

Les états de choc peropératoires

Christian Moineau, Jacques Duranteau

Département d'Anesthésie -Réanimation Chirurgicale, CHU de Bicêtre,
rue du général Leclerc 94275 Le Kremlin Bicêtre CEDEX.

Email : jacques.duranteau@kb.u-psud.fr

Tél : 01.45.21.34.41

Fax : 01.45.21.28.75

1. Introduction

L'état de choc est la conséquence d'une insuffisance circulatoire aiguë avec hypoperfusion tissulaire.

Classiquement, on distingue les états de choc selon le type d'altération hémodynamique :

- ◆ Choc secondaire à une baisse du retour veineux : choc hémorragique et choc anaphylactique
- ◆ Choc secondaire à une distribution du débit sanguin inadaptée aux besoins métaboliques : choc septique
- ◆ Choc secondaire à une dysfonction cardiaque : choc cardiogénique

Quelque soit le type de choc, le problème pour l'équipe d'anesthésie est d'être prête à réagir efficacement pour contrôler l'état de choc. L'application méthodique d'une stratégie d'intervention constitue un garant d'efficacité.

Un état de choc se définit par une tachycardie, une hypotension (pression artérielle (PA) moyenne < 60 mmHg, PA systolique < 90 mmHg ou réduction de 30% de la PA par rapport à la PA du patient au repos), des marbrures des extrémités et une oligurie.

Les agents anesthésiques, par leurs propriétés sympatho-inhibitrices, diminuent l'efficacité des mécanismes neuro-humoraux impliqués dans le maintien de la PA. Ainsi chez un patient anesthésié, la PA diminue dès la phase initiale de l'état de choc et constitue un excellent paramètre de monitoring.

2. Priorités stratégiques face à un état de choc peropératoire.

Face à un collapsus peropératoire, les premières mesures à réaliser sont d'éliminer un surdosage en agents anesthésiques et un problème respiratoire (Figure 1). En même temps que l'on programme un mode rapide de prise de la PA, les premiers gestes sont d'augmenter la fraction inspirée d'oxygène à 1 avec un arrêt du N₂O et de couper l'administration d'halogénés. Un potentiel problème respiratoire doit être recherché. On éliminera une extubation, une occlusion de la sonde d'intubation, une fuite sur le circuit de ventilation, un défaut de fonctionnement du respirateur, la constitution d'un pneumothorax et une hypoxie d'autre origine (par exemple secondaire à une inhalation) (Figure 1). La reprise du patient en ventilation manuelle permet une détection rapide des problèmes respiratoires mécaniques.

A ce stade, l'ensemble de l'équipe d'anesthésie doit être présente pour assurer une prise en charge optimale de l'état de choc.

2.1. Stratégie thérapeutique

La priorité thérapeutique est de restaurer une PA suffisante pour limiter les hypoperfusions tissulaires. Les études expérimentales animales suggèrent qu'en dessous d'une PA moyenne < 60 mmHg la vasodilatation secondaire à l'autorégulation de la circulation coronaire et cérébrale est maximale et qu'en dessous de cette valeur de PA moyenne le débit au sein de ces circulations est compromis (1). Il convient donc de maintenir la PA moyenne au-dessus de cette limite inférieure d'autorégulation. Il paraît raisonnable de proposer un but de PA moyenne compris entre 60 et 70 mmHg. Chez les traumatisés crâniens, l'hypotension est un facteur de risque d'aggravation secondaire des lésions. Il importe donc chez ces patients de rechercher une pression de perfusion cérébrale au moins supérieure à 70 mmHg avec un but de PAM compris entre 80 et 100 mmHg (2).

La restauration de la PA doit être réalisée par l'administration de catécholamines et la mise en route d'un remplissage vasculaire (Figure 1).

