

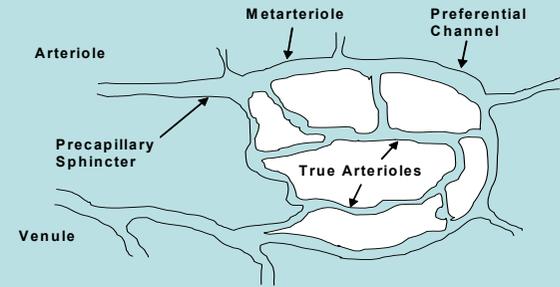
Quels Indicateurs de la Micro-circulation au cours des états de choc

Dr ZAGHDOUDI Imen
Urgences-Réanimation Médicale
Hôpital Habib THAMEUR



Rationnel 1: Intérêt de la micro-circulation

Structure of the Microcirculation



- **Site principal d'échanges gazeux et de nutriments**
- **Surface endothéliale la plus grande de l'organisme**
 - **Inflammation**
 - **Activation de la coagulation**
- **La DO₂ microcirculatoire ne peut être prédite par la DO₂ syst**
 - **Hématocrite + bas qu'au niveau systémique**
(+ distribution non linéaire au niveau capillaire)
 - **Contrôle du débit microvasculaire sous différents mécanismes (humoral, métabolique)**

Rationnel 2: pourquoi monitorer la microcirculation

- **Au cours des états de choc:**
 - **altération périphérique de la distribution sanguine aux différents tissus**
 - **Altération de l'utilisation de l'oxygène au niveau des différents organes**
- 

ETUDES EXPERIMENTALES

Branemark et Urbaschek Angiology 18:667;1967

Lam et al. JCI 94: 2077; 1994

Farquhar et al. J Surg Res 61: 190; 1996

Madorin et al CCM 27:394;1999

Ellis et al AJP 282:H156;2002

- **Altérations microvasculaires fréquentes**
 - **capillaires: flux absent ou intermittent**
 - **hétérogénéité entres zones voisines de qq microns**

Différents modèles (LPS, CLP, bactéries vivantes...)

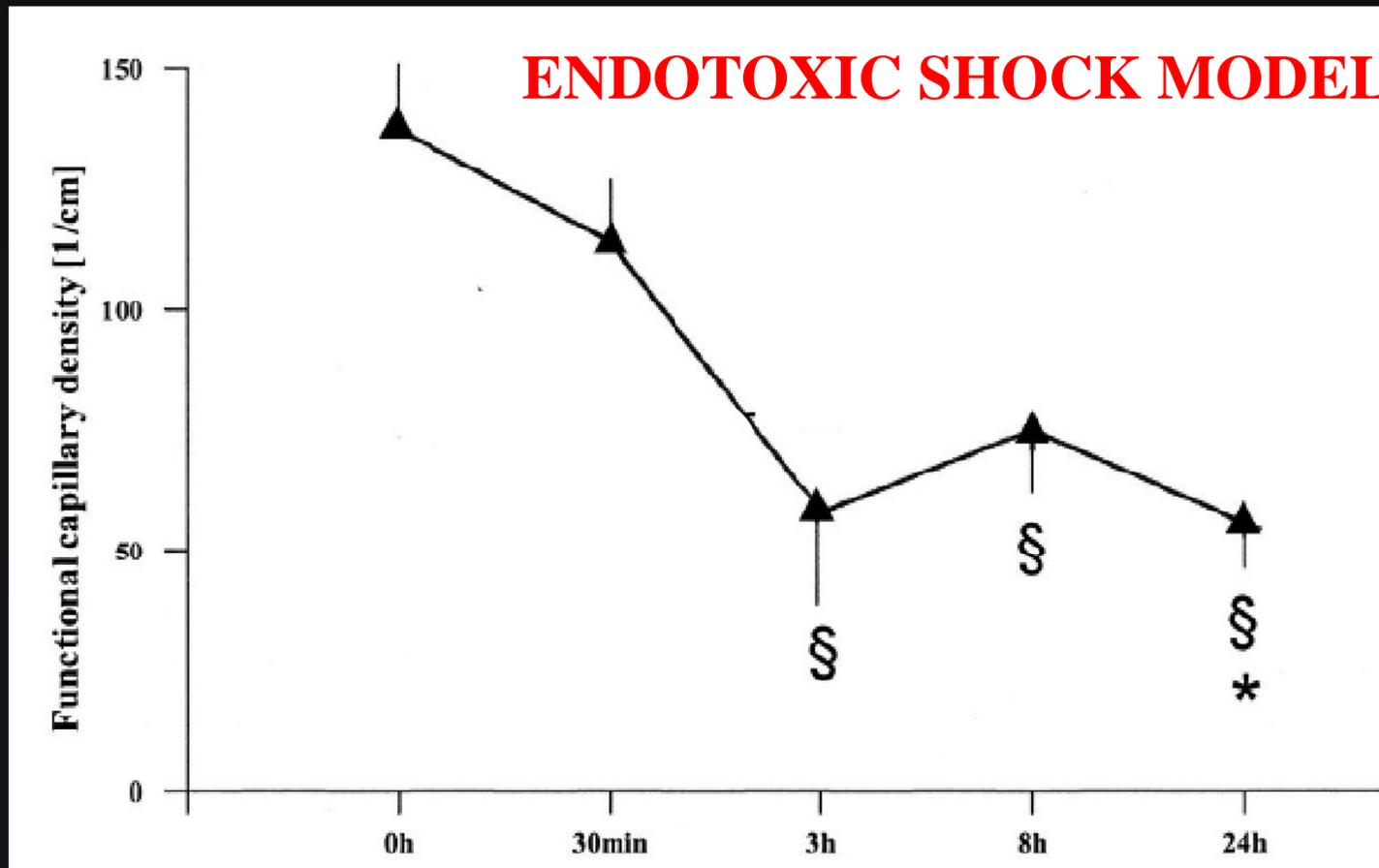
Différentes espèces (rats, souris, hamsters, cochons,...)

Différents organes (peau, intestin, foie, poumons, reins, coeur,...)

DIMINUTION DENSITE CAPILLAIRE FONCTIONELLE

DANS LE SEPSIS EXPERIMENTAL Hoffmann et al

CCM 32,1011;2004



Hamster skinfold

LPS

Physiopathologie des Altérations microvasculaires

Mediées par les cytokines pro-inflammatoires

TNF (Vicaut E JCI 87:1537;1991)

Mécanismes potentiels

- **lésions / dysfonction Endothéliale**
- **Vasoconstricteurs**
- **œdème interstitiel**
- **Microthrombi**
- **altération des fonctions des GB (rolling/adhesion)**
- **aggregation Plaquettaire**
- **Altération de la déformabilité GR**

Rationnel 2: pourquoi monitorer la microcirculation

- Les paramètres physiologiques conventionnels de la macro-circulation ne reflètent pas forcément les altérations de la perfusion tissulaire et les débits au niveau des différents organes
- Après restauration d'une PA normale, une mauvaise distribution du débit sanguin au niveau des organes vitaux peut persister → «cryptic shock»

Rationnel 2: pourquoi monitorer la microcirculation

- Les indicateurs des débits régionaux [Maynard N. JAMA 1993;270:1203-10](#)
[Levy B. CCM 2003;31:474-80](#)
[Friedman G. CCM 1995;23:1184-93](#)

- ou de la micro-circulation [De Backer D. AJRCCM 2002;166:98-104](#)
[Sakr Y. CCM 2004;32:1825-31](#)

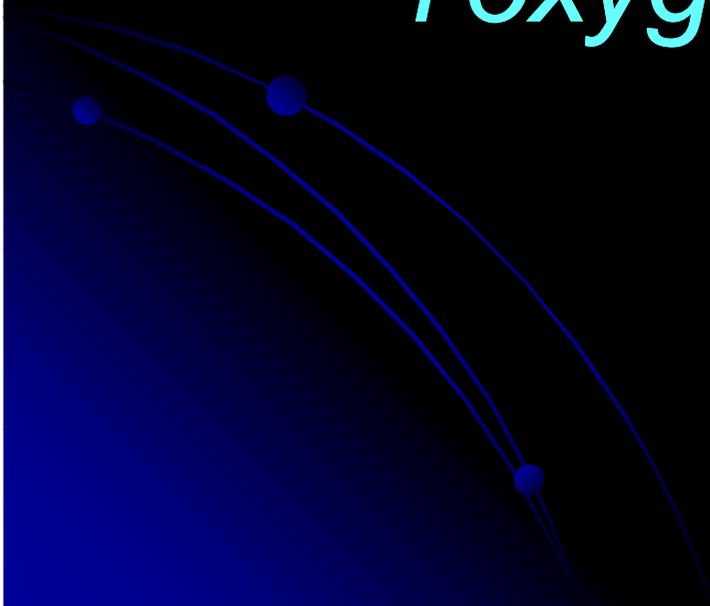
sont corrélés au pronostic

- Des études récentes suggèrent que des thérapeutiques axées sur les paramètres de la micro-circulation peuvent avoir un impact pronostique [Trzeciak S et al. ICM 2008;34:2210-7](#)

Quels Indicateurs

- **Les outils globaux d'appréciation de l'oxygénation:**
 - Lactates, déficit en base
 - SvO₂, ScvO₂
 - Différence artérioveineuse en CO₂ (PvCO₂-PaCO₂)
- **Méthodes plus spécifiques de la perfusion tissulaire régionale:** Capnométrie, Doppler, spectrophotométrie de réflexion (EMPHO)...
- **Potentiel redox de la mitochondrie:** NIRS, fluoroscopie du NADH

