

ANESTHESIE POUR CHOC SEPTIQUE



B SARDIN

ALIADÉ 2009

Plan (1)

Généralités

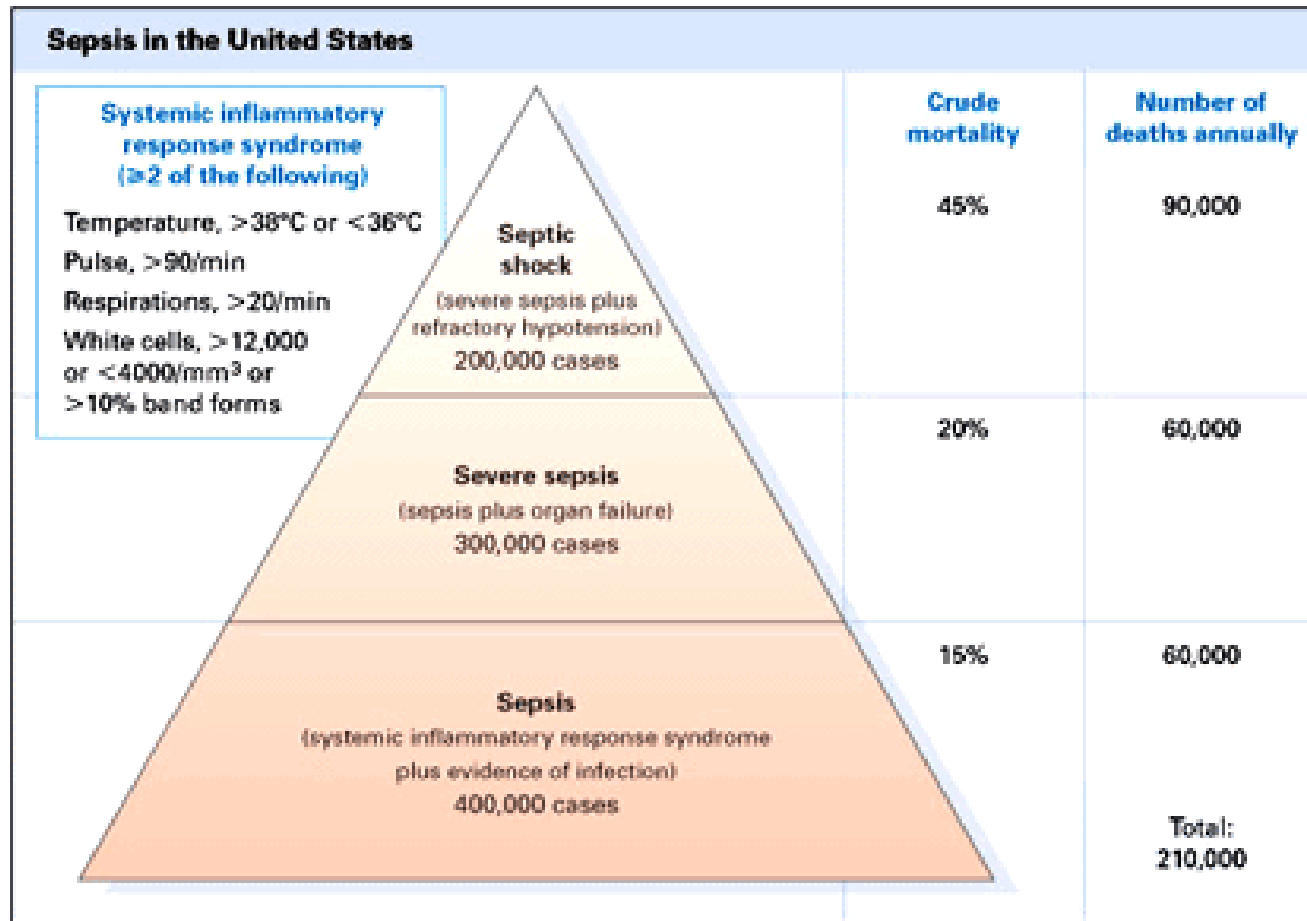
- Définition
- Fréquence
- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Tableau clinique

