

AER 2019



AER

ACTUALITÉS EN RÉANIMATION

25^{ème} AER : 19 & 20 novembre 2020



DIAGNOSTIC DES ETATS DE CHOC

R. Nicolas-Varin

CHUSE-Réanimation polyvalente

AER 2019 – sessions paramédicales



PLAN



Définition-types-physiologie



Éléments cliniques



Monitorage



Définition
état de choc



Inadéquation

Apports

O₂

Besoins

O₂



Tissus

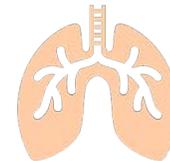
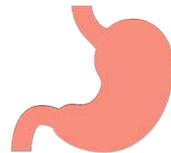


Définition



Insuffisance circulatoire aigue et durable qui altère la perfusion tissulaire et entraîne une hypoxie tissulaire.

⇒ Conséquences : défaillance d'organe(s), développement d'un métabolisme anaérobie et acidose lactique.

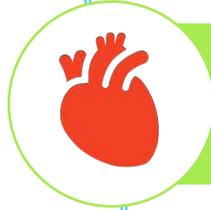




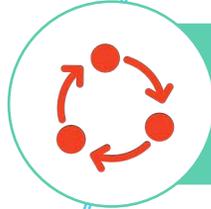
Mécanismes



Choc hypovolémique



Choc cardiogénique



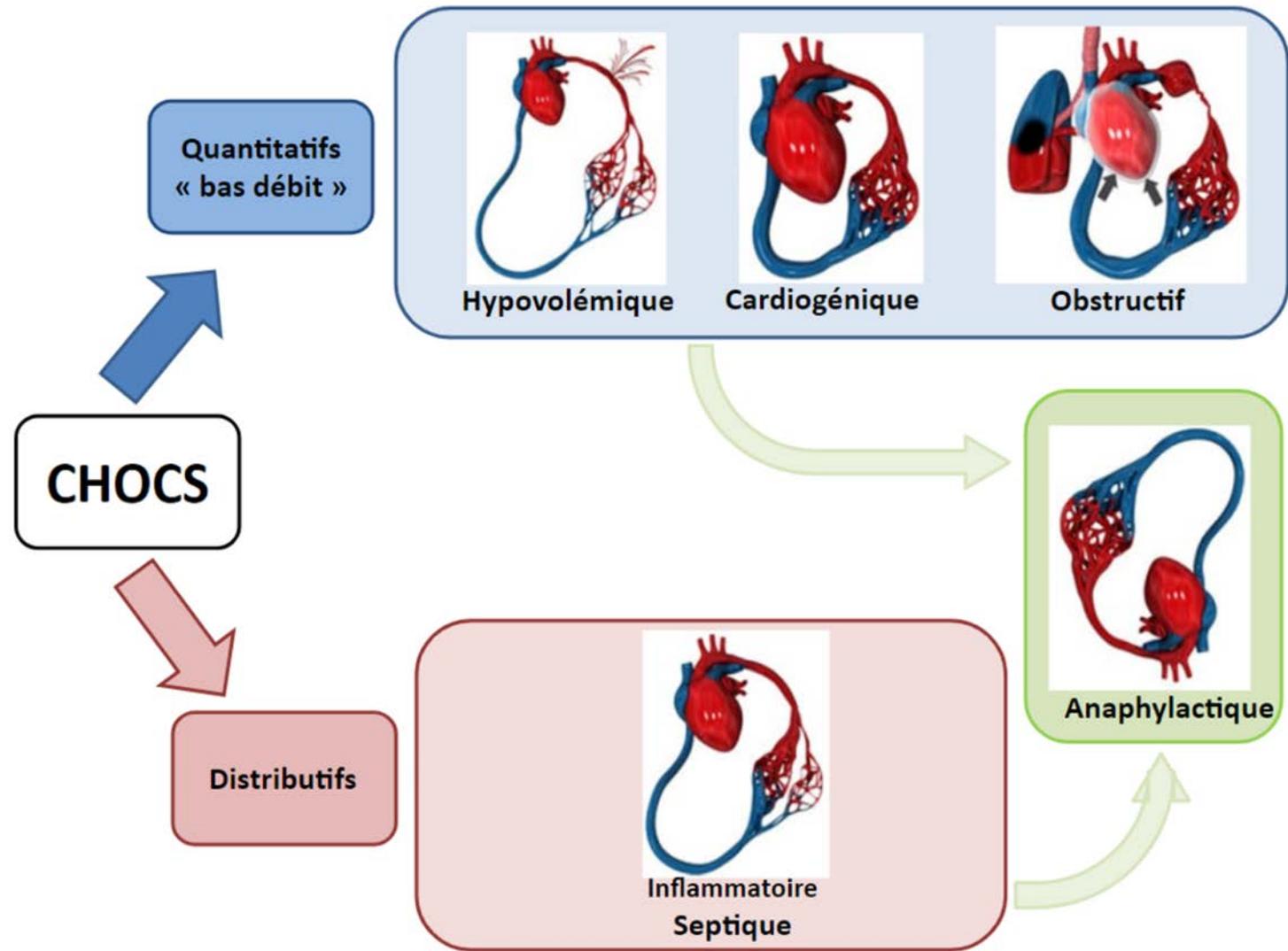
Choc distributif



Choc obstructif



Mécanismes





Mécanismes



Choc hypovolémique :
problème de contenu :
hémorragie, déshydratation



