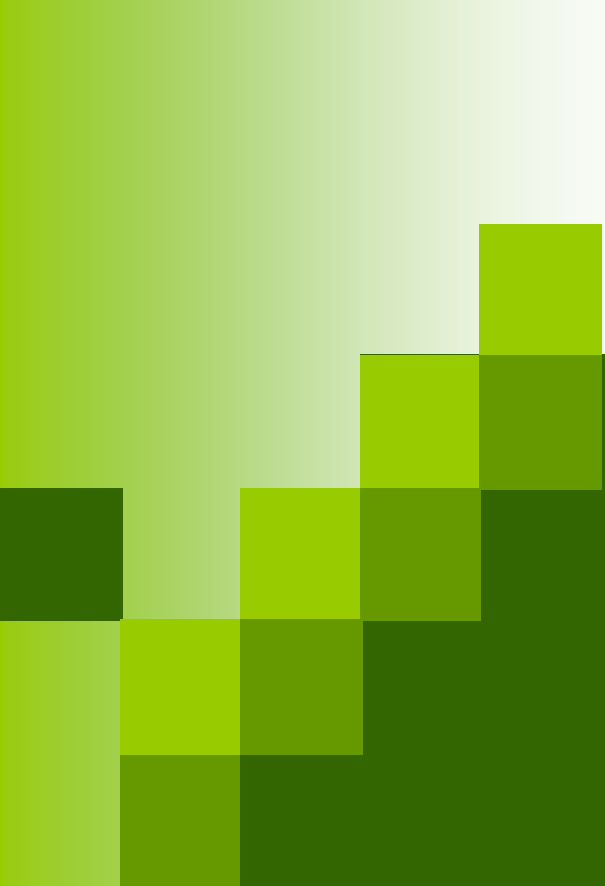




STAFF INTER-SERVICE DE REANIMATION

THEME: LES ETATS DE CHOC

*Résidents: Bellili S, Snouda S, Allala R, Sedghiani I.
CAMU*

Cas clinique:

Patient L.M âgé de 43 ans, toxicomane, admis pour détresse respiratoire en rapport avec une pneumopathie communautaire aigue hypoxémiante à *Streptocoque A* (SpO2=60% sous MHC).

Conduite à tenir:

Intubation, ventilation mécanique (VAC)
Antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme.

Evolution:

- Difficulté de sevrage / prolongation de la VM
- A j11 d'hospitalisation, survenue d'un trouble de rythme compliqué d'un arrêt cardiaque temporaire récupéré moyennant une hypotension et des signes d'hypoperfusion périphérique
- ➔ Maintien de l'escalade jusqu'à 5mg/h

MAIS.

QUE FAIRE?

Patient tachycarde à 130 bpm
PAM < 60 mmHg

- 
- Remplissage vasculaire???
 - Augmenter d'avantage les doses d'adrénaline????
 - Changer de drogue????

ETUDE HEMODYNAMIQUE



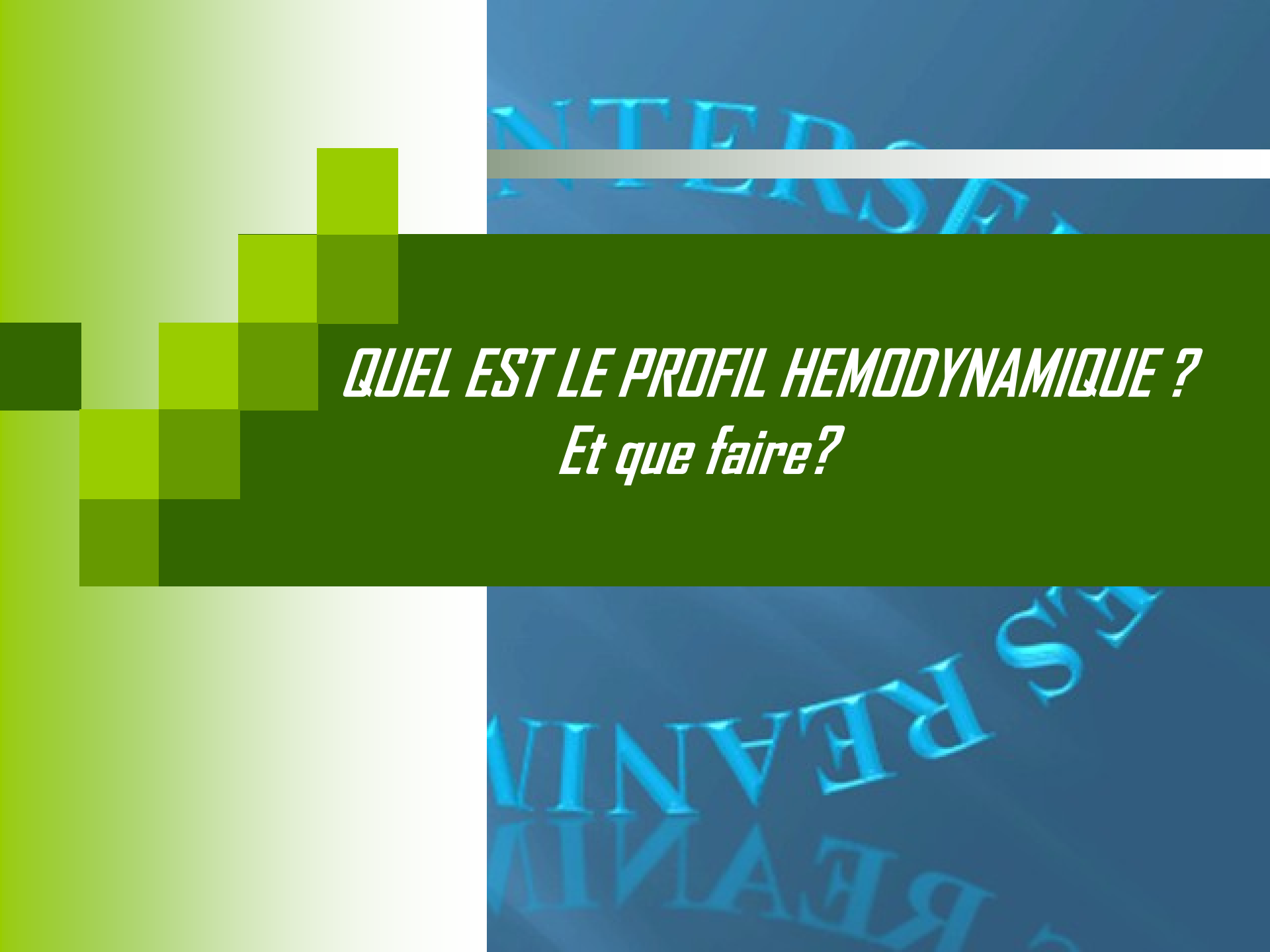
Mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire

Conditions de mesure:

- ✓ FiO₂: 100%
- ✓ PEP:8
- ✓ Adrénaline 5mg/h



PAm: 55 mmHg	FC: 130 bat/min	POD: 8 mmHg	PAPs: 45 mmHg
PAPd: 24 mmHg	PAPm: 31 mmHg	PAPO: 16 mmHg	DC: 11,5 l/min
IC: 5,5 l/min/ m2	IS: 48 ml/batt	RVS: 896 dynes/sec/cm5	RVP: 217 dynes/sec/cm5
TSVG: 35,6 g/m/cm-2	TSVD: 15,2 g/m/cm-2	SvO2: 76%	DAV: 2,5

The background features a grid of green squares in various shades on the left side. On the right, there is a blue area with the words 'INTERSE' and 'RES REANIM' in a light blue, serif font, appearing to be part of a larger graphic or text.

***QUEL EST LE PROFIL HEMODYNAMIQUE ?
Et que faire?***



$\Delta PP = 7\%$



$IC \uparrow\uparrow$, $RVS \downarrow\downarrow$, ΔPP négative



Remplacer l'adrénaline par la
Noradrénaline

Evolution sous noradrénaline à des doses moindres

Amélioration de l'état hémodynamique



PAm: 77mmHg	FC: 85 bat/min	POD: 8 mmHg	PAPs: 37mmHg
PAPd: 24 mmHg	PAPm: 29 mmHg	PAPO: 12 mmHg	DC: 5 l/min
IC: 3 l/min/ m2	IS: 35 ml/batt	RVS: 2380 dynes/sec/cm5	RVP: 453 dynes/sec/cm5
TSVG: 18,7 g/m/cm-2	TSVD: 4,6 g/m/cm-2	SvO2: 75%	DAV: 3,8

- 
- Séries d'hémocultures positives à *Acinétobacter baumannii*.
 - *Echographie cardiaque: végétations tricuspidiennes*

Diagnostic: Choc septique sur endocardite infectieuse droite d'origine nosocomiale

Dg initial probable

Endocardite à germe sensible(antibiothérapie préalable)
HC négatives



Mise d'un KTC



Grefe d' un germe nosocomial sur végétation



Choc septique

NAD

Profil vasoplegique



Endocardite nosocomiale

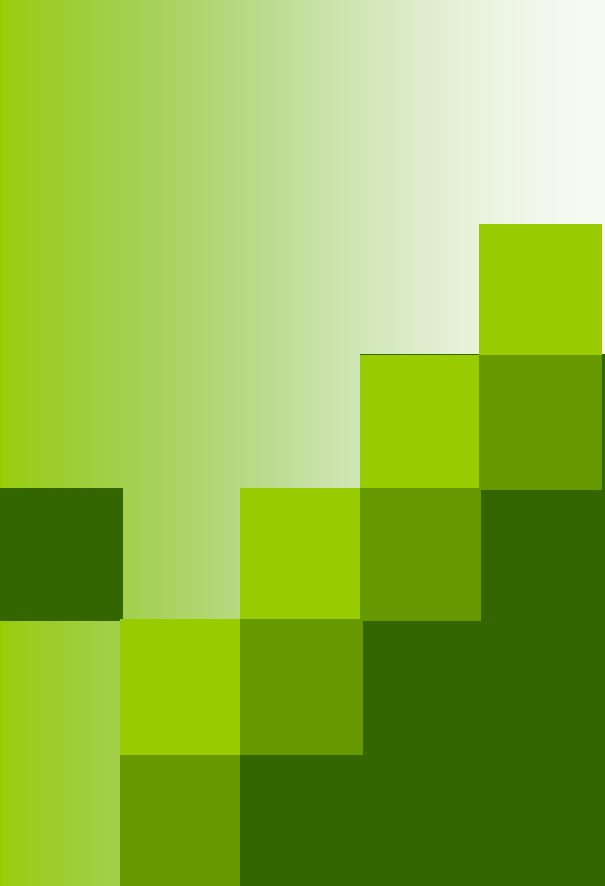


Trbls Rythme
ACC



Merci pour votre
attention...





STAFF INTER-SERVICE DE REANIMATION

THEME: LES ETATS DE CHOC

Résidents: Sedghiani I., Snouda S., Bellili S., Allala R.

Cas clinique

Patient de 26 ans, sans antécédents pathologiques,
Transféré d'un hôpital régional pour coma toxique par un pesticide.

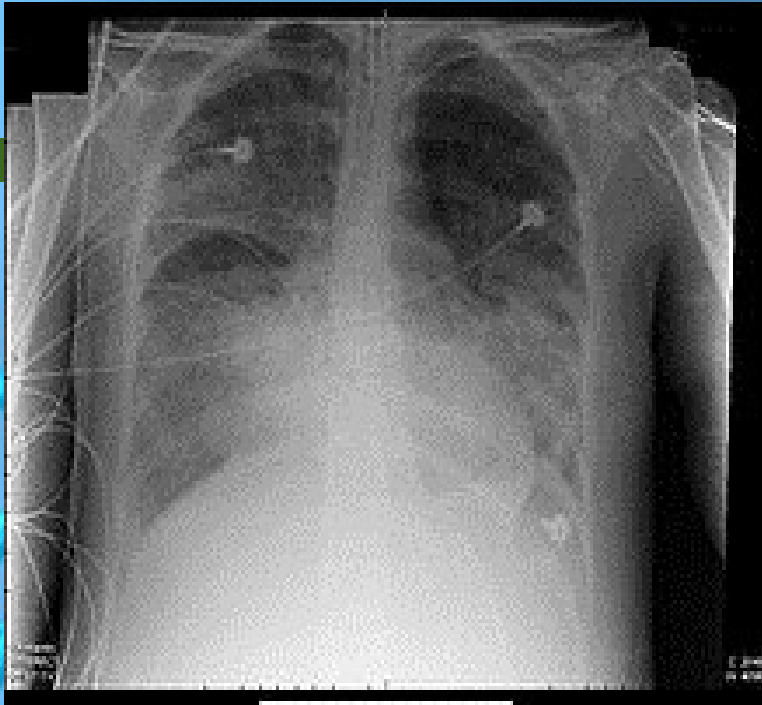
L'examen à l'admission:

- Patient intubé ventilé en mode VAC
- Θ : 37,4°C, SpO₂=95%
- GCS: 3, absence de signes de localisation
- PA= 86/58 mm Hg, FC: 127 bpm,
- Marbrures cutanées
- Hyper sialorrhée, encombrement bronchique

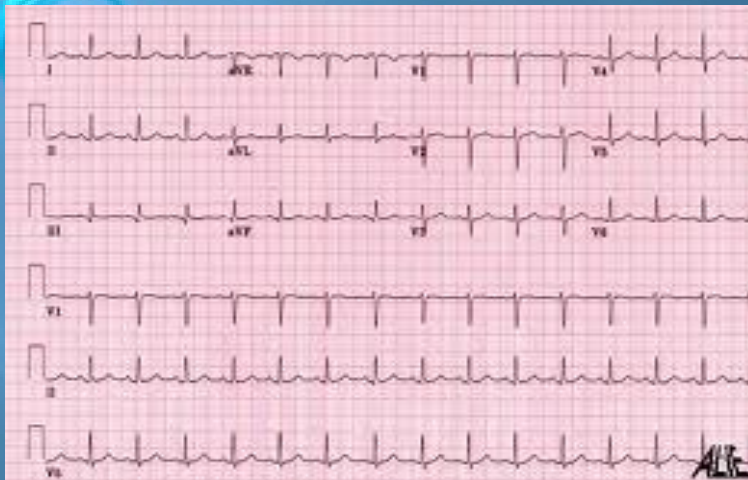
Biologie:

- GDS : pH=7,32, PCO₂= 32 mmHg, HCO₃= 16 mmol/L
PaO₂=75 mmHg, SaO₂=94%, PaO₂/FiO₂= 125

Gly=9,5	Na=137	K=3,5	Cl=102
Urée= 4,5	créat=108	ASAT=75	ALAT=34
Bil T=27	Bil C=5	CPK= 1677	LDH=423
GB= 24400	Hb= 11,6	Plq: 250000	



Syndrôme alvéolo-interstitiel bilatéral



- RRS à 92bpm
- Pas de trouble de la conduction ni de la repolarisation



A quoi correspond le tableau clinique ?

Conduite à tenir ?

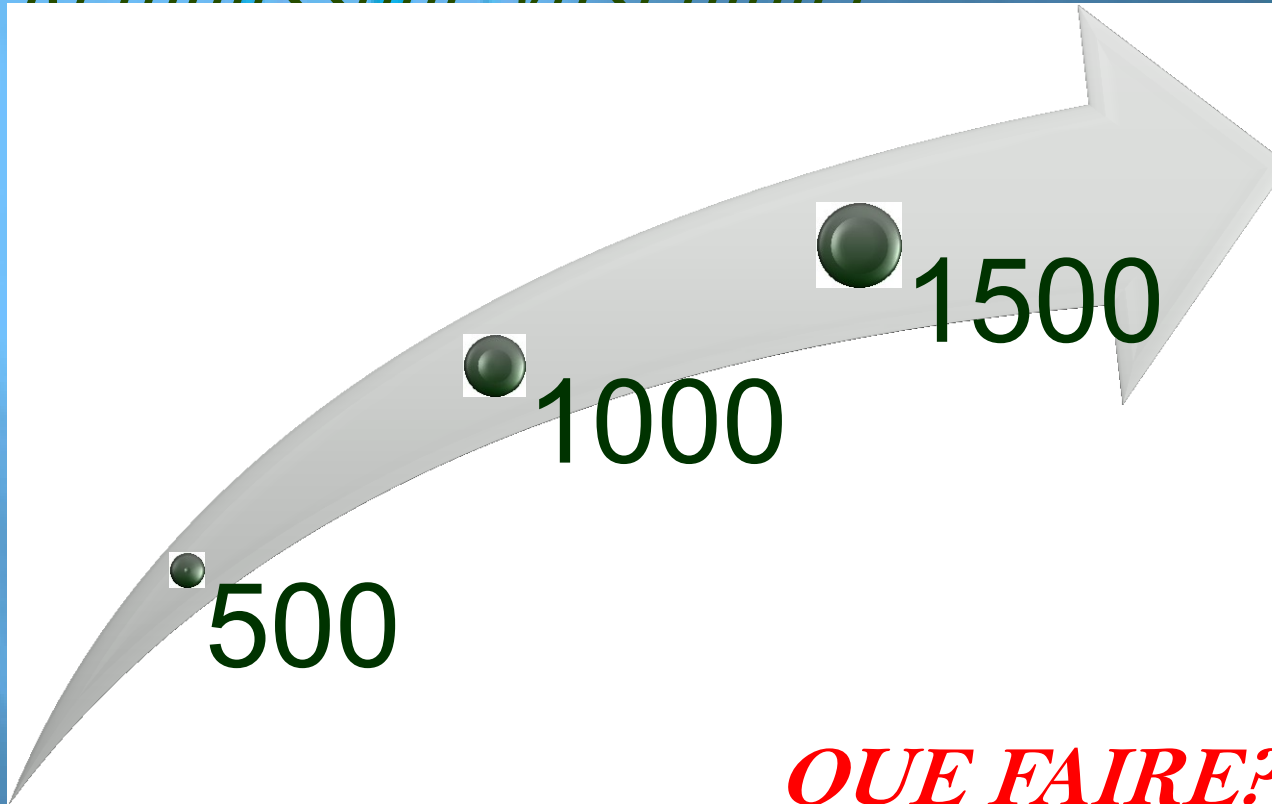
SUR LE PLAN RESPIRATOIRE:

Ventilé comme SDRA

- ✓ VT: 6 ml/kg (poids théorique)
- ✓ PEEP pour Pplateau = 28 cmH₂O
- ✓ FiO₂ pour $88 \leq \text{SpO}_2 \leq 92\%$

SUR LE PLAN HÉMODYNAMIQUE:

Remplissage vasculaire



Pas d'amélioration

QUE FAIRE?



DROGUES VASOACTIVES:

Noradrénaline: doses progressives jusqu'à 3mg/h

MAIS.....

PAS D'AMÉLIORATION

Que faire ?