- *Les paramètres globaux de l'oxygénation tissulaire*



Les lactates

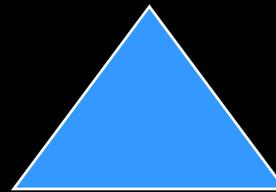
Conditions physiologiques: lactatémie ~ 1 mEq/L

Muscle
peau
Cerveau
Cœur
GR

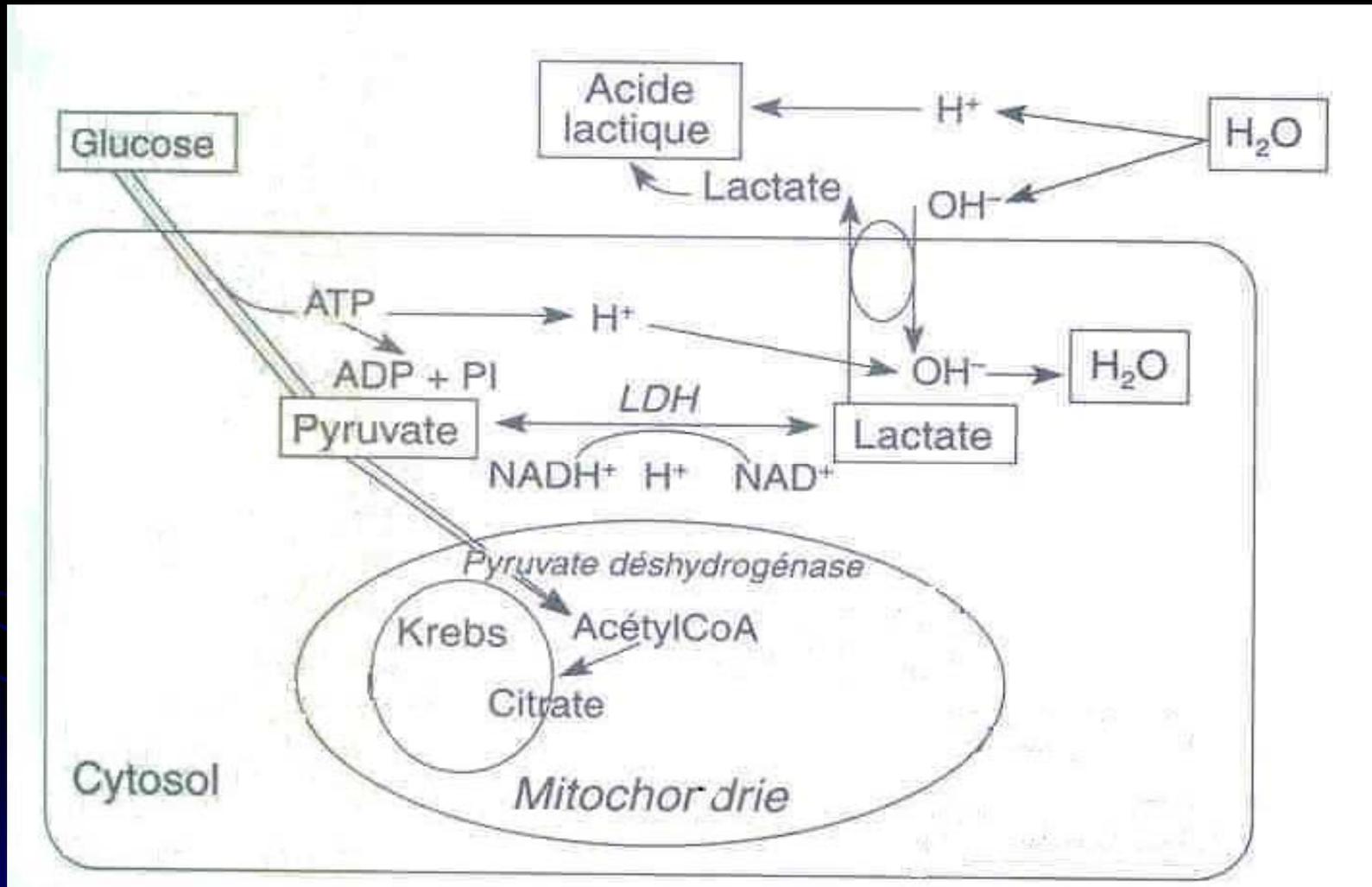
Foie
rein

Production de lactates

Clairance des lactates

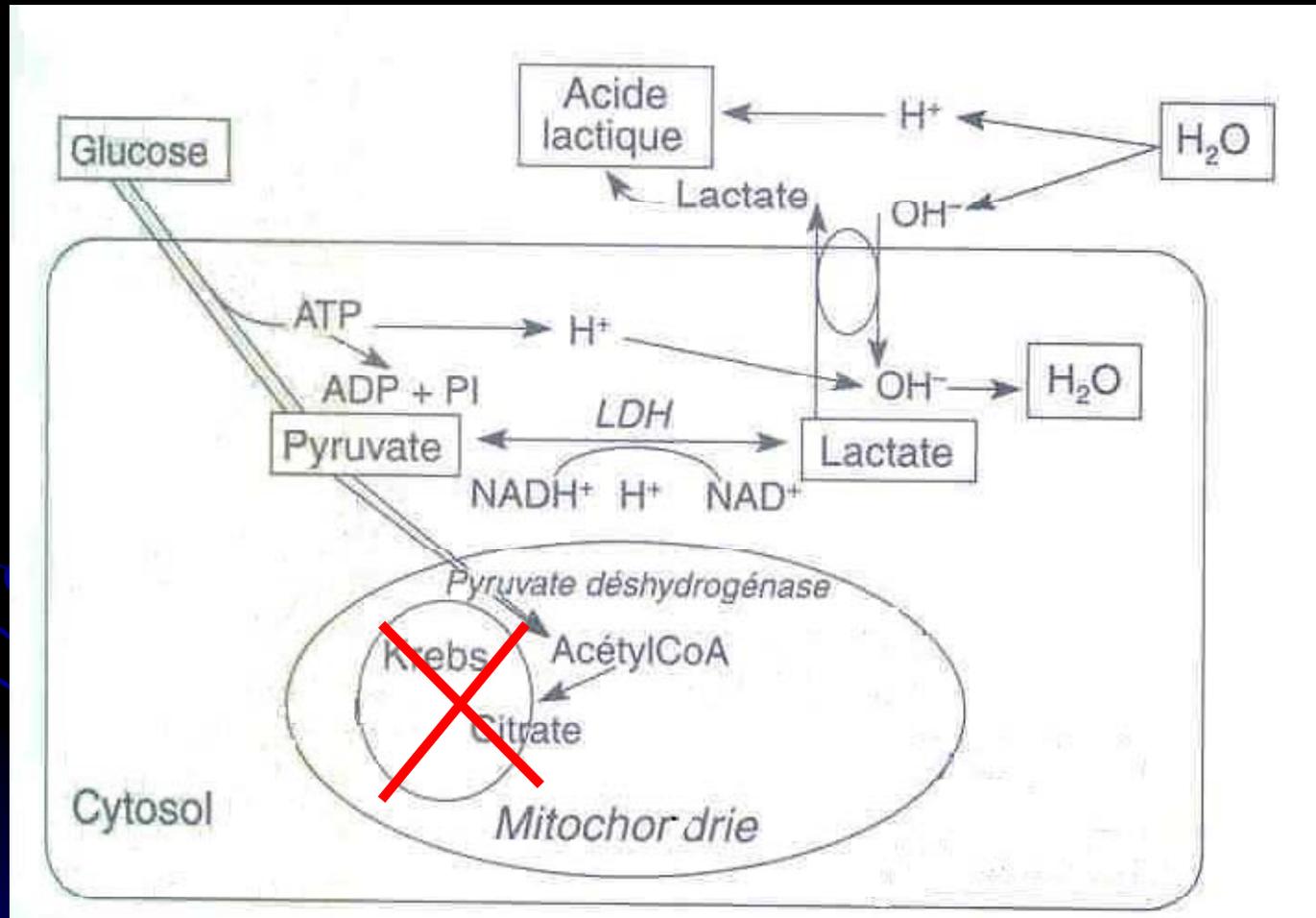


Conditions physiologiques



Lactate / Pyruvate ratio \approx 10:1

Conditions hypoxiques



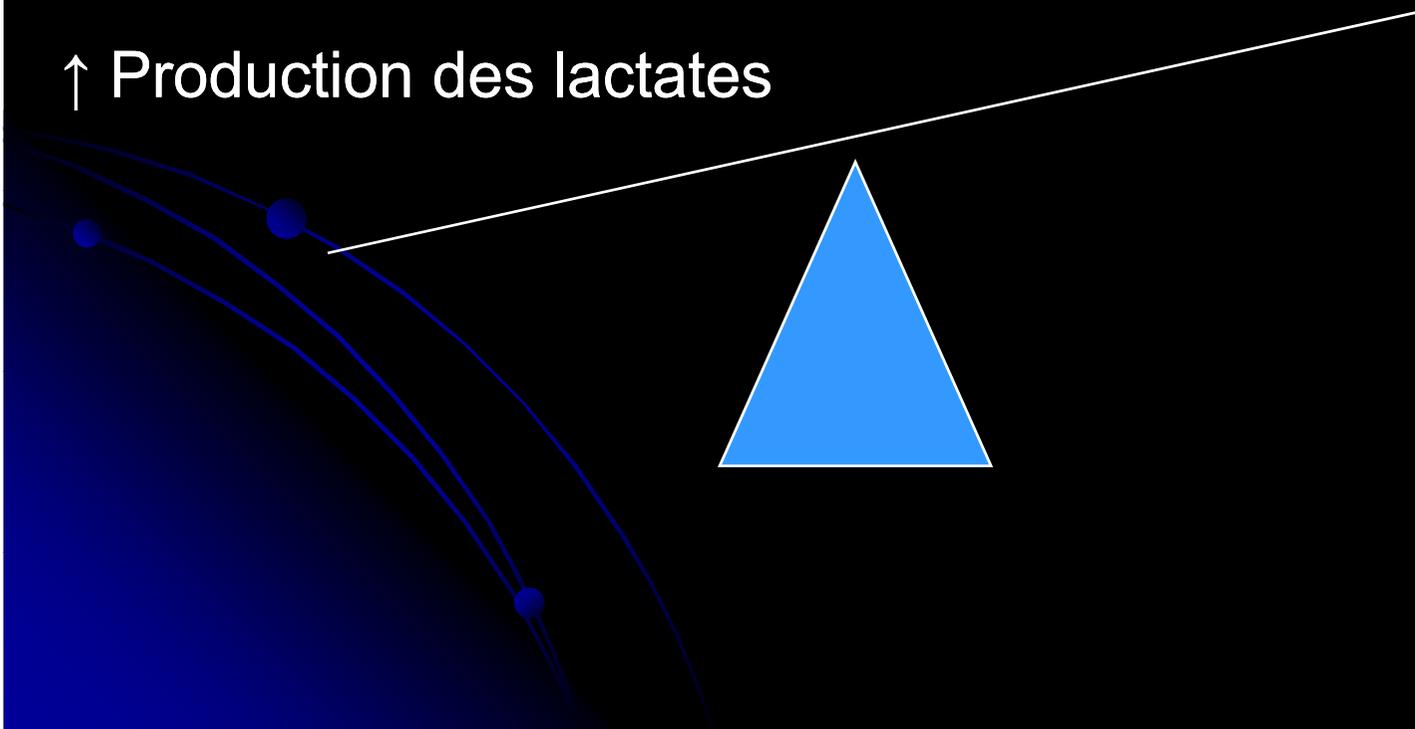
Lactate / Pyruvate ratio > 10:1

- ↑ lactatémie

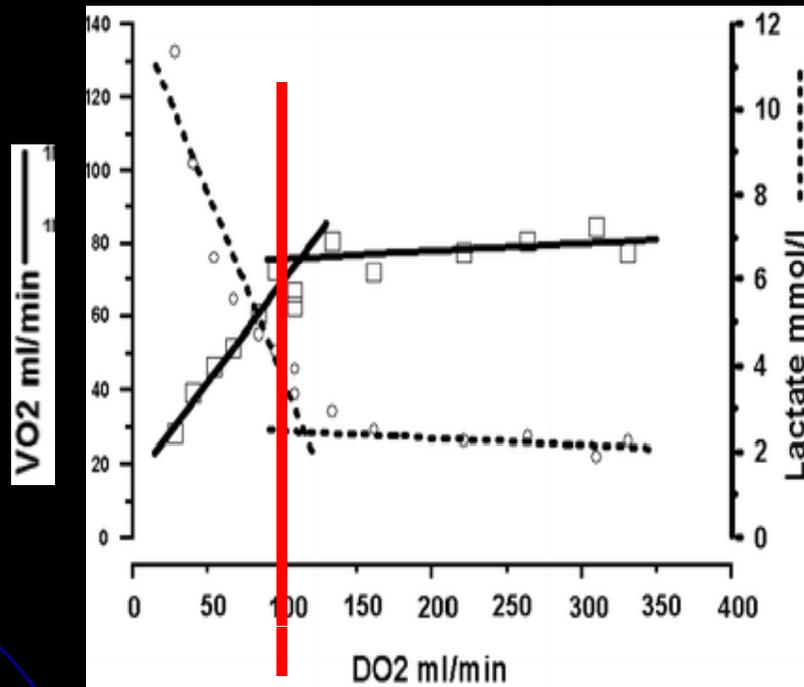
↓ clairance des lactates

État de choc

↑ Production des lactates



Lactates



DO2 crit

Vincent JL, De Backer D. Intens. Care Med. 2004 ; 30 : 1990 - 1996

- Détermination des lactates a elle un intérêt lors des états de choc:

diagnostique ? pronostique ?
Thérapeutique ?

- Valeur initiale? Ou plutôt évolution de la lactatémie?

Intérêt diagnostique

- L'**ac. lactique** fait partie de la déf. Sepsis sévère / choc septique adoptée depuis 1992 (Conf. Cons. ACCP/SCCM¹) et réactualisée en 2001 (international sepsis definitions conference²) **comme témoin de l'hypoperfusion tissulaire**
- L'**hyperlactatémie** permet l'identification précoce de l'hypoperfusion tissulaire chez les patients à risque qui ne sont pas encore hypotendus durant les 1ères heures (Surviving sepsis campaign: guidelines for management of severe sepsis and septic shock ³)

1- CCM 1992;20:864-74

2- CCM 2003;31:1250-6

3- ICM 2008;34:17-60

Intérêt pronostique

Bernardin, 1996 Intensive Care Med.1996;22:17-25	32 patients en choc septique	PAM <85mmHg et lactates >3.5mmol/l facteurs prédictifs indépendants de mortalité
Cerovic, 2003 Intensive Care Med.2003;29:1300-5	Ét. Prosp.98 trauma sévère (ISS>16)	Taux de lactates à H12 (non le taux initial) est prédictif de survie
Meregalli, 2004 Crit.Care.2004;8:R60-R65	Ét. Prosp.44 patient avec HD stable et haut risque post-op	Taux de lactate initial similaire surv/dcd mais à H12, 24, 48 dcd ont une lactatémie significativement plus ↑

Intérêt pronostique

- **Mesure Initiale?**
 - **Mesures Répétées ou**
 - **plutôt clairance**
- 

Intérêt pronostique

- Bakker (Am J Surgery 1996;171:221-6) a été le premier à mettre l'accent sur la valeur pronostique de la clairance des lactates durant la réanimation du choc septique comme facteur prédictif de SDMV et de mortalité en introduisant le terme « **lac-time** » (temps pendant lequel la lactatémie reste > seuil témoignant du métabolisme anaérobie)

Intérêt pronostique: clairance des lactates

