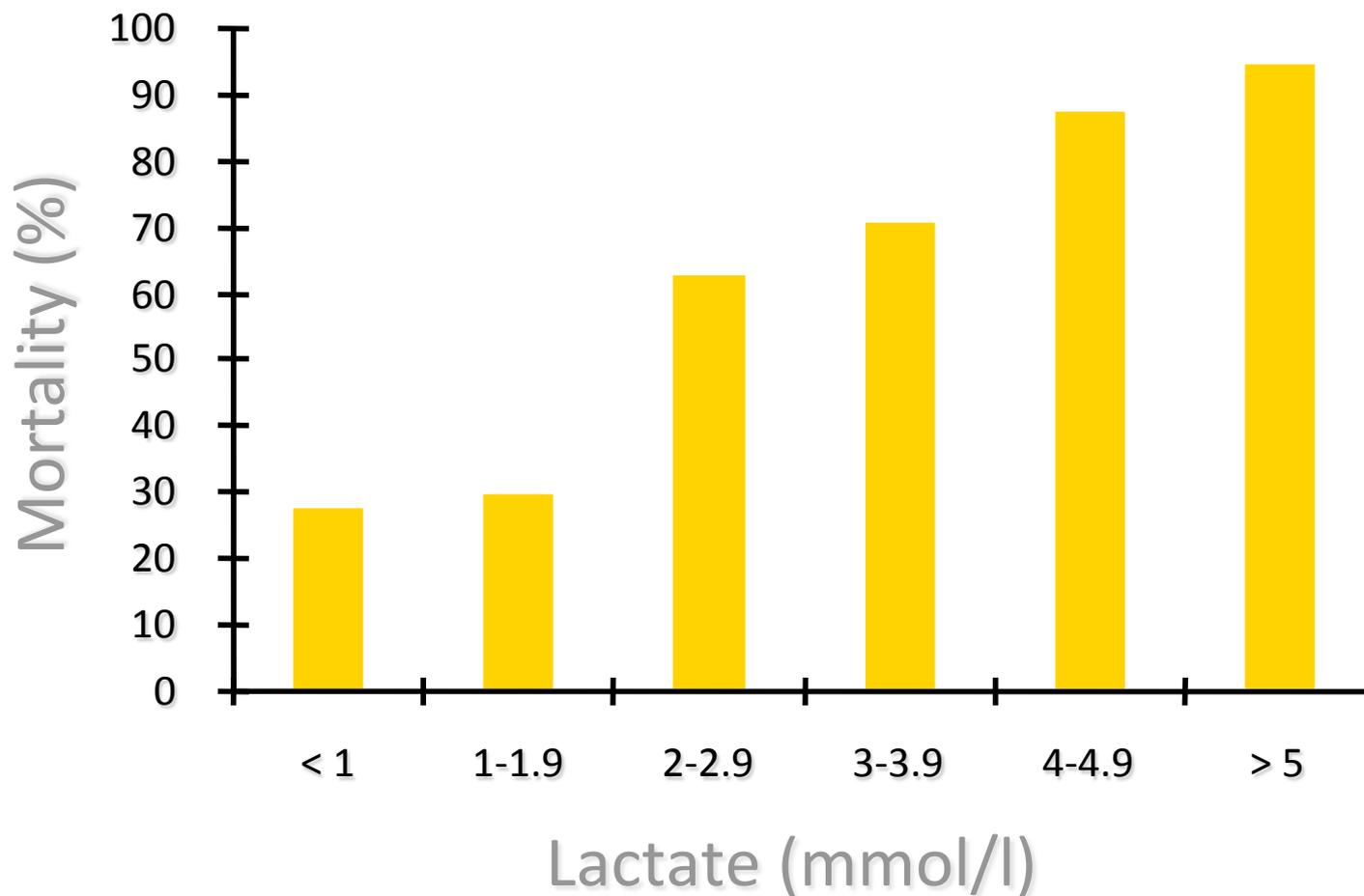
- Marqueur de gravité des états de choc
- PROBABLE témoin de métabolisme “hypoxique” anaérobie
- MAIS AUSSI témoin au cours du sepsis d’une adaptation de voies énergétiques *aérobies* au stress hypermétabolique/hypercatécholaminergie
- Due à la fois à :
 - augmentation de production
 - diminution de la clearance
- Normalisation sous traitement signe l’accessibilité au traitement des mécanismes responsables du stress

DONC ***marqueur de gravité et de réponse*** au traitement validé
non-spécifique de l’oxygénation/perfusion tissulaire



Hyperlactatemia and Outcome In Critically Ill Patients

Kruse JA. Intensive Care World 1987;4:121-5





La cinétique du lactate comme un indicateur pronostic après chirurgie majeure

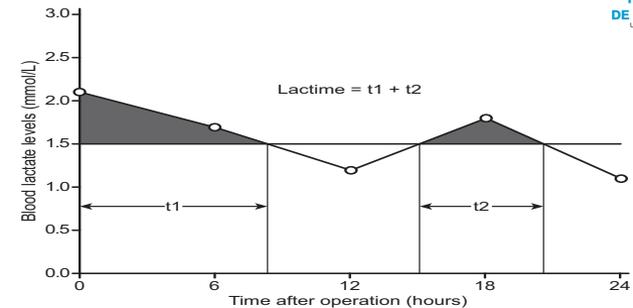


Indices

Hyperlactatémie : > 1,5 mM

« Lactime » (durée de l'hyperlactatémie au cours des 24h)