Plan (2)

prise en charge d'un choc septique

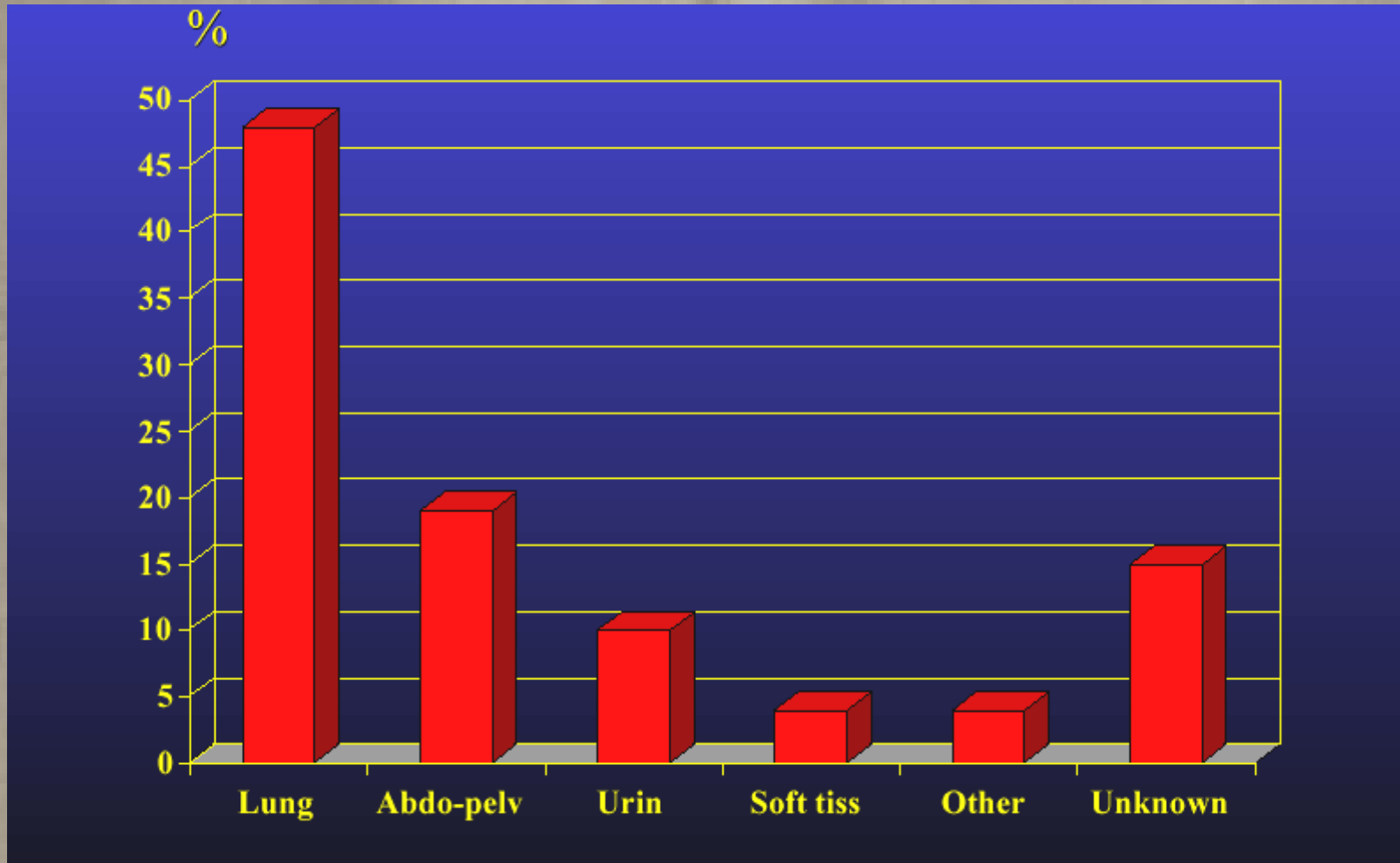
- 1) la prise en charge initiale
- 2) la problématique anesthésique
 - Quid quod quomodo quantum
 - Quelles drogues pour l'induction
 - Mais alors ?
 - L'entretien anesthésique
 - Et après ?

