



croix-rouge française



208 boulevard Chave – 13005 MARSEILLE

tel : 04.91.47.28.02 fax : 04.96.12.53.98

@ : ifsi.marseille@croix-rouge.fr

LES ETATS DE CHOC



Frédéric CAVALIERI
Cadre de Pôle

Table des matières

DEFINITION	4
SIGNES CLINIQUES	5
RECHERCHE ETIOLOGIQUE	6
PRINCIPE DE PRISE EN CHARGE	7
TRAITEMENTS GENERAUX	8
<i>Oxygénation</i>	8
<i>Remplissage vasculaire</i>	8
<i>Catécholamines</i>	10
VOIES D'ABORD VASCULAIRE	11
TRAITEMENTS SPECIFIQUES	13
CHOC HYPOVOLEMIQUE (HEMORRAGIQUE)	13
<i>Traitement</i>	22
<i>Amines vasoactives</i>	22
<i>Soutien transfusionnel</i>	23
<i>Coagulopathie et support médicamenteux</i>	23
CHOC CARDIOGENIQUE	26
RESUME	26
<i>INTRODUCTION</i>	26
<i>PHYSIOPATHOLOGIE</i>	26
<i>ÉTIOLOGIES</i>	28
<i>DIAGNOSTIC</i>	29
<i>TRAITEMENT</i>	31
<i>CONCLUSION</i>	34
CHOC ANAPHYLACTIQUE	35
RESUME	35
<i>DÉFINITIONS</i>	35
<i>ÉPIDÉMIOLOGIE</i>	35
<i>ÉTIOLOGIES</i>	35
<i>PHYSIOPATHOLOGIE</i>	36
<i>DIAGNOSTIC CLINIQUE</i>	37
<i>EXAMENS PARACLINIQUES</i>	39
<i>PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE</i>	41
<i>TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX</i>	44
<i>SORTIE ET SUIVI</i>	46
<i>CONCLUSION</i>	46
CHOC ANAPHYLACTIQUE	47
CHOC SEPTIQUE	48
<i>INTRODUCTION</i>	48
<i>DÉFINITIONS</i>	48
<i>PHYSIOPATHOLOGIE</i>	51
<i>ÉVALUATION INITIALE</i>	51

<i>OPTIMALISATION HÉMODYNAMIQUE</i>	52
<i>ANTIBIOTHÉRAPIE ET CONTRÔLE DE LA SOURCE INFECTIEUSE</i>	53
<i>UTILISATION DES CORTICOSTÉROÏDES DANS LE CHOC SEPTIQUE</i>	54
<i>THÉRAPIES ADDITIONNELLES</i>	54
CHOC OBSTRUCTIF	55
CALCUL DE LA PAM	56
SURVEILLANCES	56
MONITORAGE DES ETATS DE CHOC	57
ROLE INFIRMIER	58
ORIENTATION	69
CONCLUSION	69
REFERENCES	70

DEFINITION

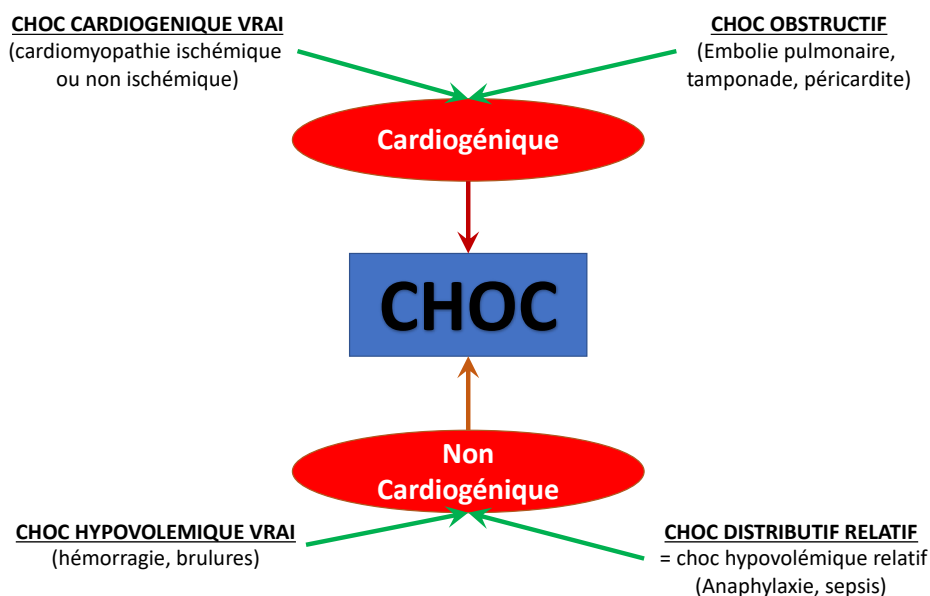
L'état de choc se définit comme un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë qui altère de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes. Cela conduit à une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme et production de lactates.

Cliniquement, un choc peut associer une hypotension artérielle (définie par une pression artérielle systolique < 90 mmHg ou par une baisse d'au moins 30 % de la TA chez un hypertendu connu), dans un contexte de tachycardie, souvent associées à une tachypnée, une oligurie et des troubles de conscience.

Sur le plan biologique, l'acidose métabolique due à la production de lactates est le témoin de la souffrance tissulaire qui résulte de l'état de choc. Schématiquement, on distingue deux grands types de choc :

- le choc quantitatif, en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (choc hypovolémique, cardiogénique),
- le choc distributif, en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique, choc anaphylactique) ou de l'utilisation de l'O₂ ([cytopathie](#)).

Les états de choc sont donc classiquement classés sur le plan de la prise en charge en fonction du mécanisme hémodynamique initial (figure ci-dessous).



Classification hémodynamique simplifiée des états de choc, d'après SFAR

Mais ces mécanismes sont volontiers associés entre eux dès que l'état de choc se prolonge. De plus,

un syndrome inflammatoire systémique accompagne toujours les états de choc au moment de l'hypo perfusion tissulaire et/ou du syndrome d'ischémie-reperfusion. Cette réponse inflammatoire systémique peut par elle-même créer, majorer ou prolonger un état de choc.

SIGNES CLINIQUES

L'état de choc est une urgence ; son diagnostic est d'abord clinique. Le tableau clinique initial peut en effet se réduire à des signes de dysfonction d'organes, ou être au contraire dominé par les signes de la pathologie qui cause le choc.

Les organes les plus volontiers affectés par le choc sont le cerveau, le coeur et le rein. Le cerveau maintient sa perfusion pour des valeurs de pression artérielle moyenne diminuant jusqu'à 60 mmHg.

Les manifestations cliniques liées à l'hypo perfusion cérébrale vont d'une dégradation des fonctions supérieures à une somnolence marquée et au coma. Le cœur est un organe cible fondamental car sa souffrance pérennise le choc, et augmente l'hypo perfusion : un cercle vicieux se boucle vers une mauvaise évolution. La dysfonction cardiaque se manifeste par une tachycardie, un pouls filant (qui signe un volume d'éjection systolique bas, et donc une mauvaise performance du myocarde) et éventuellement une hypotension. Une dyspnée, une douleur thoracique, peuvent témoigner d'un degré de plus d'hypo perfusion coronaire. La souffrance rénale se traduit par une oligurie, résultat de la diminution de la filtration glomérulaire. La peau est froide et de couleur inhabituelle. Elle ne reçoit pas assez de sang artériel, et stocke du sang veineux désaturé : elle apparaît marbrée, cyanique. Un temps de recoloration après une pression au doigt ne peut pas être obtenu, attestant encore de cette mauvaise perfusion.

Au bout du compte, le patient choqué peut se présenter simplement comme un patient confus ou obnubilé, avec une élévation modérée de la fréquence cardiaque et une pression artérielle discrètement abaissée malgré les mesures répétées et avec une peau froide et marbrée.

PROFILS HEMODYNAMIQUE

PA : Pression artérielle
PVC : Pression veineuse Centrale
PAP : P. artère pulmonaire
PAPO : P. artérielle pulm d'occlusion
IC : Indice cardiaque
RVS : Résistance vasc systémique

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

RECHERCHE ETIOLOGIQUE

L'examen clinique s'attache ici aux signes qui orientent (ou établissent) la cause du choc. La

première question est de savoir si la cause du choc est cardiaque ou extracardiaque.

On recherchera :

- Des signes de [cardiopathie](#) : auscultation des valves, signes d'insuffisance ventriculaire gauche, signes d'insuffisance ventriculaire droite ;
- Des signes d'infection : un [SRIS](#), un sepsis sévère, point d'appel infectieux : brûlures mictionnelles, toux et expectoration... ;
- Des éléments en faveur d'une perte volémique : saignement extériorisé, épigastralgies, [méléna](#) ou [hématomèse](#)...
- Des éléments en faveur d'une allergie : Terrain connu, prise médicamenteuse ou alimentaire précédant l'épisode, éruption cutanée [urticarienne](#)...
- Des éléments d'orientation peuvent être obtenus par les antécédents médicaux du patient (questionnez le MATH > AFGSU), auprès de lui-même ou de son entourage : insuffisance cardiaque connue et traitée, syndrome ulcéreux... Un traitement probabiliste est débuté en urgence : la réponse au traitement conforte alors dans le choix diagnostique retenu.

Des examens complémentaires simples peuvent être pratiqués dans le but de préciser le mécanisme et la gravité du choc :

- [Trouble du métabolisme anaérobie](#) (les organes ne reçoivent pas d'oxygène selon leur besoin), ou d'un défaut d'élimination hépatique des lactates : gaz du sang artériel avec mesure du pH et dosage du taux de lactate sanguin.
- Une [numération globulaire](#), un bilan d'hémostase, un [ionogramme](#), une protidémie, un bilan rénal et hépatique sont systématiques, et permettent d'évaluer le retentissement du choc et d'orienter vers certaines étiologies.

En faveur de l'étiologie du choc septique, on recherche un syndrome infectieux (protéine C réactive, polynucléose ou neutropénie) et une porte d'entrée infectieuse ([radiographie thoracique](#) et [bandelette urinaire](#)).

L'électrocardiogramme couplé à un dosage de troponine et de Brain Natriuretic Peptide (BNP) est un examen simple et fondamental pour rechercher une cause myocardique. Souvent l'échocardiographie transthoracique complète efficacement cette recherche.

En [l'échographie cardiaque transthoracique](#) (ETT) est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un patient en état de choc. Il s'agit d'une exploration non invasive, reproductible et facilement disponible. La réalisation d'une exploration hémodynamique invasive par cathétérisme de l'artère pulmonaire ([cathéter de Swan- Ganz](#)) n'a plus sa place en première intention dans la prise en charge d'un patient en état de choc mais conserve des indications restreintes (surveillance et évaluation des thérapeutiques dans les états de choc complexes par exemple). La réalisation d'une ETT aide au diagnostic étiologique lors de la prise en charge initiale et permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre. Dans certains cas,

l'exploration échocardiographique du patient peut être complétée par la réalisation d'une [échographie trans-oesophagienne](#) (ETO).

L'[ETT](#) permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, l'évaluation de la cinétique segmentaire myocardique, la mesure du débit cardiaque, l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et de la volémie du patient, la mesure des pressions artérielles pulmonaires, l'évaluation et la quantification d'une anomalie valvulaire (rétrécissement, insuffisance), la recherche d'un épanchement péricardique ou la recherche d'arguments en faveur d'une embolie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu échographique). L'[ETO](#) permet une meilleure analyse visuelle des valves cardiaques et permet de mieux visualiser l'origine des gros vaisseaux (recherche d'une endocardite, d'une dissection aortique ou d'une embolie pulmonaire proximale).

Les autres examens complémentaires à réaliser à visée étiologique sont guidés par l'examen clinique et les hypothèses étiologiques. Ceux-ci peuvent comprendre, à titre d'exemple :

- un bilan infectieux plus complet et orienté par l'examen clinique (ponction lombaire, examen cytot bactériologique des urines, [examen bactériologique des crachats](#) ou des [aspirations trachéales](#), [lavage broncho-alvéolaire](#), ...),
- un examen d'imagerie complémentaire (échographie ou scanner abdominal à la recherche d'un foyer infectieux ou d'un hématome profond, angioscanner pulmonaire à la recherche d'une [embolie pulmonaire](#)), la réalisation d'une [coronarographie](#) (chez un patient en choc cardiogénique présentant un syndrome coronarien aigu), etc.

Cette liste ne peut être exhaustive car elle couvre une part importante de la médecine.

[Principe général de l'hémodynamique](#): la base de l'échographie

- | | | |
|--|---|------------------------|
| - Pressions basses + débit bas | = | hypovolémie |
| - Pressions hautes et débit bas | = | insuffisance cardiaque |
| - Pressions hautes ou basses et débit haut | = | Vasoplégie |



Cf. cours sur le remplissage vasculaire

PRINCIPE DE PRISE EN CHARGE

La prise en charge thérapeutique des états de choc comporte deux facettes complémentaires et indissociables :

- le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir l'apport tissulaire en oxygène et pallier aux défaillances d'organe,

- le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc.

La prise en charge d'un état de choc est une urgence thérapeutique et doit être débutée sans attendre. Le transfert et l'hospitalisation du patient dans un service de réanimation sont à envisager dès que possible.

Dans l'attente du transfert, une surveillance continue clinique et à l'aide d'un scope (fréquence cardiaque, tracé ECG, SpO2, prise de pression artérielle automatisée à intervalle régulier) est indispensable.

Traitements généraux

Oxygénation

L'optimisation de l'oxygénation tissulaire passe par une augmentation du transport en oxygène et par une maximisation du contenu artériel en oxygène. En ce sens, la mise en route d'une oxygénothérapie est indispensable, afin d'augmenter la fraction inspirée en oxygène. Une oxygénothérapie à haut débit au masque à haute concentration peut s'avérer nécessaire d'emblée.

Le recours à une ventilation mécanique invasive (cf. mode respiratoire 4.3S4) par l'intermédiaire d'une [intubation orotrachéale](#) est indispensable dans les états de choc sévère, en cas d'insuffisance respiratoire aiguë associée ou dans l'optique de réduire la consommation en oxygène de l'organisme (sédation, diminution du travail musculaire et notamment respiratoire).

Cependant la ventilation mécanique peut aggraver l'hypotension dans un premier temps et doit être réalisée dans un milieu de réanimation.

Remplissage vasculaire

Objectifs et conduite du remplissage vasculaire

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace afin d'augmenter le débit cardiaque (en passant par une augmentation du volume d'éjection systolique) et donc le transport en oxygène, chez les patients présentant un état de choc avec une composante hypovolémique. Le gain attendu d'un remplissage vasculaire en terme d'augmentation du débit cardiaque, dépend de la pré charge-dépendance ventriculaire (maximale sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique de la courbe de [Franck-Starling](#)) et de la fonction systolique ventriculaire.

En pratique, et en l'absence de signes congestifs clinicoradiologiques, on réalise une épreuve de remplissage avec 500 ml d'un soluté de remplissage (essentiellement [cristalloïdes](#)), en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intraveineuse.

L'efficacité du remplissage vasculaire doit être évaluée sur la correction de l'hypotension artérielle (un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65

mmHg est alors visé), la diminution de la fréquence cardiaque (chez les patients présentant une tachycardie compensatrice) et sur la disparition des signes d'hypo perfusion périphérique (disparition des marbrures cutanées, reprise d'un débit urinaire > 0.5 ml/kg/h).

Cependant, chez les patients présentant un état de choc dont les mécanismes physiopathologiques sont multiples (exemple : choc septique) ou un état de choc se prolongeant, l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire est plus difficile et passe secondairement par la surveillance continue ou discontinue du débit cardiaque par l'intermédiaire de méthodes plus ou moins invasives (et plus ou moins L'effet d'un remplissage vasculaire peut être prévu en effectuant un test de levée de jambe passif chez un sujet en décubitus dorsal ou par une bascule en position déclive (position de Trendelenburg chez un patient monitoré avec pression sanglante), permettant alors la mobilisation d'un volume sanguin veineux périphérique vers l'oreillette droite. Ce test simple à effectuer permet d'éviter chez certains patients une épreuve de remplissage pouvant être délétère (notamment en cas de composante cardiogénique à l'état de choc).

D'autres paramètres ont été développés pour prédire le succès d'une épreuve de remplissage : ainsi l'analyse des variations de la pression artérielle sanglante avec les mouvements respiratoires chez le patient sous ventilation mécanique invasive (variation de la pression pulsée ou ΔPP) ou l'utilisation de certains paramètres échographiques. Ces paramètres ne rentrent pas dans les objectifs du second cycle des études médicales. fiables).

En cas de réponse positive mais temporaire à l'épreuve de remplissage, celle-ci est répétée jusqu'à la restauration d'une stabilité hémodynamique.

L'absence de réponse à un remplissage vasculaire jugé bien conduit (persistance des signes d'hypo perfusion périphérique, persistante d'une hypotension artérielle) doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines.

Types de solutés de remplissage

Les solutés de remplissage existants sont divisés en deux grandes classes : colloïdes et cristalloïdes. Les cristalloïdes sont des solutions ioniques (eau + ions) dont la concentration en chlorure de sodium détermine leur tonicité. Les deux solutions cristalloïdes les plus utilisées sont le soluté salé isotonique à 9 ‰ (communément appelé à tort « sérum physiologique ») et le Ringer lactate (soluté faiblement hypotonique). Le principal inconvénient des cristalloïdes est lié à leur faible pouvoir d'expansion volémique du fait d'une diffusion rapide dans le secteur interstitiel après administration dans le secteur vasculaire. L'utilisation massive de cristalloïdes est donc susceptible d'entraîner une inflation hydrosodée et de favoriser l'apparition d'œdèmes.

Attention : L'utilisation importante de soluté salé isotonique expose au risque d'acidose hyperchlorémique.

L'utilisation de soluté salé hypertonique permet d'obtenir une expansion volémique intravasculaire (par mouvements d'eau depuis le secteur interstitiel) en limitant les

apports hydriques. Cependant, son usage est le plus souvent réservé à des situations cliniques particulières et la charge en chlore qu'il entraîne ne doit pas être sous-estimée. Les colloïdes sont des solutions contenant des molécules en suspension dont le poids moléculaire freine leur passage à travers la membrane capillaire vers le secteur interstitiel et participe au maintien de la [pression oncotique](#). Leur pouvoir d'expansion volémique est supérieur aux cristalloïdes. On distingue les colloïdes naturels (solutions d'albumine humaine à différentes concentrations) et les colloïdes de synthèse (dont les deux classes disponibles en France sont les gélatines et les [hydroxyléthylamidons](#)). En raison de leur coût (produit dérivé du sang), l'utilisation de solutions d'albumine humaine n'est pas recommandée en première intention comme soluté de remplissage vasculaire, mais garde des indications spécifiques. Les colloïdes de synthèse présentent un risque allergique. Enfin, la classe des [hydroxyléthylamidons](#) semble avoir une toxicité rénale propre et une morbidité telle que l'agence européenne du médicament a interdit leur utilisation dans le choc infectieux.

En pratique, les cristalloïdes sont facilement disponibles, peu coûteux et n'exposent pas aux risques d'effets secondaires potentiels des colloïdes (risque allergique et rénal principalement).

Les cristalloïdes sont donc les solutés de remplissage à utiliser en première intention dans la plus part des cas.

Lors d'un état de choc hémorragique, une transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasma frais congelé) peut s'avérer nécessaire. En dehors des situations hémorragiques graves, le plasma frais congelé ne doit pas être utilisé comme soluté de remplissage vasculaire.

Catécholamines

Les catécholamines sont des molécules avec une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques. On peut distinguer les catécholamines « naturelles » ([adrénaline](#), [noradrénaline](#), [dopamine](#)) et les catécholamines de synthèse ([dobutamine](#), [isoprénaline](#)). Les différentes catécholamines ont des effets différents en raison d'affinité différente pour les différents types de récepteurs adrénergiques. Les principaux effets cardiovasculaires des catécholamines sont résumés dans le tableau 2.

Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs β_1 ont un effet inotrope positif. Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs α_2 ont un effet vasoconstricteur. L'adrénaline exerce par ailleurs une action bronchodilatatrice par l'intermédiaire des récepteurs β_2 bronchiques. L'administration d'adrénaline peut entraîner une [hyperlactatémie](#) et une [hypokaliémie](#) de transfert, secondaires à l'activation des pompes membranaires Na/K ATPase qui sont sous la dépendance des récepteurs β_2 .