Classiquement, l'éphédrine, qui a été préparée en préopératoire, est la catécholamine de première intention (3,4). La propriété principale de l'éphédrine est d'induire une vasoconstriction. C'est un α_1 agoniste, dont l'action s'effectue par un mécanisme indirect : la libération des stock pré-synaptiques de noradrénaline. La vasoconstriction induite est mixte, artérielle et veineuse. La mobilisation du volume sanguin contenu dans le système veineux capacitif grâce à la vasoconstriction veineuse permet une augmentation du retour veineux. La molécule possède également des effets β -adrénergiques. Son délai d'action est court (quelques secondes) et sa durée d'action ne dépasse pas 10 minutes, ce qui en fait un médicament de choix pour traiter un événement transitoire. Chez les patients coronariens, son utilisation permet lors d'une hypotension de préserver la

pression de perfusion coronaire en restaurant une pression artérielle moyenne satisfaisante. La survenue éventuelle d'une tachycardie après administration d'éphédrine, élément péjoratif chez ces patients, pourrait en faire discuter son indication. Cependant, ces patients sont très souvent sous traitement efficace par β -bloquants et la survenue d'une tachycardie est généralement prévenue par ce traitement. Chez la femme enceinte, l'administration d'éphédrine ne provoque pas d'altération de la circulation foeto-maternelle, et permet une restauration de la perfusion maternelle et fœtale (5). La posologie habituelle est un bolus intraveineux de 3 ou 6 mg à répéter en fonction de l'efficacité. Face à une inefficacité, il faut rapidement savoir utiliser un autre vasopresseur de type adrénaline ou noradrénaline, voire vasopressine. La noradrénaline est recommandée dans les états de choc vasoplégiques, en particulier du fait de ses effets vasoconstricteurs puissants. En cas de défaillance cardiaque associée, il faudra soit lui associer un agent inotrope positif, soit la remplacer par l'adrénaline. L'adrénaline est la catécholamine de référence dans le traitement du choc anaphylactique.

L'éphédrine peut s'avérer inefficace pour le traitement des hypotensions périopératoires chez les patients sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (6) ou sous antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (7). Le recours à des vasopresseurs type dérivés synthétique de la vasopressine (Terlipressine) a été décrit (7).

Parallèlement à l'administration d'un traitement vasopresseur, un remplissage vasculaire est débuté. Le remplissage vasculaire peut être effectué avec des solutés cristalloïdes ou colloïdes. Une méta-analyse a repris l'ensemble des études randomisées comparant les deux types de fluides (8). Aucune différence de mortalité, d'incidence d'œdème pulmonaire et de durée de séjour n'a été retrouvée entre un remplissage vasculaire effectué avec des solutés cristalloïdes ou colloïdes. Les

recommandations conjointes de la Société de Réanimation de Langue Française et de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies préconisent l'utilisation dans les états de choc de colloïdes en première intention (9). La réponse au remplissage vasculaire constitue un élément important d'orientation diagnostic sur lequel nous reviendrons ultérieurement dans ce chapitre. Initialement la priorité est donnée aux voies veineuses périphériques en utilisant des cathéters de gros diamètre (14 ou 16 G) qui permettent d'obtenir des débits de perfusion importants. On pensera aux veines jugulaires externes souvent accessibles en peropératoire. En seconde intention, on pourra utiliser la voie jugulaire interne ou la voie fémorale en fonction de l'acte opératoire. Ces voies permettent la mise en place de désilets de gros diamètre qui rendent optimale l'utilisation d'accélérateurs-réchauffeurs de perfusions (10). Ces appareils, efficaces pour augmenter le débit, permettent de plus de limiter la déperdition thermique liée à la perfusion de solutés froids.

2.2. Stratégie diagnostic

En même temps qu'une démarche thérapeutique est débutée, une démarche diagnostic doit être conduite (Figure 1).