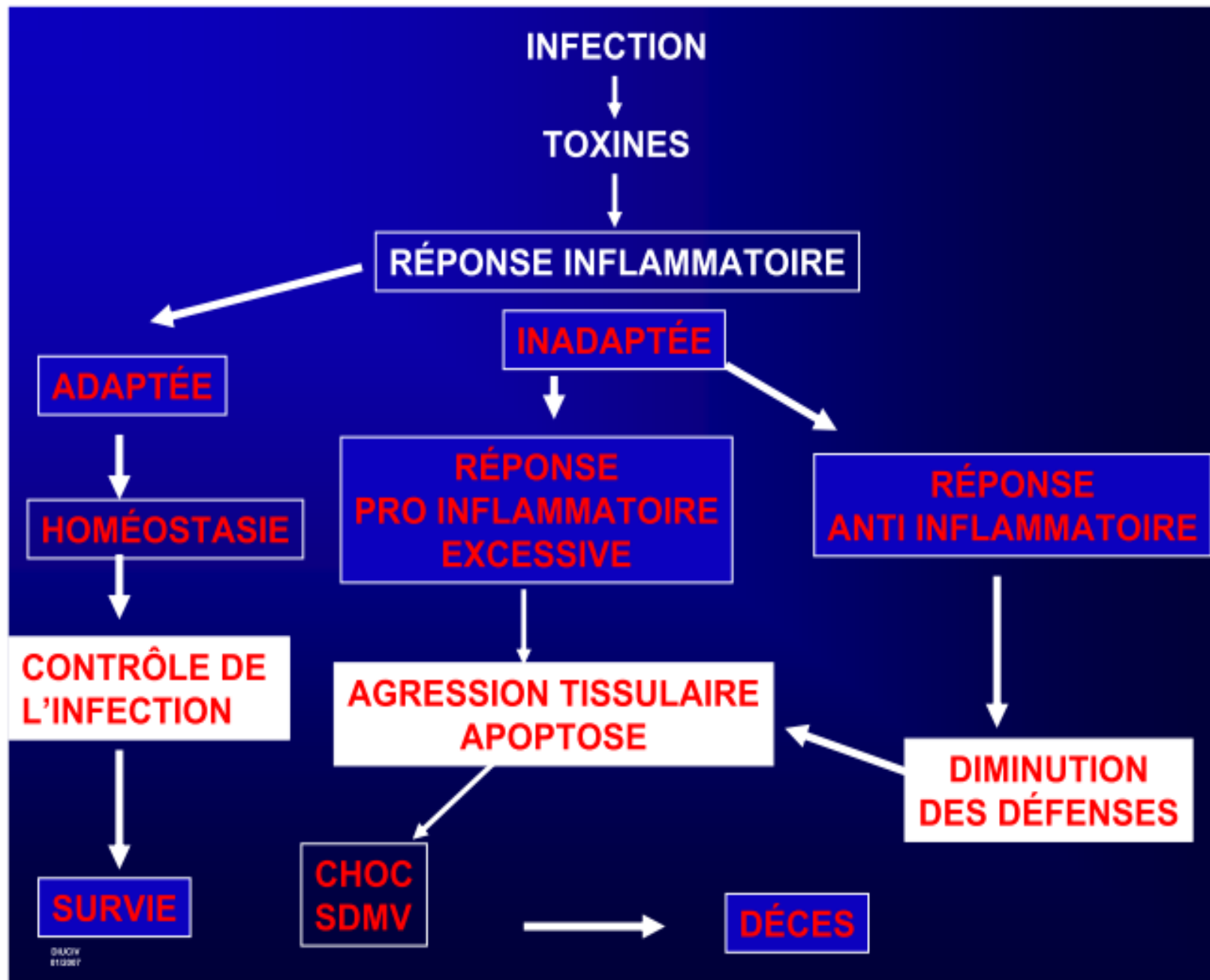
Incidence et pronostic



New England Journal of Medicine, Sept 2002

Causes de sepsis :