Lact_{TW}: (Niveau du lactate moyen au cours du temps)



Variable	Predictive values for overall complications using ROC analysis					
	Cut-off value	Area under the curve (95% CI)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)
Initial lactate (mmol/L)	1.4	0.633 (0.538–0.722)	72.5	54.0	56.1	70.8
Peak lactate (mmol/L)	2.1	0.703 (0.611–0.785)	78.4	54.0	58.0	75.6
Lactime (h)	11.9	0.737 (0.646–0.815)	72.5	68.2	64.9	75.4
LACT _{TW} (mmol/L)	1.5	0.754 (0.664–0.830) [†]	80.4	63.5	64.1	80.0

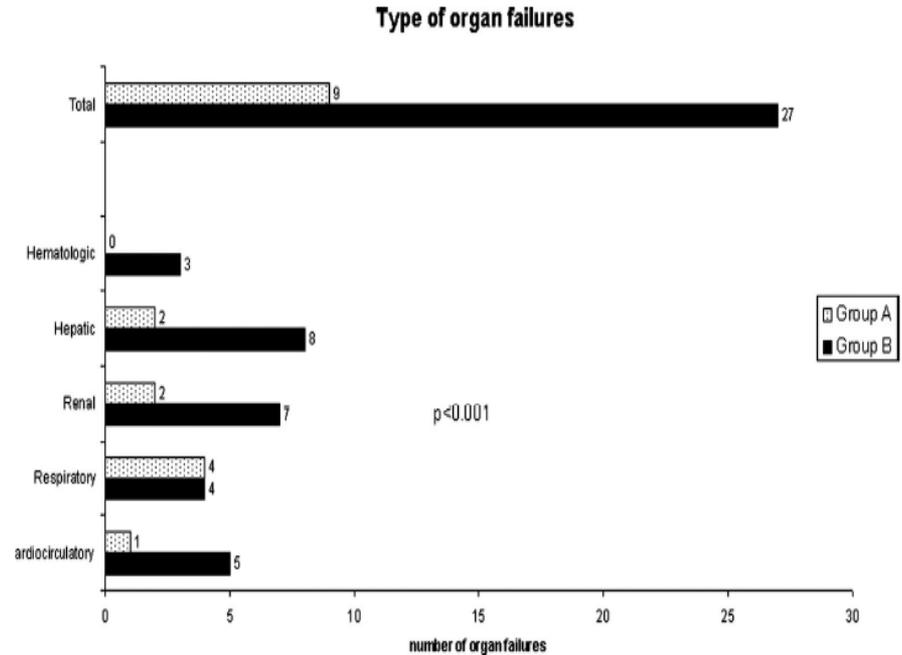
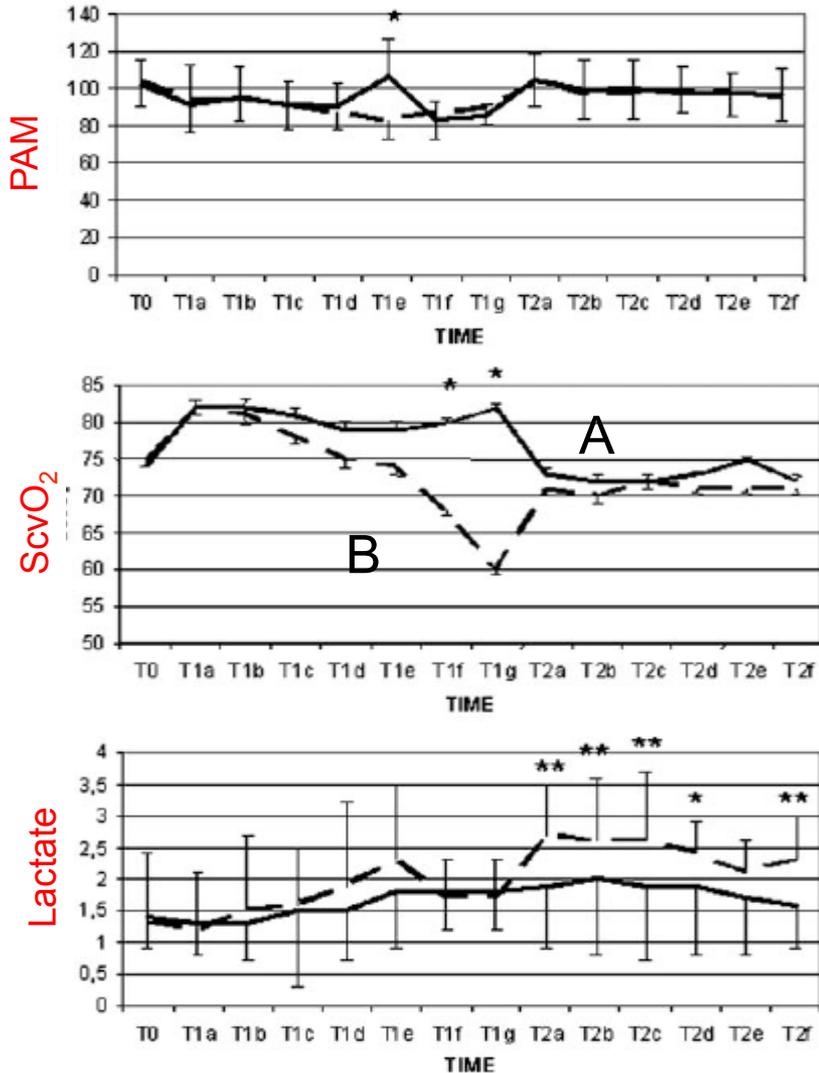
Variable	Predictive values for major complications using ROC analysis					
	Cut-off value	Area under the curve (95% CI)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)
Initial lactate (mmol/L)	1.5	0.554 (0.458–0.647)	65.0	50.0	21.7	87.0
Peak lactate (mmol/L)	2.1	0.753 (0.663–0.829)*	95.0	46.8	27.5	97.8
Lactime (h)	14.6	0.836 (0.755–0.898) [†]	85.0	71.3	38.6	95.7
LACT _{TW} (mmol/L)	1.6	0.812 (0.728–0.879) [†]	90.0	62.8	34.0	96.7

