

## ANESTHESIE DU PATIENT EN ETAT DE CHOC

Diae ELMANSER· Gilles LEBUFFE

*Clinique d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Huriez, CHRU de Lille rue Michel Polonovski, 59037 Lille Cedex*

Correspondance : Pr Gilles Lebuffe (E-mail : [gilles.lebuffe@chru-lille.fr](mailto:gilles.lebuffe@chru-lille.fr))

### *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'éтомидate comme hypnotiques de première intention.
- L'éтомидate, 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 (lactatémie, 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 péri-opératoire précoce contribue à réduire la morbi-mortalité des patients en instabilité hémodynamique.

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 ( $O_2$ ) (hypoxémie sévère, hypovolémie majeure, choc cardiogénique) aux anomalies de distribution de l' $O_2$  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.

## ETAT 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 mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport à la valeur de base
  - ou pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mmHg
  - ou pression artérielle diastolique (PAD) < 40 mmHg
- Et au moins 1 défaillance d'organe (**Tableau 1**)

A 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 bpm), 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).

Tableau 1 : Signes cliniques et biologiques des défailances 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 <sub>2</sub> < 90 % Arrêt respiratoire	Gaz du sang artériel SaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 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 %

## 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 inotope et chronotope 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 : 1) 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> (compartiments musculo-cutané et splanchnique) afin de maintenir la perfusion de ceux à haut niveau d'EO<sub>2</sub> (cœur et cerveau) ; 2) du recrutement capillaire au sein des organes par modulation du tonus vasomoteur responsable d'une vasodilatation périphérique consécutive en partie de la libération de médiateurs endothéliaux comme l'oxyde nitrique (NO). Cette adaptation locale s'oppose à la vasoconstriction centrale, potentiellement délétère pour la perfusion et l'oxygénéation tissulaires.

Au delà du seuil critique, l'augmentation de l'EO<sub>2</sub> est insuffisante pour permettre le maintien de la VO<sub>2</sub>. A ce stade, le maintien des fonctions essentielles est assuré par le

métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP. La mise en jeu de ce métabolisme anaérobie se traduit par la formation de lactate et de protons. Cette dette en O<sub>2</sub> est en relation avec le développement de défaillances d'organes et la constitution d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV)

### **Stratégie diagnostique**

Le choc est une situation clinique d'insuffisance circulatoire consécutive à l'un ou à l'association des 4 mécanismes suivants. Le premier est la diminution du retour veineux par réduction du volume circulatoire (hypovolémie vraie ou relative). Le second est en lien avec l'altération de la fonction cardiaque par atteinte myogénique (cardiomyopathie infectieuse ou ischémique) ou arythmie (tachycardie ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire de haut grade). Le troisième provient de l'obstruction à l'éjection ventriculaire par embolie pulmonaire, pneumothorax compressif ou tamponnade. Le quatrième est la perte du tonus vasculaire à l'origine d'une dysrégulation microcirculatoire associée à un syndrome de perméabilité capillaire (sepsis, anaphylaxie, traumatisme médullaire). Les caractéristiques de ces quatre types de choc sont souvent partagées. Un patient admis avec un type de choc peut en développer d'autres types. Aussi un patient hospitalisé pour un choc hémorragique sur traumatisme ou choc cardiogénique peut développer un choc septique.

### **Impact de l'anesthésie sur l'état de choc**

L'objectif principal de la réanimation de l'état de choc au bloc opératoire est de maintenir une oxygénation tissulaire satisfaisante dès l'induction par l'utilisation d'agents hypnotiques à moindre retentissement cardiovasculaire. En peropératoire, une stratégie de contrôle rapide des troubles hémodynamiques est initiée à l'étage macro et microcirculatoire en ayant recours à l'expansion volémique (remplissage et transfusion) et aux amines vasopressives.

L'anesthésie du patient instable peut entraîner une baisse importante de la pression artérielle, voire un collapsus cardiovasculaire et un arrêt cardiaque. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer ce phénomène :

- l'anesthésie interfère avec les mécanismes mis en jeu par l'organisme pour maintenir la pression de perfusion tissulaire. Les agents anesthésiques induisent une dépression du baroréflexe et du système nerveux sympathique.
- les effets vasodilatateurs et inotropes négatifs des agents anesthésiques vont compromettre encore plus l'état hémodynamique du patient en diminuant la pression de perfusion et la délivrance en O<sub>2</sub> aux tissus. Ces effets seront d'autant plus marqués que les patients présentent une fonction cardiaque altérée et/ou un traitement bloquant les mécanismes compensateurs mis en jeu au cours de l'état de choc ( $\beta$ -bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion).
- les besoins en hypnotiques et analgésiques sont souvent diminués liés à l'hypotension, un certain degré d'hypothermie et d'acidose, ainsi qu'à l'augmentation de la fraction libre des médicaments par baisse de l'albuminémie en particulier pour les chocs hypovolémiques.
- les hypnotiques et les opiacés modifient l'EO<sub>2</sub> en altérant la réactivité vasculaire à l'origine d'anomalies de distribution du flux sanguin au dépend des zones à demande métabolique élevée. Le seuil critique de TO<sub>2</sub> survient plus rapidement exposant à un risque d'inadéquation entre l'apport et la demande en O<sub>2</sub> (dysoxie). Ces effets ont pu être démontré expérimentalement dans un modèle canin de choc hémorragique avec les halogénés, les morphiniques, le propofol, ou l'étomide (2).