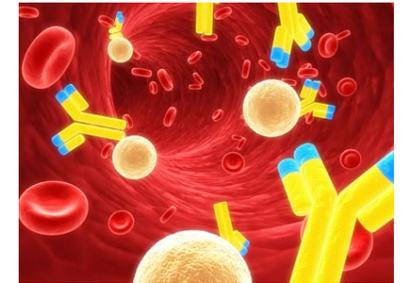
Choc obstructif = problème
de compression/obstacle :
tamponnade (liquidienne,
gazeuse)



Choc cardiogénique :
problème de pompe : IDM,
trouble du rythme,
myocardite, post-CEC...



Choc distributif : problème de
contenant/distribution :
vasoplégie++, septique ou
anaphylactique





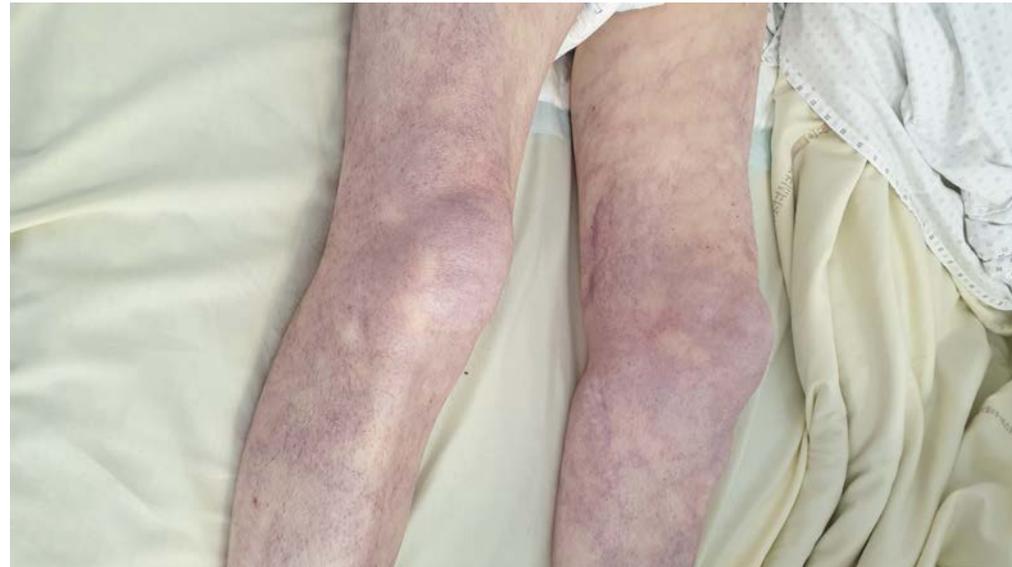
Mécanismes

- Le diagnostic est guidé par le **CONTEXTE** : ATCD, FdrCV, exposition allergène/nouvelle substance, histoire clinique (traumatisme, pathologie aigue en cours, per-opératoire, post-opératoire, hospitalisation en cours...)
- Le diagnostic est guidé par la **CLINIQUE**
- Le diagnostic est guidé par le **MONITORAGE** et la **PARACLINIQUE**



éléments cliniques

- Instabilité hémodynamique (tachy/bradycardie, hypoTA
PAM<65mmHg) nécessitant rapidement un support par
amines vasoactives
- Recherche des signes cliniques d'hypoperfusion : marbrures,
augmentation TRC>3sec, oligurie <0,5mL/kg/h, troubles
neurologiques sur bas débit cérébral, polypnée...