1. L'agent infectieux

L'inondation de l'organisme par l'agent infectieux

(bactéries, toxines et endotoxines, LPS) induit une cascade de réactions responsable de l'activation du complément, et de la stimulation de nombreux éléments cellulaires:

Macrophages

Polynucléaires

Plaquettes

2. Dans le Plasma

Les polynucléaires activés libèrent de nombreux intermédiaires (prostaglandines, leucotriènes, histamine et PAF), de même que les plaquettes (prostaglandines, Histamine, PAF).

Il en résulte une activation du système de contact (Prékallicréine, facteur 11), du Facteur Tissulaire et par la suite déclenchement de la cascade de la coagulation.

Les macrophages activés libèrent le Tumor Necrosis Factor (TNF) qui joue un rôle majeur, en synergie avec l'Interleukine 1 (Il1), notamment dans l'activation de l'endothélium.

3.Activation de l'endothélium

Surexpression des molécules d'adhésion, avec augmentation significative des concentrations plasmatiques de E-sélectine, P-sélectine, ICAM1 et VCAM1.

Production de NO et de prostaglandines.

Elargissement des jonctions inter-cellulaires.

Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008*

R. Phillip Dellinger, MD; Mitchell M. Levy, MD; Jean M. Carlet, MD; Julian Bion, MD; Margaret M. Parker, MD; Roman Jaeschke, MD; Konrad Reinhart, MD; Derek C. Angus, MD, MPH; Christian Brun-Buisson, MD; Richard Beale, MD; Thierry Calandra, MD, PhD; Jean-Francois Dhainaut, MD; Herwig Gerlach, MD; Maureen Harvey, RN; John J. Marini, MD; John Marshall, MD; Marco Ranieri, MD; Graham Ramsay, MD; Jonathan Sevransky, MD; B. Taylor Thompson, MD; Sean Townsend, MD; Jeffrey S. Vender, MD; Janice L. Zimmerman, MD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee

TROIS VOILETS CONCOMITTANTS

- Déchocage immédiat
- Affirmer la nature septique et débiter l'antibiothérapie
- Rechercher et traiter la cause

**EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS
AND SEPTIC SHOCK**

EMANUEL RIVERS, M.D., M.P.H., BRYANT NGUYEN, M.D., SUZANNE HAVSTAD, M.A., JULIE RESSLER, B.S.,
ALEXANDRIA MUZZIN, B.S., BERNHARD KNOBLICH, M.D., EDWARD PETERSON, PH.D., AND MICHAEL TOMLANOVICH, M.D.,
FOR THE EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY COLLABORATIVE GROUP*