## **PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE**

### **Evaluation préopératoire**

En situation d'instabilité hémodynamique, dès que le diagnostic étiologique implique une prise en charge chirurgicale, l'anesthésiste réanimateur doit en urgence réaliser le bilan préopératoire comportant toujours une évaluation des fonctions vitales du patient.

Elle repose sur l'appréciation de l'état circulatoire par recueil de la FC, la pression artérielle (PA) non invasive, le temps de recoloration cutanée, la présence de marbrures, la température tympanique, la capnographie chez les patients ventilés (pression télé-expiratoire en CO<sub>2</sub>: ETCO<sub>2</sub>), la quantité de soluté de remplissage et l'hémoglobinémie pour les traumatisés. La fonction respiratoire est évaluée par la saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>), l'ETCO<sub>2</sub>, la gazométrie et la radiographie de thorax. En l'absence d'intubation lors de la prise en charge, l'indication de la ventilation mécanique étant large au cours des états de choc, la liberté des voies aériennes supérieures est évaluée ainsi que les difficultés prévisibles d'intubation. Dans tous les cas, ces patients sont à considérer comme estomac « plein ». Chez les polytraumatisés, un traumatisme rachidien et thoracique doit être systématiquement évoqué. L'examen neurologique initial est indispensable y compris chez les patients sans atteinte neurochirurgicale évidente.

Les examens paracliniques et le monitorage à mettre en œuvre sont adaptés à la situation mais doivent comporter une évaluation du degré de souffrance cellulaire par une gazométrie artérielle et une lactatémie. Dans cette situation d'urgence, l'évaluation de la nécessité d'une transfusion, de la qualité de l'hémostase, de l'existence d'une hypothermie fait partie des incontournables. Les antécédents médicaux et d'allergie médicamenteuse du patient et le traitement en cours (traitements cardiovasculaires, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants...) sont recherchés même si ces informations sont parfois difficiles à obtenir dans le contexte d'urgence.

### **Conditionnement du patient**

Au cours des situations d'instabilité hémodynamique sur choc hémorragique, l'utilisation d'un système de perfusion rapide manuel ou automatique et réchauffeur s'impose. Son fonctionnement optimal nécessite au moins deux cathétères périphériques de bon calibre (au mieux cathéter cours de 14 Gauge, diamètre interne de 1,55 mm). Dans l'urgence, il est

classiquement recommandé d'utiliser de première intention le réseau veineux périphérique y compris pour l'administration des vasopresseurs (3), la voie centrale étant posée secondairement dans de bonnes conditions d'asepsie. En cas de difficultés de canulation périphérique, la mise en place d'un cathéter à introducteur (8 French, diamètre interne de 2,2 mm) sera envisagée au niveau de la veine fémorale, jugulaire interne ou sous-clavière. La localisation dépend de l'expérience de l'anesthésiste réanimateur et de l'existence d'un traumatisme abdominal et/ou cervical qui contre indique respectivement la voie fémorale et jugulaire interne. La prévention des complications liées à la pose des accès veineux peut être obtenue par le repérage échographique même si cette technique doit être évaluée en situation d'instabilité hémodynamique. Le recours à la mesure invasive et continue de la pression artérielle est à envisager rapidement mais ne doit pas retarder les manœuvres de réanimation à instaurer immédiatement en cas d'instabilité hémodynamique.

Dans le cadre des hémorragies abondantes, les techniques de récupération sanguine avec lavage doivent être envisagées. Ces systèmes automatisés offrent une plus grande sécurité et une absence de limite aux volumes récupérés. Enfin, un sondage vésical ou un cathétérisme sus-pubien en cas de traumatisme pelvien sont mis en place afin de surveiller le débit urinaire.

### **Induction anesthésique**

La technique anesthésique de choix est l'anesthésie générale où l'induction en séquence rapide (ISR) est la règle. Il est nécessaire d'obtenir une protection rapide des voies aériennes tout en minimisant les effets hémodynamiques délétères des agents anesthésiques.

Le choix des agents anesthésiques dépend de l'origine de l'état de choc (hémorragique, septique ...) et du risque de variation brutale de la pression intracrânienne en cas de traumatisme crânien.

En général, les posologies des agents doivent être réduites par la réduction du volume de distribution, les modifications de liaison protéique, la dilution des protéines plasmatiques,

l'équilibre acido-basique, la redistribution préférentielle du flux sanguin vers le cerveau, l'hypoxie et le niveau d'hypothermie. Toutefois, le niveau de volémie préopératoire participe à la tolérance hémodynamique lors de l'induction. Un remplissage rapide juste avant l'induction peut être utile et/ou, en cas de baisse de la PA, l'administration précoce de vasopresseur afin de compenser la perte du tonus sympathique induite par les agents anesthésiques.