❑ Remplissage vasculaire ?

Limite PaO₂/FiO₂

❑ Augmenter NAD ?

❑ Changer de drogue?

*Pas d'étude
hémodynamique*



Mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire

Conditions de mesure:

- ✓ FiO₂: 100%
- ✓ PEP:10
- ✓ Noradrénaline 3mg/h

Données hémodynamiques

PAm: 55 mmHg	FC: 120 bat/min	POD: 8mmHg	PAPO: 19 mmHg
PAPs: 37mmHg	PAPd: 24 mmHg	PAPm: 29 mmHg	
DC: 3,8 l/min	IC: 1,9 l/min/ m2	IS: 18 ml/batt	
RVS: 3078 dynes/sec/cm5	RVP: 385 dynes/sec/cm5		
TSVG: 17,3 g/m/cm-2	TSVD: 4,6 g/m/cm-2	SvO2: 53%	DAV: 8,3

PAPO?

Paw
mmHg



PAP
mmHg



28

10

$\Delta \text{Palv} = 18 \text{ mm Hg}$

33

21

PAPO

$\Delta \text{PAPO} 12 \text{ mm Hg}$

$$\begin{aligned} \text{PAPO corrigé} &= \text{PAPO} - \text{PEEP} \times (\Delta \text{PAPO} / \Delta \text{Palv}) \\ &= 21 - 10 \times (12 / 18) = 14 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$



QUEL EST LE PROFIL HEMODYNAMIQUE ?

Et que faire?



POD $\approx$ Nle, PAPO $\approx$ Nle, RVS $\nearrow$, IC bas



Profil hypovolémique ??



continuer le remplissage vasculaire ($\Delta PP = 11\%$)

**PRUDENT++++: HTAP, SDRA, DEFAILLANCE
COEUR DROIT**

EVOLUTION:

Remplissage de 250 ml



Désaturation, crépitants

PAm: 50 mmHg	FC: 110 bat/min	POD: 12mmHg	PAPs: 37mmHg
PAPd: 24 mmHg	PAPm: 29 mmHg	PAPO: 25 mmHg	DC: 3,2 l/min
IC: 1,7 l/min/ m2	IS: 18 ml/batt	RVS: 3085 dynes/sec/cm5	RVP: 385 dynes/sec/cm5
TSVG: 17,3 g/m/cm-2	TSVD: 4,6 g/m/cm-2	SvO2: 53%	DAV: 8,3



Choc cardiogénique



Dobutamine



Diminution jusqu'à arrêt NAD

Evolution:

- ✓ Amélioration clinique
- ✓ Extubation au bout de 24H
- ✓ Arrêt de la Dobutamine au bout de 48h

Bibliographie

La toxicité cardiaque des organophosphorés est due à une hyperactivité des systèmes sympathique et parasympathique, à l'hypoxémie, l'acidose, aux troubles électrolytiques et à une toxicité directe du composant OP sur le myocarde par inhibition de la pompe Na^+/K^+ . [1]

Annales de cardiologie et d'angiologie 2010; 59 [2]: 114-117



MERCI

CAS CLINIQUE

Staff inter service de réanimation médicale

Le 11/10/2011

Thème: états de choc

Dr Trifi A. Dr Abdellatif S.

Réa med la Rabta

Présentation:

- ❖ Mr. O.N
- ❖ Age: 21 ans
- ❖ E: 07/10/10 S:20/10/10
- ❖ Sce d'origine: centre de greffe de MO
- ❖ Motif d'admission: EDC chez un immunodéprimé
- ❖ ATCD: LAM 2 de découverte récente

HDM:

- ❖ Le malade a été hospitalisé au CNGMO le 23/09/10 pour syndrome anémique fonctionnel
- ❖ Frottis sanguin: blastes granuleux
- ❖ Myélogramme → leucémie aigue myéloblastique type 2 avec dysplasie touchant 2 lignes de plus de 50% de cellules
- ❖ Immunophénotypage → population blastique à 30%



cat:

- ❖ **Débuter une chimiothérapie**
 - ❖ **Aracytine/Ildralicine**
 - ❖ **2 cures de chimiothérapie le 25/09 et le 29/09**
- ❖ **Transfusion: 1CG+1CP / j**
- ❖ **Une allogreffe de MO est prévue**



❖ À J5 d'hospitalisation, le patient est devenu fébrile, dyspneique, dégradation rapide de l'état HD

❖ Bilan infectieux

❖ ATB^{ttt} empirique à large spectre :
Imipinème/Vancomycine/AMK
/Voriconazole

❖ Nous a été transféré pr CPC

Examen à l'admission:

- ❖ EG altéré
- ❖ Temp: 40°C
- ❖ Conjonctives pales
- ❖ Purpura pétéchiail des 2 MI
- ❖ Lésions maculopapuleuses + folliculite au niveau du visage
- ❖ I° V° sédaté : SpO₂= 100% ss FiO₂ à 1 pep 6
- ❖ Sécrétions trachéobronchiques hématiques et purulentes
- ❖ AP: crépitants aux 2 CP
- ❖ TA: 85/55 mmHg FC: 130 bpm
- ❖ Extrémités chaudes
- ❖ Examen neurologique ss anomalies sous réserve de la sédation
- ❖ Genou gche tuméfié, choc rotulien positif

Examens complémentaires:

❖ GDS (100%/350/18/6): pH=7.33

PaO₂= 105 mmHg

PaCO₂=38 mmHg

HCO₃⁻=19 mmol/l

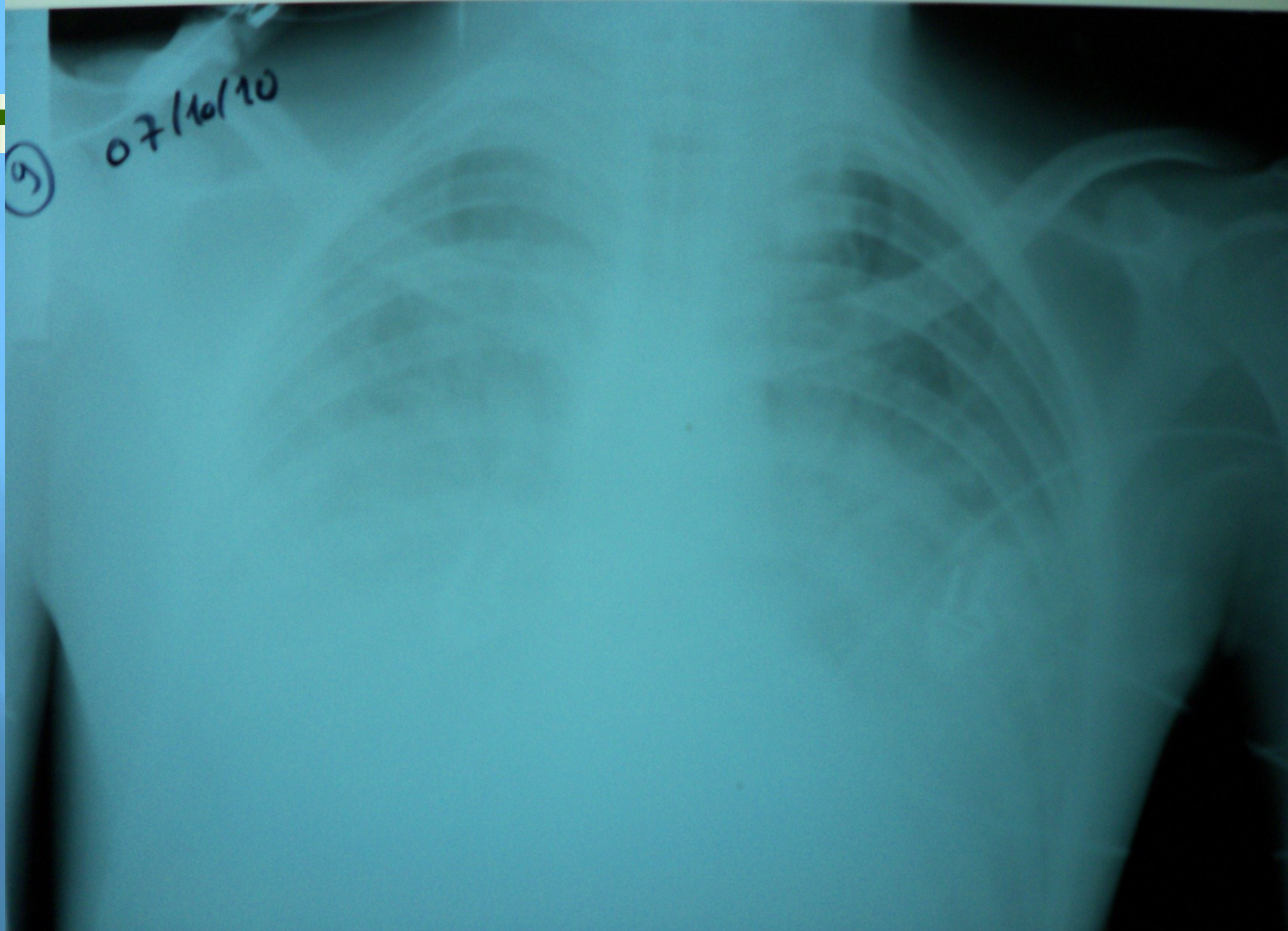
SaO₂=96%

❖ Rx thorax: Opacités alvéolointerstitielles bilatérales

❖ ECG: RRS à 130 bpm

QRS fins

pas de tr. Conductifs ni de repolarisation



❖ Biologie:

NFS: Hb=6 g/dl
Pq=64000/ml

GB=570 el/ml

PNN=380
L=190

TP = 57%

CRP = 167 mg/l

Gly = 1.90 g/l urée= 0.21g/l creat=mg/l

Na/K/CL= 134/3.4/95 meq/l Ca=79 mg/l

ASAT/ALAT=11/8 U/l amylase=27 U/l

CPK/LDH=553/197 U/l



❖ **EDC**

❖ **Contexte fébrile+Pancytopenie**

❖ **SIB**

❖ **Hypoxémie+ images radio
bilatérales**

❖ **Ac. Métabolique à TA =23**



**Hypothèse(s)
diagnostique(s)??**

STAFF INTER SERVICES
REANIMATION

■ EDC septique chez un immunodéprimé (aplasie médullaire)

À point de départ:

☞ **Pulmonaire: PAC hypoxémiante
+/- SDRA ?**

- ° clinique: IRA + sécrétions purulentes
- ° gazométrique: hypoxémie
- ° imagerie (Rx+ TDM)



TDM thoracique:

- ❖ **Condensations parenchymateuse bilobaires inférieurs**
- ❖ **Nodules pulmonaires diffus**
- ❖ **Épanchement pleural de faible abondance**



➡ **Arthrite septique?**

➡ **Cutanée (lésions folliculaires faciales) ?**

CAT:

- ❖ Maintien de la VMC
- ❖ Sédation, curarisation
- ❖ Enquête bactériologique et fongique exhaustive: HC(milieu aérobie, anaérobie, sabouraud), PTP, ECBU, Levurerie, recherche de BK, écouvillonnage cutané, index de colonisation, sérologies des germes atypiques et virales (CMV), Ag_{urie} pneumocoque+ légionelle
- ❖ Mise en place d'un KTVC et d'un KTA
- ❖ Isolement + mesures d'hygiène rigoureuses
- ❖ Élargissement de l'ATB^{ttt} (BMR/germes IC/virus): association de Colymicine, Ofloxacine, Aciclovir

+++ RÉTABLISSEMENT DE L'HD+++

- Expansion volémique par 2 L de cristalloïdes isotoniques
- Recours aux vasopresseurs: NAD 2mg/h
- Poursuite du RV (L J, Δ PP)
- Corticothérapie: HSHC 100 mg x 3/j

Évolution:

- ❖ Pas de correction franche de PA:
TAS: 80-90 mmHg TAD: 50-60 mmHg
- ❖ Oligurie: < 30cc/h ,IRA(urée/creat:
0.91/16)
- ❖ Hypoxémie persistante: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ malgré une ventilation optimum(100%,pep 10)
- ❖ Persistance d'ac.métab: 7.30
bicar=16
- ❖ Taux de lactates: 5.2 mmol/l

Stigmates d'hypoperfusion tissulaire++++

Situation d'insuffisance circulatoire non maîtrisée



Composante hypovolémique non encore jugulée??

Défaillance myocardique associée???

De quelle origine???

SDRA: infectieux?? TRALI??

OAP hémodynamique??