2.2.1. Le choc anaphylactique

Le choc anaphylactique doit être avant tout éliminé. Le choc peut survenir quelques minutes après l'injection intraveineuse du produit allergisant (curares, antibiotiques, hypnotiques, solutés de remplissage), mais peut également être décalé par rapport à l'exposition, comme dans l'allergie au latex (gants chirurgicaux, sondes urinaires, masques de ventilation...). En effet, les voies de pénétrations étant transcutanées, transmuqueuse ou transpulmonaire, un délai de 15-30 min est possible

entre l'exposition et le choc. En faveur du choc anaphylactique, il sera recherché des signes cutanéomuqueux à type d'érythème prédominant au niveau de la face, du cou et la partie antérieure du thorax, et des signes respiratoires à type de bronchospasme.

2.2.2. Le choc hypovolémique

La nature hypovolémique du choc peut être évidente devant l'extériorisation d'une hémorragie dans le champ opératoire ou la constatation de pertes hydro-sodées importantes (aspiration gastrique productive, important troisième secteur, diarrhées). Mais, une sous-estimation des pertes est fréquente, en particulier l'importance d'une hémorragie peropératoire peut être mal évaluée à la fois par le chirurgien et par l'équipe d'anesthésie. La surveillance du champ opératoire et des bouches d'aspiration est de règle. Pour une réduction massive du volume intravasculaire, il peut s'associer à l'hypotension une bradycardie plutôt qu'une tachycardie avec réduction des résistances systémiques. Cette phase se caractérise par une inhibition centrale sympathique. La bradycardie pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique et constituerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire à la sympatho-inhibition, un mécanisme ultime de protection myocardique (11). La baisse du CO_2 télé-expiratoire (ETCO_2) témoigne de la chute du débit cardiaque et peut donc se voir aussi dans les choc anaphylactique et cardiogénique.

Une réponse positive à l'épreuve de remplissage confirme à posteriori le diagnostic d'hypovolémie. Le bénéfice attendu de cette épreuve de remplissage est une augmentation du volume d'éjection ventriculaire gauche et du débit cardiaque. En effet, la relation physiologique entre la précharge et le volume d'éjection ventriculaire est curvilinéaire (Figure 2). Ainsi, une augmentation de la précharge n'induit une augmentation

significative du volume d'éjection que si le ventricule travaille sur la portion ascendante de cette relation (ventricule précharge-dépendant) (Figure 2). L'absence d'augmentation du volume d'éjection lors d'une augmentation de la précharge témoigne d'un ventricule qui travaille sur le plateau de cette relation (ventricule précharge-indépendant) (Figure 2) ou d'une altération de sa fonction contractile. Il est actuellement proposé qu'un patient soit dit « répondeur » si une expansion volémique de 500 ml d'un colloïde de synthèse induit une augmentation $> 15 \%$ du volume d'éjection volume d'éjection ventriculaire gauche et du débit cardiaque. L'absence de réponse à une épreuve de remplissage doit faire évoquer une dysfonction cardiaque.

Des études récentes plaident en faveur de l'analyse de la variabilité respiratoire de la PA sous ventilation mécanique pour évaluer la précharge dépendance ventriculaire (12,13,14). Par les modifications des précharges et des postcharges des deux ventricules qu'elle provoque, la ventilation mécanique en pression positive induit une variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique et de la PA. L'insufflation mécanique induit une élévation de la pression intrathoracique qui provoque une diminution de la précharge ventriculaire droite (VD) et une augmentation de la postcharge VD (augmentation de la pression alvéolaire). En conséquence, le volume d'éjection VD diminue pour être minimal en fin d'inspiration. Cette diminution inspiratoire du volume d'éjection VD entraîne une diminution de la précharge ventriculaire gauche (VG) responsable d'une réduction du volume d'éjection VG qui s'exprime lors de la phase expiratoire (interdépendance ventriculaire). Ainsi le volume d'éjection VG est minimal au cours de l'expiration (diminution inspiratoire de la précharge VD) et maximal au cours de l'inspiration (augmentation expiratoire de la précharge VD). Lors d'une hypovolémie, la réduction de la précharge majeure la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique et par voie de