éléments biologiques



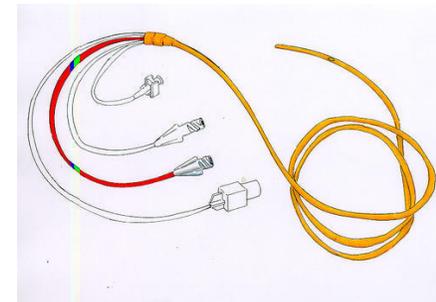
- Recherche puis suivi des signes biologiques d'hypoperfusion :
- **LACTATES**>2 => témoin métabolisme anaérobie
- **SvO2** abaissée (<70) ou anormalement élevée (>80)
- Signes souffrance d'organes et indices diagnostic étiologique :
rein urée/créat, BHP/hypoglycémie, déglobulisation,
coagulopathie, hyperleucocytose...



MONITORAGE

But du monitoring hémodynamique :
diagnostic + guide thérapeutique

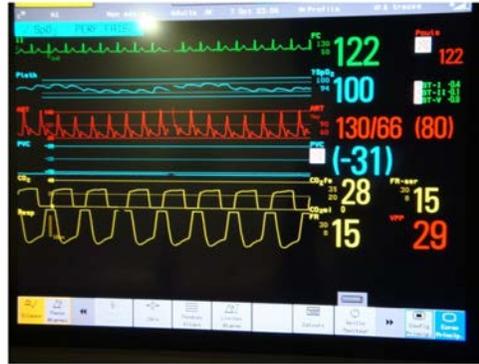
- Non invasif : échocardiographie
- Invasif :
 - KTA : VPP, système PICCO
 - Cathéter de Swan-Ganz



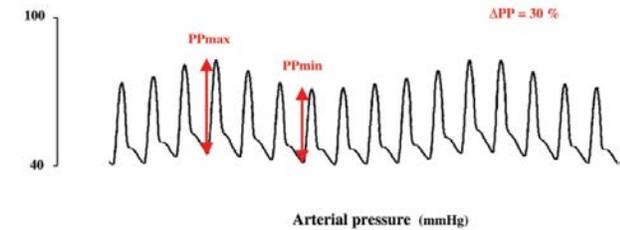
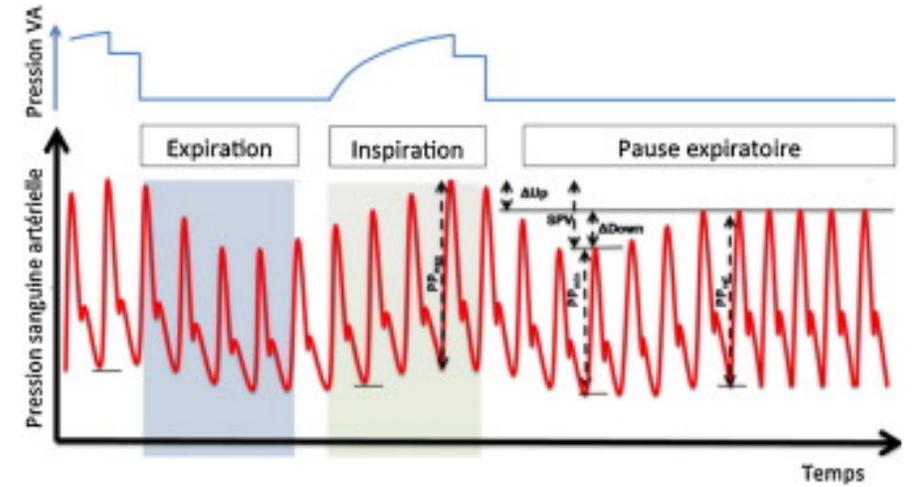
ΔPP



MONITORAGE : KTA et VPP



- Variation de la pression pulsée
- Pré-requis pour interprétation :
 - Patient sédaté
 - Ventilation mécanique contrôlée
 - Rythme sinusal
 - Thorax fermé
- >13% signe probable bonne réponse au remplissage vasculaire =
↑ VES