<p>Bakker</p>	<p>87 patients en choc septique</p>	<ul style="list-style-type: none">• 33 surv (38%) / 54 (62%) dcd• Grpe dcd durant les 1^{ères} 24h: lactatémie↑(9.6±5.3 mmol/l vs 5.6±3.7mmol/l)• Grpe surv durant les 1^{ères} 24h: pas de ≠ significative concernant la lactatémie initiale mais «lactime» significativement moins élevé que dcd. La durée de l'ac. Lactique était le meilleur facteur prédictif de survie (analyse en regression multiple $R^2 = 0.266$, $p < 0.001$) et le seul facteur prédictif significatif de défaillance d'organe
<p>Mc Nelis 2001 Am J of Surgery 2001;182:481-5</p>	<p>Ét.Retrosp. 95 patients en Réa Chir</p>	<ul style="list-style-type: none">• Comparaison surv/dcd: seule ≠ significative en analyse multivariée : temps de normalisation des lactates : 17H±22.3 vs 48H±30• Clairance des lactates corrélée à la mortalité: Pas de normalisation → 100% mortalité 48à 96 h → 42.5% mortalité 24à48h → 13.3% mortalité <24h → 3.9% mortalité

Intérêt pronostique: clairance des lactates

<p>Hussain 2003 Am.j.of surgery. 2003;185: 485-491</p>	<p>Ét.retrosop. 137 patient en réa chir</p>	<ul style="list-style-type: none">• lactatémie initiale et à H24 ↑ dcd vs surv• Le temps de normalisation de la lactatémie est prédictif de mortalité:<ul style="list-style-type: none">• ≤ 24h → mortalité 10%• 24 à 48 heures → mortalité de 20 à 23%• absence de normalisat° → mortalité 67%
<p>Nguyen 2004 Crit Care Med 2004;32(8): 1637-1642</p>	<p>ét. Prosp.SAU 111 patients sepsis sévère/ Choc septique/ lactate >4mmol/l</p>	<p>% ↓ lactatémie à H6 est corrélé à la mortalité:</p> <ul style="list-style-type: none">• clairance des lactates 38.1% surv vs 12% dcd (p=0.005)• ↓ 11% du RR de mortalité pour ↑ 10% clairance des lactates• grpe clairance ≥ 10% vs grpe clairance < 10% ont une ↓ significative score APACHEII à H72 et de la mortalité à J30 et J60

Déficit en base

- corollaire de l'acidose métabolique induite par l'hypoperfusion
- Reflète la quantité de base (mmol) nécessaire pour titrer 1 L de sang total à un pH normal en présence de valeurs physiologiques de PaCO₂, PaO₂ et température

Les recommandations

Intensive Care Med (2007) 33:575–590
DOI 10.1007/s00134-007-0531-4

INTERNATIONAL CONSENSUS CONFERENCE

Massimo Antonelli
Mitchell Levy
Peter J. D. Andrews
Jean Chastre
Leonard D. Hudson
Constantine Manthous
G. Umberto Meduri
Rui P. Moreno
Christian Putensen
Thomas Stewart
Antoni Torres

Hemodynamic monitoring in shock and implications for management

**International Consensus Conference, Paris, France,
27–28 April 2006**

**12. We suggest serial measurements of lactates and/or base deficit as a predictor of outcome.
Level 2; QoE moderate (B)**