conséquence la variabilité de la PA. La variabilité respiratoire de la PA peut être évaluée par la SPV (« systolic pressure variation ») en calculant la différence entre la valeur maximale et minimale de la PAS au cours d'un cycle respiratoire mécanique. Cette valeur peut être divisée en deux composantes si l'on considère comme référence la PAS en fin d'expiration : le Δ_{up} (différence entre la PAS maximale et la référence) et le Δ_{down} (différence entre la PAS minimale et la référence) [15]. Le Δ_{down} reflète la diminution expiratoire du volume d'éjection VG. Tavernier et al. (14) ont montré qu'une valeur seuil de Δ_{down} égale à 5 mmHg permettait de prédire la réponse au remplissage vasculaire. Michard et al. (13) proposent d'évaluer la précharge-dépendance cardiaque par la variabilité respiratoire de la PP (ΔPP). Ce paramètre permet de s'affranchir d'un effet direct de la pression pleurale sur la PAS et la valeur de la SPV. Le ΔPP est égal à la différence entre la PP maximale et minimale au cours d'un cycle respiratoire, divisée par la moyenne de ces deux valeurs et exprimée sous forme de pourcentage (13). Une valeur seuil de 13% permet de prédire une réponse hémodynamique à l'expansion volumique avec une sensibilité et une spécificité de 94 et 95% (13).

2.2.3. Le choc septique

Une origine septique doit être évoquée devant une hyperthermie ou une hypothermie, la constatation peropératoire d'un foyer infectieux (péritonite, cholécystite...), une absence de diminution concomitante de la pression artérielle et de l' $ETCO_2$ et la persistance de l'hypotension malgré un remplissage vasculaire conséquent (>1500 ml). La constatation d'un débit cardiaque élevé est un élément supplémentaire en faveur d'une origine septique (Figure 1). Il faut noter, qu'au décours d'une chirurgie lourde et prolongée une hypotension pourra apparaître en dehors de tout sepsis du fait d'un syndrome inflammatoire intense. Le profil

hémodynamique sera alors un profil hyperkinétique à débit cardiaque élevé et résistances périphériques basses.

2.2.4. Le choc cardiogénique

Un choc cardiogénique sera évoqué devant une turgescence des veines jugulaires, un œdème pulmonaire, l'apparition d'un sus décalage du segment ST sur le scope et l'absence de réponse à l'épreuve d'expansion volumique. Les étiologies peropératoires sont principalement un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire, une embolie graisseuse (alésage, enclouage, prothèses cimentées, fractures), une décompensation d'une cardiopathie au stade terminal, une surcharge volumique sur une valvulopathie, une contusion myocardique et en postopératoire de chirurgie cardiaque.

2.3. Monitoring cardio-vasculaire

Dès que possible, il est important de pouvoir disposer d'une mesure fiable et continue de la PA. Un cathéter artériel sera donc posé le plus vite possible. Ceci permettra l'analyse des variations respiratoires de la pression artérielle.

La détermination de la valeur du débit cardiaque permet de distinguer les situations à bas débit cardiaque (hypovolémie, choc anaphylactique et choc cardiogénique) des situations à haut débit cardiaque (choc septique) (Figure 1). De plus, ceci permet d'apprécier la réponse en terme de débit cardiaque après une épreuve de remplissage. Actuellement il est fait appel de plus en plus à des méthodes non invasives de détermination du débit cardiaque, comme l'échocardiographie ou le doppler œsophagien au détriment du cathéter artériel pulmonaire (pression artérielle pulmonaire d'occlusion, PAPO).

L'échocardiographie permet d'établir une diminution de la volémie en objectivant une diminution du débit cardiaque, une diminution de la précharge ventriculaire gauche illustrée par une diminution de la surface télédiastolique du ventricule gauche ($<5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle) ou une diminution du diamètre de la veine cave inférieure (diamètre $<12 \text{ mm}$, index cave $\left(\frac{\text{diamètre maximal} - \text{diamètre minimal}}{\text{diamètre maximal}}\right) \cdot 100 < 40 \%$) (16). Elle permet également de visualiser une dysfonction myocardique.