En pratique, le recours aux catécholamines est indiqué si l'état de choc persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat sauf dans le cas d'un état de choc cardiogénique avec des signes congestifs où un traitement inotrope positif sera initié sans remplissage vasculaire préalable et en cas de choc anaphylactique.

- La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante ; en cas de dysfonction myocardique associée, un traitement par dobutamine peut y être associé ou il est possible de relayer la noradrénaline par de l'adrénaline.
- La [dobutamine](#) est la drogue de choix dans le choc cardiogénique, et peut être associée à de la noradrénaline en cas de vasoplégie associée.
- L'adrénaline est la drogue de choix dans le choc anaphylactique.
- La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque plus important de troubles du rythme cardiaque par rapport à l'utilisation de noradrénaline.

En théorie, un choc hypovolémique ne nécessite pas de recours aux catécholamines en raison du mécanisme physiopathologique à son origine (hypovolémie absolue) ; cependant, il peut parfois être nécessaire lors de sa prise en charge de recourir à l'usage de noradrénaline. En effet, la pérennisation dans le temps d'un état de choc hypovolémique induit une réponse inflammatoire systématique responsable d'une [vasoplégie](#).

De même, l'utilisation de noradrénaline peut être nécessaire lors de la prise en charge d'un choc hémorragique, notamment dans l'attente de la délivrance de produits sanguins labiles et/ou quand on souhaite éviter un remplissage vasculaire trop important par cristalloïdes ou colloïdes afin de prévenir une hémodilution et une aggravation des troubles de l'hémostase. Dans les états de chocs, il est recommandé que les catécholamines soient administrées en continu à la seringue électrique sur une voie de perfusion dédiée d'un cathéter veineux central multi-lumière. Cette règle permet de sécuriser l'administration de ce traitement vital et de limiter la veino-toxicité et le risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation accidentelle.

Voies d'abord vasculaire

Les thérapeutiques mises en œuvre dans la prise en charge des patients en état de choc nécessitent un abord vasculaire veineux sûr et de bon calibre. Le diagnostic d'état de choc nécessite la pose immédiate d'au moins deux voies veineuses périphériques de bon calibre (au moins égale à 18 Gauge courts) dont la fonctionnalité doit être contrôlée.

La vitesse d'administration du soluté de remplissage vasculaire sera d'autant plus rapide que le cathéter veineux est court et de large diamètre ([loi de Poiseuille](#)).

Les veines distales du membre supérieur (mains, avant-bras) sont les plus souvent utilisées dans un premier temps. Comme précédemment mentionné, la mise en place d'un cathéter veineux central n'est pas recommandé après échec de VVP. Il sera nécessaire alors d'utiliser un abord osseux ([DIO](#)) nécessaire chez les patients présentant un capital veineux pauvre.

En centre hospitalier, au déchoquage, un médecin, expert dans la réalisation du geste, pourra équiper le patient avec une VVC (cf. cours 2.7S3/4.3S4) dans les règles d'hygiène et d'asepsie que n'offre pas l'environnement pré hospitalier.

Cependant les [DIO](#) ont des débits de perfusion souvent moindres qu'avec les cathéters périphériques.

Les risques sont quasi similaires à la VVP. Attention cependant si il y a [extravasation](#), le patient peut présenter des signes de syndrome des loges ou suivant le produit injecté une nécrose (catécholamines).

Quant aux cathéters centraux de gros diamètre, dédiés au remplissage vasculaire et à la transfusion massive, bénéficient d'un large débit de perfusion. Ils peuvent également servir pour l'administration de traitements veinotoxiques ([catécholamines](#), [vancomycine](#)...) sur des voies dédiée ou alors l'administration de solutés hyperosmolaires (nutrition parentérale).

La [mise en place d'une voie veineuse](#) centrale est un geste invasif qui est réalisé dans des conditions d'asepsie chirurgicale.

Elle nécessite la ponction d'un gros axe veineux :

- fémoral,
- jugulaire interne ou
- sous-clavier.

La ponction de l'axe vasculaire peut être réalisée à l'aveugle selon des repères anatomiques ou sous guidage échographique. Les risques liés à la mise en place d'une voie veineuse centrale sont d'une part infectieux et d'autre part secondaires à la ponction accidentelle des structures anatomiques de voisinage. La voie sous-clavière présente le risque hémorragique le plus important (en raison de l'impossibilité d'effectuer une compression mécanique en cas de ponction artérielle accidentelle) et présente un risque important de ponction pleurale (proximité du dôme pleural) pouvant occasionner un hémothorax ou un pneumothorax.

Cependant, le risque infectieux d'une voie sous-clavière est plus faible que les abords jugulaires et fémoraux. La voie fémorale est la voie la plus facile d'accès en cas d'urgence mais présente le risque infectieux le plus important. La voie jugulaire interne offre probablement un compromis satisfaisant en terme de risque hémorragique et infectieux mais expose également à un risque de lésion pleurale en cas de ponction basi-cervicale.

Enfin, le monitoring précis et continu de la pression artérielle (particulièrement en cas de mise en route d'un traitement par catécholamines) nécessite la mise en place d'un cathéter artériel (« [pression artérielle sanglante](#) »).

Ce cathéter ne constitue pas une voie d'administration thérapeutique mais permet la réalisation de prélèvements sanguins artériels répétés. Les voies d'abord artérielles les plus classiquement utilisées sont les voies radiales et fémorales.

Traitements spécifiques

Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc sont résumées dans le tableau 3.

CHOC HYPOVOLEMIQUE (HEMORRAGIQUE)

Définition :

Hypo perfusion tissulaire avec incapacité à satisfaire la demande tissulaire en oxygène... par diminution du volume sanguin circulant en lien avec une hémorragie.

$$TaO_2 = Qc \times CaO_2$$
$$VES \times FC \times (SaO_2 \times Hb \times 1,39 + PaO_2 \times 0,0031)$$

TaO₂ : O₂ transportée = Débit cardiaque X Concentration artérielle en O₂

Qc = Volume d'éjection systolique X Fréquence cardiaque

CaO₂ = (Saturation O₂ X hémoglobine X 1,39) + (Pression Paratielle artérielle O₂ x 0,0031)

La quantité d'oxygène délivrée aux tissus (DO₂) dépend principalement du débit cardiaque (Qc) et du contenu artériel en oxygène, lui-même influencé par la concentration en hémoglobine (Hb) et la saturation artérielle en oxygène (SaO₂).

Causes :

- Traumatologiques
- Digestives
- Iatrogènes
- Gynéco obstétriques
- Vasculaire
- Post opératoires

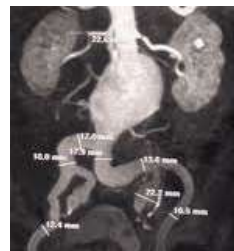
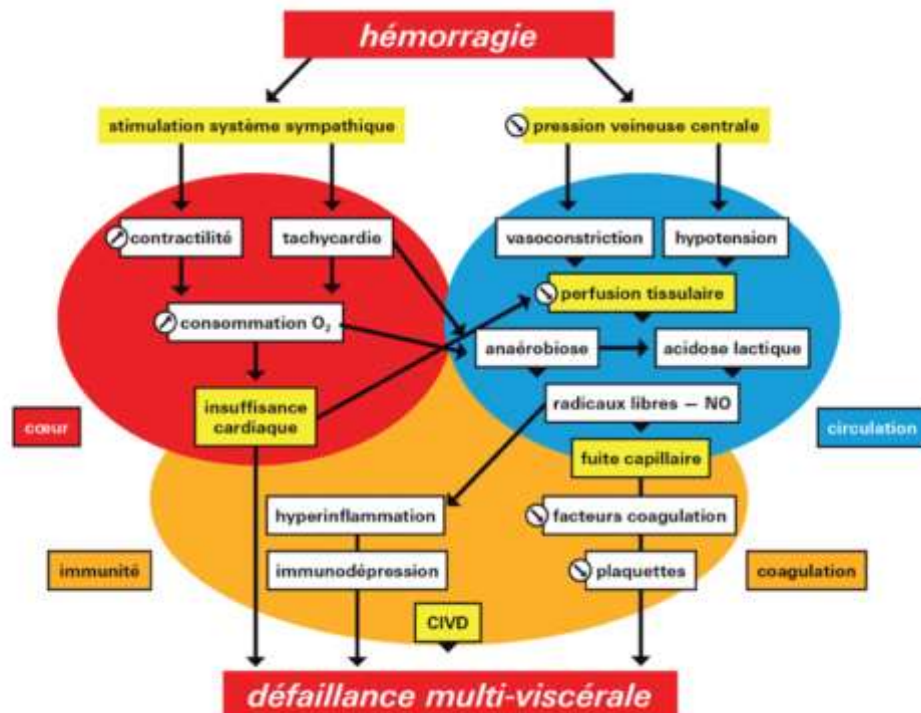


Image d'endoscopie : rupture de varice oesophagienne, saignement en jet.



Cascade inflammatoire de l'hémorragie :



Dans le choc hémorragique, la [DO₂](#) (transport de l'oxygène) est principalement influencée par la baisse du débit cardiaque due à la diminution de la pré charge, et la baisse de concentration en hémoglobine par spoliation et hémodilution due au remplissage vasculaire.

En dessous d'un seuil critique (Hb<40 g/l, hématocrite <10%), la DO₂ est insuffisante, le métabolisme anaérobie devient dominant et produit une acidose lactique. Il est associé à une altération de l'homéostasie cellulaire, une augmentation de la perméabilité membranaire, et une mort cellulaire à l'origine d'une défaillance multi-organique.

Le choc hémorragique d'origine traumatique a des caractéristiques propres, liées aux dégâts tissulaires associés qui, conjointement à l'hypo perfusion tissulaire, provoquent la libération de molécules cytotoxiques et l'activation de la [cascade inflammatoire](#) (figure ci-dessus). Ces médiateurs de l'inflammation ont pour la plupart une cardiotoxicité directe et un effet vasodilatateur s'opposant aux mécanismes compensateurs de l'état de choc.



La coagulopathie du traumatisé est multifactorielle. Les principaux facteurs associés sont l'hypothermie, l'acidose, la consommation et la dilution des facteurs de coagulation et l'hypocalcémie. De plus, la perte d'érythrocytes diminue la phase de contact entre les plaquettes et l'endothélium et altère donc l'hémostase primaire. Les érythrocytes contribuent probablement au [métabolisme du NO](#) et pourraient moduler le tonus micro vasculaire, influençant ainsi l'oxygénation tissulaire et l'hémostase. L'hypo perfusion tissulaire induit également une augmentation de l'expression de [thrombomoduline](#) par les cellules endothéliales formant un complexe avec la thrombine. Ce complexe active alors la protéine C, ce qui a pour conséquence une diminution de la production de thrombine et une stimulation de la production de plasmine, induisant ainsi une augmentation de l'activité lytique.

L'allongement du PTT (*partial thromboplastin time*), la baisse du [taux de prothrombine](#) (TP) et du fibrinogène sont les [témoins biologiques de la coagulopathie](#).

La microcirculation :

Au niveau microcirculatoire, malgré des niveaux de pression artérielle bas, au cours de la phase initiale du choc hémorragique, la densité de capillaires perfusés ainsi que la vitesse des globules rouges dans le réseau micro vasculaire apparaissent relativement bien préservées [6]. Cependant, si cette phase initiale n'est pas rapidement contrôlée une dégradation microcirculatoire sera observée avec ses conséquences en terme d'oxygénation tissulaire.

Le choc hémorragique aboutit à une baisse du transport en oxygène synonyme de diminution des apports énergétiques aux cellules. L'organisme priorise la distribution du flux sanguin vers les organes nobles que sont le cerveau et le cœur au dépens des circulations musculocutanées et splanchniques. Initialement, grâce à l'augmentation de l'extraction en oxygène par les tissus, les organes «sacrifiés» parviennent à maintenir une consommation d'oxygène constante.

Toutefois, au-delà d'un seuil critique, l'extraction en oxygène ne peut être augmentée et la consommation en oxygène baisse proportionnellement au transport en oxygène et place l'organisme dans un contexte de dépendance à la délivrance en oxygène.

L'apport en oxygène n'autorise plus alors le maintien du métabolisme aérobie. Les cellules font appel au métabolisme anaérobie afin de maintenir une production d'adénosine triphosphate compatible avec une survie cellulaire.

La traduction métabolique de la baisse d'apport en oxygène et de l'anaérobiose est la formation du lactate et de protons. Le taux de lactate à la prise en charge en milieu hospitalier des patients en état de choc hémorragique traumatique est d'ailleurs corrélé à la sévérité du choc et à la mortalité des patients.

La pérennisation de l'état de choc hémorragique peut entraîner une dysfonction d'organe dont le stade ultime est la défaillance multiviscérale.

En effet, si les mécanismes cardiovasculaires adaptatifs sont efficaces à la phase aiguë du choc hémorragique et maintiennent une perfusion et des apports en oxygène

adaptés aux besoins, ces derniers peuvent devenir insuffisants lors de la prolongation du choc avec l'apparition d'une souffrance tissulaire secondaire à l'inflammation systémique non contrôlée et aux phénomènes d'ischémie reperfusion tissulaire.

Clinique :

Le choc hémorragique traduit une perte sanguine suffisante pour dépasser les mécanismes d'adaptation physiologique du patient et entraîner une baisse de l'apport en oxygène et de la perfusion des organes. Les signes cliniques d'hypovolémie sont la traduction clinique des mécanismes d'adaptation physiologique à l'hypotension.

Ainsi, les marbrures cutanées, la froideur des extrémités, l'altération de l'état de conscience et une oligurie sont les témoins d'une hypo perfusion et d'une vasoconstriction. La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et l'hypotension du dépassement de ces mécanismes d'adaptation.

L'augmentation de la fréquence respiratoire traduit l'hypoxie tissulaire voire l'acidose engendrée par l'état de choc. Différents stades cliniques de gravité au cours d'une hémorragie ont ainsi été proposés ([Tableau 2](#)).

Toutefois, si la présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes est un élément de gravité au cours d'une hémorragie, leur absence ne doit pas rassurer pour autant. Effectivement, une spoliation sanguine de l'ordre de 30% de volume intravasculaire peut survenir chez les patients jeunes, vigiles avec une pression artérielle conservée.

De plus, lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension. Cette bradycardie traduit une inhibition centrale sympathique qui permettrait un meilleur remplissage diastolique et contribuerait, en association avec la baisse de la post charge secondaire, à la sympathoinhibition, un mécanisme d'adaptation ultime de protection myocardique.

Ainsi, une tachycardie supérieure à 120 par minute, une hypotension ou une altération de l'état de conscience doivent rapidement faire débiter des manœuvres de réanimation. À l'extrême, une bradycardie paradoxale (associée à une hypotension) est une urgence volémique.

Tableau 2 Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons [9].

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perte sanguine (mL)	< 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	< 120	> 140
Pression artérielle	Normale	Normale	Diminuée	Diminué
Pression pulsée (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14–20	20–30	30–40	> 40
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20–30	5–15	Négligeable
Statut mental	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

La clinique observée est dépendante du degré de spoliation sanguine (tableau ci-dessous). Pour une perte sanguine inférieure à 25%, les mécanismes compensatoires permettent un maintien de la pression artérielle.

Une tachycardie, un état d'anxiété et un pincement de la pression pulsée peuvent être observés. Au-delà de 25% de pertes, les mécanismes compensatoires ne suffisent plus et les signes cliniques témoignant de l'hypo perfusion tissulaire apparaissent.

Signe clinique selon le stade de choc

	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Perte sanguine en % volume circulant (ml/70 kg)	0-15% (< 750 ml)	15-30% (75-1500 ml)	30-40% (1500-2000 ml)	> 40% (> 2000 ml)
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Normale	Normale ou ↓	↓↓	↓↓↓
Pression artérielle diastolique	Normale ou ↑	↑	↓↓	↓↓↓
Fréquence respiratoire (cycles/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
Diurèse (ml/heure)	> 30	20-30	5-15	Nulle
Status neurologique	Anxiété légère	Anxiété modérée, soif	Anxiété, confusion	Agitation, léthargie, coma

La tachypnée est un signe précoce d'état de choc témoignant de la réponse au développement de l'acidose métabolique. L'hypotension est un indicateur tardif, particulièrement chez le sujet jeune chez qui la préservation d'une tension artérielle apparemment normale ne permet pas d'écarter un état de choc sévère.¹

L'index de choc (fréquence cardiaque/tension artérielle systolique) est un indicateur de sévérité. Lorsqu'il est supérieur à 0,9, il exprime un risque de mortalité augmenté, de manière plus fiable que les valeurs de tension artérielle et de fréquence cardiaque interprétées de manière isolée.²

De plus, chez les patients traumatisés et normo tendus à leur arrivée aux urgences, la présence d'une hypotension pré hospitalière, observée avant toute intervention thérapeutique, pourrait indiquer la nécessité d'une prise en charge chirurgicale urgente et pourrait donc également être considérée comme indicateur de la gravité des lésions.³

Chez le patient traumatisé, une hypotension ne s'explique pas toujours par une hémorragie. D'autres étiologies telles que le choc neurogène, le pneumothorax compressif ou la tamponnade doivent être évoquées devant un patient traumatisé et hypotendu.⁴

¹ **M * Niquille L Suppan J. Hausser PN Carron** *Etats de choc non traumatiques, in Médecine d'urgence préhospitalière. 2013*

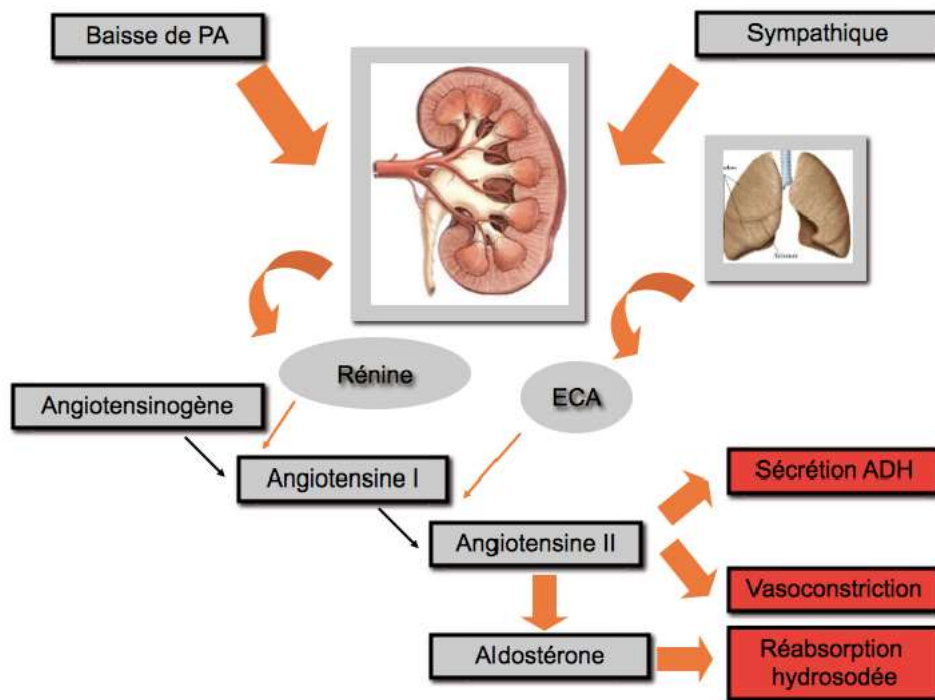
² **CM Cannon** *Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. J Trauma 2009 (67)*

³ **AM Lipsky** *Prehospital hypotension is a predictor of the need for an emergent, therapeutic operation in trauma patients with normal systolic blood pressure in the emergency department. J Trauma 2006*

⁴ *Committee on Trauma, Advanced Trauma Life Support (ATLS). 2012*



Mécanisme de compensation :



La perte de volume circulant entraîne rapidement une diminution des pressions de remplissage, du débit cardiaque et de la pression artérielle, provoquant des phénomènes compensatoires (tableau ci-dessous) :

- l'activation du baroréflexe, via des barorécepteurs artériels carotidiens et aortiques, induit la sécrétion de catécholamines (noradrénaline, adrénaline), provoquant une tachycardie (effet bêta 2), un inotropisme positif (effet bêta 1), une vasoconstriction (effet alpha) artériolaire inhomogène privilégiant les organes nobles (cœur, système nerveux central) et veineuse (mobilisation du réservoir veineux).
- L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone se traduit par une rétention hydro sodée et une vasoconstriction artériolaire.
- L'augmentation de l'extraction de l'oxygène résultant de l'acidose tissulaire.