SvO₂

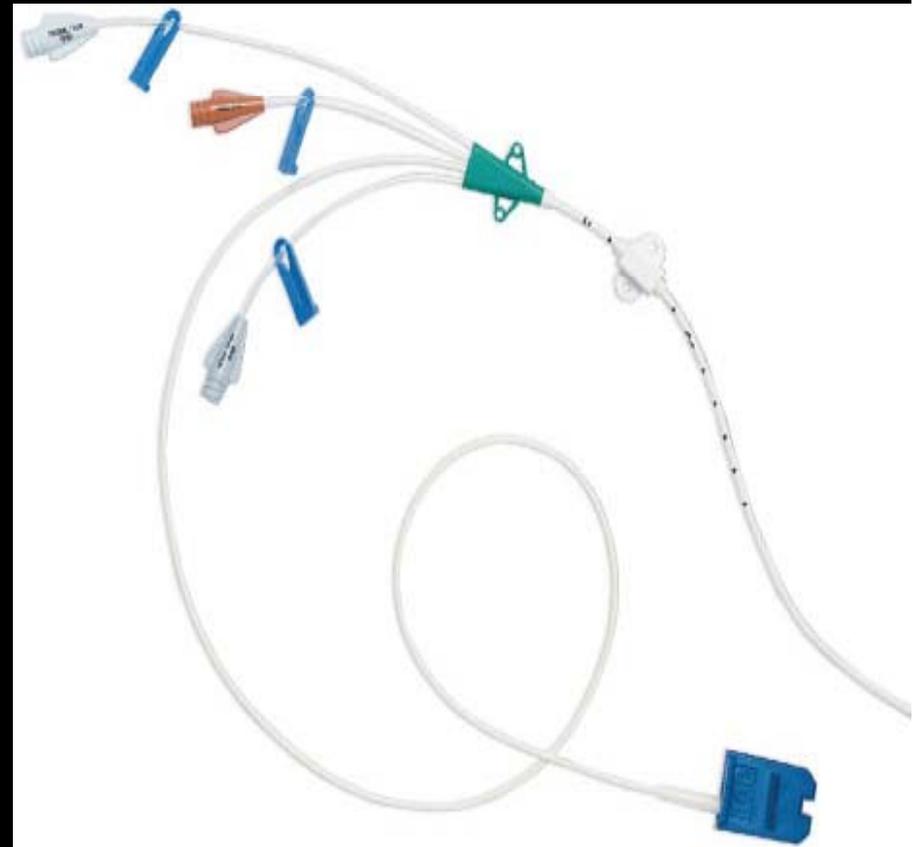
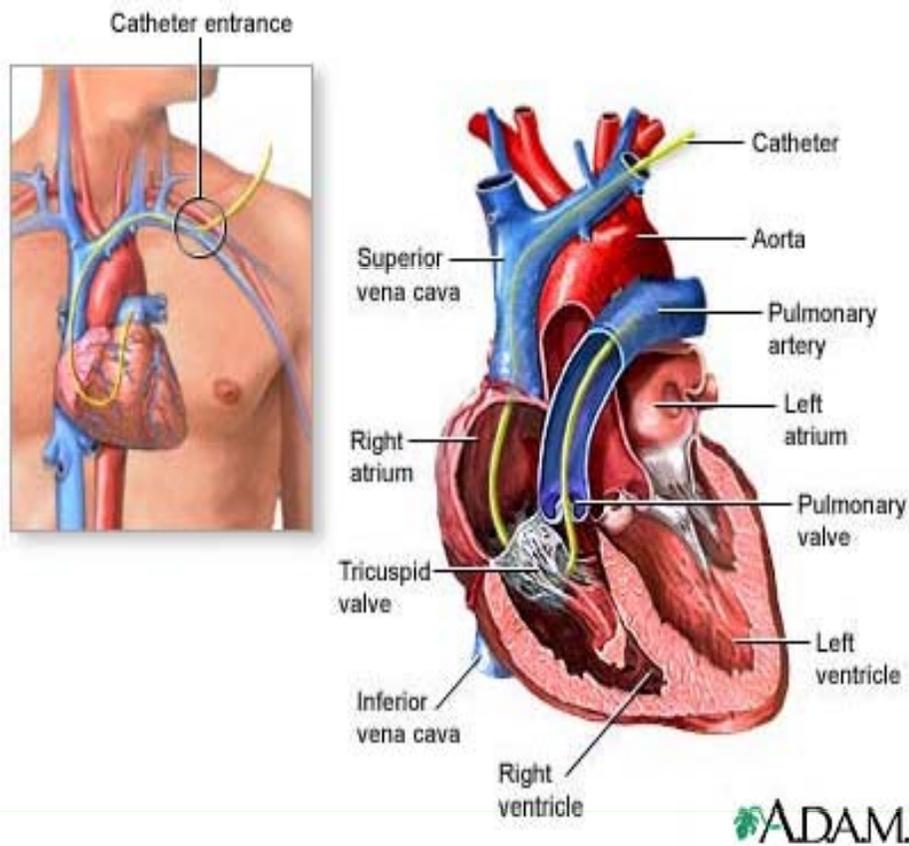
- Etat de choc → Inadéquation entre apports/besoins en O₂

- TO₂ insuffisant  Défaut d'utilisation O₂ par les cellules
hypoxie dysoxique

↓
CaO₂ ↓ hypoxie hypoxémique ou
↓ Q_c et/ou débits régionaux
hypoxie ischémique

- Face ↓ TO₂ ↑ EO₂ jusqu'au seuil critique → dette tissulaire en O₂
- EO₂ = 1 - SvO₂ → SvO₂ constitue un bon indicateur de la quantité d'O₂ présente dans le sang veineux efférent à un organe → permet d'apprécier l'oxygénation tissulaire

SvO₂, ScvO₂



ScvO₂(%)