PPV = positive predictive value; NPV = negative predictive value.

Significant difference versus initial lactate, *P < 0.05, [†]P < 0.01.



ScvO₂ optimisée et morbidité postopératoire chez le patient à haut risque chirurgical





La ScvO₂ a ses limites...

619 patients

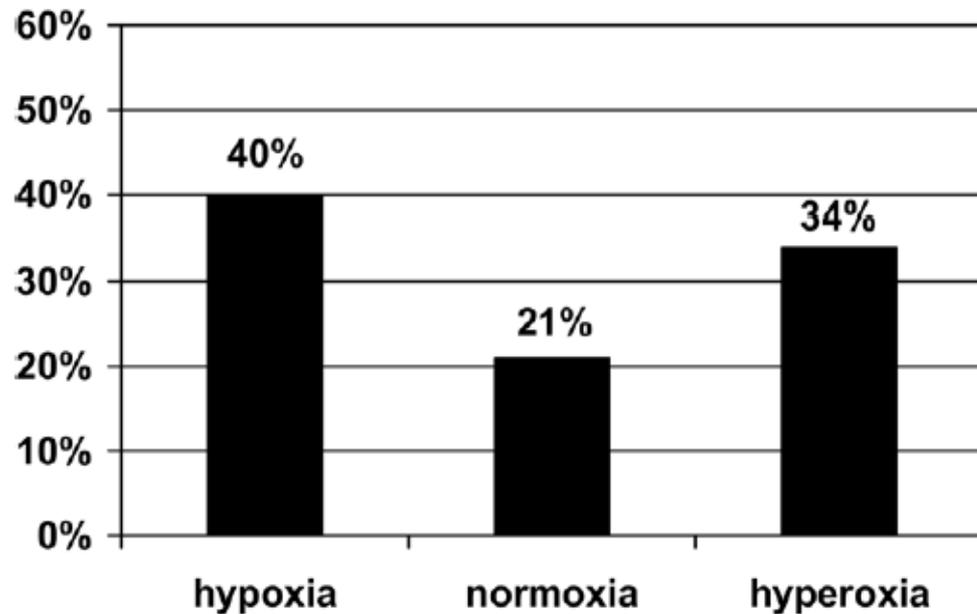
Données à partir de 4 registres prospectifs de patients septiques optimisés précocément

Mortalité selon le niveau de ScvO₂

* hypoxie (<70%; n=62)