Sécrétion des hormones de stress
• Cortisol • Aldostérone • Adrénaline
Activation du système rénine-angiotensine
• Sécrétion d'arginine-vasopressine par l'hypophyse
Augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque
Vasoconstriction artérielle et veineuse
• Mobilisation du réservoir veineux périphérique et splanchnique • Redistribution vasculaire aux dépens du territoire cutané, de la musculature et du territoire splanchnique
Augmentation de l'extraction d'oxygène résultant de l'acidose tissulaire

Les deux premiers mécanismes peuvent être atténués par l'analgésie et la sédation. En cas d'hypovolémie extrême, l'apparition d'une sympatholyse avec bradycardie paradoxale apparaît également comme un mécanisme compensatoire, l'allongement du temps de diastole permettant une augmentation de la pré charge et donc du débit cardiaque. Cette situation est généralement annonciatrice d'un arrêt cardiaque imminent.

Monitoring du choc hémorragique

La perfusion tissulaire dépend essentiellement de la pression artérielle moyenne. La mise en place d'un cathéter artériel est la seule méthode fiable pour le monitoring de la tension. La méthode oscillométrique (la plus répandue) est jugée peu fiable en cas de mobilisation du patient, de frissons, ou encore lors d'hypotension sévère.

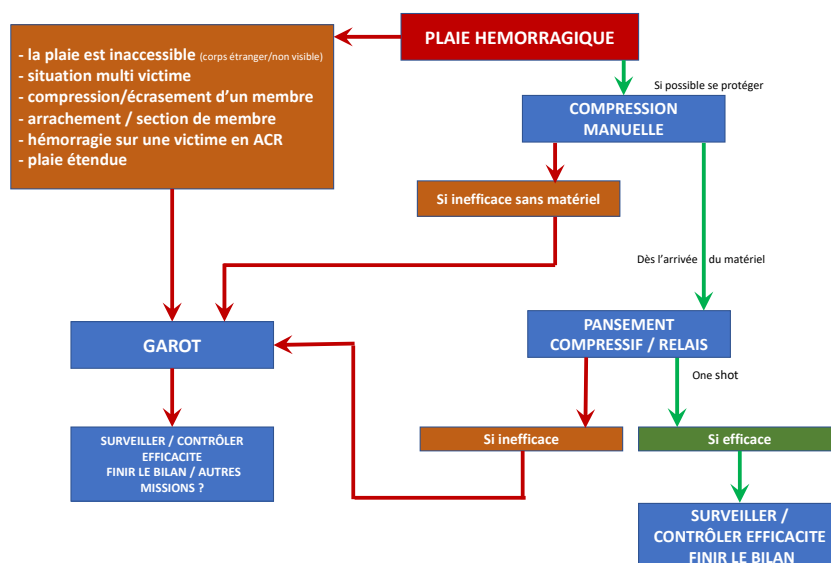
La lactatémie est un marqueur indirect de l'hypo perfusion tissulaire. Il a en effet été démontré qu'un taux initial de lactates élevé, même chez des patients hémodynamiquement compensés, ainsi qu'une clairance insuffisante des lactates artériels deux heures après l'admission du patient, sont corrélés à un plus mauvais pronostic.⁵

Un suivi régulier de l'hématocrite et de l'hémostase (PTT, TP, fibrinogène) est également recommandé afin d'optimiser la réanimation et de dépister une éventuelle coagulopathie du traumatisé.

D'autres méthodes d'évaluation de la coagulation plus précises et plus rapides, telles la thromboélastométrie (ROTEM) ou la thromboélastographie sont actuellement à l'étude et pourraient permettre une analyse plus fine des troubles de la crase et orienter une thérapeutique plus ciblée.⁶

Prise en charge :

Rappel AFGSU / secouriste :



⁵ MA Regnier Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology* 2012

⁶ A Godier S. Susen Trauma-induced coagulopathy. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013

La prise en charge étiologique du [choc hémorragique](#) commence dès la phase pré hospitalière et nécessite le contrôle de la source du saignement (hémostase chirurgicale, artériographie avec embolisation sélective, compression ou mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive, tamponnement d'un épistaxis, suture d'une plaie du scalp...).

Le traitement symptomatique consiste en la transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasmas frais congelés, concentrés plaquettaires...) dont les indications et les quantités sont fonction de l'hémoglobinémie, du débit de saignement, de la possibilité d'un geste d'hémostase et des troubles de l'hémostase existants.

L'orientation du patient en première intention vers un service d'urgences, apte à traiter la lésion la plus grave, sont des facteurs clés de la survie.⁷

Dans la phase hospitalière, les objectifs sont :

- d'identifier les sources hémorragiques ;
- d'obtenir une hémostase de première intention par tous les moyens adaptés disponibles, chirurgicaux, radio-interventionnels et médicamenteux ;
- d'optimiser l'apport d'oxygène tissulaire.

Traitement étiologique

Le traitement des lésions hémorragiques liées au traumatisme est pluridisciplinaire et fait appel à des interventions thérapeutiques orchestrées entre les chirurgiens, les radiologues, les anesthésistes, les réanimateurs et les urgentistes. Si le remplissage vasculaire, la correction des troubles de l'hémostase ou la correction d'une anémie contribuent à la stabilisation du patient, ils ne doivent pas retarder une chirurgie d'hémostase ou une artérioembolisation qui sont seules aptes à arrêter un saignement actif. Ainsi, le bilan initial a pour vocation de cibler et de hiérarchiser les interventions thérapeutiques.

Hémorragies digestives

L'endoscopie digestive est le traitement de référence pour les hémorragies secondaires à la rupture de varices œsophagiennes, à un ulcère gastroduodénal, à des malformations vasculaires ou à un syndrome de Mallory-Weiss. Le traitement endoscopique permet l'hémostase dans plus de 80% des cas. En cas de récurrence du saignement, la prise en charge sera l'objet d'une décision entre chirurgiens, gastroentérologues et réanimateurs.

Hémorragies traumatiques

La complexité de la stratégie de la prise en charge des patients traumatisés vient le plus souvent d'un saignement dû à plusieurs sites hémorragiques. En effet, les associations lésionnelles peuvent poser des problèmes décisionnels mais il faut toujours appliquer les règles qui ont fait leurs preuves :

⁷ F * Adnet B. Yersin PN Carron *Le choc hémorragique, in Médecine d'urgence préhospitalière. 2013*



- l'objectif reste l'hémostase et le contrôle de l'hémorragie ;
- le contrôle de l'hémorragie fait appel à des stratégies de type *damage control* au cours desquelles les foyers hémorragiques sont stoppés si cela peut être réalisé facilement (splénectomie, par exemple) ou comprimés simplement avec la possibilité de revenir ultérieurement retirer le dispositif compressif (*packing*). Le traitement chirurgical sera ultérieurement affiné hors de l'urgence quand l'hémostase, la température et l'acidose métabolique seront corrigées ;
- les lésions hémorragiques à l'origine d'une instabilité hémodynamique sont toujours prioritaires sur un saignement intracrânien ;
- enfin, bien que pouvant être à l'origine de pertes sanguines importantes, les lésions osseuses nécessitant une chirurgie peuvent être prises en charge secondairement en cas d'association lésionnelle en minimisant au mieux les délais lorsqu'il s'agit de fractures ouvertes à fort risque infectieux ou de fracture des os longs à risque d'embolie graisseuse ;
- l'artériembolisation est le traitement de première intention lors de lésions hémorragiques du pelvis avec hématome rétropéritonéal.



Hémorragies gynéco-obstétricales

Les hémorragies d'origine gynéco-obstétricales représentent la troisième cause de choc hémorragique. En cas d'hémorragie du postpartum, en fonction de la voie d'accouchement et du degré d'instabilité hémodynamique, on proposera une embolisation, une ligature chirurgicale des pédicules vasculaires, voire une hystérectomie.

Traitement

Abord vasculaire, méthode de remplissage et soutien vasoactif

Le débit de remplissage dépend du diamètre et de la longueur du cathéter veineux. La mise en place de deux cathéters périphériques de gros calibre est la règle.

Les solutés de remplissage les plus utilisés actuellement sont les cristalloïdes tels que le NaCl 0,9% ou les solutions balancées comme le Ringer lactate.

L'utilisation préférentielle des cristalloïdes par rapport aux colloïdes (amidons, albumine) est validée par de nombreuses méta-analyses montrant une surmortalité chez les patients réanimés avec des solutions colloïdes.⁸ (cf. paragraphe « abord vasculaire précédent)

Hypotension permissive

L'hypotension permissive consiste en des valeurs tensionnelles cibles abaissées chez des patients dont l'hémorragie n'est pas contrôlée.

Elle découle de l'observation des nombreux effets secondaires néfastes du remplissage massif, comme l'hypothermie liée à l'administration de solutés non réchauffés, la dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes, le risque de mobilisation du caillot et l'augmentation du débit de saignement.⁹

Les cibles tensionnelles dépendent de la coexistence d'un neuro-trauma. Chez les patients sans neuro-trauma, une tension artérielle moyenne (TAM égale ou supérieure à 60 mmHg) avec une tension artérielle systolique (TAS supérieure à 90 mmHg) sont visées.

Chez le patient cérébrolésé, la cible tensionnelle sera plus élevée (TAM supérieure à 90 mmHg, TAS supérieure à 120 mmHg) afin de contrer une éventuelle hypertension intracrânienne et préserver la pression de perfusion cérébrale (PPC).¹⁰

Amines vasoactives

L'utilisation précoce d'amines vasoactives a été longtemps contestée mais trouve un regain d'intérêt en cas de défaillance cardiocirculatoire associée à la phase tardive du

⁸ **D Annane** Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock : The CRISTAL randomized trial. JAMA 2013

⁹ **WH Bickell** Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994

¹⁰ **D. De Backer** Circulatory shock. N Engl J Med 2014

choc hémorragique et dans les cas de choc avec neuro-trauma associé. L'indication est envisagée en cas de réponse insuffisante au remplissage, de la présence ou non d'un TCC et des effets sympatholytiques des médicaments d'analgésie-sédation.

La noradrénaline semble être la molécule de choix, de par son effet alpha-adrénergique prépondérant, induisant principalement une vasoconstriction artériolaire et veineuse.¹¹ L'inotropisme positif modéré de la noradrénaline se traduira par une amélioration de la contractilité et donc du débit cardiaque.¹²

Soutien transfusionnel

Le soutien transfusionnel est primordial chez le patient en choc hémorragique et dépend du degré de spoliation.

Les recommandations actuelles sont en faveur d'un seuil transfusionnel d'hémoglobine à 70-90 g/l (100g/l chez les patients avec TCC) et de 50 g/l pour les plaquettes.

Peu d'études sont actuellement disponibles concernant les stratégies de transfusion massive. Cette situation concerne environ 3% des patients traumatisés et se définit par l'administration d'au moins dix concentrés érythrocytaires sur 24 heures.¹³ Dans ce cas, l'administration de produits sanguins selon des ratios CE/plaquettes et CE/PFC élevés, de l'ordre de 1 : 1 à 1 : 2, est d'usage courant.¹⁴

Les risques transfusionnels, infectieux, incompatibilité ABO, surcharge volémique, œdème pulmonaire lésionnel et troubles électrolytiques sont non négligeables et doivent être pris en compte dans la stratégie de réanimation.

Coagulopathie et support médicamenteux

Dans la phase tardive du choc, la libération de radicaux libres et de NO occasionne une altération de la microcirculation et de la perméabilité capillaire, participant ainsi, via la perte de facteurs de coagulation, à la coagulopathie du traumatisé.

Les facteurs à corriger sont l'hypothermie, l'acidose métabolique, l'hypocalcémie ainsi que la consommation, la perte directe et la dilution des facteurs de coagulation.¹⁵

L'usage du Prothromplex (concentré du complexe prothrombinique) n'est validé que chez certains patients hémophiles ou pour les patients anticoagulés par AVK. L'administration de fibrinogène se fera à partir de valeurs inférieures à 1,5 g/l.¹⁶

¹¹ **A Bougle A Harrois J. Duranteau** Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann Intensive Care* 2013

¹² **D. De Backer** Circulatory shock. *N Engl J Med* 2014

¹³ **MD Neal** Massive transfusion : An evidence-based review of recent developments. *Arch Surg* 2012

¹⁴ **PC Spinella JB. Holcomb** Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* 2009

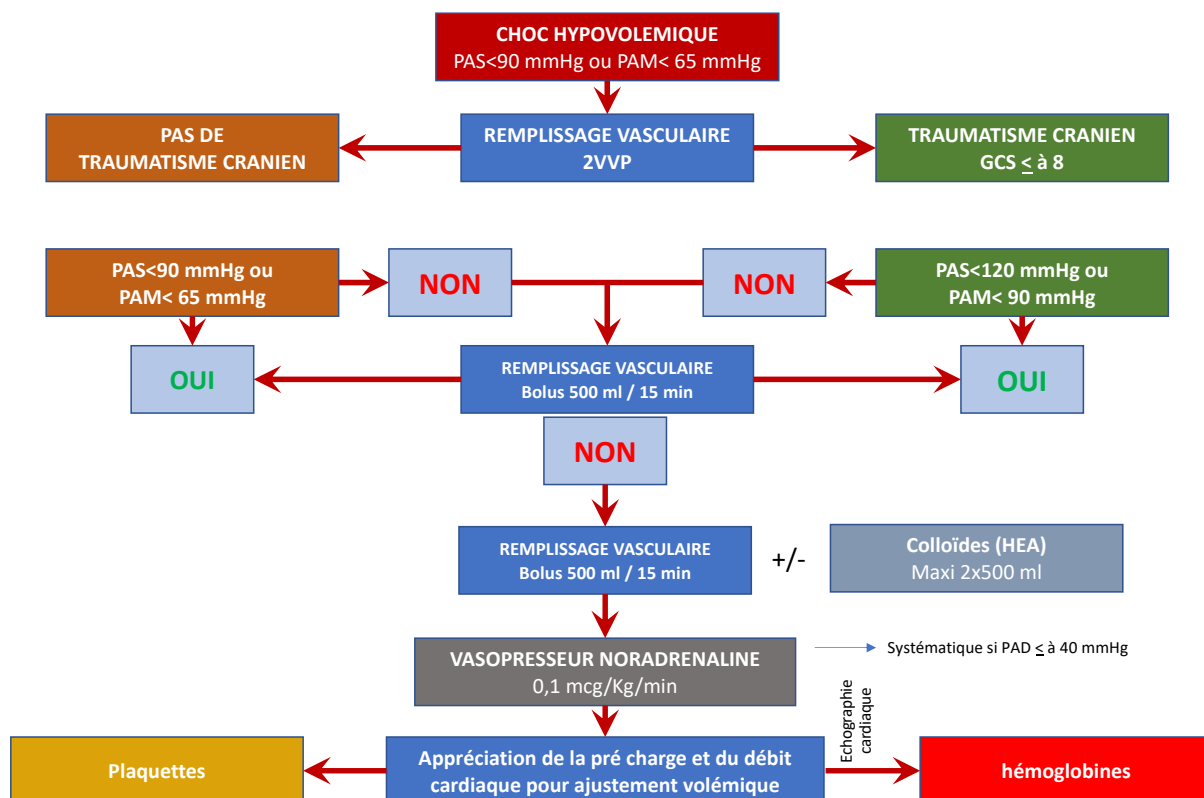
¹⁵ **A Godier S. Susen** Trauma-induced coagulopathy. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013

¹⁶ **A * Godier CM Samama S. Susen** Prise en charge en 2013 de l'hémorragie aiguë massive : réponses à sept questions. *Transfus Clin Biol* 2013

La réduction de la mortalité liée à l'emploi précoce d'agents antifibrinolytiques tel l'acide tranexamique est démontrée dans plusieurs études.¹⁷

Ce bénéfice est confirmé par une méta-analyse portant sur plus de 20 000 patients, qui ne montre par ailleurs pas d'augmentation des événements thromboemboliques.¹⁸

Le facteur VIIa recombinant sera éventuellement employé en complément des autres mesures, mais son efficacité n'est pas démontrée, alors que son coût est très élevé.¹⁹



NB : la transfusion de produit sanguin n'est réalisable qu'en centre hospitalier. L'échographie de la fonction cardiaque est recommandé en pré hospitalier et systématique en hospitalier.

Imagerie

Lors de choc hémorragique d'origine indéterminée avec instabilité hémodynamique, la radiographie du thorax, du bassin et le FAST (*Focused Abdominal Sonography for*

¹⁷ **I Roberts** The CRASH-2 trial : A randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess* 2013

¹⁸ **I Roberts** Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev*

¹⁹ **A * Godier CM Samama S. Susen** Prise en charge en 2013 de l'hémorragie aiguë massive : réponses à sept questions. *Transfus Clin Biol* 2013

Trauma) permettent d'explorer rapidement les cavités thoraciques et abdominales à la recherche d'un saignement majeur.

Pour le patient traumatisé, le FAST est l'examen de choix, à la recherche de liquide libre intra-abdominal ou d'une tamponnade cardiaque orientant vers une hémostase chirurgicale immédiate de première intention (*Damage control*).

Il est facilement réalisable au lit du malade et jouit d'une excellente spécificité (0,97-1) au détriment d'une sensibilité médiocre (0,56-0,71).²⁰

CHOC HEMORRAGIQUE : IMPLICATIONS PRATIQUES

- > Le [choc hémorragique](#) entraîne une hypoperfusion tissulaire conduisant à une défaillance multiviscérale
- > La prise en charge hospitalière initiale vise à identifier et contrôler au plus vite les sources de saignement occultes
- > En cas d'instabilité hémodynamique, l'identification de la source du saignement se fait en salle d'urgences au moyen d'un [examen FAST](#) (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) et des radiographies du thorax et du bassin de face
- > La prise en charge est pluridisciplinaire et l'hémostase de première intention est recherchée par la combinaison de la chirurgie, de la radiologie interventionnelle et du support médicamenteux
- > Simultanément, le support hémodynamique a pour objectif de restaurer et de maintenir l'oxygénation tissulaire
- > La coagulopathie du traumatisé est une complication fréquente, d'origine multifactorielle et nécessite la prévention ou la correction de l'hypothermie, de l'hypocalcémie, de l'acidose et de la dilution des facteurs de coagulation
- > Le fibrinogène et l'acide [tranexamique](#) ont un intérêt démontré dans le contrôle de la [diathèse hémorragique](#). En dehors des coagulopathies congénitales, le bénéfice du facteur VIIa recombinant n'est pas démontré et son coût est très élevé

La triade létale : hypothermie – acidose - coagulopathie

²⁰ R ** Rossaint Management of bleeding following major trauma : An updated European guideline. Crit Care 2010

CHOC CARDIOGENIQUE

Résumé

Le choc cardiogénique, notamment lorsqu'il survient dans le cadre d'un infarctus myocardique, est associé à un taux de mortalité élevé. L'urgentiste ou le médecin de premier recours sont souvent les premiers à évaluer ces patients et jouent ainsi un rôle-clé pour reconnaître et traiter précocement cette grave entité. Dans cette mise au point, seront détaillés les connaissances physiopathologiques actuelles du choc cardiogénique, son diagnostic et son traitement dans le cadre de la prise en charge aux urgences.

INTRODUCTION

Il existe plusieurs types de choc (anaphylactique, septique, obstructif, hypovolémique et cardiogénique). Nous traitons dans cet article le choc cardiogénique, défini comme une défaillance aiguë de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à générer un débit sanguin suffisant, permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques. Sa présentation clinique est prédominée par des signes d'hypoperfusion tissulaire en l'absence d'une hypovolémie associée à un bas débit cardiaque.^{1,2}

Il s'agit d'un tableau clinique sévère régulièrement rencontré dans les services d'urgences, associé le plus souvent à un syndrome coronarien aigu.

Malgré des progrès thérapeutiques réalisés ces dernières décennies, la mortalité globale de ces patients reste très élevée (40 à 70%).^{2,3} Il s'agit donc d'une urgence diagnostique et thérapeutique dont le pronostic dépend de l'identification précoce des patients à haut risque, d'une démarche diagnostique rigoureuse et de la mise en route de mesures thérapeutiques agressives.

Dans cet article, nous allons passer en revue les aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques principaux de l'état de choc cardiogénique et focaliser notre approche sur le rôle spécifique du médecin de premier recours et des urgences dans la prise en charge initiale de ces patients.