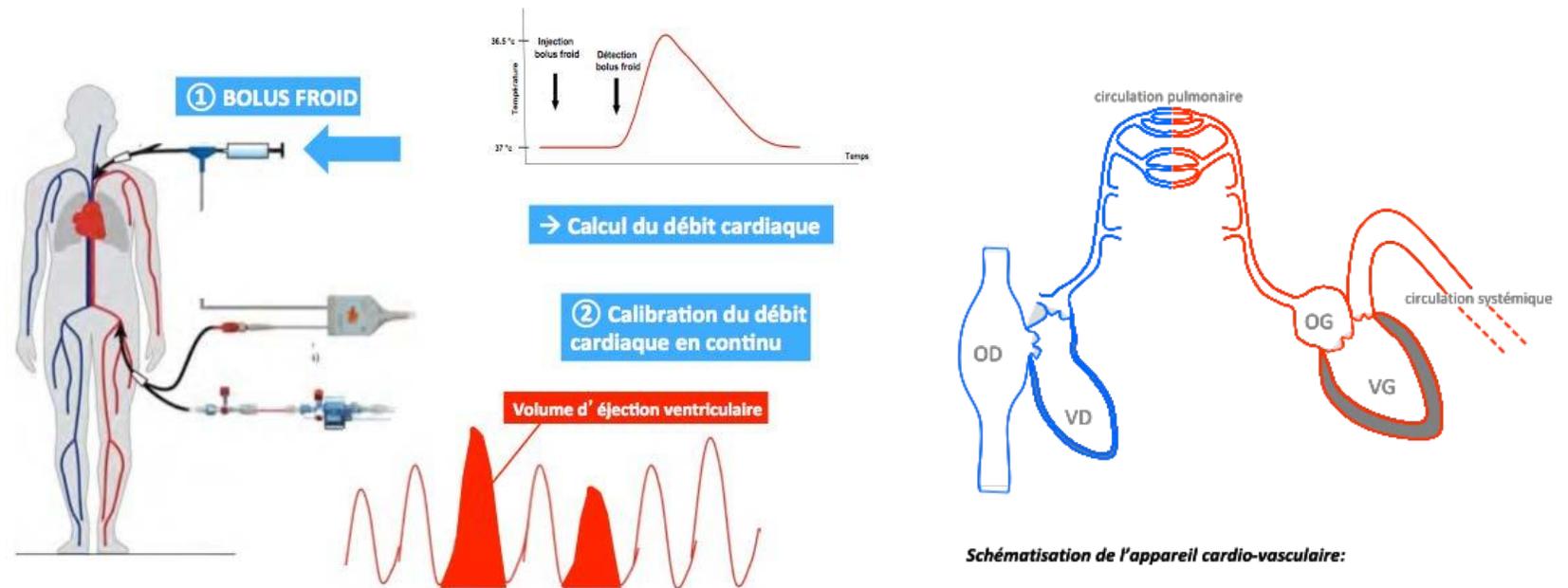
$$PPV(\%) = \frac{(PP_{\max} - PP_{\min})}{(PP_{\max} + PP_{\min})/2} * 100$$



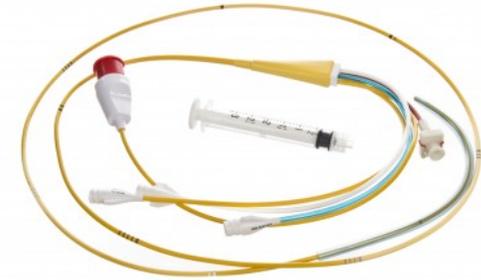
MONITORAGE : système PICCO



- Système d'**estimation** du DC, des résistances vasculaires, du volume d'eau intrathoracique... basé sur la thermodilution transpulmonaire et l'analyse de contour de l'onde de pouls. Nécessite une calibration régulière.