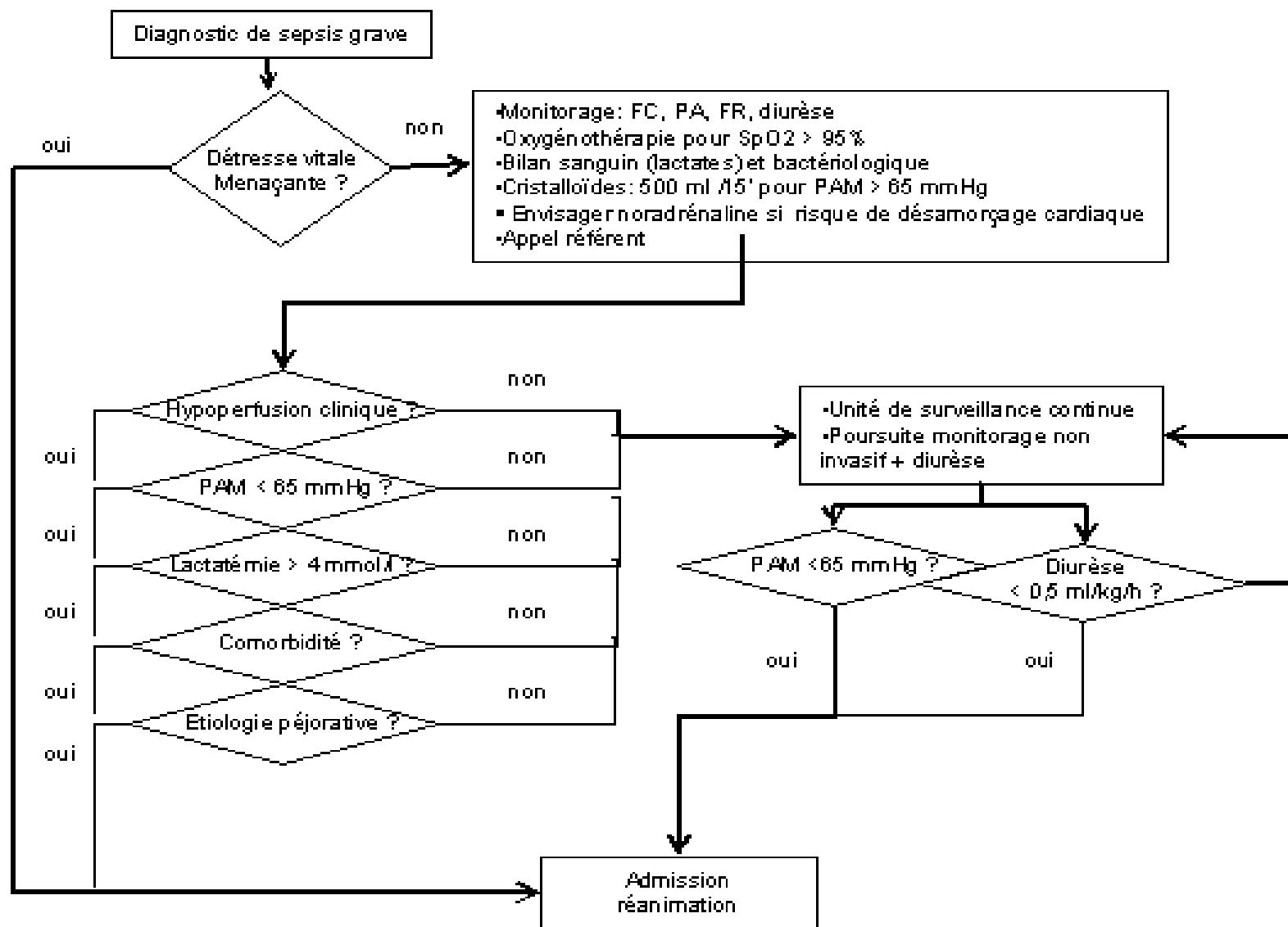
N Engl J Med, Vol. 345, No. 19 · November 8, 2001 ·