90

83

80

70

57

40

1

2

3

5

6

IC L/min

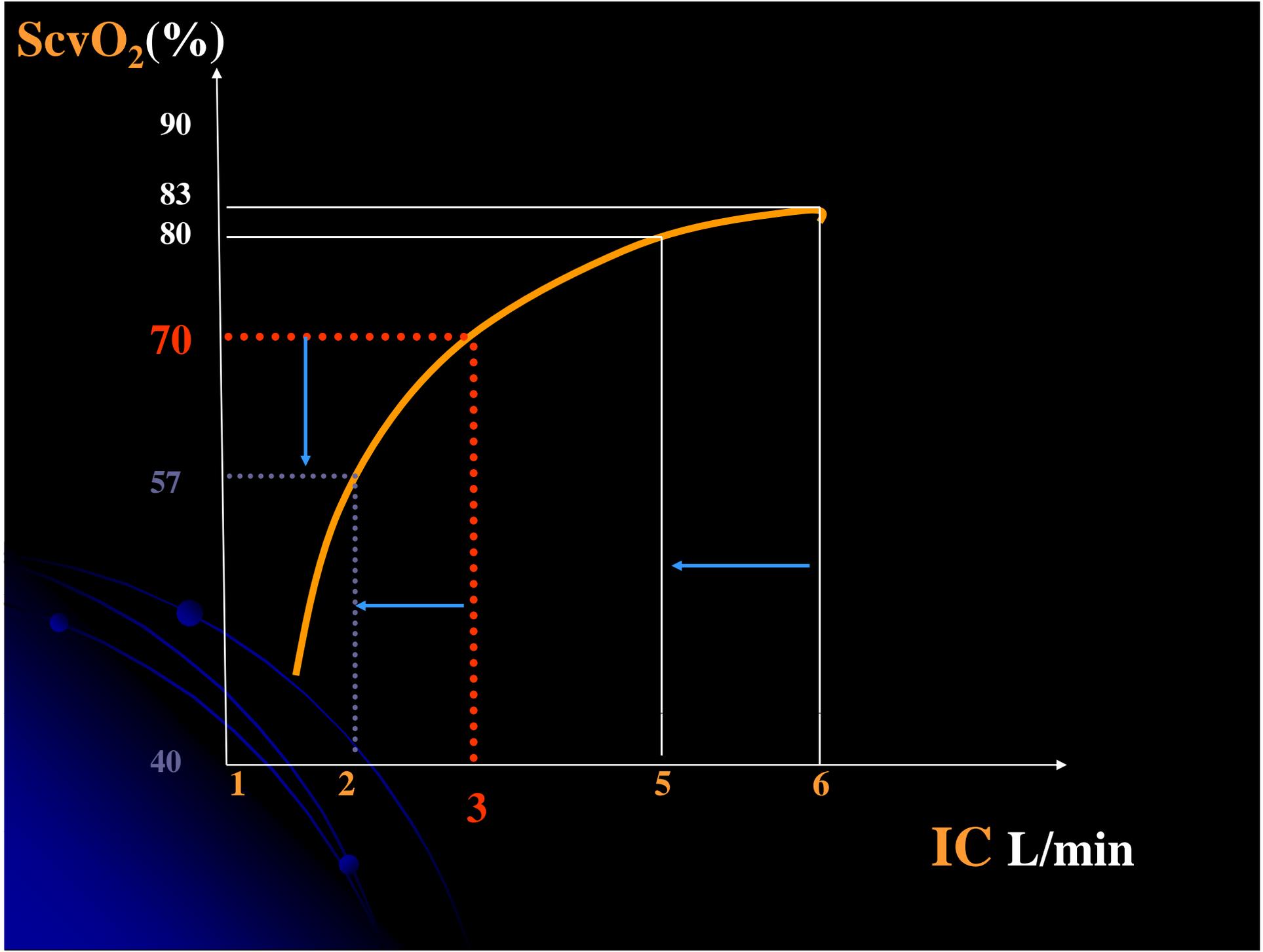


Table 1 Limits of mixed venous oxygen saturation

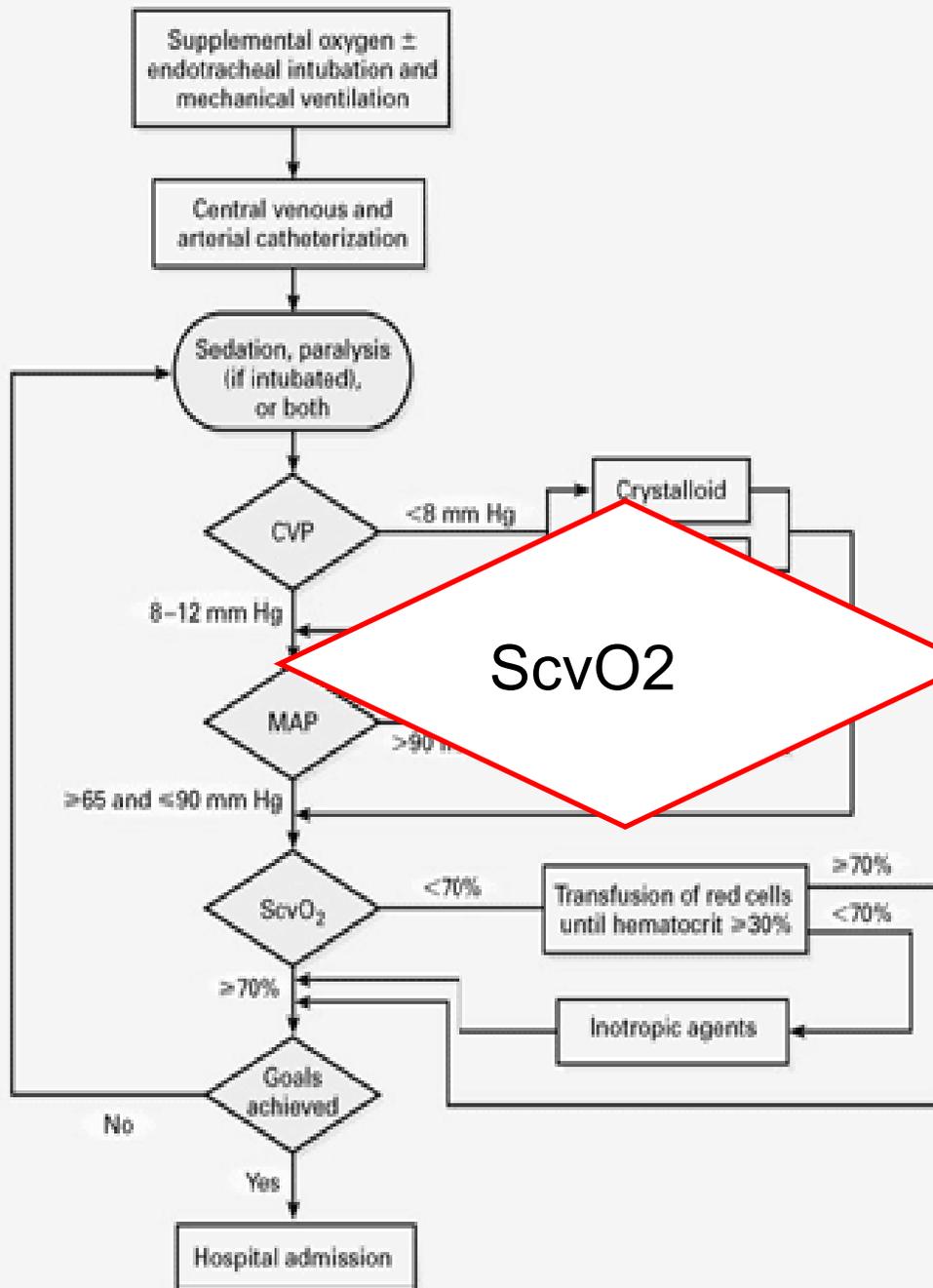
$SvO_2 > 75\%$	Normal extraction O_2 supply $> O_2$ demand
$75\% > SvO_2 > 50\%$	Compensatory extraction Increasing O_2 demand or decreasing O_2 supply
$50\% > SvO_2 > 30\%$	Exhaustion of extraction Beginning of lactic acidosis O_2 supply $< O_2$ demand
$30\% > SvO_2 > 25\%$	Severe lactic acidosis
$SvO_2 < 25\%$	Cellular death

Bloos F. et al. Intens.Care Med. 2005; 31 :911-913

2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference

Table 1. Diagnostic criteria for sepsis

Infection, ^a documented or suspected, and some of the following: ^b
General variables
Fever (core temperature $>38.3^{\circ}\text{C}$)
Hypothermia (core temperature $<36^{\circ}\text{C}$)
Heart rate $>90\text{ min}^{-1}$ or >2 sd above the normal value for age
Tachypnea
Altered mental status
Significant edema or positive fluid balance ($>20\text{ mL/kg}$ over 24 hrs)
Hyperglycemia (plasma glucose $>120\text{ mg/dL}$ or 7.7 mmol/L) in the absence of diabetes
Inflammatory variables
Leukocytosis (WBC count $>12,000\ \mu\text{L}^{-1}$)
Leukopenia (WBC count $<4000\ \mu\text{L}^{-1}$)
Normal WBC count with $>10\%$ immature forms
Plasma C-reactive protein >2 sd above the normal value
Plasma procalcitonin >2 sd above the normal value
Hemodynamic variables
Arterial hypotension ^b (SBP $<90\text{ mm Hg}$, MAP <70 , or an SBP decrease $>40\text{ mm Hg}$ in adults or <2 sd below normal for age)
$\text{SvO}_2 >70\%b$
Cardiac index $>3.5\text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{M}^{-2.3}$
Organ dysfunction variables
Arterial hypoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$)
Acute oliguria (urine output $<0.5\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{hr}^{-1}$ or 45 mmol/L for at least 2 hrs)
Creatinine increase $>0.5\text{ mg/dL}$
Coagulation abnormalities (INR >1.5 or aPTT $>60\text{ secs}$)
Ileus (absent bowel sounds)
Thrombocytopenia (platelet count $<100,000\ \mu\text{L}^{-1}$)
Hyperbilirubinemia (plasma total bilirubin $>4\text{ mg/dL}$ or 70 mmol/L)
Tissue perfusion variables
Hyperlactatemia ($>1\text{ mmol/L}$)
Decreased capillary refill or mottling



Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock
 Rivers et al. NEJM 2001; 345: 1368-77.

R. Phillip Dellinger
Mitchell M. Levy
Jean M. Carlet
Julian Bion
Margaret M. Parker
Roman Jaeschke
Konrad Reinhart
Derek C. Angus
Christian Brun-Buisson
Richard Beale
Thierry Calandra
Jean-Francois Dhainaut
Herwig Gerlach
Maurene Harvey
John J. Marini
John Marshall
Marco Ranieri
Graham Ramsay
Jonathan Sevransky
B. Taylor Thompson
Sean Townsend
Jeffrey S. Vender
Janice L. Zimmerman
Jean-Louis Vincent

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

Table 3 Initial Resuscitation and Infection Issues

Initial resuscitation (first 6 hours)

Strength of recommendation and quality of evidence have been assessed using the GRADE criteria, presented in brackets after each guideline. For added clarity: ● Indicates a strong recommendation or “we recommend”; ○ indicates a weak recommendation or “we suggest”

- Begin resuscitation immediately in patients with hypotension or elevated serum lactate > 4mmol/l; do not delay pending ICU admission. (1C)
- Resuscitation goals: (1C)
 - Central venous pressure (CVP) 8–12 mm Hg*
 - Mean arterial pressure \geq 65 mm Hg
 - Urine output \geq 0.5 mL kg⁻¹ hr⁻¹
 - Central venous (superior vena cava) oxygen saturation \geq 70%, or mixed venous \geq 65%
- If venous O₂ saturation target not achieved: (2C)
 - consider further fluid
 - transfuse packed red blood cells if required to hematocrit of \geq 30% and/or
 - dobutamine infusion max 20 μ g kg⁻¹ min⁻¹

* A higher target CVP of 12–15 mmHg is recommended in the presence of mechanical ventilation or pre-existing decreased ventricular compliance.