MONITORAGE : Swan-Ganz



- Monitoring invasif, 72h max
- Pressions droites directes (POD 0 à 8 mmHg, PAPs 15 à 30)
- Pressions gauches indirectes (PAPO 6 à 12mmHg)
- Index cardiaque +/- continu
- SvO2 +/- continue

Mesure directe

Bonne indication en chirurgie cardiaque ++

MONITORAGE : Swan-Ganz

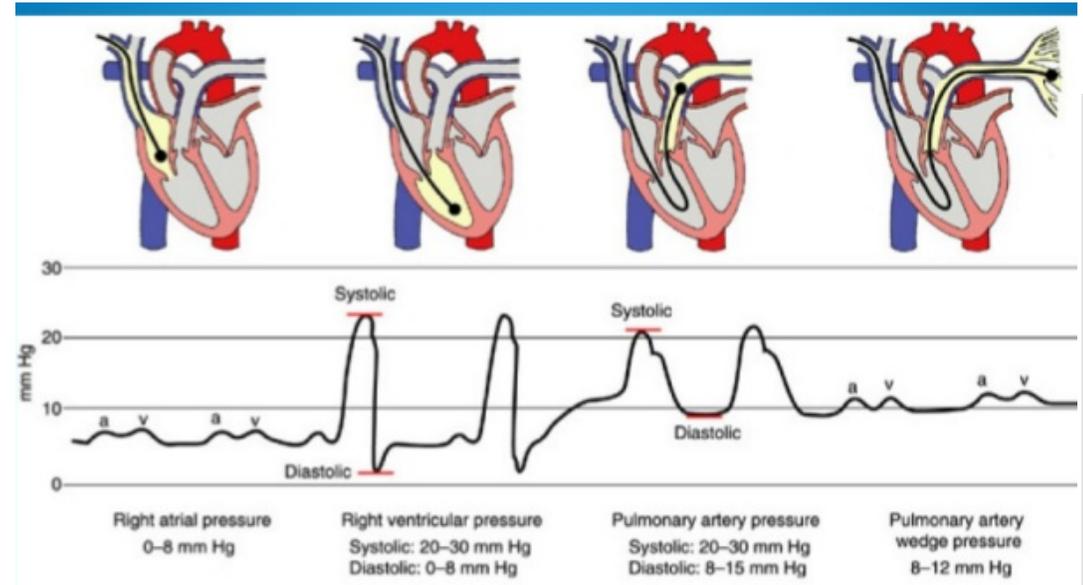
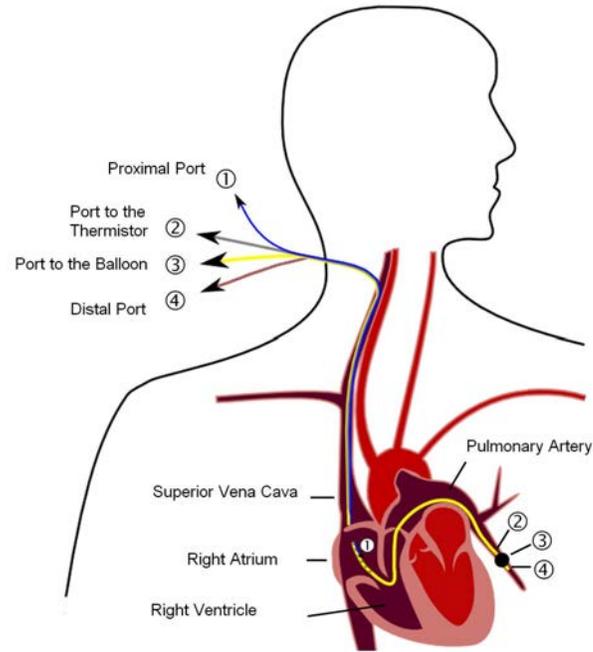
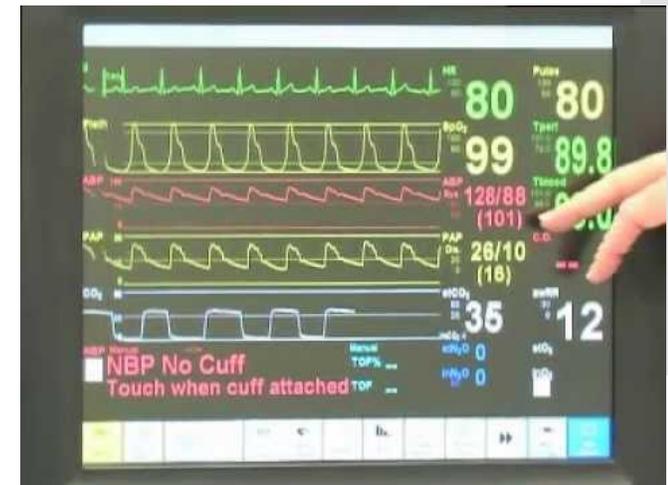
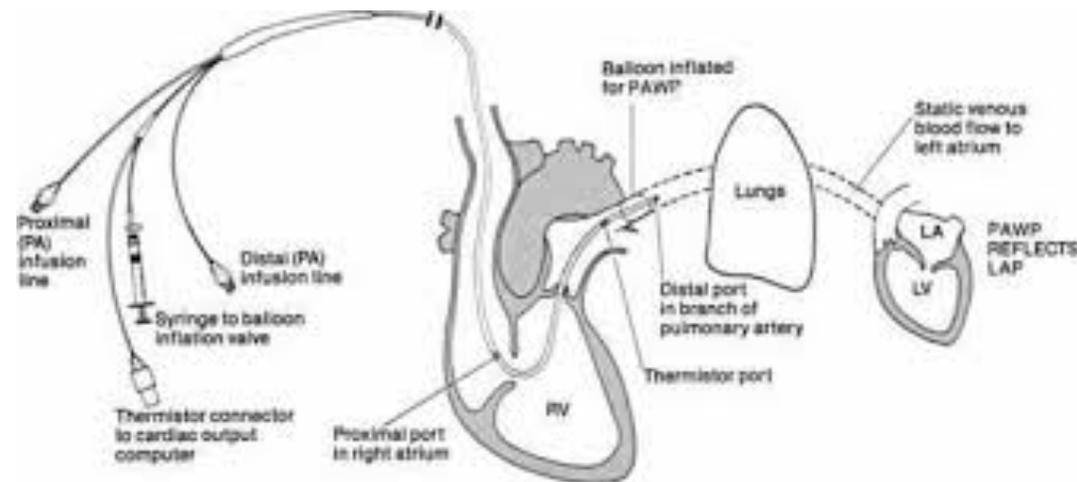