Le doppler œsophagien paraît constituer un outil performant pour détecter une diminution significative de la vitesse sanguine dans l'aorte descendante (17). Les appareils les plus récents permettent d'obtenir en association avec la vitesse aortique, le diamètre aortique. Il est donc possible de mesurer le débit aortique descendant.

Le PiCCO permet d'obtenir, par l'association d'une technique de thermodilution transpulmonaire et de la technique du contour de l'onde de pouls, une mesure du débit cardiaque en continu avec une mesure battement à battement du volume d'éjection permettant une quantification de la variabilité du volume d'éjection (18,19). Cette technique apparaît intéressante pour appréhender la précharge cardiaque grâce à la mesure du volume télédiastolique global (quantité de sang contenue dans les 4 cavités cardiaques) et estimer son adéquation par la variabilité du volume d'éjection. Son utilisation nécessite un cathéter artériel et un cathéter veineux central, mais habituellement ces catheters sont requis chez les patients à haut risque peropératoire.

3. Conclusion

Devant un état de choc peropératoire, l'équipe d'anesthésie doit parallèlement débiter une réanimation et trouver l'étiologie de cet état de choc. Ces deux impératifs doivent être menés selon des priorités stratégiques bien définies. La rapidité de réaction de l'équipe et une réanimation adaptée conditionnent le pronostic de ces états de choc.

4. Bibliographie

1. Driscoll TE, Moir TW, Eckstein RW. Autoregulation and coronary blood flow: effect of interarterial pressure gradients. *Circ Res* 1964;15:103-111
2. Trunkey D. Initial treatment of patients with extensive trauma. *N Engl J Med* 1991; 324: 1259-1263
3. Butterworth JFt, Piccione W, Jr., Berrizbeitia LD, Dance G, Shemin RJ, Cohn LH: Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1986; 65: 612-6
4. Stanton-Hicks M, Hock A, Stuhmeier KD, Arndt JO: Venoconstrictor agents mobilize blood from different sources and increase intrathoracic filling during epidural anesthesia in supine humans. *Anesthesiology* 1987; 66: 317-22
5. Ducros L, Bonnin P, Cholley BP, Vicaut E, Benayed M, Jacob D, Payen D: Increasing maternal blood pressure with ephedrine increases uterine artery blood flow velocity during uterine contraction. *Anesthesiology* 2002; 96: 612-6.
6. Licker M, Neidhart P, Lustenberger S, Vallotton MB, Kalonji T, Fathi M, Morel DR: Long-term angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment attenuates adrenergic responsiveness without altering hemodynamic control in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1996; 84: 789-800
7. Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P: Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999; 89: 887-8.
8. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloïdes in fluid resuscitation : a systematic review. *Crit Care Med* 1999 ;27 :200-210.
9. Recommandations pour la pratique clinique: Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réan Urg* 1997;6: 335-341.
10. Mangiante EC, Hoots AV, Fabian TC. The percutaneous common femoral vein catheter for volume replacement in critically injured patients. *J Trauma* 1988; 28: 1644-1649.

11. Abboud FM. Ventricular syncope. Is the heart a sensory organ ?. *N Engl J Med*, 1989, 9 : 390-392.
12. Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, Viars P. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994, 78 : 46-53.
13. Michard F, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935-939.
14. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-1321
15. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987, 67 :498-502.
16. Nagueh S, Kopelen H, Zoghbi W. Relation of mean atrial pressure to echocardiographic and doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996 ;93 :1160-1169.
17. Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomized controlled trial. *BMJ* 1997;315:909-912.
18. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999 ;25 :843-846.
19. Sakka SG, Reinhart K, Wegscheider K, Meier-Hellmann A. Comparison of cardiac output and circulatory blood volumes by transpulmonary thermodye dilution and transcutaneous indocyanine green measurement in critically ill patients. *Chest* 2002;121:559-65