PHYSIOPATHOLOGIE

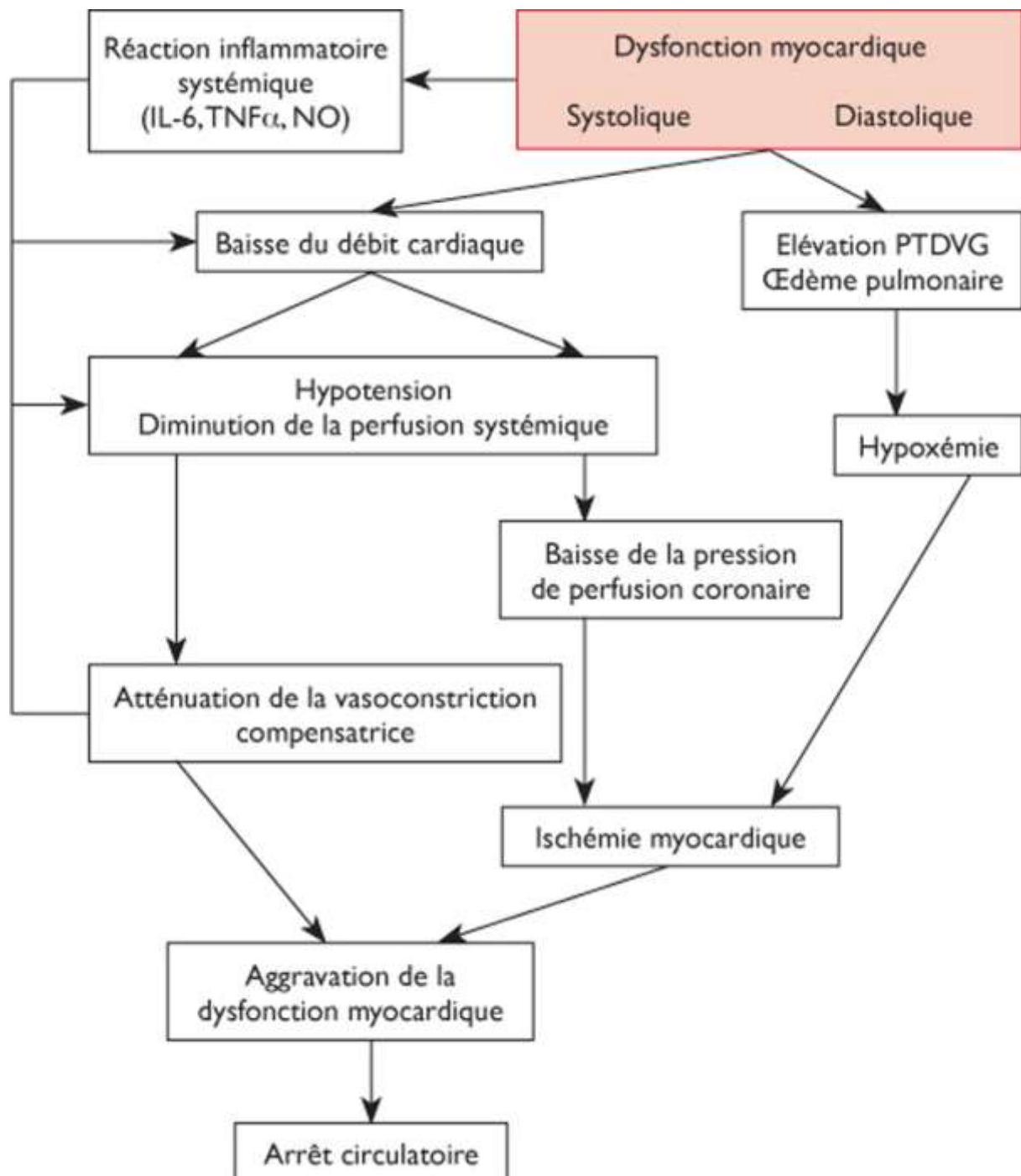
Physiologiquement, le débit cardiaque est déterminé par le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. D'un point de vue hémodynamique, le débit cardiaque est proportionnel à la pression artérielle et inversement aux résistances vasculaires. Les mécanismes impliqués dans la pathophysiologie du choc cardiogénique sont complexes et multiples. On distingue un modèle traditionnel expliqué par une défaillance systolique, dans la majeure partie des cas, mais aussi une atteinte diastolique aiguë du ventricule gauche (VG) mettant en jeu des mécanismes de régulation neuro-hormonaux dans le but de maintenir une pression de perfusion par augmentation des résistances vasculaires systémiques.⁴

Cette conception classique est aujourd'hui revue à la lumière des données recueillies dans l'étude SHOCK. Il est apparu que les résistances vasculaires systémiques, mesurées lors de la phase aiguë d'un choc cardiogénique postinfarctus myocardique,

étaient basses ou normales alors que des vasopresseurs étaient bien souvent associés.⁵

En effet, un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est souvent présent lors de la phase initiale de l'infarctus du myocarde comportant une production importante de cytokines pro-inflammatoires, responsable d'une vasodilatation contribuant au profil hémodynamique observé dans la présentation clinique ([figure 1](#)).⁶⁻⁸

Pathophysiologie du choc cardiogénique



Ventricule gauche

Un des mécanismes physiopathologiques dans le choc cardiogénique secondaire à une ischémie myocardique est la dysfonction du VG qui touche simultanément les fonctions systolique et diastolique.

Alors que la dysfonction systolique se traduit par une baisse du débit cardiaque ($< 2,2$ l/min/m²), consécutive à une réduction de la contractilité myocardique, la dysfonction diastolique se manifeste par un défaut de remplissage lié à l'altération de la compliance du VG. Ceci entraîne la combinaison d'une baisse du débit cardiaque et d'une élévation des pressions de remplissage télédiastoliques du VG (ou pression artérielle pulmonaire occluse > 15 mmHg). Il en résulte un tableau clinique d'état de choc et parfois d'œdème aigu pulmonaire, associé à des troubles métaboliques et des échanges gazeux, qui vont contribuer au cercle vicieux du choc cardiogénique.

Ventricule droit

L'état de choc cardiogénique comporte également une dysfonction ventriculaire droite (VD) souvent mal évaluée. Celle-ci peut être soit indirectement liée à la dysfonction du VG, soit directement liée à une ischémie propre du VD. Elle entraîne une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire et de la précharge du VG.

Les mécanismes à la base de cette dysfonction sont liés soit à une élévation de la pression artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, hyperinflation alvéolaire associée à la ventilation mécanique) ou à l'ischémie myocardique du VD. En cas d'altération de la contractilité du VD, on observe une augmentation des pressions télédiastoliques et de la postcharge provoquant rapidement une dilatation secondaire qui augmente la tension de paroi pour essayer de compenser la réduction du débit circulatoire. Cette dilatation compensatrice du VD peut entraîner une insuffisance tricuspidiennne qui vient aggraver le tableau clinique en abaissant encore plus le débit circulatoire. Il s'installe un phénomène d'auto aggravaion propre au VD si le diagnostic et les mesures thérapeutiques sont retardés.

Inflammation systémique

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique qui apparaît comme un facteur aggravant l'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde ou sepsis. On note une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxyde d'azote et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNOS).⁹ Cette cascade inflammatoire est à la base des effets délétères tels qu'une diminution de la contractilité myocardique, une réduction de la réponse aux catécholamines et une vasodilatation systémique expliquant l'absence de vasoconstriction compensatrice observée dans les essais SHOCK.

ÉTIOLOGIES

Cinq à 10% des infarctus aigus se compliquent d'un choc cardiogénique, mais 80% des chocs cardiogéniques ont pour origine un infarctus aigu.¹⁰ Les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale, rupture septale, rupture de pilier et paroi libre, tamponnade) peuvent contribuer à la genèse de l'état de choc ou le déclencher. On retrouve, dans le [tableau 1](#), une énumération des causes principales de choc cardiogénique en dehors de l'infarctus du myocarde.^{2,11}

Tableau 1.
Autres étiologies du choc cardiogénique

Paramètres	Critères
Fréquence cardiaque	> 90/min
Fréquence respiratoire	> 20/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg ou nécessité d'une ventilation mécanique
Température	> 38°C ou < 36°C
Leucocytes	> 12 G/l ou < 4 G/l ou déviation gauche > 10%

DIAGNOSTIC

Tout retard diagnostique peut provoquer des atteintes d'organes irréversibles, voire conduire au décès. La reconnaissance précoce de l'état de choc influence donc directement le pronostic. L'approche diagnostique aux urgences se veut systématique de type ABCD, et repose avant tout sur un examen clinique ciblé à la recherche des signes d'insuffisance circulatoire, la recherche des arguments hémodynamiques en faveur de l'état de choc et la réalisation d'examens complémentaires (biologique et échocardiographie).

Evaluation initiale

Clinique

L'examen clinique met en évidence des signes de vasoconstriction cutanée (marbrures, extrémités froides, temps de recoloration allongé, sudation), d'hypoperfusion cérébrale (trouble de la vigilance, agitation, convulsion), oligurie et tachypnée.

L'auscultation cardiaque révèle des bruits souvent assourdis, un B3, B4 et un galop. On recherchera un souffle systolique (insuffisance mitrale, rupture septale) ou diastolique (insuffisance aortique). Le status pulmonaire peut démontrer des signes d'œdème aigu du poumon (OAP). En présence d'une dysfonction initiale du VD, on peut ne pas avoir d'élévation des pressions pulmonaires donc une absence de signe d'OAP. Un élément essentiel de l'examen physique comporte l'évaluation de la turgescence jugulaire et du reflux hépato-jugulaire. Une estimation de la volémie est également effectuée.

Une étape importante à ce stade est l'identification des patients à haut risque avec une probabilité de décès élevée à court terme. Cette stratification peut se faire au moyen de scores prédictifs de mortalité et permet à l'urgentiste de sélectionner la stratégie thérapeutique la plus adaptée à la classe de risques du patient. Un des scores

prédictifs de mortalité validé dans les études est celui développé à partir du registre SHOCK. Il comporte des paramètres cliniques et hémodynamiques ([tableau 2](#)). L'âge (> 75 ans), la présence de signes cliniques d'état de choc à l'admission avec signes de souffrance multiorganique (cérébrale, rénale) ainsi qu'une altération significative de la fonction VG (FVG < 28%) sont associés à un taux de mortalité intrahospitalière à 30 jours élevé allant de 22 à 88% selon la sévérité du score.¹²

Tableau 2.

Facteurs prédicteurs de mortalité dans le choc cardiogénique

- Age (> 75 ans)
- Etat de choc à l'admission
- Signes cliniques d'atteinte d'organe
- Hypoperfusion
- Lésion cérébrale postanoxique
- Hypotension
- Status après pontage aorto-coronarien
- Infarctus myocardique non inférieur
- Créatinine > 168 µmol/l
- Fraction d'éjection du ventricule gauche < 28%

Electrocardiogramme

Il doit être réalisé immédiatement et comporter une analyse pertinente des dérivations droites et postérieures en cas de suspicion d'infarctus dans ces territoires. On recherchera des signes d'ischémie attestant d'une atteinte tritronculaire ou du tronc commun tout comme des signes évocateurs de tamponnade ou d'intoxication.

Paramètres biologiques

Le bilan biologique initial est large et comporte un dosage complet des électrolytes avec urée et créatinine. La gazométrie artérielle contribue au diagnostic en démontrant une acidose métabolique, reflet d'une perfusion inadéquate des tissus et des troubles des échanges gazeux. Le bilan hépatique (transaminases, bilirubine) et l'hémostase souvent perturbés (foie de stase), la glycémie et bien sûr les enzymes cardiaques (troponines) doivent faire partie du bilan de base. Par ailleurs, le dosage plasmatique de la protéine C-réactive (CRP) et surtout celui du peptide natriurétique de type B (BNP)^{13,14} sont également utiles car il existe une corrélation entre l'élévation des taux plasmatiques de ces molécules et le pronostic.

Aspect radiologique

La radiographie du thorax de face fait partie du bilan initial à la recherche d'une cardiomégalie et de signes radiologiques d'insuffisance cardiaque.

Echocardiographie

L'échographie cardiaque est un élément fondamental pour le diagnostic et le traitement. Elle permet le plus souvent une compréhension physiopathologique, en particulier par l'analyse des fonctions systolique et diastolique du VG et de la fonction

ventriculaire droite. Elle peut permettre la détection de complications mécaniques secondaires à un infarctus étendu et également le diagnostic de valvulopathie.¹⁵ L'échographie peut par ailleurs estimer la volémie par la mesure du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) et de sa variation respiratoire. Le collapsus de la VCI à l'inspiration est corrélé à une PVC basse dans près de 90% des cas.¹⁶

TRAITEMENT

Le pronostic du choc cardiogénique dépend de la rapidité d'initiation des traitements de support et étiologiques qui comportent principalement l'angioplastie coronarienne et les traitements de réanimation en milieu de soins intensifs.

Traitement symptomatique

Parmi les traitements de support du choc cardiogénique, on peut retenir :

- l'assistance respiratoire, lorsqu'il existe des signes d'insuffisance respiratoire aiguë et selon la sévérité, une ventilation non invasive ou mécanique peut être utile permettant une diminution de la postcharge myocardique, une amélioration des échanges gazeux, une diminution du travail respiratoire et un contrôle des troubles acido-basiques.²¹ Cependant, lors de dysfonction ventriculaire diastolique prédominante, la pression positive peut être délétère par la diminution du retour veineux et l'hypotension subséquente.
- Le contrôle de la volémie doit être soigneusement dirigé par le tableau clinique et adapté aux données des mesures hémodynamiques, le but étant de maintenir la précharge du VG à sa valeur optimale. L'administration de diurétiques ou une expansion volumique peut s'avérer délicate dans la phase initiale du choc cardiogénique.
- Le traitement inotrope et vasopresseur représente l'essentiel du traitement symptomatique du choc cardiogénique et fait appel aux catécholamines usuelles comme la dobutamine, la noradrénaline et l'adrénaline. Leur efficacité sur l'amélioration du profil hémodynamique dans le traitement des états de choc a été démontrée dans plusieurs études.^{18,19} On observe néanmoins une augmentation de la mortalité due notamment à la toxicité cardiaque (tachycardie, arythmie) et à l'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde qu'ils provoquent.¹⁹ Ces molécules doivent donc être administrées par titration en fonction de la réponse aux objectifs thérapeutiques cibles. Peu d'études comparatives ont évalué l'efficacité de ces molécules dans le traitement du choc cardiogénique. Il convient cependant de citer l'étude SOAP II²⁰ qui a comparé la dopamine et la noradrénaline dans une population hétérogène de patients présentant un état de choc. Dans le sous-groupe des patients « choc cardiogénique », l'utilisation de la noradrénaline en première intention a été associée à une amélioration significative de la survie en comparaison à la dopamine. Dans la pratique clinique, la noradrénaline associée à la dobutamine est utilisée en première intention ou avec l'adrénaline en cas de forme sévère ou réfractaire. Une étude randomisée, comparant l'adrénaline et l'association dobutamine / noradrénaline, n'a pas montré de différence significative en termes d'efficacité sur la mortalité au

²¹ H Gurm E. Bates Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. Crit Care Clin 2007

cours du choc septique.²² L'utilisation de la dopamine est obsolète bien qu'elle figure encore sur des guidelines américaines.

Nous présentons par souci d'exhaustivité les inhibiteurs de la phosphodiesterase III (énoximone, milrinone). Leur mécanisme d'action implique une inhibition de la dégradation de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) par la phosphodiesterase cardiomyocytaire, entraînant une accumulation intracellulaire de l'AMPc améliorant l'inotropie cardiaque et une baisse de la résistance vasculaire systémique. En raison de leurs effets secondaires (arythmies, hypotension artérielle) et de l'absence de bénéfice sur le pronostic, leur utilisation n'est actuellement plus recommandée.²²

De même, le lévosimendan est un sensibilisateur calcique dont l'effet inotrope passe par une stabilisation de la liaison troponine C et le Ca²⁺ prolongeant ainsi l'interaction actine-myosine. Il produit également une vasodilatation systémique en agissant sur des canaux potassiques des cellules musculaires lisses. Son effet bénéfique sur l'amélioration hémodynamique chez les patients en choc cardiogénique a été publié la première fois en 2003,²³ puis confirmé dans de petites séries plus récentes.^{24,25} En dépit de ses effets favorables sur l'hémodynamisme, le bénéfice à long terme sur la survie n'a pas pu être démontré.^{26,27} D'autres études sont encore nécessaires pour confirmer sa place parmi les traitements médicamenteux. Le [tableau 3](#) résume les différents traitements pharmacologiques utilisés dans le choc cardiogénique.

Tableau 3.
Traitement pharmacologique du choc cardiogénique

Molécules	Mécanismes
Dobutamine	Agoniste adréno-récepteur β_1 cardiaque et α_2 , β_2 périphérique (inotrope/vasodilateur)
Noradrénaline	Agoniste adréno-récepteur α_1 , α_2 et β_1 (inotrope/vasoconstricteur)
Adrénaline	Agoniste α_1 , α_2 , β_1 et β_2 (inotrope/vasoconstricteur)

Traitement spécifique ou étiologique

En cas de pathologie réversible, identifiée comme étant la cause de l'état de choc, elle doit faire l'objet d'une prise en charge ciblée et adaptée.

Depuis la publication des résultats de l'étude SHOCK en 1999, les recommandations de la Société européenne de cardiologie sont clairement en faveur d'une revascularisation précoce (soit par angioplastie, soit par chirurgie de pontage) comme traitement étiologique de l'infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique. Cette étude a randomisé 302 patients en deux groupes bénéficiant soit d'une revascularisation immédiate, soit d'un traitement initial médical de stabilisation, et a

²² D Annane P Vignon A Renault Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock : A randomised trial. Lancet 2007

montré un bénéfice de survie à long terme pour le groupe traité par revascularisation immédiate (patients vivants à un an 46,7% vs 33,6%). Ces résultats ont été confirmés par la publication, en 2006, du suivi à long terme avec un taux de survie à six ans de 32,8% dans le groupe «revascularisation» contre 19,6% dans le groupe «stabilisation sous traitement médical». Même s'il existe peu d'évidences dans la littérature sur le mode de revascularisation à privilégier, l'angioplastie coronarienne en urgence semble être la meilleure option de revascularisation selon les analyses d'autres registres. En pratique, celle-ci est systématiquement réalisée en cas de STEMI.

Alors que des mesures chirurgicales rapides sont parfois indiquées lors des atteintes valvulaires aiguës ou de tamponnade, des thérapeutiques médicamenteuses ou électriques peuvent être nécessaires pour des étiologies rythmiques, toxiques ou thromboemboliques. Le [tableau 4](#) présente les principaux traitements étiologiques.

Tableau 4.
Traitements étiologiques du choc cardiogénique

Causes	Traitements
Syndrome coronarien aigu	Revascularisation coronarienne
Valvulopathie aiguë	Chirurgie de remplacement valvulaire
Tamponnade	Drainage péricardique
Embolie pulmonaire	Thrombolyse, embolectomie
Insuffisance chronotrope sur bradycardie	Stimulateur cardiaque
Tachyarythmie	Cardioversion pharmacologique ou électrique
Sepsis	Antibiotiques, amines
Dissection aortique	Prise en charge chirurgicale
Toxique, médicamenteuse	Antidotes
Dysfonction du ventricule droit prédominante	• Médicament inotrope et vasopresseur • Expansion volumique

Supports mécaniques

Il convient de mentionner le ballon de contre-pulsion intra-aortique, largement utilisé en cas d'état de choc réfractaire, les données issues de la littérature quant à son efficacité sur la mortalité sont mitigées. Suite aux résultats récents de l'essai IABP-

SHOCK II qui n'a pas montré de bénéfice en termes de réduction de morbi-mortalité sur un collectif de plus de 600 malades, cette procédure a été déclassée dans les nouvelles recommandations de la Société européenne de cardiologie.²³ Le recours à d'autres dispositifs d'assurances circulatoires interne tels que l'[ECMO](#) (*Extra corporal Membrane Oxygenation*), ou externe (Impella, Tandem Heart) doit être envisagé dans certains centres spécialisés en attente d'un geste de revascularisation ou d'une transplantation.