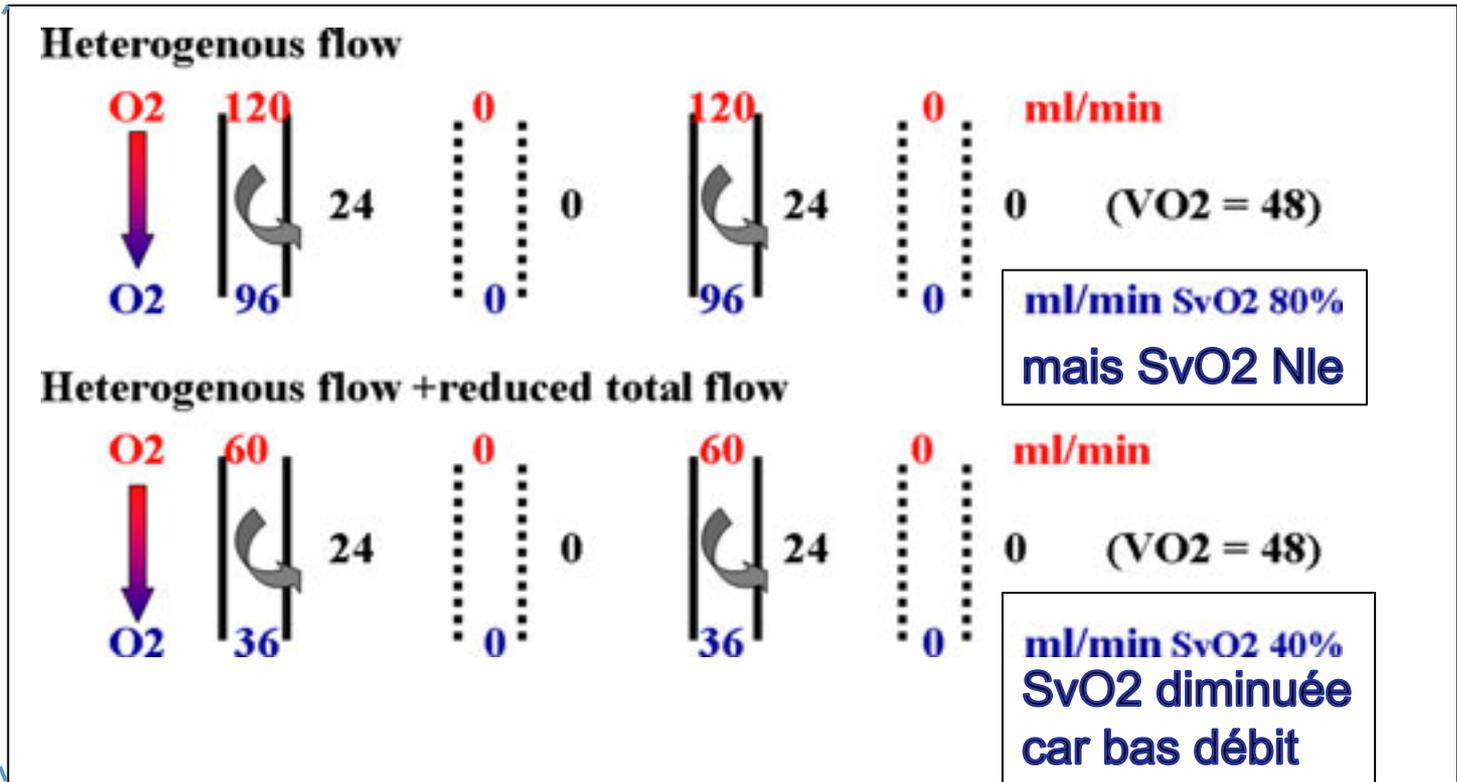
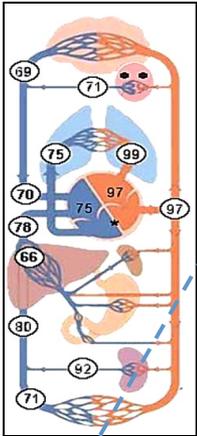
* normoxie (70% to 90%; n=465)

* hyperoxie (>90%; n=92)





Densité capillaire fonctionnelle diminuée = hétérogénéité capillaire / shunts



SvO₂/SvCO₂ : résultante des équilibres ou des déséquilibres apport/utilisation O₂ ?
Uniquement si bas débit régional étendu (ou général)
Troubles microcirculatoires peuvent être inapparents



Mais la ScvO₂ a des limites...

619 patients

Données à partir de 4 registres prospectifs de patients septiques optimisés précocément

Mortalité selon le niveau de ScvO₂

* hypoxie (<70%; n=62)

* normoxie (70% to 90%; n=465)