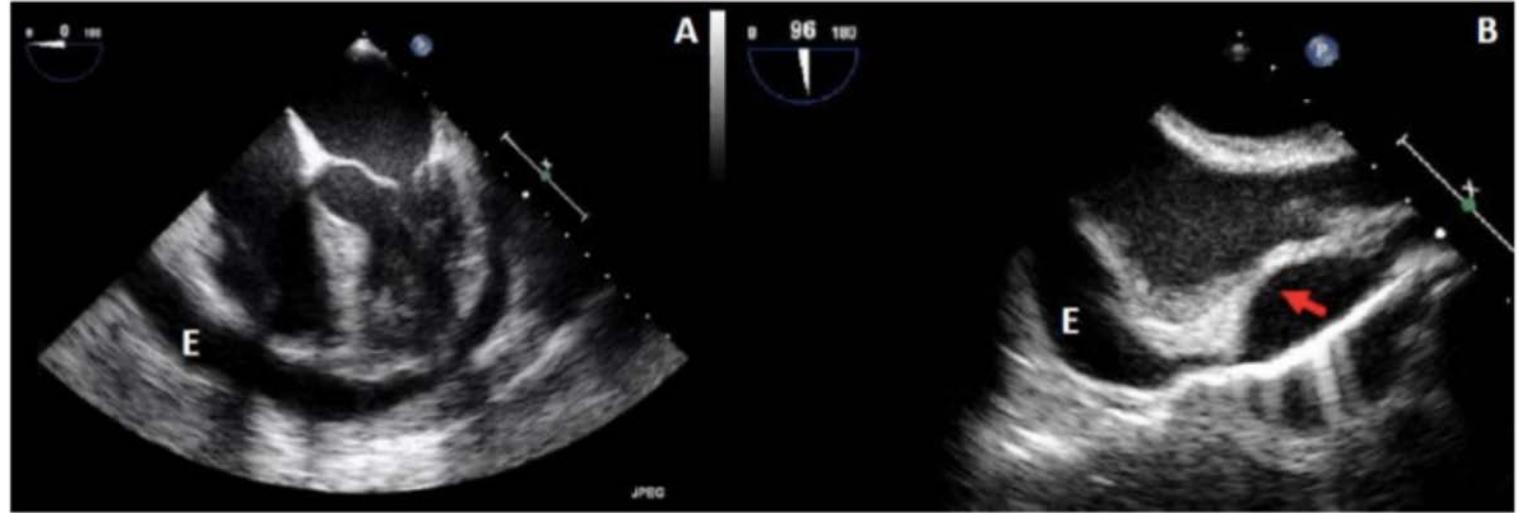
Figure 17-58 Normal values and wave configurations produced by the pulmonary artery catheter.