CONCLUSION

Le choc cardiogénique reste grevé d'une haute mortalité malgré les progrès réalisés dans la compréhension de sa physiopathologie et des approches thérapeutiques. L'enjeu réside donc principalement dans le diagnostic précoce, l'initiation rapide des mesures de réanimation et le traitement étiologique. Dans ce contexte, le rôle des médecins de premier recours et des médecins urgentistes réside dans leur rôle naturel de reconnaissance, triage, traitement initial et orientation dans une filière thérapeutique spécifique.

Implications pratiques

- > Le choc cardiogénique est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le taux de mortalité reste élevé
- > L'état de choc cardiogénique au décours d'un infarctus myocardique comprend un état inflammatoire aigu qui peut se révéler délétère en induisant une vasoplégie
- > L'angioplastie coronarienne urgente est impérative en cas de choc cardiogénique au décours d'un infarctus myocardique
- > Les médecins de premier recours et les médecins urgentistes ont un rôle-clé dans la reconnaissance et la mise en œuvre des premiers traitements puis l'orientation du patient dans une filière thérapeutique spécifique
- > Un transfert rapide en milieu de soins intensifs est nécessaire pour le traitement de support des défaillances d'organes

En cas d'occlusion coronarienne (syndrome coronarien aigu), une revascularisation coronaire peut être nécessaire en urgence : angioplastie coronaire ou thrombolyse (en fonction des délais de prise en charge et des contre-indications éventuelles), plus rarement un pontage aorto-coronarien en urgence.

Dans le cas d'un choc cardiogénique réfractaire au traitement médical, une assistance mécanique (ballon de contre-pulsion intra-aortique) et surtout une assistance circulatoire extracorporelle artério-veineuse peuvent être nécessaires.

²³ **PG Steg SK James D Atar** *ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with st-segment elevation : The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012*

CHOC ANAPHYLACTIQUE

Résumé

L'état de choc anaphylactique implique une insuffisance circulatoire aiguë, secondaire à une réaction allergique systémique, immunologique ou non, et mettant en jeu le pronostic vital. La prévalence de l'anaphylaxie dans la population générale est évaluée à 0,05-2%, mais elle reste sous-estimée en raison de manifestations cliniques parfois atypiques. Les étiologies retrouvées varient en fonction de la zone géographique et de l'âge des personnes exposées. La prise en charge pré et intrahospitalière d'une anaphylaxie est dominée par l'administration immédiate d'adrénaline IM. La prévention repose sur l'identification et l'éviction de l'allergène. L'éducation du patient est importante, en particulier à l'utilisation des auto-injecteurs d'adrénaline.

DÉFINITIONS

L'anaphylaxie se définit comme «une réaction d'hypersensibilité systémique, sévère et potentiellement fatale, survenant brutalement suite à l'exposition à un allergène».¹ Elle se caractérise par une atteinte des voies aériennes, de la respiration ou de l'hémodynamique, accompagnée dans la plupart des cas (mais non systématiquement) par une atteinte cutanéomuqueuse. En cas d'atteinte hémodynamique, il convient de parler de *choc anaphylactique*.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence et l'incidence de l'anaphylaxie dans la population générale sont sous-estimées. En effet, cette pathologie est sous-diagnostiquée en raison de la variété des manifestations cliniques.²⁻⁵ Sa prévalence au cours de la vie est estimée entre 0,05 et 2%.^{4,6}

L'incidence annuelle suisse des réactions anaphylactiques sévères avec troubles hémodynamiques est de 7,9 à 9,6/100 000 habitants.²⁴

L'anaphylaxie reste une cause rare de décès. Le taux de mortalité est difficile à déterminer, mais est estimé à 0,3%.⁸ Le risque de décès est accru lorsque la réaction débute peu de temps après l'exposition à l'allergène ou lorsque l'administration d'adrénaline est retardée.

ÉTIOLOGIES

L'allergène responsable des réactions anaphylactiques est souvent difficile à identifier lors du premier épisode anaphylactique. Les aliments, les médicaments, les venins

²⁴ A * Helbling T Hurin UR Mueller *Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms : A study over a 3-year period comprising 940 000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. Clin Exp Allergy 2004*

d'insectes et l'effort physique sont les principales étiologies retrouvées, ces dernières variant en fonction du lieu de vie et de l'âge du patient.²⁵

Les venins d'insectes (principalement les hyménoptères) sont la cause la plus fréquente de réactions anaphylactiques sévères, suivis par les médicaments et les aliments.²⁶

PHYSIOPATHOLOGIE

Anaphylaxie

Les mécanismes physiopathologiques de l'anaphylaxie sont nombreux et polymorphes. La notion de réaction «anaphylactoïde» n'est plus d'actualité (hypersensibilité immédiate avec histamino-libération non spécifique) et la classification actuelle distingue uniquement deux types de réactions :

- les *réactions non immunologiques* :²⁷ induites par des allergènes et aboutissant à une libération directe de médiateurs inflammatoires. Lors de l'effort physique par exemple, une augmentation de la perméabilité digestive est à l'origine d'une absorption d'allergène vers la circulation plasmatique, entraînant une dégranulation massive des mastocytes au travers de mécanismes impliquant des IgG.
- Les *réactions immunologiques* :²⁸ médiées par les IgE, et évoluant en trois phases. Une première exposition favorise une sensibilisation initiale à l'allergène, induisant une sécrétion d'IgE spécifiques. Leurs fragments Fc se fixent sur les mastocytes et les polynucléaires basophiles. Lors d'une seconde exposition, le même allergène se fixe sur ces IgE, activant ainsi la libération des médiateurs inflammatoires. La troisième phase implique une amplification de la réaction allergique, avec un recrutement de multiples médiateurs de la réaction inflammatoire, responsables de la symptomatologie clinique.

L'allergie croisée constitue un sous-type particulier de cette réaction médiée par les IgE. Elle survient dès le premier contact avec l'allergène, et s'explique par la présence d'un épitope commun entre cet allergène et un précédent auquel l'organisme est déjà sensibilisé.²⁹

Choc anaphylactique

Les différents acteurs et médiateurs de l'allergie et de l'inflammation sont à l'origine d'une vasodilatation généralisée (hypovolémie relative) et d'une augmentation importante de la perméabilité capillaire, induisant une fuite du liquide plasmatique vers

²⁵ **FR ** Simons LR Arduzzo MB Bilò** *World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J* 2011

²⁶ **A * Helbling T Hurin UR Mueller** *Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms : A study over a 3-year period comprising 940 000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. Clin Exp Allergy* 2004

²⁷ **A. Beltramini** *Accidents anaphylactiques. Med Urg* 2012

²⁸ **A Chiriac P. Demoly** *Choc anaphylactique : quoi de neuf ? . Rev Fr Allergol* 2010

²⁹ **FD Finkelman** *Molecular mechanisms of anaphylaxis : Lessons from studies with murine models. J Allerg Clin Immunol* 2005

l'interstitium (hypovolémie vraie). Le tout aboutit à une hypovolémie mixte à l'origine d'une diminution du retour veineux et donc de la précharge.³⁰

DIAGNOSTIC CLINIQUE

La présentation clinique de l'anaphylaxie est protéiforme et parfois atypique ([tableau 1](#)). L'évaluation clinique reste néanmoins prépondérante pour évoquer ce diagnostic.³¹

En pratique, une anaphylaxie doit être évoquée lorsque des symptômes typiques surviennent subitement et qu'ils progressent dans les minutes à heures après une exposition à un allergène connu ou potentiel, en impliquant un risque vital (atteinte des voies aériennes, difficultés respiratoires, hypotension) ou une symptomatologie digestive.³² Stricto sensu, une réaction allergique cutanéomuqueuse isolée (locale ou généralisée) ne constitue pas une anaphylaxie. La présentation clinique et l'identification éventuelle d'un allergène permettent de renforcer la suspicion diagnostique ([tableau 2](#)).³³

Tableau 1
Signes et symptômes de l'anaphylaxie

Peau et muqueuses (80-90%)	• Prurit • Erythème • Urticaire	• Angioedème • Rash morbilliforme
Respiratoires (60-72%)	• Rhinorrhée • Toux • Dyspnée • Stridor • Œdème de la luette, œdème pharyngé • Cyanose	• Dysphonie • Sibilances • Diminution du Peak-Flow • Détresse respiratoire aiguë et arrêt respiratoire
Gastro-intestinaux (25-44%)	• Douleur abdominale • Nausées • Vomissements	• Dysphagie • Diarrhées
Cardiovasculaires (30%)	• Douleur thoracique • Troubles du rythme (tachycardie, plus rarement bradycardie) • Syndrome coronarien aigu • Hypotension artérielle • Arrêt cardio-respiratoire	
Neurologiques (8-15%)	• Céphalées, aura • Confusion • Vertiges	• Altérations visuelles (rétrécissement du champ visuel)
Autres	• Goût métallique dans la bouche • Contractions utérines • Sensation de mort imminente	

Tableau 2
Critères diagnostiques de l'anaphylaxie

Une anaphylaxie est hautement probable si UN des trois critères cliniques suivants est retrouvé : 1. Début aigu (minutes à quelques heures) avec implication de la peau et/ou des tissus muqueux ET au moins un des critères suivants : a. implication respiratoire b. Hypotension artérielle ou symptômes d'insuffisance circulatoire 2. Deux ou plusieurs critères qui apparaissent rapidement après une exposition à un allergène possible (minutes à quelques heures) a. implication de la peau et/ou des tissus muqueux b. Implication respiratoire c. Hypotension artérielle ou symptômes d'insuffisance circulatoire d. Symptômes gastro-intestinaux persistants 3. Hypotension artérielle après une exposition à un allergène connu du patient (minutes à quelques heures) a. Nourrissons et enfants : • hypotension artérielle définie selon l'âge OU • diminution > 30% de la pression artérielle b. Adultes : • pression artérielle systolique < 90 mmHg OU • diminution > 30% de la tension artérielle habituelle
--

³⁰ AFT. Brown *Anaphylactic shock : Mechanisms and treatment. J Accid Emerg Med* 1994

³¹ P Vadas M Gold B Perelman *Platelet-Activating Factor, PAF Acetylhydrolase, and severe anaphylaxis. N Engl J Med* 2008

³² PL. Lieberman *Recognition and first-line treatment of anaphylaxis. Am J Med* 2014

³³ HA * Sampson A Muñoz-Furlong RL Campbell *Second symposium on the definition and management of anaphylaxis : Summary report – second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. Ann Emerg Med* 2006

Le syndrome de Kounis est une forme particulière d'anaphylaxie impliquant la vascularisation coronarienne et myocardique, à l'origine du syndrome de «l'angine de poitrine allergique», pouvant évoluer jusqu'à «l'infarctus du myocarde allergique». Deux formes de syndrome de Kounis sont décrites dans la littérature ([tableau 3](#)).³⁴

Syndrome de Kounis

Type 1	Patients ayant des artères coronaires saines sans facteur prédisposant à la maladie coronarienne L'accident allergique aigu induit un <i>spasme coronaire</i> avec une dysfonction endothéliale ou un angor microvasculaire
Type 2	Patients ayant une maladie athéromateuse préexistante L'épisode allergique aigu peut conduire à l'<i>érosion</i> ou à la <i>rupture de la plaque d'athérome</i>

L'état de choc est en général rapidement réversible après traitement symptomatique (remplissage vasculaire par cristaalloïdes mais surtout administration initiale d'adrénaline en bolus de 100 µg en intraveineux direct) et éviction de l'allergène en cause si possible. L'administration de corticoïdes et d'anti-histaminiques peut être considérée secondairement.

Grades de sévérité du choc anaphylactique				
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Signe cutanéomuqueux	Érythème, prurit, urticaire, œdème face, œdème des muqueuses	Érythème, prurit, urticaire, œdème face, œdème des muqueuses	Érythème, prurit, urticaire, œdème face, œdème des muqueuses	
Signe digestif	Aucun signe gastro intestinal	Nausées	Vomissements, diarrhées	
Signe respiratoire	Aucun signe respiratoire	Toux, dyspnées	Bronchospasme, cyanose	Arrêt respiratoire ou Arrêt circulatoire
Signe cardiovasculaire	Aucun signe cardiovasculaire	Tachycardie > 30% Chute de PAS > 30%	État de choc	

Etat de choc anaphylactique

L'état de choc anaphylactique peut évoluer en deux phases :³⁵

- **une phase hyperkinétique** systématique, caractérisée par l'apparition de symptômes initiaux, souvent cutanéomuqueux, rapidement suivis par une vasodilatation et une tachycardie. Cette dernière permet une augmentation du débit cardiaque et une stabilisation tensionnelle transitoire, précédant une chute de la tension artérielle et le développement d'un tableau de choc

³⁴ LA Nikolaidis AH. Grandman Allergic angina and allergic myocardial infarction : A new twist on an old syndrome. Can J Cardiol 2002

³⁵ A Chiriac P. Demoly Choc anaphylactique : quoi de neuf?. Rev Fr Allergol 2010

hypovolémique. Sans traitement, la vasodilatation va conduire à un arrêt cardiorespiratoire (ACR) sur désamorçage de la pompe cardiaque.

- **Une phase hypokinétique** caractérisée par un effondrement du débit cardiaque avec une défaillance multi-organique impliquant également le myocarde.

Les facteurs de risque de gravité de la réaction anaphylactique et ceux de mortalité ([tableau 4](#)) impliquent à la fois les comorbidités du patient, ainsi que les mécanismes étiopathogéniques favorisant (mastocytose, médicaments, etc.).

Tableau 4 : Facteurs de risque de gravité de l'anaphylaxie

Facteurs de risque de sévérité	• Ages extrêmes • Présence de comorbidités (asthme notamment) • Grossesse • Mastocytose • Administration parentérale de l'allergène • Mauvaise compliance au traitement préventif • Utilisation concomitante de bêtabloquants ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)
Facteurs de risque de mortalité	• Maladies respiratoires (asthme, BPCO) • Maladies cardiovasculaires chroniques (dont l'hypertension)

EXAMENS PARACLINIQUES

Le diagnostic présumé d'anaphylaxie reste par essence avant tout clinique, afin de favoriser un traitement précoce.

Le diagnostic différentiel d'une anaphylaxie ([tableau 5](#)) dépend de l'âge et de la présentation clinique dominante de l'anaphylaxie.³⁶

Les formes atypiques peuvent s'avérer difficiles à diagnostiquer et orienter faussement vers d'autres pathologies, au risque de retarder dès lors le traitement de l'anaphylaxie.

³⁶ FR. Simons *Anaphylaxis. J Allerg Clin Immunol* 2010

Tableau 5.
Diagnostic différentiel de l'anaphylaxie selon les manifestations cliniques

Signes et symptômes cliniques	Diagnostic différentiel
Conditions fatales	
Insuffisance respiratoire	• Crise d'asthme sévère • Décompensation de BPCO • Laryngite, épiglottite, inhalation de corps étrangers
Perte de connaissance, état confusionnel	• Accident vasculaire cérébral, crise d'épilepsie
Douleurs thoraciques	• Infarctus du myocarde
Hypotension artérielle avec rash purpurique	• Etat de choc septique (surtout chez les enfants)
Œdème de Quincke ou œdèmes généralisés	• Angioœdème neurotique familial «Red man syndrome» sur vancomycine • Syndrome de la veine cave supérieure
Conditions non fatales	
Perte de connaissance	• Malaise vagal
Œdème généralisé, urticaire	• Angioœdème idiopathique • Urticaire généralisé idiopathique • Syndrome paranéoplasique

La réalisation d'examens complémentaires n'est pas déterminante pour le diagnostic initial et ne devrait en aucun cas retarder le traitement.

Le dosage sanguin de l'histamine (à réaliser dans l'heure, peu répandu) ou de la tryptase (idéalement entre quinze minutes et trois heures après l'apparition des symptômes, puis au moins 24 heures après la résolution des symptômes afin d'écarter une mastocytose) peuvent aider à confirmer le diagnostic, lorsque le tableau clinique est équivoque. Néanmoins, ces examens sont souvent indisponibles en urgence, et un taux normal n'exclut pas une anaphylaxie.³⁷

³⁷ A Chiriac P. Demoly Choc anaphylactique : quoi de neuf ? Rev Fr Allergol 2010

PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

Sans prise en charge adéquate et rapide, l'état de choc anaphylactique est inéluctablement létal.³⁸ La prise en charge initiale de l'anaphylaxie débute dès la réception de l'appel par la centrale 144 et doit permettre d'évoquer rapidement le diagnostic.

Les premières mesures reposent sur *l'éviction rapide de l'allergène* et sur l'administration sans retard *d'adrénaline intramusculaire* (IM) par le patient ou par un témoin.³⁹

A l'arrivée des secours, l'administration d'adrénaline IM dans les plus brefs délais reste prioritaire, mais n'est pas dissociable d'une stratégie globale de prise en charge comportant la prise en charge des voies aériennes, la pose d'une voie veineuse de bon calibre (ou d'une intra-osseuse si nécessaire), un remplissage par cristalloïdes et une surveillance stricte des paramètres vitaux.

Le patient doit être placé en position allongée ou en Trendelenburg pour favoriser le retour veineux. Les positions assise ou semi-assise doivent être proscrites, car pouvant entraîner un ACR par désamorçage de la pompe cardiaque.⁴⁰

La prise en charge intra hospitalière initiale est superposable à la prise en charge pré hospitalière ([figure 1](#)).⁴¹

La surveillance en milieu hospitalier vise à prévenir le risque de réaction anaphylactique bi phasique, survenant dans 1 à 20% des cas, et définie par une récurrence des symptômes entre 1 heure et 72 heures après la résolution de la première réaction.

La durée préconisée de la surveillance est de quatre à six heures, sans qu'il n'y ait de réel consensus ou d'évidence scientifique.

Cette durée devrait être prolongée si la réaction initiale est importante⁴² ou si des facteurs psychosociaux rendent le suivi incertain (personne seule et/ou ayant un accès difficile aux soins).