Diagnosis

- Obtain appropriate cultures before starting antibiotics provided this does not significantly delay antimicrobial administration. (1C)
 - Obtain two or more blood cultures (BCs)
 - One or more BCs should be percutaneous
 - One BC from each vascular access device in place > 48 h
 - Culture other sites as clinically indicated
- Perform imaging studies promptly in order to confirm and sample any source of infection; if safe to do so. (1C)

Antibiotic therapy

- Begin intravenous antibiotics as early as possible, and always within the first hour of recognizing severe sepsis (1D) and septic shock (1B).
- Broad-spectrum: one or more agents active against likely bacterial/fungal pathogens and with good penetration into presumed source. (1B)
- Reassess antimicrobial regimen daily to optimise efficacy, prevent resistance, avoid toxicity & minimise costs. (1C)
 - Consider combination therapy in Pseudomonas infections. (2D)
 - Consider combination empiric therapy in neutropenic patients. (2D)
 - Combination therapy no more than 3–5 days and deescalation following susceptibilities. (2D)
- Duration of therapy typically limited to 7–10 days; longer if response slow, undrainable foci of infection, or immunologic deficiencies. (1D)
- Stop antimicrobial therapy if cause is found to be non-infectious. (1D)

Source identification and control

- A specific anatomic site of infection should be established as rapidly as possible (1C) and within first 6 hrs of presentation (1D).
 - Formally evaluate patient for a focus of infection amenable to source control measures (eg: abscess drainage, tissue debridement). (1C)
 - Implement source control measures as soon as possible following successful initial resuscitation. (1C)
- Exception: infected pancreatic necrosis, where surgical intervention best delayed. (2B)
- Choose source control measure with maximum efficacy and minimal physiologic upset. (1D)
 - Remove intravascular access devices if potentially infected. (1C)

Différence artérioveineuse en CO₂

- PvCO₂–PaCO₂ ; valeur normale : 2 à 5 mmHg
- > 6 mmHg → témoin d'une perfusion tissulaire insuffisante pour assurer l'élimination du CO₂ produit (wash-out).
- Cependant, dans certaines situations (choc septique, insuffisance hépatocellulaire) la présence d'une différence artérioveineuse en CO₂ normale n'exclut pas la présence d'une hypoperfusion tissulaire.
- En effet, la présence d'une hétérogénéité de perfusion tissulaire avec un rapport Shunt unit/Weak unit élevé peut survenir alors que le débit sanguin est normal ou augmenté [81].
- L'explication viendrait du fait que le CO₂ veineux produit lors d'une hypoperfusion tissulaire localisée est dilué par la présence des shunts avoisinants.

- *Appréciation des circulations régionales*



Mesure du débit hépato-splanchnique par le principe de Fick

- Le vert d'indocyanine (*indocyanine green* ou ICG) par voie IV est complètement lié aux protéines plasmatiques, exclusivement éliminé par le foie et ne subit pas de cycle entéro-hépatique. De ce fait, le flux hépatique devrait être égal à la clairance systémique du colorant
Uusaro A. Cardiovasc Res 1995 30: 106-12
- Au cours des états de choc, l'extraction hépatique de l'ICG varie de 15 à 95 %
Reinelt H. Anesthesiology 1997; 86: 818-24
- en pratique, la méthode dite « à l'équilibre » nécessite l'injection d'un bolus suivi d'une perfusion continue. Les prélèvements artériels et veineux sus-hépatiques sont effectués et les concentrations d'ICG déterminées en spectrophotométrie.
- En assumant une concentration stable, le débit hépato-splanchnique est calculé par la formule suivante :

$$Q_{splan} = [\text{débit ICG (mg/min)}] / [\text{ICG}_{art}] - [\text{ICG}_{hep}] \times (1 - \text{Hct})$$

La mesure conjointe des gaz du sang artériel et veineux permet de calculer transport, consommation et extraction d'O₂ au niveau splanchnique.

Brinkmann A. ICM 1998; 24: 542-56

TONOMETRIE GASTRIQUE: principes physiopathologiques

Hypoperfusion tissulaire



Hypoxie tissulaire



Hydrolyse de l'ATP et production de H^+
= acidose cellulaire



Rôle tampon des bicar
Production de CO_2

TONOMETRIE GASTRIQUE: principes de mesure

- Mesure de la PCO₂ au niveau de la muqueuse gastrique
- $pHi = 6,1 \log ([HCO_3^-]/PCO_2 \times 0,0307)$
- Gradient de PCO₂ art-gastrique:
 $P_{gastCO_2} - PaCO_2 = PCO_{2gap} +++$
- Ballonnet rempli d'air au contact de la muqueuse, délai d'équilibration de la PCO₂: 30 mn pour 1^{ère} mesure
- Intérêt de la mesure directe par capnographie
- Limites: alimentation entérale interfère avec la mesure du CO₂, nécessité de blocage des récepteurs H₂ ?

Intérêt du pHi comme index thérapeutique de l'oxygénation tissulaire

Gutierrez et al. Lancet 1992; 339: 195-199

- 260 patients avec score APACHE II 15-25
- 2 groupes: contrôle / protocole
- Gpe protocole: PEC thérapeuthique guidée par le pHi
 - - pHi < 7,35 ou baisse de 0,1: correction PAm, PO₂, PCO₂, pH, Hb, T°
 - - Si persistance d'un pHi < 7,35: remplissage et dobutamine

GUTIERREZ 1992

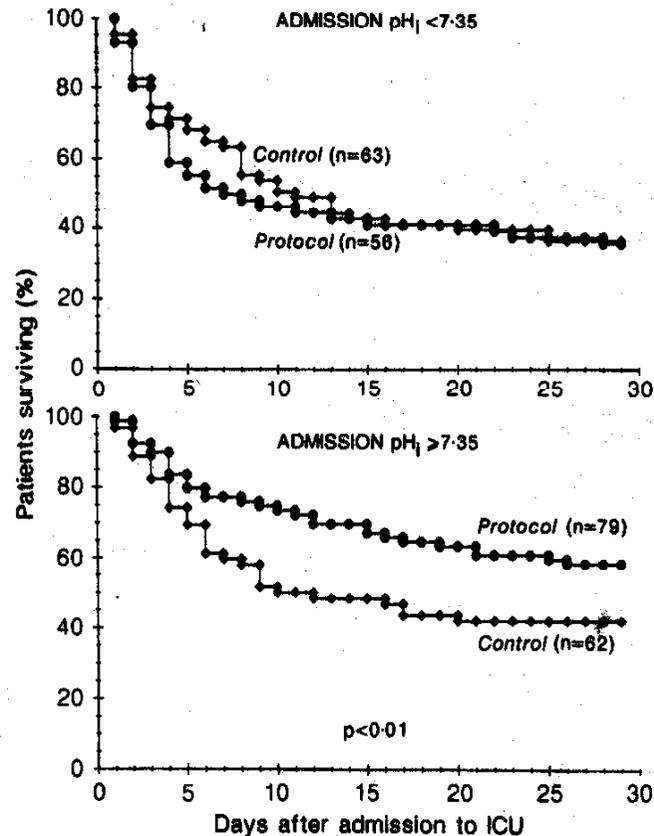


Fig 2—Kaplan-Meier hospital-survival curves according to admission pH_i .

- baisse de la mortalité chez les patients avec $pH_i > 7,35$ à l'entrée dont la prise en charge thérapeutique est guidée par la mesure du pH_i
- $pH_i < 7,35$ à l'entrée: pas de différence significative

Intérêt du pHi mesuré dans les 24 premières heures d'un sepsis sévère comme facteur prédictif de MOF et de décès

Marik et al. Chest 1993; 104: 225-229

- 30 patients en sepsis sévère
- Les 24 premières heures: score APACHE II, pHi, PAP, PAPO, FC, PVC, PA, index cardiaque, PaO₂, SaO₂, SvO₂, pH art et v, Hb, lactates, DO₂, VO₂, SVRI

MARIK 1993

Table 2—Predictors of the Multiorgan Dysfunction Syndrome (MODS)*

	MODS Present (n = 15)	MODS Absent (n = 15)	p Value
pHi	7.14 ± 0.16	7.35 ± 0.06	<0.0001
Arterial pH	7.351 ± 0.067	7.436 ± 0.057	<0.001
Mixed venous pH	7.324 ± 0.069	7.399 ± 0.056	<0.005
APACHE II Score	20.2 ± 2.9	16.5 ± 3.1	<0.01
Vo ₂ I, ml/min/M ²	186 ± 61	147 ± 20	<0.05
Do ₂ I, ml/min/M ²	638 ± 260	483 ± 193	NS
Lactate, mmol/L	2.95 ± 1.9	2.12 ± 1.2	NS
Cardiac index, L/ min	4.9 ± 1.8	4.2 ± 1.2	NS
SVRI, dyne·s/cm ⁵ ·M ²	1,037 ± 122	1,320 ± 473	NS

*pHi = gastric intramucosal pH; Vo₂I = oxygen consumption index; Do₂I = oxygen delivery index; SVRI = systemic vascular resistance index.

MARIK 1993

Table 3—Predictors of Outcome in Sepsis*

	Alive (n = 15)	Dead (n = 15)	p value
pHi	7.34 ± 0.06	7.15 ± 0.17	<0.0005
Arterial pH	7.437 ± 0.043	7.349 ± 0.075	<0.001
Mixed venous pH	7.402 ± 0.047	7.321 ± 0.071	<0.001
Apache II score	16.8 ± 2.8	20.0 ± 3.5	<0.01
Vo ₂ I, ml/min/M ²	149 ± 22	184 ± 62	<0.05
Lactate, mmol/L	2.08 ± 1.1	2.9 ± 1.9	NS
SVRI, dyne·s/cm ⁵ ·M ²	1281 ± 453	1076 ± 380	NS
Cardiac index, L/min/M ²	4.3 ± 1.2	4.8 ± 1.9	NS
Do ₂ I, ml/min/M ²	514 ± 203	607 ± 269	NS

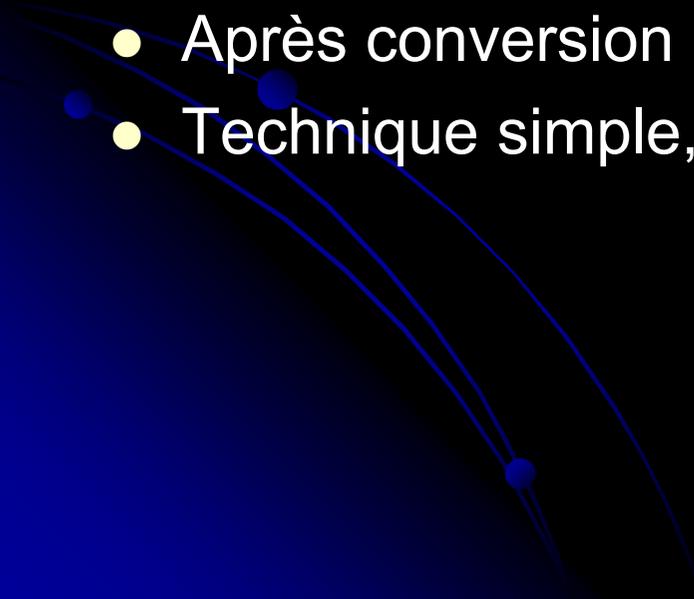
*See Table 2 for explanation of abbreviations.