L'étomidate est un agent qui déprime la substance réticulée par stimulation des récepteurs gabaergiques. Il possède également des propriétés agonistes des récepteurs alpha adrénergiques ce qui lui confère une excellente tolérance hémodynamique à la dose de 0,1 à 0,2 mg.kg<sup>-1</sup>. Il est recommandé chez le traumatisé crânien pour son effet anticonvulsivant et par son action bénéfique sur l'hémodynamique (réduction du débit sanguin cérébral et de la pression intracrânienne) et sur le métabolisme cérébral (diminution de la consommation cérébrale d'O<sub>2</sub>). En revanche, l'étomidate inhibe transitoirement l'enzyme cortico-surrénalienne de conversion du cholestérol en cortisol. Or, l'étude « CORTICUS » a révélé que 60% des patients en choc septique présentaient une cortisolémie basse après étomidate comparés à 43% pour ceux qui n'en recevaient pas (4). Il émergeait alors une suspicion sur l'utilisation de l'étomidate chez les patients en choc septique, notamment sur l'augmentation du risque de défaillance organe et de décès. Actuellement, les données de la littérature restent discordantes. Récemment, une étude menée en chirurgie cardiaque chez 3214 patients confirmait l'insuffisance surrénalienne consécutive à une induction par étomidate comparée à la kétamine. Il n'y avait cependant aucune différence de mortalité et de recours aux vasopresseurs entre les deux groupes (5). Une méta-analyse récente regroupant 8 essais randomisés n'observait pas d'impact négatif de l'étomidate sur la mortalité, le nombre de défaillance d'organe, la durée de séjour en réanimation, la durée de ventilation mécanique ou sur l'utilisation des amines vasopressives. Toutefois, la population analysée dans ce travail concernait 42% de patients ayant bénéficié d'une ISR pour coma sans choc septique (6). En revanche, une méta-analyse

regroupant 865 patients en état de choc septique retrouvait une augmentation du risque de décès avec l'étomidate (Odd ratio à 1,20 Intervalle de Confiance à 95% (1.02-1.42) (7). Mais cette analyse avait inclus également les données d'essais rétrospectifs ce qui constitue une limite importante à ses conclusions. Plus récemment, une étude rétrospective infirmait ces résultats chez 83 patients en état de choc septique pour lesquels les besoins en vasopresseur des premières 72 heures, la mortalité, la durée d'hospitalisation n'étaient pas influencés par une ISR à l'étomidate par rapport à d'autres agents hypnotiques (8). Le positionnement de l'étomidate comme agent d'induction chez les patients en choc septique n'est pas tranché compte tenu de son blocage enzymatique surrénalien. Son utilisation dans cette indication est pour certains à éviter et pour d'autres possibles sous couvert ou non d'une suppléance avec de l'hydrocortisone.

La kétamine déprime la voie thalamo-néocorticale mais active le système limbique d'où son effet dissociatif. Son retentissement cardiovasculaire implique une stimulation des centres sympathiques avec élévation des catécholamines circulantes et un effet parasympatholytique en inhibant les canaux sodiques des centres parasympathiques cardiaques (noyau ambigu) (9). Au niveau circulatoire, la kétamine a un effet vasodilatateur par action directe sur le muscle lisse en inhibant les canaux calciques voltage-dépendants. Cet effet est contrebalancé par la potentialisation des effets vasoconstricteurs de la noradrénaline. Au cours de l'ISR du patient instable, la dose de kétamine recommandée est comprise entre 0,5 à 1,5 mg.kg<sup>-1</sup>. A la concentration de 1,5 mg.kg<sup>-1</sup>, la demi-vie d'équilibration au site effet (cérébral) est approximativement de 2 minutes ce qui permet une intubation dans des conditions satisfaisantes en 45 secondes. Au cours du choc endotoxique chez le rat, la kétamine a montré sa capacité à maintenir la PA et à prévenir la survenue d'une acidose métabolique et la réponse inflammatoire cytokinique de manière dose dépendante (10). L'EO<sub>2</sub> semble être moins altérée avec la kétamine par son action sympathomimétique indirecte centrale. Toutefois, il est

essentiel de garder à l'esprit que les effets vasodilatateurs directs de la kétamine peuvent ne pas être suffisamment contrebalancés par l'élévation des catécholamines circulantes au cours d'un état de choc. Chez le traumatisé crânien, la kétamine maintient le débit sanguin cérébral en préservant l'hémodynamique systémique et réduit la consommation en  $O_2$  cérébrale.

La supériorité de la kétamine en termes de condition d'intubation et de préservation hémodynamique a été étayée en préhospitalier en présence ou non d'un traumatisme crânien (11). Quant à son intérêt pour l'ISR des patients instables, l'étude française « Ketased » multicentrique randomisée apporte des éléments de réponse puisque la comparaison étomidate à  $0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$  (328 patients) et kétamine à  $2 \text{ mg.kg}^{-1}$  (327 patients) n'observait aucune différence sur le nombre de défaillance d'organe à J3 et la mortalité à J28. En revanche, les patients sous étomidate présentaient quasiment 7 fois plus de risque de développer une insuffisance surrénalienne (12). La kétamine apparaît donc un agent de choix en situation d'instabilité hémodynamique quelque que soit son origine en présence ou non de lésions cérébrales.