³⁸ **FR ** Simons LR Arduzzo MB Bilò** *World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J* 2011

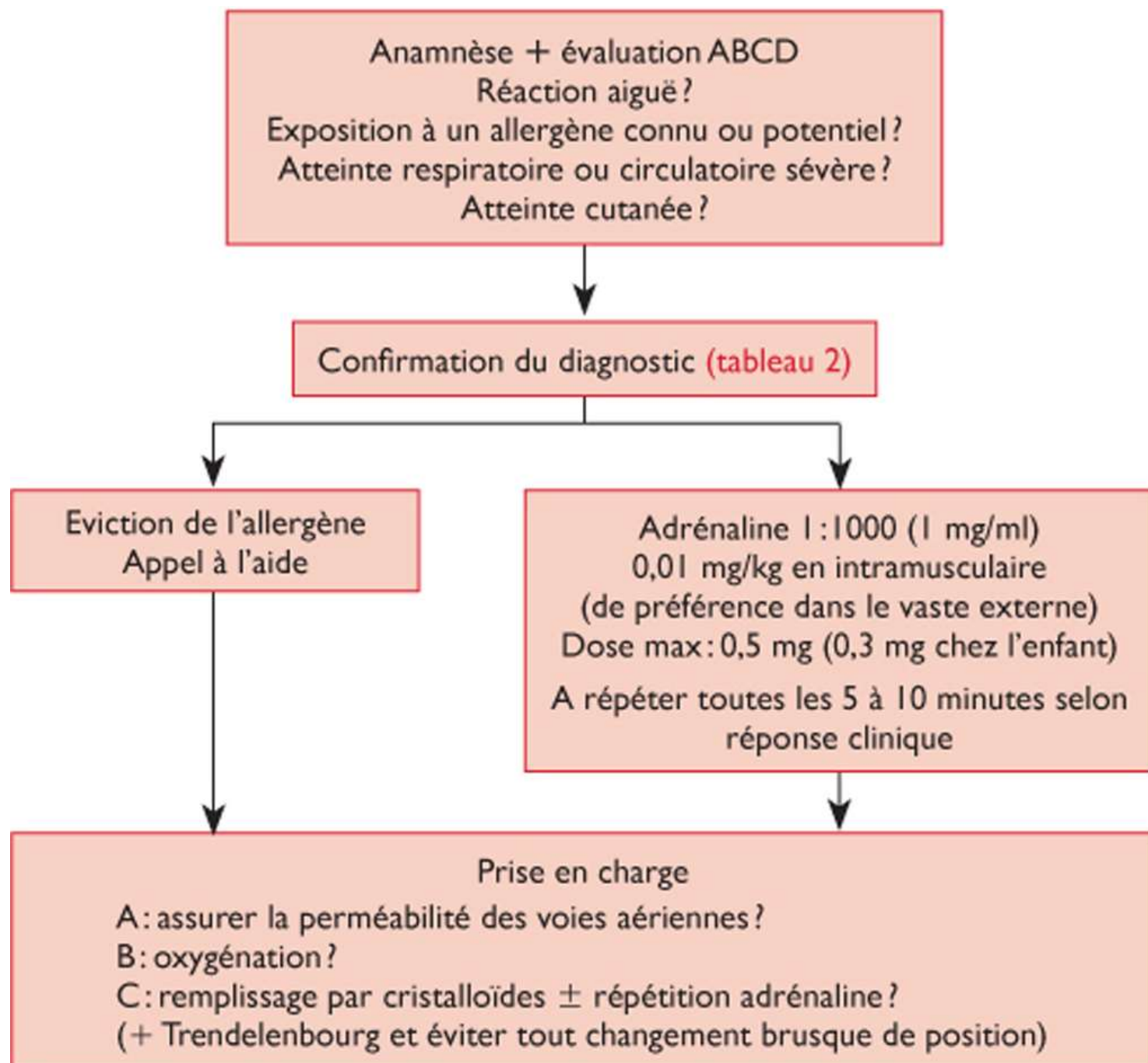
³⁹ **A. Beltramini** *Accidents anaphylactiques. Med Urg* 2012

⁴⁰ **R * Nowak JR Farrar BE Brenner** *Customizing anaphylaxis guidelines for emergency medicine. J Emerg Med* 2013

⁴¹ **RS. Pumphrey** *Fatal posture in anaphylactic shock. J Allergy Clin Immunol* 2003

⁴² **HA * Sampson A Muñoz-Furlong RL Campbell** *Second symposium on the definition and management of anaphylaxis : Summary report – second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. Ann Emerg Med* 2006

Figure 1 : Algorithme de prise en charge initiale de l'anaphylaxie



Traitement du choc anaphylactique

	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Au niveau cutanéomuqueux	Si manifestations cutanées ▶ Anti-H1 Si angioedème ▶ corticoïdes par voie orale, IV ou IM Si angioedème avec atteinte laryngée ▶ oxygénothérapie ▶ corticoïdes IV ▶ intubation orotrachéale si signes de gravité			
A l'étage digestif	Traitement des symptômes	Traitement des symptômes		
Au niveau respiratoire		Si dyspnée ▶ oxygénothérapie ▶ corticoïdes par voie orale, IV ou IM ▶ spray ou aérosol de salbutamol	Si collapsus cardiovasculaire ▶ oxygénothérapie ▶ adrénaline : 0,2 à 0,3mg IM toutes les 5 à 10 minutes ou de préférence dès qu'une voie veineuse est disponible 100 à 200 mcg IV (0,1 à 0,2 mg) toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité thérapeutique ▶ remplissage vasculaire rapide +++ par cristalloïdes puis HEA si besoin	Arrêt cardiaque ▶ Massage cardiaque externe ▶ Ventilation au masque et dès que possible intubation / ventilation (FiO2=100%) ▶ DSA ▶ Adrénaline IV TTT choc anaphylactique : 1 mg toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité thérapeutique puis 5 mg après la deuxième injection. (versus 1mg toutes les 3 à 5 mn) ▶ remplissage vasculaire rapide +++ par cristalloïdes puis HEA si besoin
Au niveau cardiovasculaire		Si hypotension artérielle ▶ oxygénothérapie ▶ remplissage vasculaire par cristalloïdes (bolus 250 ml toutes les 15 minutes) ▶ adrénaline parfois nécessaire et à discuter au cas par cas : 0,2 à 0,3mg IM toutes les 5 à 10 minutes ou 10 à 20 mcg IV (0,01 à 0,02 mg) toutes les 1 à 2 minutes en fonction de l'efficacité thérapeutique	Si collapsus cardiovasculaire + bronchospasme ▶ oxygénothérapie ▶ glucocorticoïdes ▶ nébulisation de salbutamol (2,5 à 7,5 mg) ou terbutaline (5mg) puis 5mg 3X pendant la première heure puis 5mg toutes les 3 heures en fonction de la gravité du bronchospasme. ▶ Si échec de la voie inhalée ou chez un patient intubé : salbutamol IV 0,25 à 0,5 mg/h sans dépasser 5mg/h	

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Adrénaline

Bien qu'aucune étude prospective randomisée n'ait prouvé son efficacité, l'adrénaline constitue le traitement de première intention de l'anaphylaxie, à administrer au plus vite en raison de ses propriétés pharmacologiques ([tableau 6](#)).⁴³

Tableau 6.

Propriétés pharmacologiques de l'adrénaline dans le traitement de l'anaphylaxie

Récepteurs	Effet de l'adrénaline
α 1-adrénergiques	• Vasoconstriction permettant une augmentation de la pression artérielle et du retour veineux par remobilisation du compartiment veineux • Diminution de la perméabilité capillaire et de l'œdème
β 1-adrénergiques	Effets chronotrope et inotrope positifs qui majorent le débit cardiaque
β 2-adrénergiques	• Effet bronchodilatateur • Relargage des médiateurs inflammatoires

La voie intramusculaire (IM) est préconisée, généralement au niveau de la moitié antérolatérale de la cuisse. Elle est facilement réalisable et permet une absorption rapide.⁴⁴ La posologie est de 0,01 mg/kg d'une solution 1‰, avec une dose maximale de 0,5 mg IM (ou 0,3 mg chez l'enfant).

Suivant la sévérité de la réaction anaphylactique et la réponse clinique à l'injection initiale, une répétition de la même dose est possible toutes les 5 à 15 min.⁴⁵

Les effets indésirables possibles de l'administration IM d'adrénaline à ces doses sont la pâleur, les tremblements, l'anxiété, les vertiges et les céphalées.⁴⁶

L'administration d'adrénaline sous-cutanée doit être proscrite en raison de l'effet local vasoconstricteur, à l'origine d'une absorption retardée.

⁴³ FR ** Simons LR Arduzzo MB Bilò World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011

⁴⁴ S Dhami SS Panesar G Roberts Management of anaphylaxis : A systematic review. Allergy 2014

⁴⁵ FR. Simons Anaphylaxis. J Allerg Clin Immunol 2010

⁴⁶ FR ** Simons LR Arduzzo MB Bilò World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011

L'administration intraveineuse (IV) d'adrénaline est réservée aux patients présentant un état de choc résistant au traitement par voie IM.⁴⁷ En raison du risque d'arythmie ou de pic hypertensif, cette voie ne doit être utilisée que sous monitoring strict et en continu (posologie de 1 à 15 µg/ min chez l'adulte, 0,1 à 1 µg/kg/min chez l'enfant). Les bolus IV de 100 à 500 µg (1 µg/kg chez l'enfant), à doses croissantes en fonction de la réponse clinique, doivent être réservés aux collapsus cardiovasculaires.¹

Solutés de remplissage

Le remplissage est primordial dans l'état de choc anaphylactique. Etant connus pour leur risque allergique potentiel, les colloïdes doivent être écartés. Une administration initiale de 20 ml/kg de NaCl 0,9% ou de Ringer lactate est préconisée, à répéter en fonction de la réponse clinique.⁴⁸

Antihistaminiques

Les antihistaminiques n'ont pas de bénéfice sur les atteintes vitales potentielles et constituent de fait un traitement de seconde ligne. Les anti-H1 permettent une diminution du prurit, de l'urticaire, de l'angioœdème et de la rhinorrhée. Les anti-H2 ne font pas partie des recommandations, mais leur association aux anti-H1 permettrait une réduction plus efficace de l'urticaire.⁴⁹

Corticostéroïdes

Leur efficacité dans le traitement de l'asthme a favorisé leur introduction dans les protocoles thérapeutiques de l'anaphylaxie. Leur délai d'action est assez long (quelques heures) et ils ne constituent dès lors pas un traitement de première ligne. Une administration précoce permet uniquement d'anticiper sur le début de leurs effets. Une dose de méthylprednisolone de 2 mg/kg IV toutes les six heures est proposée dans l'état de choc anaphylactique (1 x/24 heures pour les réactions plus modérées). Les glucocorticoïdes pourraient par ailleurs prévenir les réactions biphasiques, mais cet effet n'a pas été démontré.⁵⁰

β2-mimétiques inhalés

Les β2-mimétiques ne sont également pas recommandés en première intention. Toutefois, leur efficacité démontrée dans l'asthme autorise leur utilisation par voie inhalée lors de bronchospasme.⁵¹

Glucagon

Le glucagon est proposé lors d'hypotension sévère et résistante chez les patients sous traitement de bêtabloquants. La dose est de 1 à 5 mg (20 à 30 µg/kg) par voie IV sur 5 min suivis d'une perfusion de 5 à 15 µg/min en titration.⁵²

⁴⁷ **J Soar R Pumphrey A Cant** *Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008*

⁴⁸ **J Soar R Pumphrey A Cant** *Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008*

⁴⁹ **FR ** Simons LR Arduoso MB Bilò** *World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Organ J 2011*

⁵⁰ **FR. Simons** *Anaphylaxis. J Allerg Clin Immunol 2010*

⁵¹ **FR. Simons** *Anaphylaxis. J Allerg Clin Immunol 2010*

⁵² **HA * Sampson A Muñoz-Furlong RL Campbell** *Second symposium on the definition and management of anaphylaxis : Summary report – second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. Ann Emerg Med 2006*

SORTIE ET SUIVI

A l'issue d'une anaphylaxie ou d'un état de choc anaphylactique, il convient d'informer le patient de consulter en urgence en cas de récurrence des symptômes.

Une ordonnance d'antihistaminiques H1 et de prednisolone pour trois jours permet de réduire le risque de récurrence et l'urticaire.⁵³

La prescription d'auto-injecteurs d'adrénaline est essentielle, mais nécessite un enseignement par le médecin et le pharmacien.

Sa prescription dans les cas moins sévères est controversée.⁵⁴

Une prise de contact avec un allergologue est nécessaire pour la suite de la prise en charge, d'autant plus si l'allergène n'a pas été identifié.

Le bilan allergologique permettra de préciser l'étiologie de la réaction, de discuter d'un traitement immunomodulateur (désensibilisation) et de faciliter l'éviction de l'allergène.

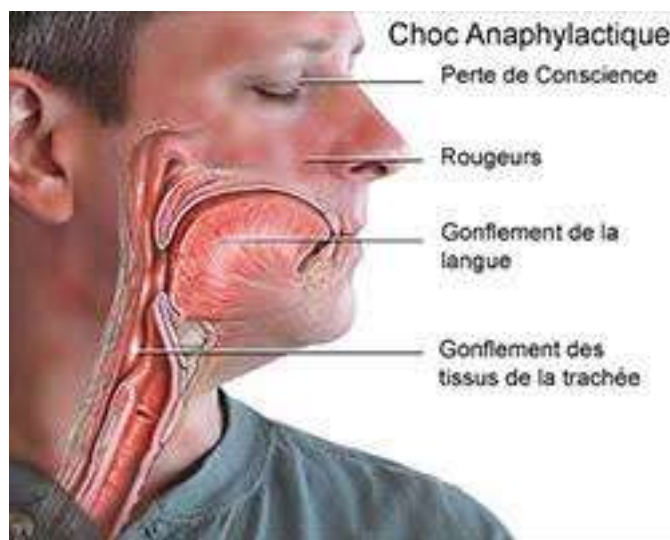
CONCLUSION

L'état de choc anaphylactique représente l'urgence diagnostique et thérapeutique par excellence.

Il s'agit d'une insuffisance circulatoire aiguë secondaire à une réaction allergique sévère, souvent rencontrée dans le cadre de la médecine d'urgence.

La prise en charge initiale repose sur l'administration d'adrénaline intramusculaire dans les plus brefs délais, l'éviction de l'allergène et un traitement de soutien en cas de défaillance organique associée.

La prise en charge secondaire doit comporter la prescription d'auto-injecteur d'adrénaline et un suivi par un allergologue à la recherche systématique de l'allergène coupable.



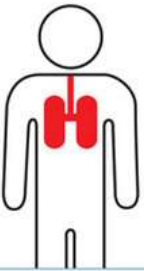
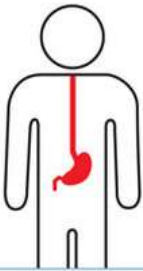
⁵³ J Soar R Pumphrey A Cant *Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008*

⁵⁴ S Dhami SS Panesar G Roberts *Management of anaphylaxis : A systematic review. Allergy 2014*

Implications pratiques

- > L'état de [choc anaphylactique](#) implique une insuffisance circulatoire aiguë secondaire à une réaction allergique sévère
- > Le diagnostic, parfois difficile, repose sur les manifestations cliniques, mais aussi sur les données de l'anamnèse qui précisent le contexte et les circonstances de survenue
- > La prise en charge initiale doit être rapide, adéquate et énergique dans le cadre d'une stratégie systématisée et bien définie. A défaut, un arrêt cardio-circulatoire par désamorçage mécanique de la pompe cardiaque peut survenir rapidement
- > L'administration d'[adrénaline intramusculaire](#) dans les plus brefs délais constitue la clé de voûte de cette prise en charge initiale, qui associe également l'éviction de l'allergène et la prise en charge des détresses vitales associées, tout en assurant une surveillance stricte des paramètres vitaux
- > La prise en charge secondaire doit comporter une prescription [d'auto-injecteur d'adrénaline](#) et un suivi par un allergologue. Celui-ci recherchera systématiquement l'allergène impliqué, s'il n'est pas déjà connu ou n'a pas pu être identifié durant la prise en charge initiale
- > L'éviction de l'allergène constitue le traitement préventif le plus efficace

Choc anaphylactique

				
SYSTÈME CUTANÉ	SYSTÈME RESPIRATOIRE	SYSTÈME GASTRO-INTESTINAL	SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE	SYSTÈME NEUROLOGIQUE
urticaire, enflure, démangeaisons, sensation de chaleur, rougeur	toux, respiration sifflante, essoufflement, douleur ou serrement à la poitrine, serrement de la gorge, difficulté à avaler, voix rauque, congestion nasale ou symptômes semblables à ceux du rhume des foins (éternuements, nez qui coule ou qui pique; yeux rouges, larmoyants ou qui piquent)	nausée (maux de cœur), douleurs ou crampes, vomissements, diarrhée	étourdissements/ vertige, teint pâle ou bleuté, faible pouls, évanouissement, état de choc, perte de connaissance	angoisse, sentiment de « danger imminent » (avoir l'impression que quelque chose de très grave est sur le point d'arriver), maux de tête
				AUTRES^{1, 2} crampes utérines

CHOC SEPTIQUE

INTRODUCTION

Le sepsis sévère et le choc septique sont des enjeux majeurs de santé publique. La mortalité associée est importante, pouvant aller jusqu'à 30 à 50% suivant les registres internationaux.⁵⁵

De manière frustrante, malgré les avancées de la recherche fondamentale, la prise en charge actuelle n'a que peu évolué au cours des années : administration précoce d'antibiotiques, contrôle de la source de l'infection et soutiens hémodynamique et respiratoire en sont les pierres angulaires.

Le but de cet article est de revoir les principes de la prise en charge initiale d'un patient se présentant avec un sepsis sévère ou un choc septique.

DÉFINITIONS

Le sepsis est un syndrome regroupant des éléments cliniques et biologiques, caractérisé par une réaction inflammatoire systémique de l'hôte (*Systemic Inflammatory Response Syndrome* = *SIRS*), en réponse à une infection probable (documentée ou suspectée) ([tableau 1](#)).⁵⁶

Selon la sévérité de la présentation clinique, il existe un continuum entre sepsis, sepsis sévère et choc septique.

Le sepsis est considéré comme sévère lorsqu'il entraîne une hypoperfusion tissulaire ou la défaillance aiguë d'un ou plusieurs organes (hypotension artérielle, hypoxémie/insuffisance respiratoire, coagulopathie, oligurie/insuffisance rénale, dysfonction hépatique, etc.) ([tableau 2](#)).

On parle de choc septique devant un sepsis sévère associé à une hypotension artérielle (TA systolique < 90 mmHg) réfractaire à une réanimation liquidienne adéquate et nécessitant l'introduction d'un traitement d'amines vasoactives.

Identifier la combinaison des signes cliniques du SIRS dans un contexte infectieux doit permettre au clinicien averti de détecter précocement la criticité d'une telle situation et de réagir en conséquence.

⁵⁵ **Committee AAM. Arise** *The outcome of patients with sepsis and septic shock presenting to emergency departments in Australia and New Zealand. Crit Care Resusc* 2007

⁵⁶ **JA. Russell** *Management of sepsis. N Engl J Med* 2006

Critères de SIRS : ≥ 2 des paramètres suivants (SIRS : Systemic Inflammatory Response Syndrome).

Paramètres	Critères
Fréquence cardiaque	$> 90/\text{min}$
Fréquence respiratoire	$> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ou nécessité d'une ventilation mécanique
Température	$> 38^\circ\text{C}$ ou $< 36^\circ\text{C}$
Leucocytes	$> 12 \text{ G/l}$ ou $< 4 \text{ G/l}$ ou déviation gauche $> 10\%$

Signes d'hypo perfusion ou de dysfonction d'organe

- Hypotension artérielle (TA systolique $< 90 \text{ mmHg}$, TA moyenne $< 70 \text{ mmHg}$, ou chute TA systolique $> 40 \text{ mmHg}$ chez l'adulte)
- Lactates $>$ limite du laboratoire
- Diurèse $< 0,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ depuis plus de 2 heures malgré remplissage adéquat
- ALI (acute lung injury) avec $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ en l'absence de pneumonie comme source de l'infection
- ALI avec $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ en présence d'une pneumonie comme source de l'infection
- Créatinine $> 177 \mu\text{mol/l}$ (2 mg/dl)
- Bilirubine $> 34 \mu\text{mol/l}$ (2 mg/dl)
- Plaquettes $< 100 \text{ G/l}$
- Coagulopathie (INR (International normalized ratio) $> 1,5$)



LES SYMPTÔMES DU SEPSIS

Ces symptômes peuvent être liés à un sepsis

Si vous présentez plusieurs de ces symptômes, contactez votre médecin traitant ou consultez aux urgences de votre hôpital le plus proche.



Somnolence
ou confusion



Extrêmement douloureux
avec de la fièvre et des frissons



Pâleur ou des
taches sur la peau



Sans urines
pendant une journée



Impression de
mort imminente



Souffle court

Infographie 4/21



Global
Sepsis
Alliance

www.world-sepsis-day.org
www.global-sepsis-alliance.org

September | World
13 | Sepsis
2019 | Day

PHYSIOPATHOLOGIE

Le SIRS résulte d'une activation complexe du système immunitaire se manifestant par une inflammation systémique et une dysfonction endothéliale. La réponse du patient dépend à la fois de la virulence de l'agent infectieux et des caractéristiques de l'hôte (caractéristiques génétiques, maladies chroniques, immunosuppression). La réponse de l'hôte est complexe, avec d'un côté des réactions pro-inflammatoires visant à détruire l'agent causal (en partie responsables des lésions d'organes du sepsis sévère), et des réactions anti-inflammatoires (pouvant favoriser une infection secondaire).⁵ Par ailleurs, l'état de choc et son hypoperfusion tissulaire, ainsi que des phénomènes locaux complexes au niveau de la microcirculation (microthrombi, altération de la perméabilité vasculaire, dysfonction endothéliale) contribuent à la dysoxie tissulaire et au développement d'une acidose lactique.⁵⁷

ÉVALUATION INITIALE

La reconnaissance précoce d'un sepsis est essentielle. Dans la plupart des hôpitaux, le tri des patients est un acte médico-délégué, effectué par du personnel infirmier spécifiquement formé. Une échelle de tri facilite et formalise ce processus.⁷ A cela peut s'ajouter une mesure capillaire de la lactatémie.⁸ Certaines données soutiennent l'utilisation précoce d'une mesure des lactates veineux de type *point-of-care*, au lit du malade.⁹ Elle favoriserait un diagnostic plus précoce, en particulier chez les patients peu symptomatiques, âgés ou encore normotendus.

La prise en charge initiale du patient selon le principe «ABC» (*Airway – Breathing – Circulation*) doit favoriser la reconnaissance précoce d'un sepsis et d'une potentielle urgence vitale. L'administration d'oxygène et le monitoring du patient sont effectués en premier. L'évaluation de la respiration (fréquence respiratoire, saturation en oxygène, signes d'épuisement) permet de s'assurer de l'absence d'insuffisance respiratoire pouvant nécessiter une intubation orotrachéale et une ventilation mécanique.