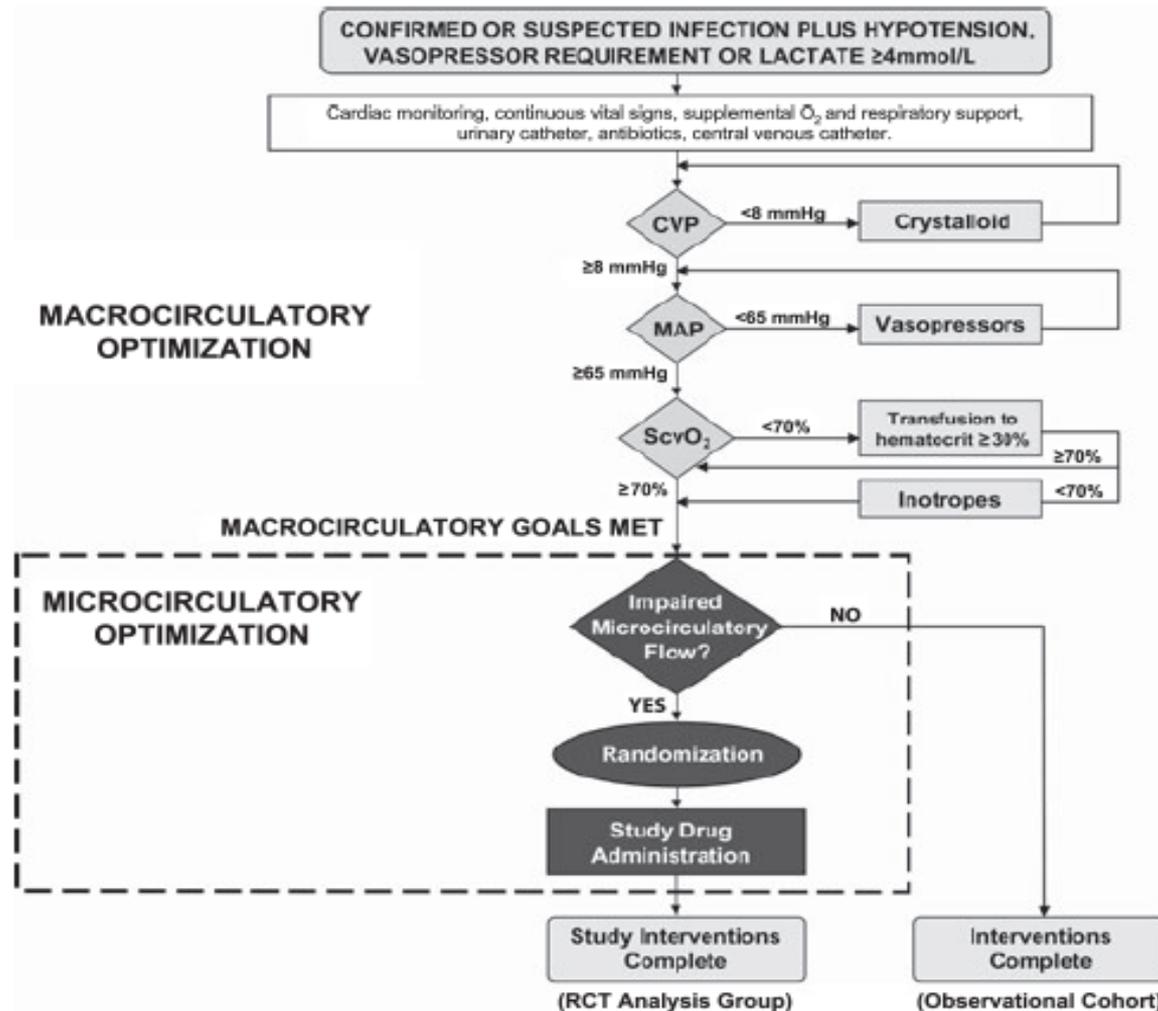
* hyperoxie (>90%; n=92)

Characteristic/Physiological Variables	Hypoxia (n=62)	Hyperoxia (n=92)	Normoxia (n=465)
Initial physiologic variables			
ScvO ₂ , mean (SD)	55 (12)	85 (13)	73 (11)
Maximum physiologic variables			
ScvO ₂ , mean (SD)	60 (11)	93 (3)	80 (6)
Initial lactate level, mmol/L, mean (SD)	6.2 (3.2)	5.2 (4.7)	4.3 (2.8)



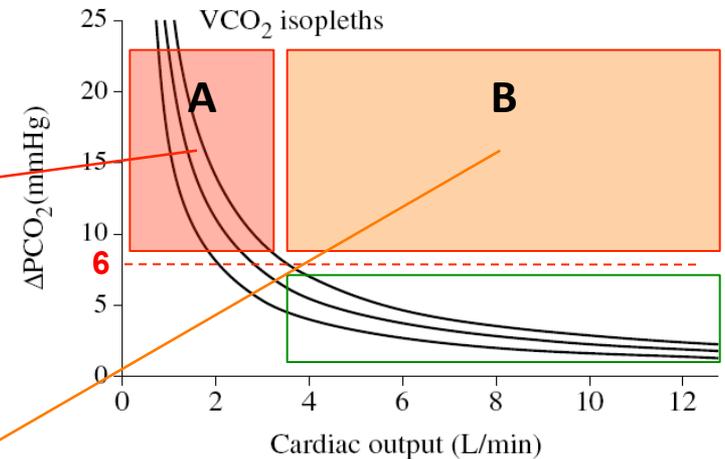
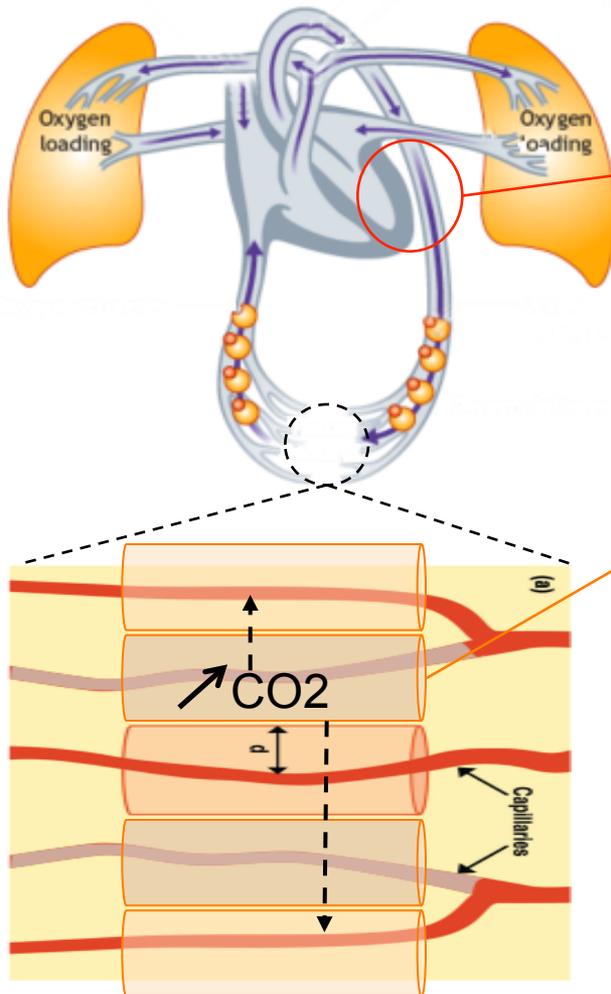