Le propofol et le thiopental sont des agents moins appropriés chez le patient à risque d'instabilité hémodynamique. Avec des posologies de propofol comprises entre  $0,1\text{-}0,4 \text{ mg.kg}^{-1}$  associées à une administration lente en 10 minutes, l'hémodynamique est conservée chez le patient en insuffisance circulatoire mais est incompatible avec une ISR.

L'induction en situation critique impose une préoxygénéation méticuleuse, une manœuvre de Sellick dès la perte de conscience et une curarisation pour faciliter l'exposition glottique et augmenter la probabilité de succès de l'intubation. Toutefois, en cas d'échec d'intubation et/ou de ventilation au masque facial, la récupération rapide d'une ventilation spontanée est indispensable. Avec un délai d'installation rapide et une courte durée d'action, la succinylcholine est l'agent de référence (13). Le rocuronium, à la posologie de  $1,2 \text{ mg.kg}^{-1}$ , offre des conditions d'intubation similaires avec désormais la possibilité de lever en trois

minutes le bloc profond par l'administration à haute dose du sugammadex, un inhibiteur du bloc neuromusculaire des curares stéroïdiens (14). Le rocuronium apparaît donc comme le curare de choix en cas de contre-indications absolues à la succinylcholine comme les maladies neuro-musculaires, l'hyperkaliémie, les maladies exposant à une fuite potassique majeure et l'existence d'un déficit congénital ou acquis en pseudo-cholinestérase.

### **Entretien de l'anesthésie**

A la phase initiale de l'anesthésie lorsque l'état hémodynamique est instable, seuls de faibles doses de morphinomimétiques (bolus itératifs de sufentanil 5µg ou de rémifentanil en administration continue avec des objectifs de concentration cérébrale basse) sont associées à la curarisation dont le monitorage est indispensable. Un mélange gazeux air/oxygène est utilisé car le protoxyde d'azote peut favoriser une dégradation hémodynamique par ses effets dépresseurs myocardiques et une augmentation des volumes des cavités ou d'épanchements aériques.

Les anesthésiques volatiles ne sont pas indiqués en période d'instabilité car dépresseurs cardiovasculaires. En revanche, lorsque l'état hémodynamique se stabilise, ils peuvent être utilisés en relais car la titration de leurs effets est rapide. Les techniques récentes d'automatisation de l'administration des agents halogénés (Anesthésie Inhalatoire à Objectif de Concentration (AINOC)) offrent désormais une titration du sévoflurane ou du desflurane ce qui semble améliorer la stabilité hémodynamique en situation d'urgence (15).

Le réchauffement du patient est indispensable afin d'éviter les effets délétères de l'hypothermie: trouble du rythme cardiaque, altération de la fonction ventriculaire gauche, fuite capillaire aggravant l'hypovolémie, altération de la fonction plaquettaire et thrombocytopénie par séquestration hépatique des plaquettes. La prévention de l'hypothermie passe par l'adaptation de la température ambiante, le réchauffement des perfusions et des transfusions, le réchauffement cutané actif réalisé au mieux par les réchauffeurs à air pulsé.

## **Monitorage hémodynamique et de l'oxygénation tissulaire**

La qualité de la réanimation peropératoire conditionne le pronostic du patient à haut risque chirurgical en instabilité hémodynamique ou non (16). Une stratégie d'optimisation hémodynamique doit être initiée dans les meilleurs délais. Elle repose sur des paramètres de surveillance de profondeur d'anesthésie, de macro et microcirculatoire en dehors des moyens habituels que sont l'électrocardioscope, la PA non invasive, la pléthysmographie et la capnographie.

### *La profondeur de l'anesthésie*

Le retentissement hémodynamique des agents anesthésiques impose une administration titrée qui peut être facilitée par le monitorage de la profondeur d'anesthésie. L'index bispectral (BIS) a été démontré pour réduire les besoins en propofol de 1,44 mg/kg/h et en agents halogénés (desflurane, sévoflurane, isoflurane) de 0,19 concentration alvéolaire minimale (17). Le monitorage de la profondeur d'anesthésie par le BIS ou l'entropie apparaît donc comme un outil essentiel d'optimisation hémodynamique en limitant les effets hémodynamiques délétères des hypnotiques. En 2012, le National Institute for Health and Care Excellence (NICE) a recommandé son utilisation chez les patients à haut risque (18).

### *Moyens de surveillance à l'étage macrocirculatoire :*

- La pression artérielle

C'est le reflet de l'éjection ventriculaire et des caractéristiques élastiques et résistives de l'arbre artériel. La PAS reflète la post-charge du ventricule gauche. Son augmentation est associée à une augmentation de la demande en O<sub>2</sub>. La PAD dépend du tonus vasomoteur. Enfin, la PAM détermine le niveau de perfusion tissulaire devant être maintenue au delà de 65 mmHg, voir 80 mmHg dans certaines situations comme chez les sujets âgés et/ou l'hypertendu ou le traumatisé crânien.