Copyright © 2005 Lippincott Williams & Wilkins. Instructor's Resource CD-ROM to Accompany Critical Care Nursing: A Holistic Approach, eighth edition.





MONITORAGE : échographie



ETT diagnostique, non invasif, +/- ETO

- épanchement péricardique + incidence sur les cavités cardiaques
- Signes de cœur droit et EP
- Contractilité, troubles de cinétiques segmentaires sur IDM



MONITORAGE : échographie



Evaluation hémodynamique :

- Estimation débit cardiaque
- Estimation des pressions de remplissage
- Estimation de la volémie

Répéter ++ examen



MONITORAGE

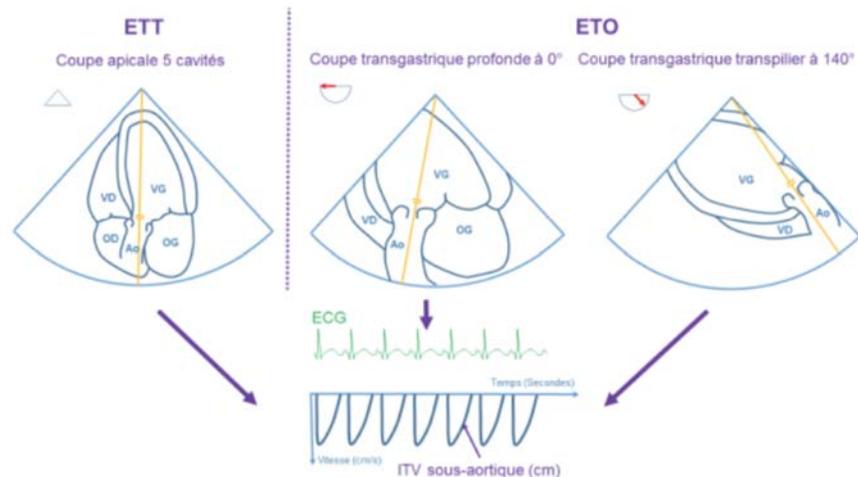
PROFILS HEMODYNAMIQUES

	PA	PVC	PAP	PAPO	IC	RVS
Choc cardiogénique	↓	↑	↑	↑	↓	↑
Choc hypovolémique	↓	↓	↓	↓	↓	↑
Choc anaphylactique	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Choc septique	↓	↓	↓	↓	↑	↓
tamponnade	↓	↑	N	N	↓	N ou ↑
Embolie pulmonaire	↓	↑	↑	N	↓	N ou ↑



MONITORAGE

- Choc cardiogénique : 
- ETT : Hypokinésie cardiaque = diminution de la contractilité cardiaque, entraînant une diminution du VES.
⇒ FEVG < 50% = estimation visuelle ou calculée
⇒ ITV sous aortique : flux doppler donnant une estimation du DC, si mesure < 14 = débit insuffisant
- Swan ou PICCO : diminution de l'index cardiaque < 2,2 L/min/m²





MONITORAGE

- Choc hypovolémique :



- ETT :