Intérêt de combiner Mesure de la clairance du vert d'indocyanine et la tonométrie gastrique

Poeze M. CCM 2005;33:2494-500

- Étude prospective
- 82 patients de réa en choc septique
- Réanimation axée sur l'optimisation des paramètres hémodynamiques: PAM, FC, PAPO, DC, RVS, DH
- Comparaison à la phase initiale et après stabilisation des paramètres de la microcirculation et des paramètres hémodynamiques
- Résultats: DCD vs survivants
 - clairance de l'ICG plus basse
 - delta PCO2 gastrique-artériel plus élevé
 - en dépit de la normalization de la PAM, PAPO et DO2
- CONCLUSIONS: Initial resuscitation of critically ill patients with shock does not require monitoring of regional variables. After stabilization, however, regional variables are the best predictors of outcome.

Capnographie sub linguale

- La mesure sublinguale du CO₂ (PsICO₂) représente une autre méthode de capnométrie régionale.
 - capteur à CO₂, câble en fibre optique se termine par une membrane en silicone contenant un colorant fluorescent qui émet une lumière proportionnelle à la quantité de CO₂ présente.
 - Après conversion numérique, la valeur de CO₂ s'affiche.
 - Technique simple, non invasive
- 

Weil MH CCM 1999;27:1225-9

- **Objectif:** valeur prédictive de la PCO₂ sublinguale comme indicateur précoce de l'hypoperfusion tissulaire
- Étude prospective, urgences, réanimation médicale et chirurgicale, 5 volontaires sains et 46 patients de réa
- **Mesures:** variables cliniques de choc / lactates / P_slCO₂.
- **RESULTATS:**

5 volontaires: P(SL)CO₂ à 45.2 +/- 0.7 mm Hg.

patients avec signes de choc et LAC >2.5 mmol/L : P(SL)CO₂ à 81 +/- 24 mm Hg.

Patients sans choc et LAC <2.5 mmol/L: P(SL)CO₂ à 53 +/- 8 mm Hg (p < .001).

Comparaison survivants / DCD: P(SL)CO₂ 58 +/- 11 mm Hg vs 93 +/- 27 mm Hg (p < .001)

↑ P(SL)CO₂ est corrélée à ↑ de lactates (r² = .84; p < .001).

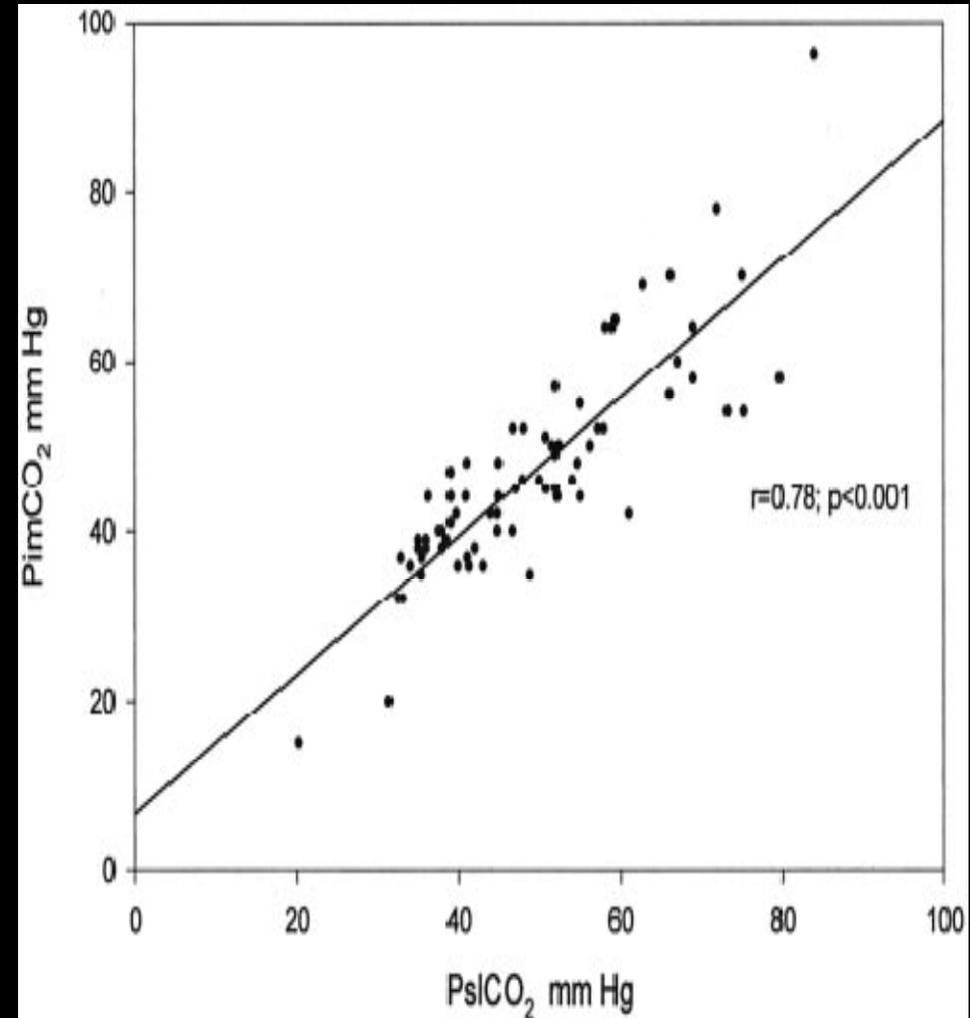
- P(SL)CO₂ ≥ 70 mm Hg: VPP de 100% de signes cliniques de choc
- P(SL)CO₂ <70 mm Hg, VPP de 93% de survie

- **CONCLUSION:** P(SL)CO₂ may serve as a technically simple and noninvasive clinical measurement for the diagnosis and estimation of the severity of circulatory shock states.

Marik PE. Chest 2001;120:923-7

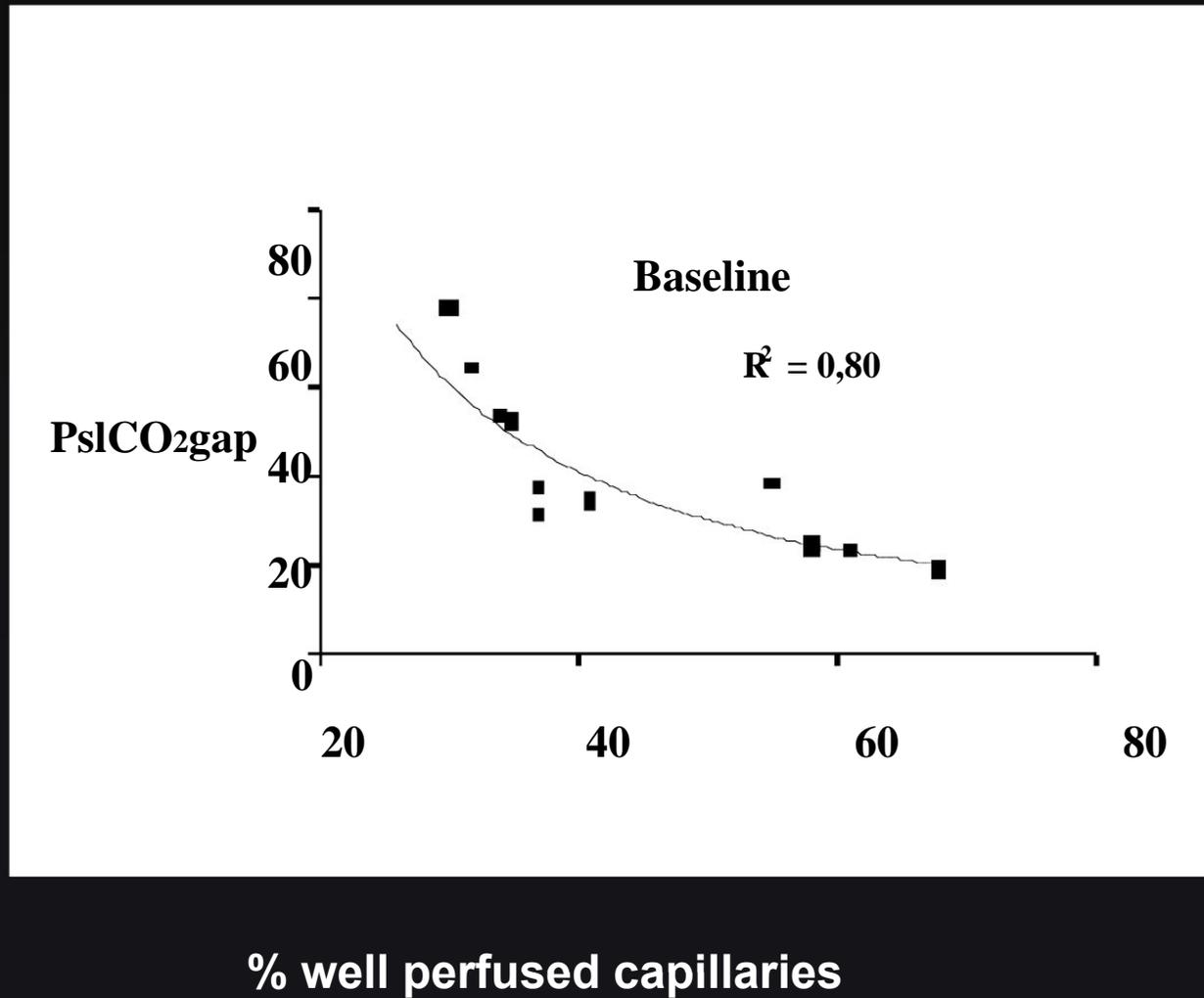
22 patients with severe sepsis, septic shock, or cardiogenic shock requiring pulmonary artery catheterization for hemodynamic management

Conclusion: In this study, sublingual capnometry yielded measurements that correlated well with those of gastric tonometry. PslCO₂ may serve as a technically simple and noninvasive clinical measurement of tissue dysoxia in critically ill and injured patients.