La mise en place d'un dispositif invasif de mesure continue de la PA est essentielle chez le patient choqué relevant d'un soutien par vasopresseur. Il permet d'analyser les effets des thérapeutiques mises en œuvre et de s'assurer que l'objectif du niveau de PA est atteint. Restaurer la PA est une urgence car un délai de 5 minutes suffit pour engendrer une souffrance rénale ou coronarienne avec une PAM à 55 mmHg (19).

Chez les patients sous anesthésie générale en ventilation contrôlée, les variations respiratoires de la courbe de pression artérielle permettent de mesurer des indices dynamiques de précharge-dépendance comme la variation de pression pulsée (VPP). Son calcul automatisé est désormais disponible et fiable sur les moniteurs multiparamétriques (20). Au cours d'une étude rétrospective multicentrique, VPP prédit une augmentation de plus de 15% du débit cardiaque au remplissage avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 90% et 77 % (21). Une valeur inférieure à 10% traduit la précharge-indépendance du patient (21). Il est important de souligner que l'analyse du VPP n'est possible qu'en l'absence d'arythmie cardiaque et d'activité respiratoire spontanée.

Le cathéter artériel permet également de réaliser des prélèvements sanguins itératifs informant sur l'équilibre acido-basique et l'oxygénation tissulaire par la mesure du lactate.

- Le volume d'éjection systolique (VES)

La surveillance du VES apporte des informations sur l'origine de la défaillance circulatoire et sur les thérapeutiques à initier pour améliorer la performance cardiaque. Différents systèmes invasifs ou non permettent de mesurer le VES au cours du bloc opératoire. Le choix d'utiliser une technique par rapport à une autre dépend de la disponibilité du matériel et de sa possibilité à poursuivre la surveillance en post-.

\* Le Doppler œsophagien :

La mesure continue du diamètre aortique s'est révélée fiable pour détecter des variations significatives (< 15%) du débit cardiaque global. Chez les patients opérés d'une chirurgie

abdominale majeure, il a été rapporté un recours plus important aux agents inotropes et une réduction de la morbidité postopératoire lorsque la réanimation peropératoire était guidée par le doppler œsophagien comparé à un monitorage basé sur la PA, la pression veineuse centrale et le débit urinaire (22). La principale limite du doppler œsophagien est l'impossibilité de laisser en place la sonde de manière prolongée en post-opératoire.

\* L'analyse du contour de l'onde de pouls :

L'analyse du contour de l'onde de pouls peut être réalisée de manière invasive ou non avec ou sans calibration du VES par thermodilution. Le système PiCCOTM de chez Pulsion Medical System propose le monitorage continu du VES après une calibration du DC par thermodilution transpulmonaire. Son utilisation pour l'optimisation du DC et du VES a montré son intérêt en chirurgie cardiaque avec une diminution du taux de complications et de la durée de séjour en réanimation (23). D'autres systèmes ne nécessitent pas de calibration en se référant à une base de données de référence du VES mesuré (VigileoTM/Flotrac TM de chez Edwards LifeScience ou PulsioflexTM/ProactTM de chez Pulsion Medical System). Toutefois, ces systèmes sans calibration du VES sous-estiment la valeur du DC en cas d'instabilité hémodynamique. Ces outils sont dans l'ensemble simple d'utilisation et permettent une optimisation rapide du remplissage vasculaire au cours des situations critiques. En revanche, les systèmes non invasifs de mesure continue de la pression artérielle digitale (CNAPTM ou NexfinTM) n'ont pas fait leur preuve de fiabilité en situation d'hypoperfusion et de vasoconstriction périphériques comme observé chez le patient choqué.

*Moyens de surveillance à l'étage microcirculatoire :*

- La lactatémie :

L'hyperlactatémie est généralement associée à une dysfonction de la phosphorylation oxydative et de l'utilisation de l'O<sub>2</sub>. Elle résulte d'une augmentation de la production et/ou d'une altération de son élimination par dysfonction hépatique. Lors d'une situation critique, la

mesure initiale de la lactatémie informe sur le niveau de gravité de la souffrance cellulaire et apparaît comme un indice pronostique quelque soit le type de choc. La diminution précoce du taux de lactate traduit l'amélioration de l'hypoxie tissulaire et est associée à une diminution de la mortalité. Des stratégies de prise en charge du patient réanimatoire ayant pour objectif de baisser la lactatémie de plus de 20% au cours des 8 premières heures ont permis de réduire la mortalité (24). En pratique clinique, il est désormais recommandé chez le patient choqué de répéter la mesure du lactate (toutes les 2 heures au cours des 8 premières heures puis toutes les 8 à 12heures) pour évaluer le pronostic et guider la prise en charge thérapeutique (1).