La microcirculation comme un objectif d'optimisation hémodynamique précoce?





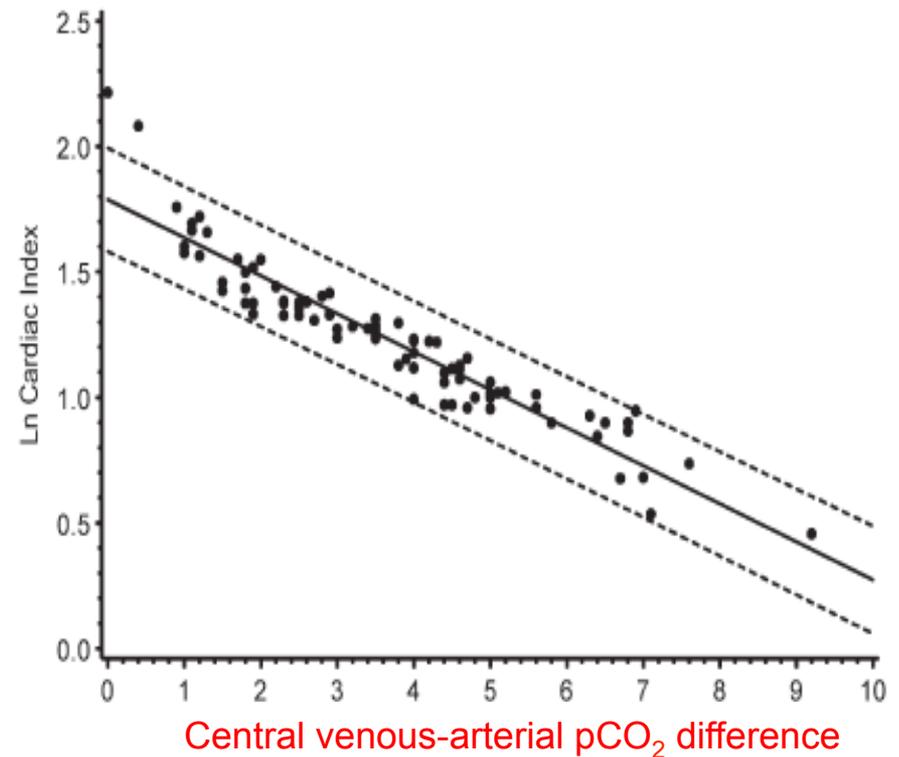
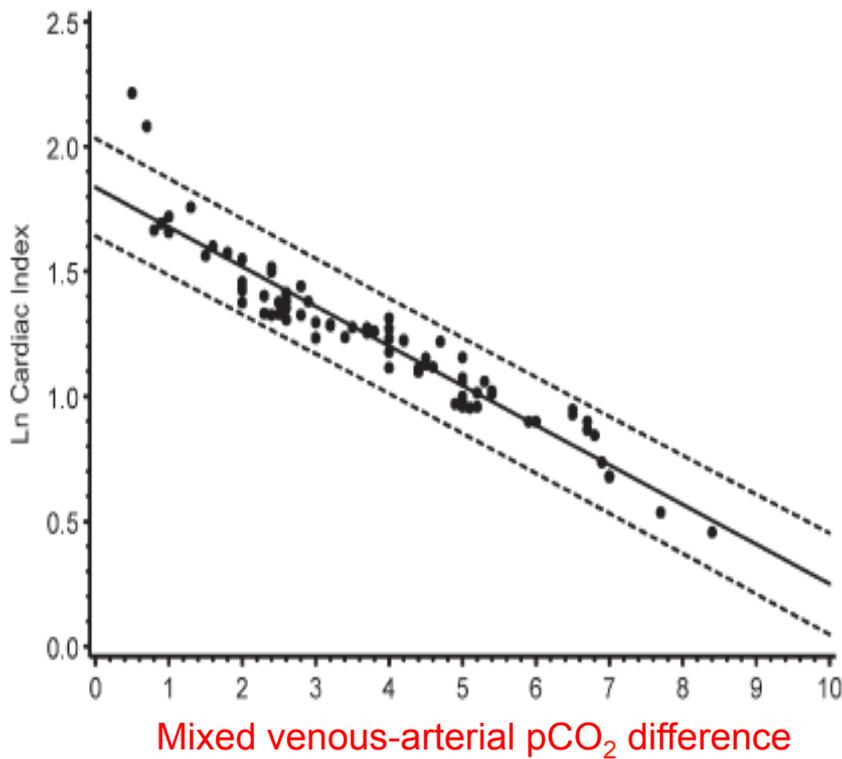
Gradient en PCO_2 : $P(v-a)CO_2$