L'évaluation de la perfusion tissulaire se fait par l'examen clinique du patient (perfusion périphérique, cyanose, froideur des extrémités), ainsi que par les paramètres hémodynamiques (fréquence cardiaque, pression artérielle). Une hypoperfusion critique peut survenir en l'absence d'hypotension artérielle, spécialement dans la phase initiale et chez les patients souffrant au préalable d'une hypertension artérielle. Les mécanismes compensatoires physiologiques tendant à maintenir une pression artérielle normale le plus longtemps possible, une valeur normale ne suffit pas à exclure d'emblée un état de choc.

L'obtention d'une gazométrie permet d'évaluer l'état d'oxygénation du patient, de mesurer le degré d'acidose ainsi que le taux de lactates, marqueur de sévérité important dans la phase initiale. Une valeur > 1 mmol/l peut témoigner d'une hypoperfusion en l'absence d'hypotension.⁹ Une valeur > 4 mmol/l parle en faveur d'un

⁵⁷ **N Ben-Hamouda L Haesler L Liaudet** *Hyperlactatémie et acidose lactique chez le patient critique.* Rev Med Suisse 2013

sepsis sévère.⁵⁸ De plus, l'évolution du taux de lactates est un moyen d'évaluer l'efficacité de la réanimation liquidienne.

Une radiographie de thorax, après stabilisation, permet de rechercher un foyer infectieux ou d'évoquer (avec l'aide des paramètres d'oxygénation) la présence d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), qui peut compliquer l'évolution d'un sepsis sévère.

La suite de la prise en charge initiale comprend deux axes, la réanimation cardio-respiratoire au sens large (optimisation hémodynamique et soutien respiratoire si nécessaire) et le contrôle de l'infection.⁵

OPTIMALISATION HÉMODYNAMIQUE

La réanimation liquidienne précoce doit permettre de restaurer une pression artérielle suffisante pour éviter une hypo perfusion prolongée et prévenir des dysfonctions d'organes ultérieures. Les cristalloïdes sont recommandés comme premier choix de remplissage (les colloïdes favorisant la péjoration de la fonction rénale et la surmortalité). En cas d'hypo perfusion et de suspicion d'hypovolémie, il est recommandé d'administrer rapidement 30 ml/kg de cristalloïdes.⁵⁹

Chez les patients nécessitant davantage de remplissage, l'administration d'albumine peut être bénéfique pour améliorer l'expansion volémique.⁶⁰ Toutefois, bien que la réanimation liquidienne agressive précoce soit appropriée, le remplissage peut devenir inefficace, voire nocif, lorsqu'il est poursuivi alors qu'il n'entraîne plus de réponse du point de vue circulatoire.

La Surviving Sepsis Campaign 2012 recommande l'utilisation de protocoles *early goal-directed therapy*⁶¹ qui permettent de conduire la réanimation liquidienne, lors des six premières heures, selon les objectifs suivants :

- pression veineuse centrale (PVC) 8-12 mmHg ;
- tension artérielle moyenne (TAM) $\geq$ 65 mmHg ;
- diurèse horaire $\geq$ 0,5 ml/kg/h ;
- taux de saturation en oxygène au niveau de la veine cave supérieure (ScvO2) ou du sang veineux mêlé (SvO2) supérieur ou égal à 70 et 65% respectivement.

Au besoin, un traitement d'amines vasoactives et inotrope doit être mis en route, complété par une transfusion sanguine selon les cibles du protocole (taux d'hématocrite $>$ 30%). Pour atteindre ces objectifs, l'équipement du patient est rapidement conséquent (voie veineuse centrale et cathéter artériel notamment).

⁵⁸ **RP ** Dellinger MM Levy A Rhodes** *Surviving sepsis campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2012. Crit Care Med 2013*

⁵⁹ **AE Jones MA. Puskasich** *The surviving sepsis campaign guidelines 2012 : Update for emergency physicians. Ann Emerg Med 2014*

⁶⁰ **AP Delaney A Dan J McCaffrey S. Finfer** *The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis : A systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2011*

⁶¹ **E Rivers B Nguyen S Havstad** *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001*

Sa mise en place n'est pas réalisable partout et peut retarder une partie de la prise en charge. Une étude récente remet dès lors en question ce type de protocole, la survie des patients pris en charge de cette manière s'avérant identique à celle des patients pour lesquels un suivi clinique seul était utilisé pour l'optimisation hémodynamique.⁶²

Cette étude confirme néanmoins la nécessité d'une détection précoce du sepsis, de l'administration précoce d'antibiotiques et d'une réanimation liquidienne rapide.

La réponse au traitement pourrait donc se faire par une évaluation clinique rigoureuse, seuls les patients les plus graves nécessitant un monitoring plus invasif.

La clairance des lactates sanguins, définie par l'équation ci-dessous, constitue par ailleurs une alternative simple à l'utilisation de la ScvO₂, lorsque cette dernière n'est pas disponible :⁶³

Clairance des lactates = $[(\text{lactatémie initiale} - \text{lactatémie à 2 heures}) / \text{lactatémie initiale}] \times 100$

L'objectif visé implique une diminution $\geq 10\%$ de la lactatémie ou l'absence d'augmentation lorsque cette dernière est dans la norme, deux heures après le début de la réanimation liquidienne. Lorsque cet objectif n'est pas atteint, un suivi toutes les heures s'impose.

Finalement, l'utilisation de l'ultrasonographie d'urgence au lit du malade est certainement appelée à se développer ces prochaines années. En effet, elle permet d'écarter rapidement une cause obstructive (tamponnade, pneumothorax, embolie pulmonaire massive) ou cardiogène au choc, et facilite le monitoring du remplissage vasculaire.⁶⁴

ANTIBIOTHÉRAPIE ET CONTRÔLE DE LA SOURCE INFECTIEUSE

Parallèlement à la réanimation liquidienne, le temps est également compté pour le traitement de l'infection. Le délai avant l'introduction d'une antibiothérapie adéquate constitue l'élément prédictif de mortalité le plus fort, la mortalité augmentant de manière régulière pour chaque heure de délai.⁶⁵ Il s'agit, par conséquent, d'une part de déterminer la source de l'infection et d'autre part, de la traiter aussi rapidement que possible.

Il est recommandé d'obtenir des prélèvements microbiologiques avant l'introduction de l'antibiothérapie, pour autant que le délai ne soit pas augmenté de manière significative (moins d'une heure, exception faite de la suspicion de méningite sévère, où l'administration d'antibiotiques devrait être immédiate).

⁶² **CI Pro JA Kellum** *A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. N Engl J Med* 2014

⁶³ **AE Jones NI Shapiro S Trzeciak** *Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy : A randomized clinical trial. JAMA* 2010

⁶⁴ **D. Lichtenstein** *FALLS-protocol : Lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. Heart Lung Vessel* 2013

⁶⁵ **D Roberts KE Wood** *Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med* 2006

Les prélèvements sont guidés par l'anamnèse et la clinique et consistent au minimum en deux paires d'hémocultures, éventuellement en des cultures d'urine et d'expectorations, sachant que les infections les plus fréquemment en cause sont les pneumonies, les infections des voies urinaires, les infections intraabdominales et les bactériémies (si des cathéters sont présents, ils devraient être cultivés, retirés ou changés).

Il est également recommandé de contrôler la source infectieuse (par exemple, drainage d'abcès, débridement d'infection nécrosante des tissus mous, contrôle d'une perforation digestive, levée d'obstacle ou dérivation en cas de cholangite ou d'obstruction des voies urinaires, etc.), et ce dans les douze premières heures.

Le choix du traitement antimicrobien initial doit être suffisamment large pour couvrir tous les germes pathogènes probables. Sa pénétration dans les tissus infectés doit être suffisante afin de pouvoir obtenir une concentration efficace.

Le choix de l'antibiothérapie dépend de plusieurs facteurs dont l'histoire du patient (hospitalisation récente, colonisation ou ancienne infection avec un germe résistant, allergies), ses comorbidités, du contexte clinique (immunosuppression) et des éventuelles résistances locales (couverture d'un possible SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline) si nécessaire). En cas de doutes ou de situation particulière, il est recommandé de débiter un traitement antibiotique à large spectre et de faire appel à un infectiologue pour adapter le traitement.

L'antibiothérapie sera finalement ajustée aux germes identifiés (type et résistances). Enfin, en cas de situation critique ou de délai de transfert, l'antibiothérapie devrait déjà être débutée sur le lieu de la prise en charge (cabinet, domicile, EMS), après si possible un prélèvement d'hémocultures.

UTILISATION DES CORTICOSTÉROÏDES DANS LE CHOC SEPTIQUE

L'utilisation systématique de corticostéroïdes dans le sepsis sévère et le choc septique n'est pas recommandée. Toutefois, en cas de choc réfractaire, d'évolution clinique défavorable ou d'une insuffisance cortico-surrénalienne relative (cortisol ≤ 9 µg/dl), il est proposé d'administrer de l'hydrocortisone à raison de 200 mg/jour.

THÉRAPIES ADDITIONNELLES

L'administration de bicarbonates n'est en principe pas indiquée (en particulier si le pH est $\geq 7,15$). La protéine-C activée n'a pas confirmé de bénéfice et a été retirée du marché.⁶⁶ Les autres stratégies de soutien d'un patient en choc septique (telles que le contrôle de la glycémie, les stratégies de ventilation mécanique, l'épuration extrarénale, etc.) relèvent de la médecine intensive.

En définitive :

L'administration d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse est une urgence thérapeutique. Tout retard à l'administration de l'antibiothérapie est susceptible de générer une surmortalité. Le choix de la molécule

⁶⁶ RP ** Dellinger MM Levy A Rhodes *Surviving sepsis campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2012. Crit Care Med 2013*

(en général une β -lactamine à large spectre) et son association synergique éventuelle à un aminoglycoside ou à un autre antibiotique sont fonction du site supposé de l'infection, du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection et du risque écologique propre au patient. L'antibiothérapie est débutée immédiatement après la réalisation d'un bilan bactériologique minimal (sauf en cas de purpura fulminans où l'administration urgente d'une céphalosporine de 3ème génération prime sur la réalisation des prélèvements à visée bactériologique). L'antibiothérapie sera secondairement adaptée à la documentation microbiologique. L'éradication d'un éventuel foyer infectieux (contrôle de la source) est également une urgence thérapeutique : prise en charge chirurgicale d'une péritonite, drainage d'un abcès profond, drainage des urines lors d'une pyélonéphrite sur obstacle...).

L'administration d'une opothérapie substitutive par hydrocortisone peut être discutée (insuffisance surrénalienne relative liée au sepsis) dans le choc septique réfractaire nécessitant l'administration de fortes doses de vasopresseurs.

Implications pratiques

- > Le [sepsis](#) sévère et le choc septique sont des urgences vitales qui doivent être prises en charge rapidement et être orientées au plus vite en milieu hospitalier
- > La réanimation liquidienne précoce est déterminante pour restaurer l'[homéostasie](#) et prévenir des dysfonctions d'organes ultérieures
- > La rapidité diagnostique et l'administration précoce d'antibiotiques influencent la mortalité

CHOC OBSTRUCTIF

Le traitement du choc obstructif passe par la levée rapide de l'obstacle. En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation d'agents inotropes ou vasopresseurs est souvent inefficace sur l'état de choc. En cas d'embolie pulmonaire massive, une thrombolyse (ou plus exceptionnellement une [thrombectomie](#) chirurgicale ou percutanée) est indiquée.

En cas de [tamponnade](#), un drainage péricardique doit être réalisé en urgence, si possible par voie chirurgicale au bloc opératoire.

En cas d'urgence extrême (état de choc avec risque d'arrêt circulatoire imminent par désamorçage de la pompe cardiaque), un drainage péricardique par ponction percutanée sous-xiphoidienne (à l'aveugle ou échoguidée) est réalisé au lit du patient, en respectant la position demi assise du sujet. De même seul le drainage d'un pneumothorax compressif permettra de reverser l'état de choc qu'il provoque.

CALCUL DE LA PAM

[lien](#)

$$P.A.M = (P.A.S + 2 \times P.A.D) / 3$$

P.A.S = Pression Artérielle Systolique

P.A.D = Pression Artérielle Diastolique

P.A.M = Pression Artérielle Moyenne

Toutes ces valeurs sont exprimées en mmHg

Surveillances

La surveillance de la prise en charge d'un patient en état de choc inclut la surveillance clinique et biologique de l'efficacité des traitements mis en oeuvre (recherche de signes de correction de l'hypoperfusion des organes), le dépistage et la surveillance des défaillances d'organes secondaires à l'état de choc ainsi que la surveillance des paramètres hémodynamiques permettant de guider la réanimation symptomatique (effet du remplissage vasculaire et effet de l'introduction ou de la modification des doses de catécholamines). La surveillance inclut également de manière plus générale, le dépistage des complications liées aux soins et au décubitus prolongé.

Paramètres cliniques et paracliniques usuels :

- Clinique : Pression artérielle (sanglante au mieux par cathéter artériel), fréquence cardiaque et tracé électrocardiographique (surveillance scopée), SpO2, fréquence respiratoire (reflet de l'acidose métabolique et de l'épuisement), diurèse (mise en place d'une sonde urinaire), température, signes cutanés d'hypo perfusion (marbrures, temps de recoloration cutanée...), signes congestifs droits et gauches. La surveillance clinique des complications de décubitus inclut la surveillance des points d'appui (escarres), la recherche de signes de phlébite, la surveillance du transit...
- Paraclinique : lactate (décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale), gaz du sang, NFS, ionogramme sanguin, bilan hépatique, hémostase, radiographie de thorax, ECG, hémocultures.

Surveillance hémodynamique spécialisée

La prise en charge d'un état de choc nécessite le plus souvent un monitoring hémodynamique plus avancé qu'une simple surveillance continue de la pression artérielle. La mesure de la pression veineuse centrale (PVC) présente peu d'intérêt (en dehors des valeurs extrêmes) pour l'évaluation de la volémie. L'utilisation des indices dérivés des variations respiratoires de la pression artérielle permet d'évaluer la pré charge dépendance ventriculaire de manière semi-invasive (nécessité d'un cathéter artériel).

De même, l'utilisation des systèmes de monitoring continu du débit cardiaque basés sur l'analyse du contour de l'onde de pouls (avec calibration à partir d'abaques démographiques ou par thermodilution transpulmonaire) représente une alternative peu invasive à l'échographie cardiaque ou au cathétérisme de Swan-Ganz. Enfin, la mesure itérative ou continue de la SvcO₂ (saturation veineuse centrale en oxygène mesurée à l'entrée de l'oreillette droite par l'intermédiaire d'une voie veineuse centrale insérée par voie jugulaire interne ou sous-clavière) constitue une approximation fiable de la SvO₂ (saturation veineuse dont la mesure nécessite un prélèvement veineux au niveau de l'artère pulmonaire).

Une SvcO₂ basse (< 70-75%) est en faveur d'une inadéquation entre apports et consommation tissulaire en oxygène compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire.

Une SvcO₂ normale ou haute n'est pas forcément synonyme d'un transport en oxygène adapté à la consommation tissulaire mais peut traduire, chez un patient présentant un état de choc distributif, une perturbation de la délivrance tissulaire en oxygène (extraction tissulaire), malgré une optimisation du transport en oxygène (optimisation du débit cardiaque, de la SaO₂ et de l'hémoglobine).

MONITORAGE DES ETATS DE CHOC

La prise en charge des états de choc est une urgence imposant l'analyse de paramètres usuels et également de techniques plus sophistiquées, disponibles seulement en milieu de réanimation. La prise en charge circulatoire est une étape essentielle du diagnostic et de la surveillance de l'état de choc. Après une démarche clinique diagnostique, la démarche pré hospitalière ou hospitalière très précoce s'attache à corriger les troubles hémodynamiques : pose de 2 voies veineuses, remplissage, utilisation de catécholamines. Le monitoring permet de connaître les paramètres initiaux et de suivre l'évolution en cours de traitement. Une exploration hémodynamique sera réalisée sauf choc hémorragique ou anaphylactique évident, surtout s'il existe des arguments pour une cardiopathie sous-jacente (antécédents cardio-vasculaires, anomalies cliniques ou électrocardiographiques, élévation enzymatique) ou lorsque la nature et les mécanismes du choc sont incertains.

- La PA et la Fréquence Cardiaque sont monitorées avec les avantages d'une mémorisation et d'alarmes. Les mesures concernent la PAS, la PAD et surtout PAM. En cas d'hypotension sévère ou d'arythmie, les valeurs affichées peuvent être erronées. Ces inconvénients peuvent être contournés par l'utilisation d'une mesure de pression invasive.
- La SpO₂ prend une place importante dans le monitoring de l'oxygénation. Si la vasoconstriction rend impossible la détection du pouls en phase initiale du choc, l'amélioration clinique s'accompagne d'une récupération du pouls et de la mesure de la SpO₂.
- L'EtCO₂ (mesure de la pression partielle en CO₂ dans l'air expiré) est un paramètre intéressant lors de nécessité d'intubation, il renseigne sur l'état respiratoire et circulatoire. Il permet aussi de s'assurer d'une intubation orotrachéale. Il a une valeur médico-légale au niveau des IOT lors de SMUR.

- Le conditionnement en SAUV ou en réanimation s'appuie sur des techniques plus lourdes : la mesure de la PA par un cathéter artériel est obligatoire. L'objectif est au minimum de maintenir une PAM > 65 mmHg.
- Le monitoring hémodynamique des états de choc (si nécessaire) se fait de plus en plus souvent en première intention par l'écho-doppler cardiaque trans-thoracique ou trans-oesophagien qui permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques (notamment celle du VG), les fonctions diastolique et systolique (globale et segmentaire) du VG, les pressions artérielles pulmonaires, l'état du péricarde, des valves et de l'aorte initiale. De plus, elle permet d'apprécier l'index cardiaque et les pressions de remplissage droites. Il s'agit donc d'un examen simple, non invasif, souvent disponible, renouvelable si besoin, capable d'effectuer un bilan étiologique et hémodynamique quasiment exhaustif puisque seule la pression capillaire pulmonaire ne peut être calculée.
- Lorsqu'un monitoring hémodynamique invasif est nécessaire, le chef de file reste le cathétérisme cardiaque droit type Swan-Ganz nécessitant l'introduction d'un cathéter spécifique dans les cavités cardiaques droites et dans l'artère pulmonaire. Celui-ci permet la mesure de la PVC, des pressions artérielles pulmonaires (PAP), de la pression capillaire (Pcap ou PAPO), de l'index cardiaque (IC), de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale. Ses indications sont de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échographie cardiaque et sont réservées au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée par exemple) ou rebelles au traitement afin d'orienter au mieux la thérapeutique (remplissage, drogues inotropes...). D'autres moyens invasifs existent, mais restent très spécialisés au milieu de réanimation.
- Un élément reste la Saturation en O₂ du sang veineux mêlé ou SvcO₂ qui est le reflet de l'oxygénation tissulaire. Ce paramètre est recueilli par une fibre optique placée dans le cathéter veineux central.