- La saturation veineuse centrale en oxygène ( $\text{ScvO}_2$ )

$\text{ScvO}_2$  prend en compte les déterminants de l'oxygénation tissulaire avec  $\text{SvO}_2 = \text{SaO}_2 - \text{VO}_2 / (\text{DC} \cdot [\text{Hb}] \cdot 1,39)$  où  $\text{SaO}_2$  est la saturation artérielle en  $\text{O}_2$  et  $\text{Hb}$  est la concentration en hémoglobine. La mesure est réalisée par prélèvements itératifs sur la voie veineuse centrale ou de manière continue par l'adjonction d'une fibre optique sur les cathéters veineux centraux. La baisse de la  $\text{ScvO}_2$  peut résulter de quatre mécanismes : hypoxémie (baisse de  $\text{SaO}_2$ ), augmentation de la  $\text{VO}_2$  et/ou baisse du DC et de Hb. Une baisse de la  $\text{ScvO}_2$  d'au moins 5% par rapport à la fourchette normale (de 70% à 65 %) doit être considérée comme ayant la signification clinique d'une potentielle inadéquation, au moins partielle, de  $\text{VO}_2/\text{TO}_2$  par chute de  $\text{TO}_2$  et/ou augmentation de la demande en  $\text{O}_2$  non satisfaite par l'adaptation du DC. La constatation d'une  $\text{ScvO}_2$  inférieure à 65% doit donc conduire à déclencher une «optimisation hémodynamique» en évaluant l' $\text{Hb}$ , la  $\text{SaO}_2$ , le DC, en recherchant les causes potentielles d'augmentation de la demande en  $\text{O}_2$ , et finalement en initiant un traitement approprié pour rétablir l'équilibre  $\text{VO}_2/\text{TO}_2$ . Toutefois, au cours des états inflammatoires, la  $\text{ScvO}_2$  peut être mise en défaut par une hypoperfusion microcirculatoire et donc des capacités d' $\text{EO}_2$  à l'origine d'une chute de  $\text{VO}_2$ . En pratique, une  $\text{ScvO}_2$  normale ou haute dans un contexte

d'hyperlactatémie ne permet pas de discriminer les patients avec un  $\text{TO}_2$  en adéquation avec la demande en  $\text{O}_2$  (1).

- La différence veino-artérielle en  $\text{CO}_2$  ( $\text{P}(\text{cv-a})\text{CO}_2$ )

La différence entre la pression artérielle en  $\text{CO}_2$  et la pression veineuse centrale en  $\text{CO}_2$  peut être calculée par un prélèvement sanguin sur le cathéter veineux central et sur le cathéter artériel. Il s'agit d'un indice reflétant la qualité du DC et/ou de la perfusion microcirculatoire. En présence d'une baisse du flux sanguin par altération du DC et/ou de la perfusion locale, l'élimination du  $\text{CO}_2$  produit par les tissus est ralentie à l'origine d'une stagnation du  $\text{CO}_2$  et de l'élévation de  $\text{P}(\text{cv-a})\text{CO}_2$ . Une valeur supérieure à 6 mmHg suggère une hypoperfusion tissulaire y compris en présence d'une  $\text{ScvO}_2 > 70\%$  (25). Un gradient élevé à l'admission des patients en unité de soins intensifs apparaît également comme un indice pronostique de la survenue des complications après chirurgie cardiaque (26).

## **STRATEGIE DE REANIMATION PEROOPERATOIRE**

L'amélioration du pronostic du patient choqué dépend de sa précocité de prise en charge et de l'optimisation thérapeutique basée sur un monitorage multimodal évaluant la macro et la microcirculation (27). Le monitorage permet également d'identifier le type de choc, de sélectionner les thérapeutiques et d'évaluer la réponse au traitement.

L'urgence est de déterminer la valeur cible de PA. Selon l'origine du choc, l'objectif tensionnel doit être adapté. L'hypotension permissive est la règle chez les patients en choc hémorragique dans l'attente du contrôle du saignement par un geste d'embolisation ou chirurgical. Il est alors toléré une PAS entre 80 et 90 mmHg ou une PAM entre 60-65 mmHg en dehors du traumatisé crânien ou la PAM doit être supérieure ou égale à 80 mmHg (3). En dehors de cette situation, une MAP autour de 65 mmHg est adaptée pour la majorité des patients même si pour l'hypertendu, un niveau de PAM plus élevé permet de réduire le risque d'insuffisance rénale (1).

Les interventions thérapeutiques reposent essentiellement sur le remplissage vasculaire, la transfusion et l'administration de vasopresseur. Les traitements inodilatateurs sont plus rarement utilisés au bloc opératoire.

#### - Le remplissage vasculaire

Au bloc opératoire, il constitue habituellement l'étape initiale du traitement hémodynamique. L'objectif est de détecter et de traiter la précharge-dépendance des patients. Dans ce contexte, le recours au monitorage du VES ou aux indices dynamiques de précharge chez des patients en ventilation contrôlée est une nécessité pour optimiser au mieux le remplissage

Parmi les solutés à disposition, aucun n'a prouvé sa supériorité. Au bloc opératoire, les colloïdes comme les hydroxy éthyl amidons (HEA) permettrait une meilleure optimisation du VES avec un volume moins important que les cristalloïdes (28). Toutefois, au cours du choc septique, l'utilisation des HEA est désormais contre indiquée en lien avec l'augmentation des défaillances rénales. Pour le choc hémorragique, les HEA ne sont à envisager que lorsque l'utilisation des cristalloïdes seuls est jugée insuffisante pour maintenir la volémie et en l'absence de contre-indications (3). La dose administrée doit alors être la plus faible possible et la durée d'administration la plus courte possible. Il n'y a pas de données suffisantes pour étendre ces recommandations aux autres colloïdes semi-synthétiques.