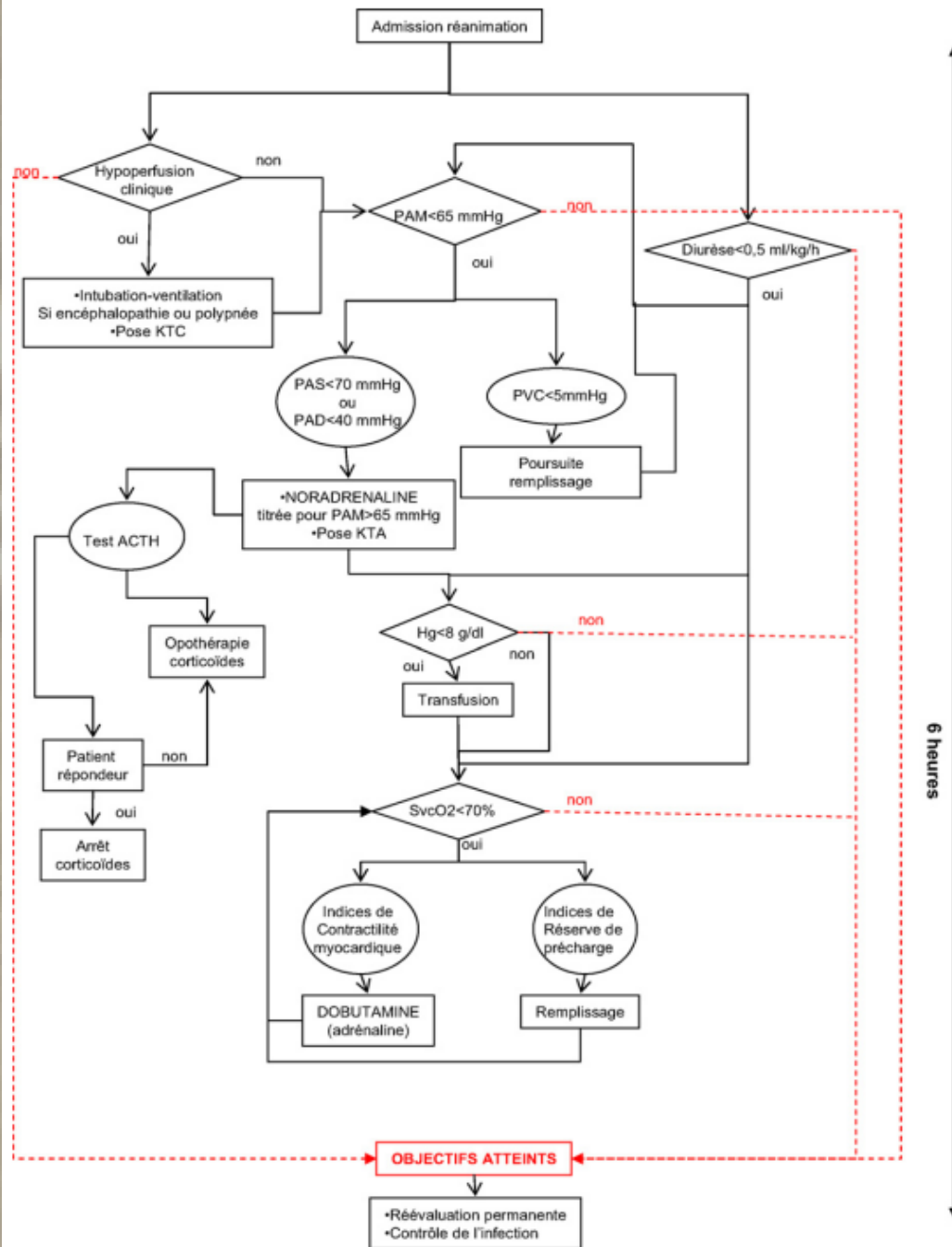
6 premières heures

Déchocage immédiat

- Support respiratoire
- Remplissage vasculaire agressif
- Vasopresseurs et inotropes

Figure 2 : Algorithme de prise en charge initiale (90 premières minutes)





2-Affirmer Diagnostic

- Prelevements bactériologiques
 - 2 ou + hémoc
 - Une au moins « percutanée »
 - Une par voie présente depuis + de 24H
 - Autres sites si clinique+
 - Urines, drains, plaies ...
- Imagerie pour Dg et prélèvements de foyers profonds

3-Antibiotiques

- Le plus tôt possible (premières heures)
- Probabiliste
- Actualisés
- Associations d'antibiotique
- 7-10 jours sf cas particulier

4-Identifier et traiter la cause

- Localiser un foyer infectieux le plus rapidement possible
- Est – il accessible ?
- Efficacité maximale/Délabrement minimal
- Le délit de sale gueule : l'Accès vasculaire

Les autres traitements

Corticoïdes

Protéine C activée

Insuline et contrôle glycémique

Anesthésie et choc septique ?

- Peu de travaux expérimentaux
- Peu de travaux cliniques
- Des études rétrospectives dont les résultats sont interprétés de façon différente selon que l'on soit « pro » ou « anti ».

Quel hypnotique choisir ?