Relation entre perfusion sublinguale et PCO2 sublinguale

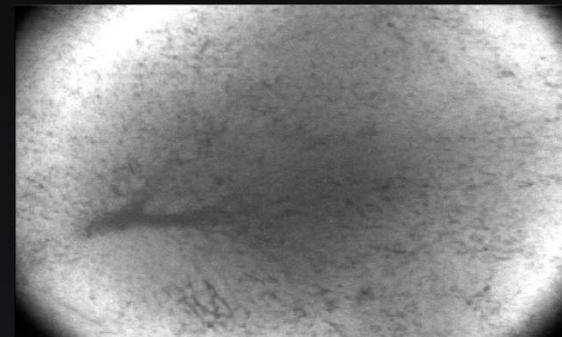
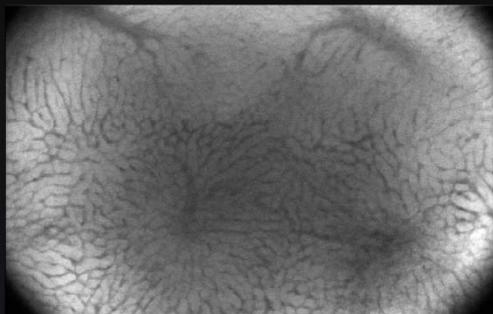
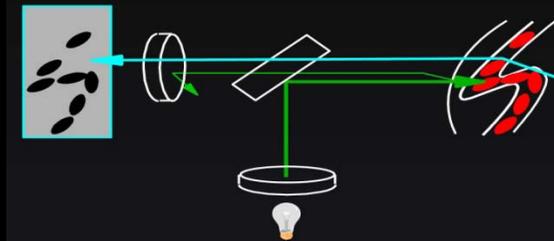
Creteur J, De Backer D, Sakr Y *et al.* (2006). *Intensive Care Med* 32: 516-23



Techniques d'imagerie micro-circulatoire

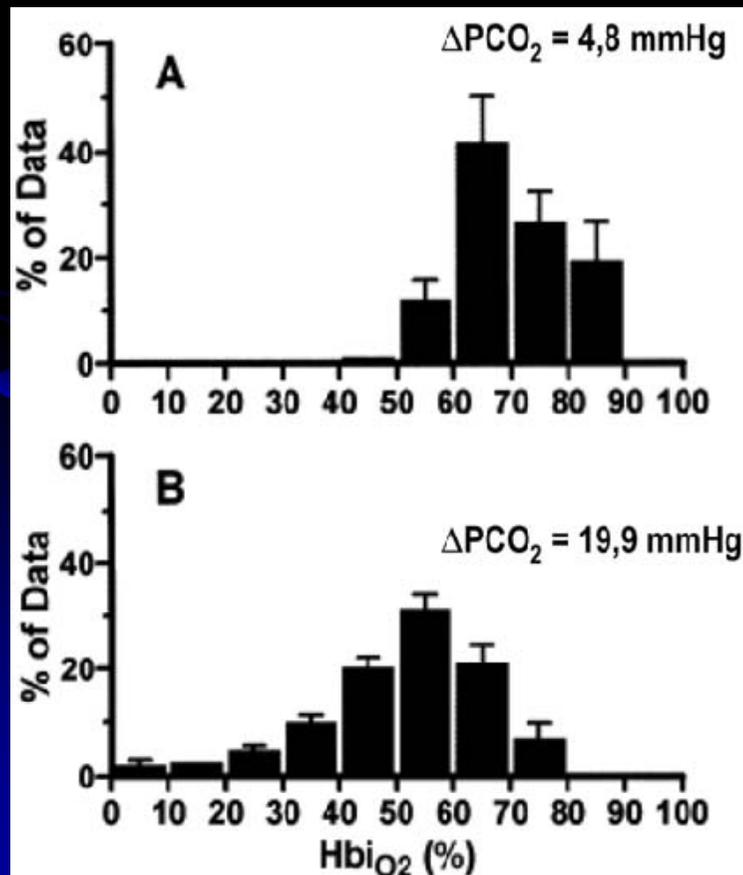
La technique OPS (Orthogonal Polarization Spectral) permet la visualisation de tissus couverts par un épithélium fin:

- muqueuse sublinguale
- lit unguéal, paupières
- iléostomie, colostomie
- muqueuse rectale
- muqueuse vaginale



Spectrophotométrie de réflexion: La technique appelée *Erlangen microlightguide spectrophotometer* ou EMPHO Kuchenreuther S. J Clin Monit 1996; 12: 211-2412

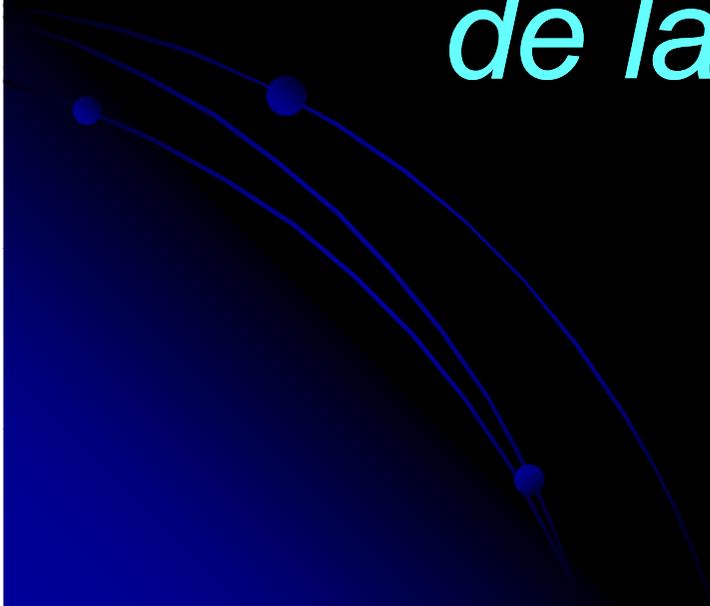
- donne un index de concentration d'hémoglobine muqueuse intracapillaire et un index de saturation de cette hémoglobine grâce à l'analyse spectrale de la lumière réfractée par la muqueuse gastrique.



Temmesfeld-Wollbruck B. AJRCCM 1998; 157:1586-92

L'HbO₂ muqueuse est diminuée chez les patients en choc septique avec une distribution plus hétérogène en association avec une acidose intramuqueuse (mesurée par tonométrie) et en dépit de la normalisation des paramètres hémodynamiques généraux et d'un apport en O₂ global important.

- *Potentiel redox de la mitochondrie*



La spectrophotométrie de proche infrarouge (ou *near infrared spectroscopy* ;NIRS)

- permet la mesure continue, non invasive au chevet du patient de l'oxygénation de certains tissus, notamment du cerveau
Delpy DT. (1987). *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 188: 9-17
- méthode d'exploration non invasive, apporte des informations simultanées sur le volume sanguin intratissulaire et sur l'oxygénation.
- L'utilisation clinique a essentiellement été développée pour la mesure de l'oxygénation cérébrale chez l'enfant
Edwards AD. (1991). *J Appl Physiol* 71: 1907-13
Buchvald FF, (1999). *Biol Neonate* 75: 97-103
- Mc Kinley *et al.* ont démontré (*J Trauma* 2000; 48: 637-42) le parallélisme attendu entre augmentation de StO₂ et de TO₂ chez des patients polytraumatisés lors de la prise en charge thérapeutique.
- Utilisant StO₂ comme un reflet de la dysfonction endothéliale et vasculaire, Girardis *et al.* (*ICM* 2003; 29: 1173-6) ont montré une diminution de l'hyperhémie réactive après occlusion vasculaire chez des patients en choc septique. Cette anomalie est corrigée chez les patients qui s'améliorent lors de la prise en charge
Pareznik R. *ICM* 2006 32: 87-92

Recommendations

Intensive Care Med (2007) 33:575–590
DOI 10.1007/s00134-007-0531-4

INTERNATIONAL CONSENSUS CONFERENCE

Massimo Antonelli
Mitchell Levy
Peter J. D. Andrews
Jean Chastre
Leonard D. Hudson
Constantine Manthous
G. Umberto Meduri
Rui P. Moreno
Christian Putensen
Thomas Stewart
Antoni Torres

Hemodynamic monitoring in shock and implications for management

**International Consensus Conference, Paris, France,
27–28 April 2006**

13. *We do not recommend routine use of gastric tonometry, sublingual capnography, orthogonal polarization spectral (OPS) imaging and other techniques to assess regional or micro-circulation.*

Level 1; QoE (B)