PiCCO:

TA: 87/50 mmHg

FC: 110 bpm

DC/IC: 7.8/4.2 l/min/m²

VTDG/VTDGI: 600 ml/m² (↘)

VSIT/VSITI: 820 ml/m² (↘)

EPEV/EPEVI: 6.4 ml/Kg (↘)

RVS/RVSI: 1040/16 10 dyne.s.cm⁻⁵/m²

VVS: 16%



IC conservé

VSIT $\searrow$ EPEV $\searrow$

RVS plutôt $\searrow \searrow$

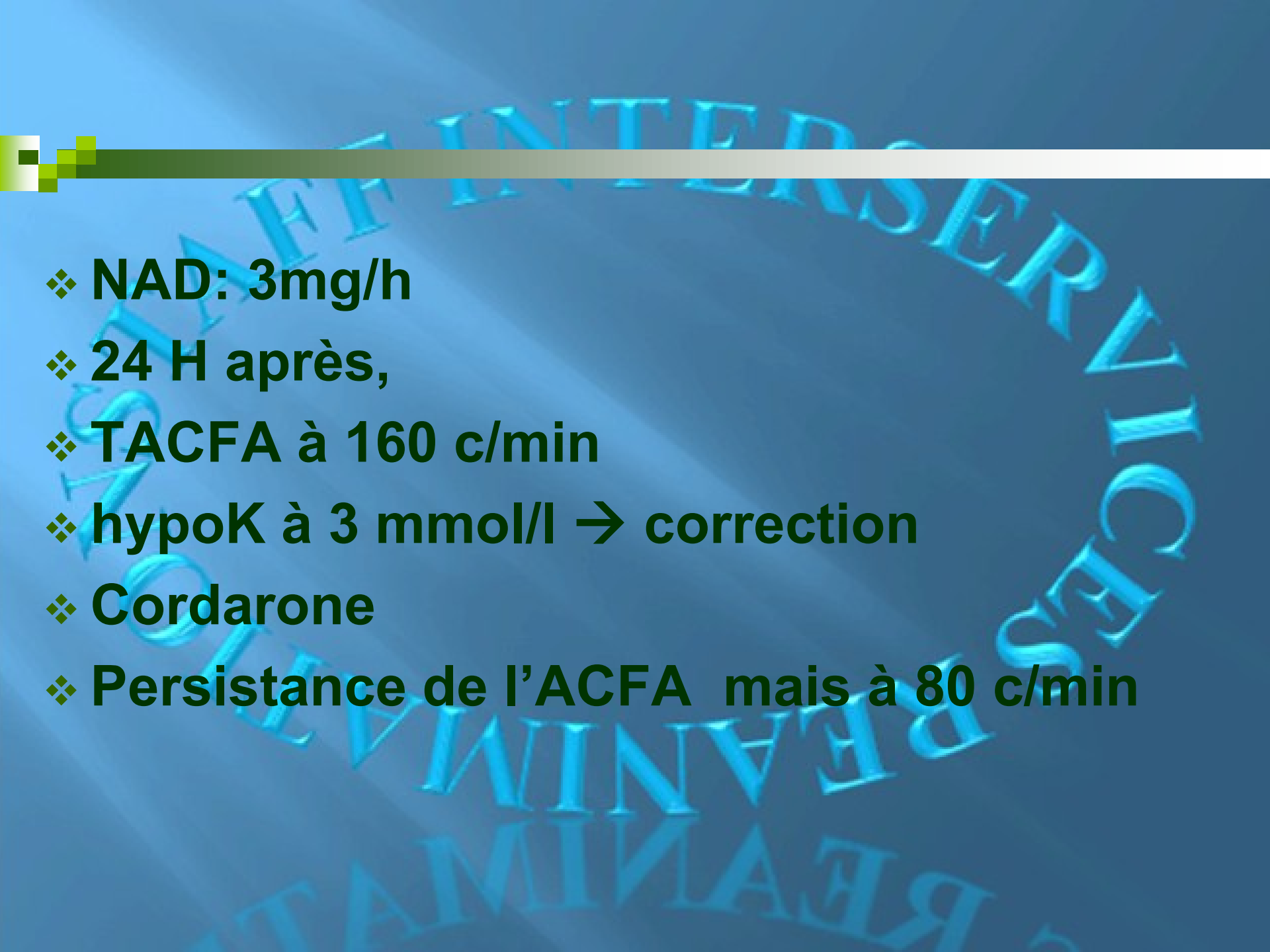
PROFIL SEPTIQUE

Nature de l'OAP???

IPP=EPEV/VSP

IPP<3

BNP?

- 
- ❖ **NAD: 3mg/h**
 - ❖ **24 H après,**
 - ❖ **TACFA à 160 c/min**
 - ❖ **hypoK à 3 mmol/l → correction**
 - ❖ **Cordarone**
 - ❖ **Persistance de l'ACFA mais à 80 c/min**

CAP:

1^{er} point HD sous 3mg/h NAD :

TA: 91/53 mmHg

FC: 116 bpm

PAP: 34/22 mmHg

POD: 6 mmHg

PAPO c: 8 mmHg

DC: 7.52 l/min

IC: 4.50 l/min/m²

RVS/I: 920/1590 dyne.s.cm⁻⁵/m²

DavO₂: 3.6 vol/100ml

SvO₂ : 70%

ΔPCO₂ : 4

- 
- **Hyperdébit**
 - **Pressions de précharge basses**
 - **RVS ! (ss 3mg/H NAD!)**
 - **DavO2 pincée**



**choc septique à
sa phase initiale: hyperkinétique**



→→→ **EV par 2.5l SΦ**
+produits sanguins: 1 CG+2
CUP

Désaturation à 88%

Point HD :

TA inchangée 95/50 mmHg

↘ IC: 2.13 l/min/m²

↗ PAP: 44/27 mmHg

↗ POD: 13 mmHg

↗ PAPO: 19 mmHg

↗ RVS: 1170/2470 dyne.s.cm⁻⁵/m²

SvO₂: 65% Δ Pco₂ : 7 mmHg



**Composante
cardiogénique
démasquée
après une EV**

Défaillance myocardiique d'origine septique?

Défervescence!

SIB à la baisse!

3 mg/H vasopresseurs!

Cardiopathie ischémique?

- ❖ ECG: pas de modifications électriques
- ❖ ↑ transitoire des enzymes : trop=0,46
→ 0,50
- ❖ Échographie cardiaque:
cinétique globale altérée++

cardiomyopathie toxique?