- A : Bas débit
- B : Débit normal mais trouble μ circulatoire
- \pm A+B : Bas débit et tble μ circulatoire
- \pm A/B : Débit inadapté au tbles μ circulatoires



$P(v-a)CO_2$ et $P(cv-a)CO_2$ comme des indicateurs de l'IC





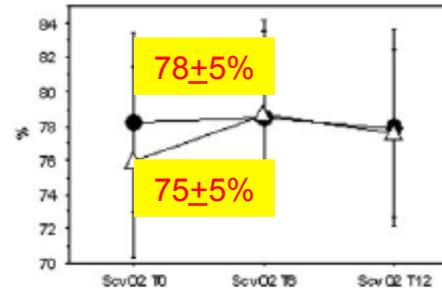
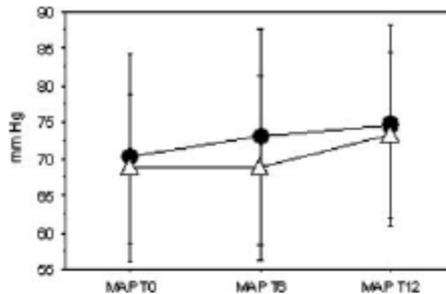
P(cv-a)CO₂: un outil pour identifier les patients insuffisamment réanimés?



56 patients en choc septique admis en réa après EGDT avec ScvO₂ > 70% aux urgences

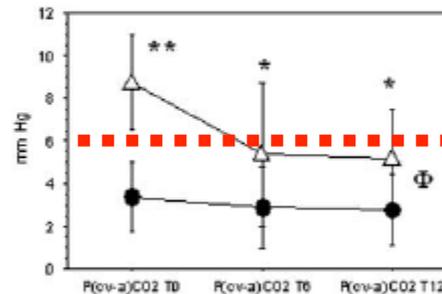
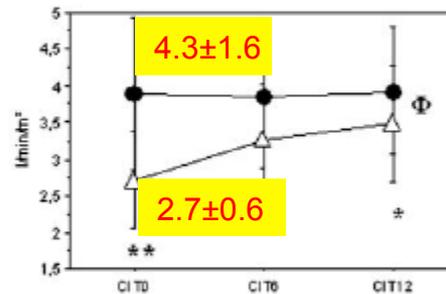
● : Low Gap Group
▲ : High Gap Group

PAM



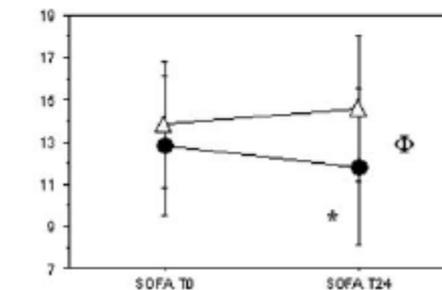
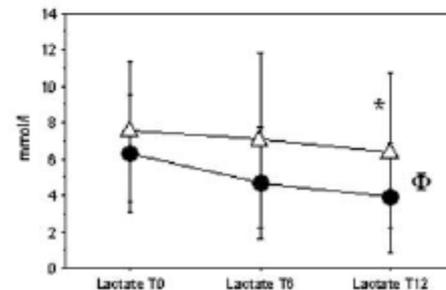
ScvO₂