ROLE INFIRMIER

En SMUR

A l'arrivée du SMUR : prise en compte de la victime par l'équipage SMUR

Conducteur	Médecin	IDE
Transport du matériel	Écoute de la relève SAP	Transport du matériel
Monitoring du patient	Recherche des causes	Anamnèse + identité du patient
Réalisation d'un parc à matériel	Bilan circonstanciel	Collaboration et rend compte IDE/MED
	Anamnèse	Identification des signes cliniques
	Réalisation du PQRST	Paramétrage des alarmes

	Réalisation du MATH	Prise des constantes (FC, TA aux deux bras, FV, Sat AA, EN, T°, GCS, GC + hémocue si hémorragie)
Prise en compte des constantes	Validation des gestes déjà effectués	Réalisation ECG + latéral et postérieur si choc cardio
Préparation du plateau VVP (NACL 0,,9)	Prise en compte des constantes	Préparation de l'abord veineux
Gestion des déchets DASRI	Prescription des gestes à effectuer	Mise en place de la première VVP
Récupération des tubes du BS	Prise en compte de l'ECG et interprétation	Réalisation d'un BS complet + RAI / groupage si choc hémorragique
Préparation du plateau VVP N°2		Réglage débit en fonction de la prescription et/ou des objectifs tensionnels (PAM : 90)
Mise de la victime sous O2 si sat < à 94% AA (MHC : 15 l/mn) : Allongé pour le choc hém, septique, cardio, assis pour le choc anaphylactique (PEC dyspnée)		Mise en place de la deuxième VVP sur bras opposé
Gestion des déchets DASRI		

Traitement en pré hospitalier

CHOC HEMORRAGIQUE Exemple d'un patient M45 ans victime d'un plaie par arme blanche avec hémorragie fémorale endiguée par garrot après échec du pst compressif		
Conducteur	Médecin	IDE
Mise à disposition du matériel en relation avec la prescription	Prescription Exacyl ® Après vérification du garrot et du saignement	Remplissage par bolus de 250 NACL 0,,9 pdt 15 minutes après évaluation de la PAM
Découvrir la victime (aspect cutané)	Évalue le patient avec l'échographe portable	Vérification emballage plaie
Préparation du plateau d'intubation (cf. ENT)	Si GCS < ou = à 8 : intubation	Réalisation de la prescription
		Réalise l'installation du patient

Mise à disposition des drogues pour l'ISR (frigo)		Prépare l'ISR (étomidate ®, célocurine ®)
Fait préparer par les secouriste l'aspirateur de mucosité portable qui sera testé	Équipe le patient et le ventile au BAVU	Teste le ballonnet / la lampe du laryngoscope puis vérifie le matériel mis à disposition par le conducteur
Va chercher le ventilateur portable et deux autres seringues électriques	Demande l'injection de l' <u>étomidate</u> ® puis de la <u>célocurine</u> ®	Injecte les drogues demandées par le médecin SMUR
Pèle la sonde prescrite (taille 7 par défaut) et laisse emballées une sonde de taille inférieure et une supérieure	Expose le patient pour l'intubation avec son laryngoscope	Aide le médecin à intuber (manœuvre de Sellink)
Allume et met en œuvre le ventilateur	Intube le patient	Surveille les données du scope
Gère les déchets et comptabilise le matériel utilisé (anticipation du réarmement)	Adapte le BAVU sans le masque sur la sonde d'intubation à 15l/mn	Gonfle le ballonnet
	Teste la bonne position de la sonde (estomac ? les champs pulmonaires droit et gauche ?)	Met à disposition le stéthoscope au médecin
	Aide à fixer la sonde	Fixe la sonde à l'aide d'un lac + met éventuellement une canule de Guédel ®
Met à disposition les PSE Met le patient décubitus dorsal 30°	Prescrit la vitesse de la sédation	Prépare la sédation (Midazolam + sufentanyl) à la SE
	Surveille la SAT	Évalue le score RASS et adapte la vitesse de la sédation en informant le médecin (protocole)
Prépare le plateau de SNG	Prescrit la capnographie	Adapte la capno sur la sonde d'IOT et paramètre le scope
		Met en place la SNG
Fixe le sac de recueil		Vérifie la bonne position de la SNG
Vérification du saignement		Vérifie la quantité dans le sac de recueil et le note sur son bilan entrée / sortie

Mise à disposition des PSE	Si PAM < à 65 : prescription NAD	Préparation de la Noradrénaline 24 mg / 48 NACL 0,,9
	Tel au médecin régulateur du CRRA 15 pour transmission du bilan et orientation de la victime	Refait un bolus de 250 NACL 0,9 puis relais HEA 500
		Branche la NAD sur une voie sécure et dédié (pour éviter les bolus) à l'opposé de la sédation
Rangement et porte le matériel jusqu'au VSAV	Évaluation de la fonction cardiaque et surveillance des autres paramètres	Surveillance du patient pendant le relevage et le brancardage jusqu'au VSAV Relation d'aide avec la famille

CHOC ANAPHYLACTIQUE Exemple : F23 ans allergie médicamenteuse (ATB) avec dyspnée (bronchospasmes), irruption cutané et œdème laryngé 52 kg avec baisse de la PA (collapsus)		
Conducteur	Médecin	IDE
Mise à disposition du matériel en relation avec la prescription Découvre la victime (aspect cutané)	Prescrit l'adrénaline en IV 0,1 mg + aérosol AB + Solumédrol ® 1mg/kg + Polaramine ®	Remplissage par bolus de 250 NACL 0,9 sur 15 minutes après évaluation de la PAM
		Réalisation de la prescription
		Maintien l'installation du patient
Préparation du plateau d'intubation (cf. ENT)	Si GCS < ou = à 8 : intubation	répète la prescription de 0,1 mg ADR IV
Mise à disposition des drogues pour l'ISR (frigo)	Équipe le patient et le ventile au BAVU	Prépare l'ISR (étomidate®, célocurine®)
Fait préparer par les secouriste l'aspirateur de mucosité portable qui sera testé		Teste le ballonnet à la seringue pleine d'air / la lampe du laryngoscope puis vérifie le matériel mis à disposition par le conducteur
Va chercher le ventilateur portable et deux autres seringues électriques	Demande l'injection de l' étomidate ® puis de la célocurine ®	Injecte les drogues demandées par le médecin SMUR

Pèle la sonde prescrite (taille 7 par défaut) et laisse emballées une sonde de taille inférieure et une supérieure	Expose le patient pour l'intubation avec son laryngoscope	Aide le médecin à intuber (manœuvre de Sellink)
Allume et met en œuvre le ventilateur	Intube le patient	Surveille les données du scope
Gère les déchets et comptabilise le matériel utilisé (anticipation du réarmement)	Adapte le BAVU sans le masque sur la sonde d'intubation à 15l/mn	Gonfle le ballonnet à l'aide de la seringue
	Teste la bonne position de la sonde (estomac ? les champs pulmonaires droit et gauche ?)	Met à disposition le stéthoscope au médecin
Se met à disposition de l'équipe médicale	Aide à fixer la sonde	Fixe la sonde à l'aide d'un lac + met éventuellement une canule de Guédel ®
Met à disposition les PSE Met le patient décubitus dorsal 30°	Prescrit la vitesse de la sédation	Prépare la sédation (Midazolam + sufentanyl) à la SE
	Surveille la SAT	Évalue le score RASS et adapte la vitesse de la sédation en informant le médecin (protocole)
Prépare le plateau de SNG	Prescrit la capnographie	Adapte la capno sur la sonde d'IOT et parametre le scope
		Met en place la SNG
Fixe le sac de recueil		Vérifie la bonne position de la SNG
		Vérifie la quantité dans le sac de recueil et le note sur son bilan entrée / sortie
Mise à disposition des PSE	Tel au médecin régulateur du CRRA 15 pour transmission du bilan et orientation de la victime	Refait un bolus de 250 NACL 0,9
		Branche la NAD sur une voie sécurisée et dédiée (pour éviter les bolus) à l'opposé de la sédation
Rangement et porte le matériel jusqu'au VSAV	Évaluation de la fonction cardiaque et surveillance des autres paramètres (PA++, SAT++)	Surveillance du patient pendant le relevage et le brancardage jusqu'au VSAV
		Commence à préparer (par anticipation) le salbumol 1 mg/h IV
		Relation d'aide avec la famille

CHOC CARDIOGENIQUE

Exemple : M53 tabagique, douleurs thoraciques depuis 3 jours avec sensation d'oppression et sensation d'étaux (syndrome coronarien aigu avec ST+), + douleurs épigastriques, pâleurs, sueurs et bradycardie, effondrement de la PA et troubles de la vigilance

Conducteur	Médecin	IDE
Mise à disposition du matériel en relation avec la prescription Découvre la victime (aspect cutané)	Évalue le patient avec l'échographe portable Prescrit Aspégic ® 250mg IV Héparine 5000 UI IV Effient ® 60 mg	Remplissage par bolus de 250 NACL 0,9 sur 15 minutes après évaluation de la PAM Vérification emballage plaie
Préparation du plateau d'intubation (cf. ENT)	Si GCS < ou = à 8 : intubation (objectif mise au repos de la fonction respiratoire)	Réalisation de la prescription
		Réalise l'installation du patient
Mise à disposition des drogues pour l'ISR (frigo)	Équipe le patient et le ventilateur au BAVU	Prépare l'ISR (étomidate®, célocurine®)
Fait préparer par les secouriste l'aspirateur de mucosité portable qui sera testé		Teste le ballonnet / la lampe du laryngoscope puis vérifie le matériel mis à disposition par le conducteur
Va chercher le ventilateur portable et deux autres seringues électriques	Demande l'injection de l' étomidate ® puis de la célocurine ®	Injecte les drogues demandées par le médecin SMUR
Pèle la sonde prescrite (taille 7 par défaut) et laisse emballées une sonde de taille inférieure et une supérieure	Expose le patient pour l'intubation avec son laryngoscope	Aide le médecin à intuber (manœuvre de Sellink)
Allume et met en œuvre le ventilateur	Intube le patient	Surveille les données du scope
Gère les déchets et comptabilise le matériel utilisé (anticipation du réarmement)	Adapte le BAVU sans le masque sur la sonde d'intubation à 15l/mn	Gonfle le ballonnet
	Teste la bonne position de la sonde (estomac ? les champs pulmonaires droit et gauche ?)	Met à disposition le stéthoscope au médecin

	Aide à fixer la sonde	Fixe la sonde à l'aide d'un lac + met éventuellement une canule de Guédel ®
Met à disposition les PSE Met le patient décubitus dorsal 30°	Prescrit la vitesse de la sédation	Prépare la sédation (Midazolam + sufentanyl) à la SE
	Surveille la SAT	Évalue le score RASS et adapte la vitesse de la sédation en informant le médecin (protocole)
Prépare le plateau de SNG	Prescrit la capnographie	Adapte la capno sur la sonde d'IOT et paramètre le scope
		Met en place la SNG
Fixe le sac de recueil Vérification du saignement		Vérifie la bonne position de la SNG
		Vérifie la quantité dans le sac de recueil et le note sur son bilan entrée / sortie
Mise à disposition des PSE	Si PAM < à 65 : prescription NAD + Dobutamine 5mcg/kg/min	Préparation de la Noradrénaline 24 mg / 48 NACL 0,,9 (ou G5% suivant le fabricant) et de la dobutamine 250 dans 50 cc
	Tel au médecin régulateur du CRRA 15 pour transmission du bilan et orientation de la victime	Branche la NAD sur une voie sécurisée et dédiée (pour éviter les bolus) à l'opposé de la sédation
Rangement et porte le matériel jusqu'au VSAV	Évaluation de la fonction cardiaque et surveillance des autres paramètres	Surveillance du patient pendant le relevage et le brancardage jusqu'au VSAV Relation d'aide avec la famille

CHOC SEPTIQUE		
F83 ans ulcère variqueux MI droit (niveau tibia) DID, hyperthermique à 38,9, somnolente, frissonnante par intermittence avec dyspnée, toux > à domicile		
Conducteur	Médecin	IDE
Mise à disposition du matériel en relation avec la prescription Découvre la victime (aspect cutané)	Prescription antibiothérapie probabiliste IV (Augmentin ®) Après repérage du point d'entrée (cutané ?) Évalue le patient avec l'échographe portable	Remplissage par bolus de 250 NACL 0,,9 pdt 15 minutes après évaluation de la PAM Vérification emballage plaie
Préparation du plateau d'intubation (cf. ENT)	Si GCS < ou = à 8 : intubation	Réalisation de la prescription Réalise l'installation du patient
Mise à disposition des drogues pour l'ISR (frigo)	Équipe le patient et le ventile au BAVU	Prépare l'ISR (étomidate ®, célocurine ®)
Fait préparer par les secouriste l'aspirateur de mucosité portable qui sera testé		Teste le ballonnet / la lampe du laryngoscope puis vérifie le matériel mis à disposition par le conducteur
Va chercher le ventilateur portable et deux autres seringues électriques	Demande l'injection de l' étomidate ® puis de la célocurine ®	Injecte les drogues demandées par le médecin SMUR
Pèle la sonde prescrite (taille 7 par défaut) et laisse emballées une sonde de taille inférieure et une supérieure	Expose le patient pour l'intubation avec son laryngoscope	Aide le médecin à intuber (manœuvre de Sellink)
Allume et met en œuvre le ventilateur	Intube le patient	Surveille les données du scope
Gère les déchets et comptabilise le matériel utilisé (anticipation du réarmement)	Adapte le BAVU sans le masque sur la sonde d'intubation à 15l/mn	Gonfle le ballonnet
	Teste la bonne position de la sonde (estomac ? les champs pulmonaires droit et gauche ?)	Met à disposition le stéthoscope au médecin
	Aide à fixer la sonde	Fixe la sonde à l'aide d'un lac + met éventuellement une canule de Guédel®
Met à disposition les PSE Met le patient décubitus dorsal 30°	Prescrit la vitesse de la sédation	Prépare la sédation (Midazolam + sufentanyl) à la SE
	Surveille la SAT	Évalue le score RASS et adapte la vitesse de la sédation en informant le médecin (protocole)

Prépare le plateau de SNG	Prescrit la capnographie	Adapte la capno sur la sonde d'IOT et paramètre le scope
		Met en place la SNG
Fixe le sac de recueil Vérification du saignement		Vérifie la bonne position de la SNG
		Vérifie la quantité dans le sac de recueil et le note sur son bilan entrée / sortie
Mise à disposition des PSE	Si PAM < à 65 : prescription NAD	Préparation de la Noradrénaline 24 mg / 48 NACL 0,,9
Rangement et porte le matériel jusqu'au VSAV	Tel au médecin régulateur du CRRA 15 pour transmission du bilan et orientation de la victime	Refait un bolus de 250 NACL 0,9 si besoin relais HEA 500
		Branche la NAD sur une voie sûre et dédié (pour éviter les bolus) à l'opposé de la sédation
	Évaluation de la fonction cardiaque et surveillance des autres paramètres	Surveillance du patient pendant le relevage et le brancardage jusqu'au VSAV Relation d'aide avec la famille

Prise en charge du transport après régulation CRRA 15

CHOC HEMORRAGIQUE		
CHOC ANAPHYLACTIQUE		
CHOC CARDIOGENIQUE		
CHOC SEPTIQUE		
Conducteur	Médecin	IDE
Récupère l'itinéraire auprès du chef d'agrès du VSAV	Embarque à bord du VSAV	Embarque à bord du VSAV
Met à disposition le matériel auprès de l'équipe soignante à bord du VSAV	Donne les directives de vitesse, d'accélération et ralentissement (volémie) au chef d'agrès qui transmet à son conducteur	Surveille le patient (effet secondaire lié au transport)

Positionne son véhicule derrière le VSAV pendant le transit hors agglomération	Aide à la surveillance du patient	Paramètre son scope en fonction des objectifs fixés par la prescription (PA, Pouls, SAT + réglage alarmes du respirateur)
Positionne son véhicule devant le VSAV pendant le transit en agglomération		Évalue l'efficacité du traitement
Adopte son allure en maintenant une distance suffisante entre le vecteur SMUR et le VSAV	Adapte sa prise en charge en fonction des éléments de surveillance (traitements symptomatiques) Commence à remplir sa feuille SMUR (partie médicale)	Applique et réalise les prescriptions si nécessaire Surveille la quantité d'oxygène encore disponible
		Commence à remplir les documents de traçabilité SMUR (prescription, CAT, PEC, identité du patient, etc.)
		Adapte la position d'attente du patient en fonction de son évolution Réimprime un ECG avant d'arriver dans le service

Aux urgences

IOA >

Paramètres vitaux

FC, PA aux 2 bras, FR, Sat, T°, Glycémie Capillaire
ECG

Orientation

Tri 1 SAUV (relève IDE SMUR > IDE DECHOC)

Au SAUV

Monitoring

- ▶ Scope. (all inclusive)
- ▶ Défibrillateur et chariot d'urgence à proximité.

Mise en condition

- ▶ Pose de 2 VVP de bon calibre (16G ou 18G)
- ▶ Oxygénation QSP sat > 96% et gazométrie

- ▶ Sonde urinaire avec quantification de la diurèse.
- ▶ Appel du réanimateur.
- ▶ Envoi des tubes prélevés en pré hospitalier au labo et à l'EFS ou UDPS⁶⁷ (en cas de transfusion)
- ▶ Transmission écrite sur dossier ouvert par l'IOA ou l'agent d'accueil ou sur [TU](#)
- ▶ Mise dans dossier du résumé du scope (paramètres et constantes > tendances) et des ECG
- ▶ Transmission et traçabilité du bilan des entrées / sorties

Examens complémentaires (si non réalisés en SMUR)

- ▶ ECG
- ▶ Rx Pulm / thorax
- ▶ NFS, TP TCA, Ionogramme, urée, créatininémie, GDS + lactate, BHC
- ▶ +/- CRP, Procalcitonine, hémocultures, BU, ECBU, antigénuries, piège bronchique
- ▶ +/- Troponine, BNP
- ▶ +/- Groupe et RAI
- ▶ +/- BetaHCG

Attitude thérapeutique (complémentaire si PEC par SMUR)

Elle est à adapter en fonction de l'étiologie présumée.

- ▶ Remplissage NaCl 0.9% (250 cc toutes les 15 minutes), sauf en cas de choc cardiogénique.
- ▶ Intubation orotrachéale et ventilation mécanique d'indication large dans les états de choc (ou relais du ventilateur portable par un fixe)

Choc hypovolémique :

- ▶ hémorragique : transfusion en extrême urgence O- (objectif Hb 7g/dl) et traitement de l'origine du saignement (chirurgie, embolisation).
- ▶ déshydratation : NaCl 0.9%

La drogue de choix dans la prise en charge du choc hypovolémique est la Noradrénaline (à débiter à 1mg/h et à adapter par palier de 0.5 mg/h en fonction de la réponse hémodynamique, objectif PAM > 65 mm Hg).

Choc cardiogénique :

IDM, dissection aortique, myocardite, tamponnade, troubles du rythme ou de la conduction, embolie pulmonaire, OAP grave.

La drogue de choix dans la prise en charge du choc cardiogénique est la dobutamine voire l'adrénaline en cas PAd effondrée.

Choc septique :

L'urgence est double :

- ▶ Ne pas retarder la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre ("

⁶⁷ UDPS :Unité de dépôt de produits sanguins

golden hour ") type :

Rocephine 2g IV + Gentamycine 8 mg/kg IV en cas d'origine communautaire,

Tazocilline 4g IV + amiklin 25mg/kg IV en cas d'origine nosocomiale.

► Ne pas retarder la mise en route de la noradrénaline IVSE en cas de PAM < 65 mmHg malgré 1500 cc de remplissage bien conduit.

Choc anaphylactique :

Par définition : réaction d'hypersensibilité de grade 3 (cf tableau ci-dessous)

► Stopper le contact avec l'allergène présumé

► Injection d'adrénaline 0.25 mg en SC en cas d'absence de voie veineuse périphérique et au mieux en bolus intraveineux de 0.1 mg à 0.2 mg par titration toutes les 1 à 2 min jusqu'à obtention d'une normalisation des paramètres vitaux

► Polaramine 1 à 2 ampoules IV

► Solumedrol 1 mg/kg IVL en cas d'atteinte muqueuse (signes laryngés, signes digestifs)

► Salbutamol en cas de bronchospasme : en aérosol, 2,5 à 5 mg dans 3 ml de sérum physiologique à répéter 2 à 3 fois la première heure ; salbutamol intraveineux dans les formes sévères/résistantes au traitement, 100 à 200 μ g puis 5 à 25 μ g/min PSE.

Transmission à l'IDE réa si transfert (avec dossier complet et rempli)

ORIENTATION

Elle dépend de l'origine présumée du choc :

► Réanimation médicale ou chirurgicale

► Salle de réveil

► Bloc opératoire

► Coronarographie, embolisation, ...

CONCLUSION

L'état de choc constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. La compréhension et la reconnaissance des mécanismes en cause permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées. L'identification rapide de l'étiologie de l'état de choc permet de mettre en œuvre rapidement les traitements étiologiques spécifiques. La prise en charge d'un état de choc nécessite une prise en charge spécialisée en réanimation sans retard. Cependant, la reconnaissance et l'initiation des thérapeutiques doivent pouvoir être effectuées par tout clinicien, quel que soit sa spécialité.

REFERENCES

<https://www.actusoins.com/21987/pose-sonde.html>

<https://www.hug-ge.ch/procedures-de-soins/sonde-naso-gastrique>

<https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-438/Choc-hemorragique>