- Fiable
- Rapide
- Effets hémodynamiques nuls
- Pas ou peu d'effets secondaires

Tableau I. Effets cardiovasculaires des agents utilisés en anesthésie.

Agent	FC	Précharge	Post-charge	Inotropisme	Débit cardiaque
Propofol	→↓	↓↓	↓↓	→	↓
Étomidate	→	→	→↑	→↓	→
Thiopenthal	↑	↓↓	↓↓	↓	↓↓
Kétamine	↑	↑	→↑	→	↑
Halogénés	→↑	→↓	↓	↓	↓
N ₂ O	↓↑	→↑	↑	↓	↓→
Midazolam	→	↓	↓	→	→
Morphiniques	↓	→↓	→↓	→	→↓
Morphine	↓	↓	→↓	→	→↓
Myorelaxants	↑↓	→	→↓	→	→

- **ETOMIDATE**
 - **Mais dépression de la réponse surrénalienne**
-

Clinical Controversies: Etomidate as an Induction Agent for Endotracheal Intubation in Patients With Sepsis

Opposing authors provide succinct, authoritative discussions of controversial issues in emergency medicine. Authors are provided the opportunity to review and comment on opposing presentations. Each topic is accompanied by an Editor's Note that summarizes important concepts. Participation as an authoritative discussant is by invitation only, but suggestions for topics and potential authors can be submitted to the section editors

Section Editors

William R. Mower, MD, PhD

UCLA Emergency Medicine Center, Los Angeles, CA

Robert K. Knopp, MD

Region's Hospital, St. Paul, MN

- Ketamine
 - Effets immunomodulateurs

Ketamine improves survival and suppresses IL-6 and TNFalpha production in a model of Gram-negative bacterial sepsis in rats

Gad Shaked^{a,1}, David Czeiger^b, Oleg Dukhno^a, Isaac Levy^b,
Alan A. Artru^{c,*}, Yoram Shapira^d, Amos Douvdevani^e

Resuscitation 62 (2004) 237–242

Ketamine Suppresses Proinflammatory Cytokine Production in Human Whole Blood *In Vitro*

Takashi Kawasaki, MD, Masanori Ogata, MD, Chika Kawasaki, MD, Jun-ichi Ogata, MD, Yoshitaka Inoue, MD, and Akio Shigematsu, MD

**ANESTHESIA
& ANALGESIA** 

Anesth Analg 1999;89:665

- PROPOFOL

Propofol (Diprivan-EDTA) counteracts oxidative injury and deterioration of the arterial oxygen tension during experimental septic shock

Samar Basu ^a, Diana K. Mutschler ^b, Anders O. Larsson ^c, Ritva Kiiski ^b, Anders Nordgren ^b, Mats B. Eriksson ^{b,*}

Resuscitation 50 (2001) 341–348

Influence of Propofol on Blood Pressure Spectrum in Sepsis and the Role of Inducible Nitric Oxide Synthase

Yen-Chin Liu^{1,2}, Julie Y.H. Chan³, Yu-Chuan Tsai^{2*}

¹Department of Biological Science, National Sun Yat-Sen University, Kaohsiung, Taiwan, R.O.C.

²Department of Anesthesiology, National Cheng Kung University Medical College, Tainan, Taiwan, R.O.C.

³Department of Medical Education and Research, Kaohsiung Veterans General Hospital, Kaohsiung, Taiwan, R.O.C.

Acta Anaesthesiol Taiwan 2009;47(2):62–70

THIOPENTAL



Jan., 1943 CRITIQUE OF INTRAVENOUS ANESTHESIA IN WAR SURGERY 69

As Admiral Gordon-Taylor of the British Navy has so aptly said, "Spinal anesthesia is the ideal form of euthanasia in war surgery"—then let it be said that intravenous anesthesia is also an ideal method of euthanasia.