#### - Les amines vasopressives

Dès la phase initiale de la prise en charge anesthésique des patients en situation d'instabilité hémodynamique, les catécholamines doivent être envisagée immédiatement afin de restaurer une pression de perfusion, d'assurer un DC permettant un  $\text{TO}_2$  suffisant et de pourvoir à une redistribution des débits régionaux pour rétablir l'équilibre  $\text{VO}_2/\text{TO}_2$ . L'agent de première intention est la noradrénaline. Elle augmente la PAM par un effet vasoconstricteur avec une faible répercussion sur la FC. Toutefois, ces agents vasopresseurs modifient la compliance vasculaire et exposent au risque d'hypoperfusion tissulaire. La satisfaction des besoins en  $\text{O}_2$

devant être au cœur de la prise en charge hémodynamique, il est essentiel de vérifier la lactatémie et le niveau de ScvO<sub>2</sub>. Le risque de l'utilisation précoce des vasopresseurs est d'effectuer un remplissage insuffisant et de ne pas corriger l'hypoperfusion tissulaire et la dysoxie associée. La seule évaluation de la précharge-dépendance dans ce contexte ne permet pas de prédire l'état de la perfusion tissulaire. En cas de ScvO<sub>2</sub> > 70% associée à une hyperlactatémie ce qui suggère une anomalie fonctionnelle persistante de la microcirculation, le remplissage vasculaire et/ou le traitement amine pourrait être guidé au mieux sur des indices de malperfusion tissulaire comme le P(cv-a)CO<sub>2</sub> (1).

Certains patients précharge-indépendants vont présenter une défaillance circulatoire sur dilatation ventriculaire et altération de la contractilité. Lorsque l'index cardiaque est inférieur à 2,5 L.min<sup>-1</sup>.m<sup>-2</sup> associé à une ScvO<sub>2</sub> < 70% malgré un remplissage bien conduit, la dobutamine pourrait être considérée en association avec le traitement vasoconstricteur. La dysfonction cardiaque devra être alors analysée en post-opératoire immédiat par un bilan échocardiographique.

#### - La transfusion

Pour rétablir un pouvoir oxyphorique du sang satisfaisant et garantir l'oxygénation cellulaire, la transfusion de concentrés érythrocytaires est débutée pour une Hb à 7 g.dL<sup>-1</sup>. Dans le cadre du choc hémorragique, les objectifs d'Hb sont entre 7 et 9 g.dL<sup>-1</sup> sauf pour le traumatisé crânien où un taux entre 9 et 10 g.dL<sup>-1</sup> est requis (3). Chez les patients en choc septique, le taux d'hémoglobine est à maintenir entre 7 et 9 g.dL<sup>-1</sup>. Un travail récent a montré qu'un seuil d'Hb maintenu à 7 g.dL<sup>-1</sup> ou à 9 g.dL<sup>-1</sup> au cours du choc septique n'était pas associé à une surmortalité ou à une augmentation des événements ischémiques (29). Enfin, chez les sujets âgés et/ou coronarien et/ou insuffisant respiratoire en état de choc, le, seuil d'Hb est volontiers autour de 10 g.dL<sup>-1</sup> en mentionnant que la transfusion pourra être guidée au mieux sur la valeur de ScvO<sub>2</sub> (30).

## CONCLUSION

La prise en charge anesthésique des patients en état de choc est une situation complexe et potentiellement dangereuse. Elle est originale par la nécessité de choisir une technique anesthésique simple et de mettre en œuvre des mesures de réanimation élaborées. Outre l'efficacité de l'équipe chirurgicale, une prise en charge hémodynamique satisfaisante et optimisée en péri-opératoire contribue à réduire la morbi-mortalité des patients. A cet égard, la mise en place d'une pression invasive, d'un monitorage de la profondeur d'anesthésie et la surveillance rapprochée d'indice d'oxygénéation cellulaire sont des éléments essentiels pour atteindre les objectifs hémodynamiques et d'oxygénéation.

## REFERENCES

1. Cecconi M, De Backer D, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40:1795-1815.
2. Van der Linden P, Schmartz D, Gilbart E, Engelman E, Vincent JL. Effects of propofol, etomidate, and pentobarbital on critical oxygen delivery. *Crit Care Med* 2000; 28: 2492-2499.
3. Durantau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY et le groupe de travail. Recommandations sur la reanimation du choc hémorragique. SFAR 2014. <http://www.sfar.org/article/1210/rfe-recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique>.
4. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG, Benbenishty J, Kalenka A, Forst H, Laterre PF, Reinhart K, Cuthbertson BH, Payen D, Briegel J; CORTICUS Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358: 111-124.