- ❖ Patient ttté par IS: **anthracyclines+++**
- ❖ Élévation transitoire des enzymes myocardiques: trop, CPK, LDH
- ❖ Échographie cardiaque:
 - VG dilatée DTD=57 mm VTD=140ml
 - Cinétique globale altérée FE=25-30%
 - Pressions gches élevés
 - IM grade 1
 - VD dilaté à fct abissée FEVD<45%
 - PAPS=38mmHg
 - Lame d'épanchement péricardique

cardiomyopathie médicamenteuse sur exposition aux anthracyclines

- ❖ **Formation de radicaux libres ++**
- ❖ **Les C. myocardiques sont très riches en mitochondries et très pauvres en enzymes protectrices des radicaux libres**
- ❖ **L'anthracycline subit un processus d'oxydo-réduction par une aldocétoréductase, présente dans le coeur, mais absente du plasma, qui transforme la doxorubicine en doxorubicinol, métabolite moins actif que la molécule-mère sur le plan tumoral mais plus toxique sur le coeur par son action sur la pompe à calcium du sarcoplasme.**

Macroscopiquement,

- ❖ le coeur est flasque et ses ventricules sont sv̄t dilatés.
- ❖ thrombi pariétaux.

Microscopiquement,

- ❖ dégénérescence cellulaire avec des myofibrilles+oedème interstitiel.
- ❖ A un stade avancé, la fibrose s'installe.

Aspects cliniques:

Cardiotoxicité aiguë et subaiguë :

Survient immédiatement ou dans les H et J après l'injection et consiste :

- ❖ troubles du rythme et/ou de la conduction observés dans 1/3 des cas et disparaissant avant la cure suivante,
- ❖ péricardite et myocardite très rare mais létal dans 1/4 des cas,
- ❖ épisodes de vasoconstriction coronaire pouvant entraîner une nécrose

myocardique mais exceptionnels

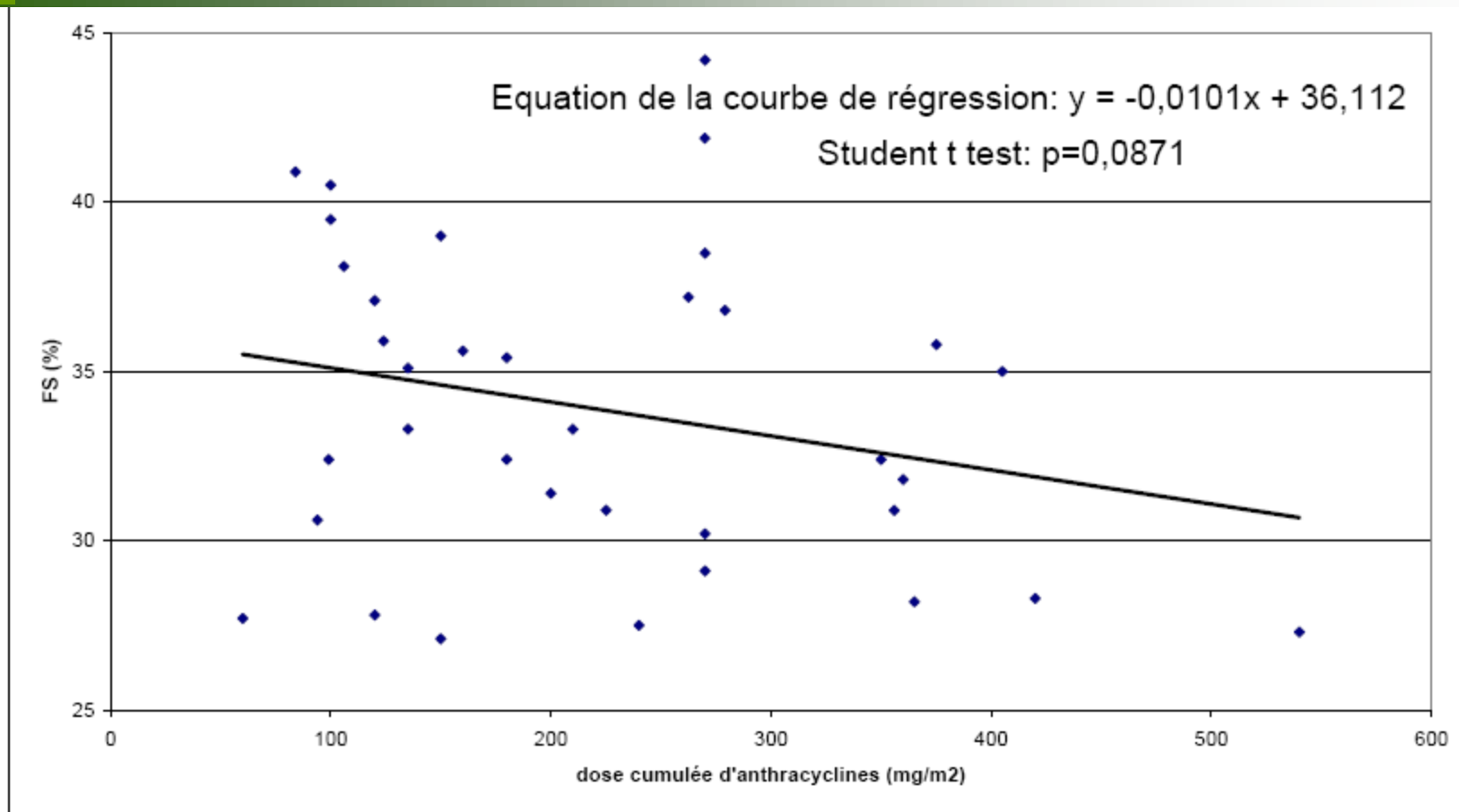
Cardiotoxicité chronique :

tableau d'insuffisance cardiaque congestive.

- ❖ 1 mois après la dernière injection
- ❖ décompensations jusqu'à 2 ans après.

Facteurs de risque:

- 1. Dose cumulée totale d'anthracyclines élevée**
- 2. Taux pics sériques élevés**
- 3. Irradiation précédente ou concomitante médiastinale ou cardiaque**
- 4. Administration concomitante d'autres substances antitumorales potentiellement cardiotoxiques (cyclophosphamide, cytosine arabinoside,...)**
- 5. Pathologie cardiaque antérieure**



FS(%) en fonction de la dose cumulée d'anthracyclines.