⇒ Exclusion systolique du ventricule gauche = VG vide

⇒ VCI virtuelle, <10mm , coefficient de collapsibilité

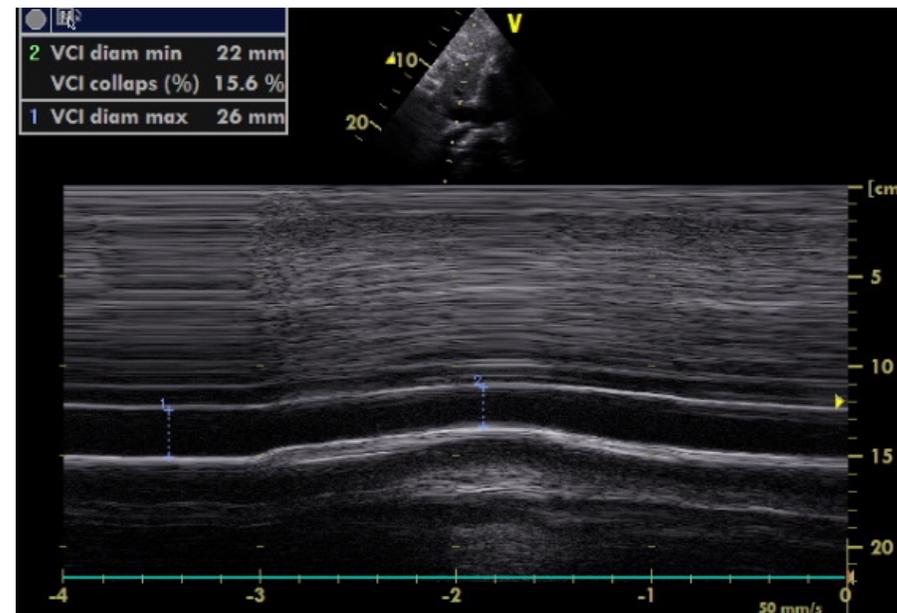
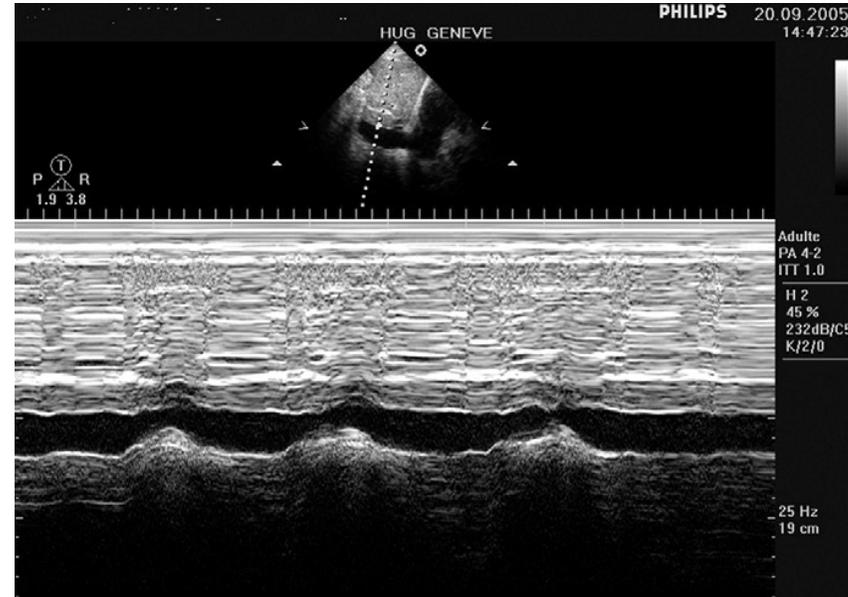
- Swan ou PICCO : Pressions basses POD/PVC <5mmHg,

PAPS <15 mmHg

- KTA : deltaPP >13%



MONITORAGE



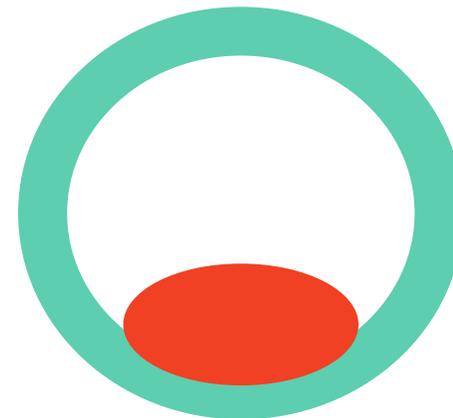
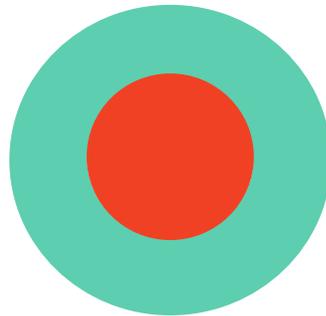


MONITORAGE

- En cas de vasoplégie importante (choc septique)

=> ETT VG initialement hyperkinétique pour tenter de conserver un débit suffisant, pas de défaillance de la pompe cardiaque

=> Swan ou PICCO : RVS abaissées <800



CONCLUSION

- Etat de choc = défaillance circulatoire aigue
- Différents types pour différents mécanismes
- Même but = restaurer une perfusion tissulaire
- Monitoring indispensable pour guider diagnostic et thérapeutiques
- Patients GRAVES, risque défaillance multiviscérale ++, nécessite coopération médicale et paramédicale, alerte précoce pour prise en charge rapide.





Merci de votre attention