IC



P(cv-a)CO₂
6 mmHg

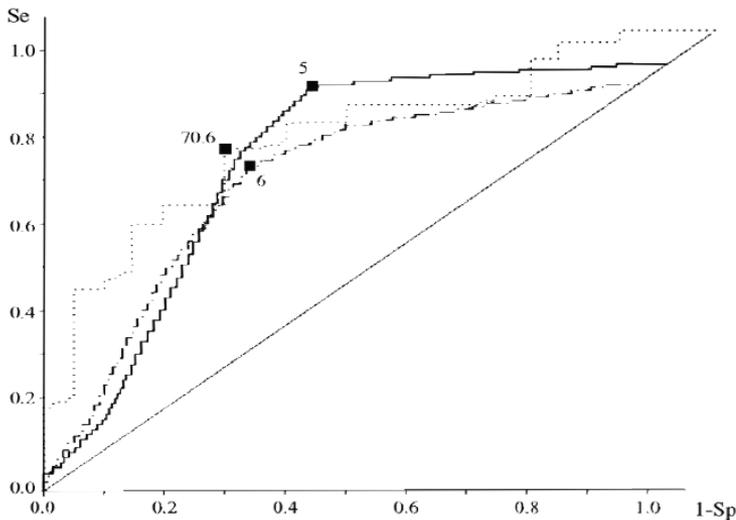
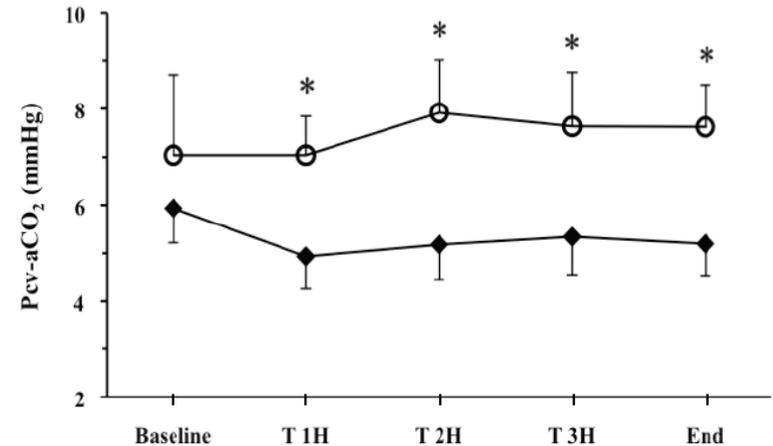
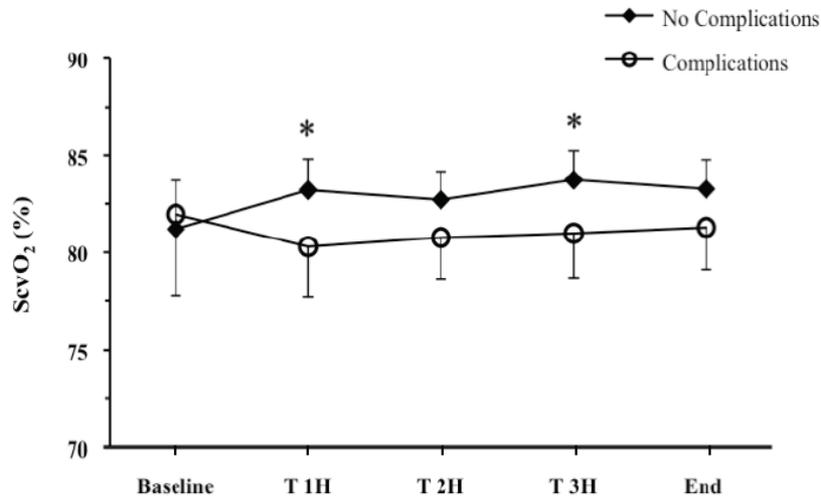
Lactate



SOFA



P(cv-a)CO₂: un indice d'évaluation microcirculatoire?



Survenue de complications postopératoires:
 - Tous les patients (Trait hachuré)
 - Patients avec ScvO₂ >70% (trait plein)

AUC

- 0.751 (95% CI 0.71 to 0.79) pour Pcv-aCO₂ Chez tous les patients
 - 0.785 (95% CI 0.74 to 0.83) pour Pcv-aCO₂ chez les patients avec ScvO₂ >70%



ScvO₂ et P(cv-a)CO₂ pour guider la prise en charge dans le choc septique



- Analyse rétrospective de 172 patients en choc septique (EGDT pour ScvO₂ ≥ 70%)
- Après 6h, 4 gpes selon ScvO₂ (<70% ou ≥ 70%) et ΔPCO₂ (< 6 mmHg ou ≥ 6 mmHg)

Mortalité globale à 28 J de 35,5%

28-d mortality of septic shock patients

	Scvo ₂ <70% (N = 50)	Scvo ₂ ≥ 70% (N = 122)	P value
28-d mortality	n (%) 25 (50)	36 (29.51)	.009
	ΔPco ₂ ≥ 6 mm Hg (N = 69)	ΔPco ₂ < 6 mm Hg (N = 103)	
28-d mortality	n (%) 37 (53.62)	24 (23.30)	.000

Pour les patients avec ScvO₂ ≥ 70% + ΔPCO₂ ≥ 6 mmHg

Mortalité: 56,1%

Clairance du lactate: 0,01 ± 0,61 vs 0,21 ± 0,31

Conclusions

- **Connaître et identifier sans délai** les signes les plus précoces du choc débutant
- **Mise en place simultanée d'une démarche diagnostique et thérapeutique** dont la finalité est de maintenir l'apport en O_2 aux cellules
- **L'utilisation précoce de la $ScvO_2$** permet l'optimisation hémodynamique et l'amélioration du pronostic chez le patient septique ou chirurgical
- Au-delà d'une **valeur de $ScvO_2$ de 70%**, il peut être intéressant d'évaluer d'autres paramètres de suivi de la « respiration tissulaire »
- La persistance d'une **valeur de lactatémie >2 mmol/L**, accompagnée d'une acidose métabolique incite à poursuivre l'optimisation hémodynamique
- De ce point de vue, viser **$P(cv-a)CO_2 < 6$ mmHg** pourrait permettre de compléter l'ajustement de la perfusion à la « respiration tissulaire »