5. Wagner CE, Bick JS, Johnson D, Ahmad R, Han X, Ehrenfeld JM, Schildcrout JS, Pretorius M. Etomidate use and postoperative outcomes among cardiac surgery patients. *Anesthesiology* 2014; 120: 579-589.
6. Bruder EA, Ball IM, Ridi S, Pickett W, Hohl C. Single induction dose of etomidate versus other induction agents for endotracheal intubation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 8: CD010225.
7. Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2012; 40: 2945-2953.
8. Alday NJ, Jones GM, Kimmons LA, Phillips GS, McCallister JW, Doeppker BA. Effects of etomidate on vasopressor use in patients with sepsis or severe sepsis: a propensity-matched analysis. *J Crit Care* 2014; 29: 517-522.
9. Irnaten M, Wang J, Chang KS, Andresen MC, Mendelowitz D. Ketamine inhibits sodium currents in identified cardiac parasympathetic neurons in nucleus Ambiguus. *Anesthesiology* 2002; 96: 659-666.
10. Taniguchi T, Takemoto Y, Kanakura H, Kidani Y, Yamamoto K. The dose-related effects of ketamine on mortality and cytokine responses to endotoxin-induced shock in rats. *Anesth Analg* 2003; 97: 1769-1772.
11. Lyon RM, Perkins ZB, Chatterjee D, Lockey DJ, Russell MQ; Kent, Surrey & Sussex Air Ambulance Trust. Significant modification of traditional rapid sequence induction improves safety and effectiveness of pre-hospital trauma anaesthesia. *Crit Care* 2015; 19: 134.
12. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, Bertrand L, Beltramini A, Gamand P, Albizzati S, Perdrizet D, Lebail G, Chollet-Xemard C, Maxime V, Brun-Buisson C, Lefrant JY, Bollaert PE, Megarbane B, Ricard JD, Anguel N, Vicaut E, Adnet F. KETASED Collaborative Study Group. Etomidate versus

- ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2009; 374: 293-300.
13. Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcholine, and vecuronium for rapid-sequence induction of anesthesia in adult patients. Anesthesiology 1993; 79: 913-918.
  14. Chambers D, Pauden M, Paton F, Heirs M, Duffy S, Hunter JM, Sculpher M, Woolacott N. Sugammadex for reversal of neuromuscular block after rapid sequence intubation: a systematic review and economic assessment. Br J Anaesth 2010 ; 105 : 568-575.
  15. Varvat C, Passot S, Beauchesne B, Dufraisse G, Molliex S. Optimisation de la prise en charge anesthésique en chirurgie abdominale urgente chez les sujet âgés. Ann Fr Anesth Reanim 2009 ; 28 : 634-639.
  16. Lobo SM, de Oliveira NE. Clinical review: What are the best hemodynamic targets for noncardiac surgical patients? Crit Care 2013; 17: 210.
  17. Punjasawadwong Y, Boonjeungmonkol N, Phongchiewboon A. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. Cochrane Database Syst Rev 2007; CD003843.
  18. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Depth of anaesthesia monitors-Bispectral Index (BIS), E-Entropy and Narcotrend-Compact M. NICE diagnostics guidance 6 2012; [www.nice.org.uk/dg6](http://www.nice.org.uk/dg6).
  19. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, Cywinski J, Thabane L, Sessler DI. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. Anesthesiology 2013; 119: 507-515.

20. Derichard A, Robin E, Tavernier B, Costecalde M, Fleyfel M, Onimus J, Lebuffe G, Chambon JP, Vallet B. Automated pulse pressure and stroke volume variations from radial artery: evaluation during major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2009; 103: 678-84.
21. Le Manach Y, Hofer CK, Lehot JJ, Vallet B, Goarin JP, Tavernier B, Cannesson M. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac output during volume expansion in the perioperative period? *Anesthesiology* 2012; 117: 1165-74.
22. Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery. *Anaesthesia* 2008; 63: 44-51.
23. Goepfert MS, Richter HP, Zu Eulenburg C, Gruetzmacher J, Rafflenbeul E, Roeher K, von Sandersleben A, Diedrichs S, Reichenspurner H, Goetz AE, Reuter DA. Individually optimized hemodynamic therapy reduces complications and length of stay in the intensive care unit: a prospective, randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2013; 119: 824-36.
24. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, Willemse SP, Bakker J. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patient: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 752-761.
25. Vallet B, Pinsky MR, Cecconi M. Resuscitation of patients with septic shock: please “mind the gap”. *Crit Care* 2013; 39: 16531655.
26. Robin E, Futier E, Pires O, Fleyfel M, Tavernier B, Lebuffe G, Vallet B. Central venous-to-arterial difference as a prognostic tool in high risk surgical patients. *Crit Care* 2015; In press.

27. Molnar Z. Individualized goal directed perioperative care – the way to go. *Front Med* 2015; 2: 22.
28. Feldheiser A, Povlovo V, Bonomo T, Jones A, Fotopoulou C, Sehouli J, Wernecke KD, Spies C. Balanced crystalloid compared with balanced colloid solution using a goal-directed haemodynamic algorithm. *Br J Anaesth* 2013; 111: 231-240.
29. Holst LB, TRISS Trial Group; Scandinavian Critical Care Trials Group. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371: 1381-1391.
30. Vallet B, Adamczyk S, Barreau O, Lebuffe G. Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007; 21: 173-81.