Effect of induction agent on vasopressor and steroid use, and outcome in patients with septic shock

David Charles Ray and Dermot William McKeown

Department of Anaesthesia, Critical Care & Pain Medicine, Royal Infirmary of Edinburgh, Little France Crescent, Edinburgh EH16 4SA, Scotland, UK

Corresponding author: David Charles Ray, david.ray@luht.scot.nhs.uk

Received: 22 Feb 2007 Revisions requested: 21 Mar 2007 Revisions received: 11 Apr 2007 Accepted: 16 May 2007 Published: 16 May 2007

Critical Care 2007, 11:R56 (doi:10.1186/cc5916)

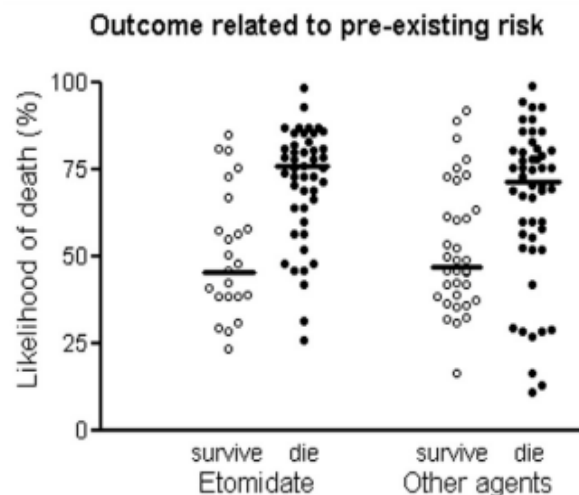
- 159 patients en choc septique 40 mois
- Relations entre
 - Agent d'induction
 - Noradrénaline a l'induction
 - Utilisation post-op de vasopresseurs
 - Corticoïdes post opératoires

Details of severity of illness and outcome for each induction agent

	Etomidate (<i>n</i> = 74)	Propofol (<i>n</i> = 25)	Thiopental (<i>n</i> = 26)	Other (<i>n</i> = 18)	Nil (<i>n</i> = 16)	<i>P</i> value
Mean age in years	65	63	66	66	66	0.35
APACHE II score	28	24	24	29	30	0.70
Predicted mortality	69%	57%	52%	71%	75%	0.49
Hospital mortality	69%	56%	46%	67%	81%	0.23
SOFA score	10	10	8	11	10	0.40
Crude SMR	1.0	0.98	0.88	0.94	1.08	

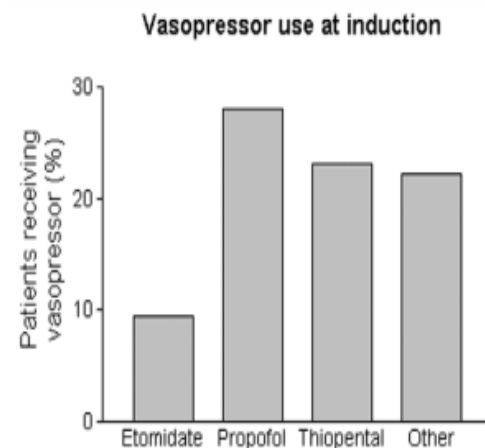
Except for age, data shown are median values. APACHE II, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II; SMR, standardised mortality ratio; SOFA, Sequential Organ Failure Assessment.

Figure 1



Outcome related to Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II predicted mortality for patients given etomidate and those given other agents. Horizontal bar represents the median value.

Figure 2



Percentage of patients given bolus dose of vasopressor at induction of anaesthesia, grouped by induction agent.

AU TOTAL

- Kétamine +++
 - Etomidate
 - Thiopental
 - Propofol
- Celocurine
 - Rocuronium
- Sufenta

Entretien de l'anesthésie

- Poursuite de la réanimation initiale
 - Remplissage
 - Vasopresseurs /inotropes
 - Surveillance
- Entretien de l'anesthésie
 - Curares
 - Morphiniques
 - Quel hypnotique ?

Conclusion

Gros progrès sur la prise en charge initiale

La prise en charge anesthésique « stricto sensu » reste à évaluer de façon scientifique. Pour l'instant l'expérience prime.