Dg paraclinique:

- **ECG:** an. du complexe QRS et du segment ST
- **Echocardiographie :** modifications de la: fonction systolique (fraction d'éjection, fraction de raccourcissement, vitesse de raccourcissement,...), diastoliques (flux transmitral, index de remplissage du VG)
- **Angioscintigraphie :** étudie la FEVG, la phase ventriculaire gauche et les profils de remplissage diastoliques.
- **Biopsie endomyocardique :** dg différentiel avec une infiltration tumorale du myocarde ou avec une myocardite d'origine infectieuse

Prévention:

- *Il est recommandé de ne pas dépasser des doses cumulées de 350 à 400 mg/m² d'anthracyclines et des doses encore moindres (300 mg/m²) lorsqu'une irradiation du médiastin est rendue nécessaire*
- **Surveillance adéquate:**
ECG, enzymes, écho, scinti...
Taux sériques+++

Diagnostic retenu:

EDC à double composante:

- ➡ **Septique à point de départ pulmonaire (PTP positif à Klebsielle pneumoniae BLSE)**
- ➡ **Cardiomyopathie toxique à l'anthracycline**

CAT:

Adjonction de la dobutamine 7.5 μ /kg/mn
(posologie ajustée selon données HD) et
permettant la réduction progressive des VP

Ss 5 μ /kg/mn dobu+ 0.8 mg/h NAD FiO2:0.6

TA: 124/68 FC:85

DC/IC: 8.91/4.69

PAP: 29/19

PAPO: 12 POD:7

RVS: 601/1142

SvO2: 79% Δ Pco2 : 3.5



Évolution des échanges:

- Amélioration concomitante de l'oxymétrie
- Baisse de la FiO_2 et de la pep
- Arrêt des curares
- GDS(0.6/450/22/5): 7.43 44 188 99 29
- Nettoyage radiologique



- ❖ Sevrage de la VMC au bout de 5j
- ❖ Sevrage des catécholamines 48h après l'extubation
- ❖ Réduction de l'ACFA
- ❖ Maintien d'une apyrexie durable
- ❖ Réadressé à son sce d'origine ss 2L O2
- ❖ TA: 14/7 FC:90 diurèse: 1400
- ❖ Sortie de l'aplasie médullaire: Hb: 8 GB: 2530
PNN: 1700 Pq: 85000



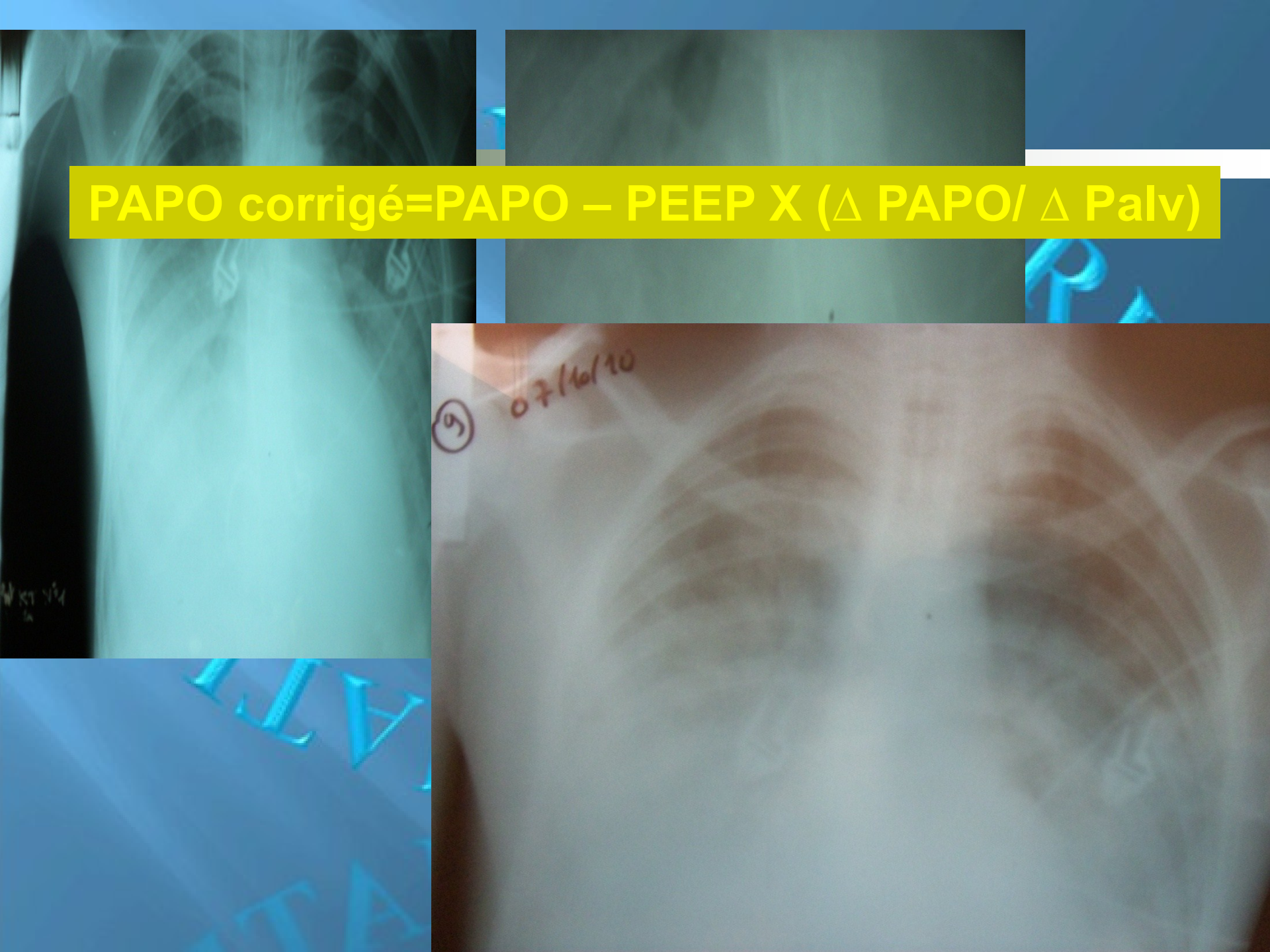
**Déclaration : CNGMO, centre
de pharmacovigilance +++**

Background text: INSTITUTION INTERSÉCTORIELLES REANIMATION



MERCI

STAFF INTERSERVICES
REANIMATION
REANIMATION



PAPO corrigé=PAPO – PEEP X (Δ PAPO/ Δ Palv)