

# Etats de choc

# Diagnostic et traitement

Pr Yves Le Tulzo, Réanimation Médicale  
Service Réanimation Médicale et Maladies Infectieuses  
CHU Rennes

1.Médicaments ou stratégies agissant sur la fonction myocardique et/ou le système vasculaire.....	5
1.1.Catécholamines.....	5
1.1.1.Dobutamine.....	5
1.1.2.Dopamine.....	5
1.1.3.Isoprénaline.....	5
1.1.4.Adrénaline.....	6
1.1.5.Noradrénaline.....	6
1.2.Autres médicaments.....	6
1.2.1.Inhibiteur des phosphodiésterases: .....	6
1.2.2.Dopexamine (dopacard).....	6
1.2.3.Levosimendan .....	7
1.2.4.Digitaliques.....	7
1.2.5.Diurétiques.....	7
1.2.6.Vasodilatateurs.....	7
1.3.Expansion volémique.....	8
1.3.1.Cristalloïdes .....	8
1.3.2.Colloïdes artificiels .....	8
1.3.3.Colloïde naturel = Albumine humaine.....	8
2.Traitement des principaux états de chocs rencontrés en clinique.....	10
2.1.Traitement du choc cardiogénique de l'infarctus.....	10
2.1.1.Bases.....	10
2.1.2.Méthodes.....	10
2.1.2.1.Anticoagulation.....	10
2.1.2.2.Revascularisation .....	10
2.1.2.3.Thrombolyse systémique.....	11
2.1.2.4.Support hémodynamique.....	11
2.1.2.5.Catécholamines.....	11
2.1.2.6.Vasodilatateurs:.....	11
2.1.2.7.Assistances mécaniques.....	12
2.1.2.7.1.Contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPBIA).....	12
2.1.2.7.2.Assistance circulatoire extra corporelle transitoire .....	12
2.1.2.7.3.Transplantation cardiaque .....	12
2.1.2.8.Mesures thérapeutiques générales.....	12
2.1.2.8.1.Voies veineuses.....	12
2.1.2.8.2.Oxygénation .....	12
2.1.2.8.3.Protection des voies aériennes supérieures, .....	12
2.1.2.8.4.Ventilation assistée mécanique .....	12
2.1.2.8.5.Antalgiques .....	12
2.1.2.8.6.Sédation .....	13
2.1.2.8.7.Correction des grands désordres métaboliques .....	13
2.1.3.Indications.....	13
2.1.3.1.Infarctus essentiellement ventriculaire gauche.....	13
2.1.3.2.Infarctus essentiellement ventriculaire droit (VD) (le + souvent biventriculaire).....	13
2.1.3.3.Traitement des autres chocs cardiogéniques.....	13
2.1.3.3.1.Bases.....	13
2.1.3.3.2.Traitement .....	14
2.2.traitement du choc par tamponnade.....	15
2.2.1.Bases.....	15
2.2.1.1.Définition.....	15

2.2.1.2.Etiologies .....	15
2.2.1.2.1.Médicales .....	15
2.2.1.2.2.Chirurgicales.....	15
2.2.1.3. Physiopathologie .....	15
2.2.1.4. Diagnostic .....	15
2.2.1.4.1.Signes aspécifiques.....	15
2.2.1.4.2.Signes spécifiques.....	15
2.2.1.5.Traitement.....	15
2.2.1.5.1.Traitement symptomatique.....	15
2.2.1.5.2.Mesures thérapeutiques générales (voir infra).....	16
2.2.1.5.3.Traitement étiologique.....	16
2.3.Traitement de l'état de choc au cours de l'embolie pulmonaire.....	17
2.3.1.Definition .....	17
2.3.2.Physio pathologie.....	17
2.3.2.1.Anomalies circulatoires.....	17
2.3.2.2.Anomalies des échanges gazeux.....	17
2.3.3.Diagnostic.....	17
2.3.4.Signes de gravité .....	17
2.3.5.Traitement.....	18
2.3.5.1.Traitement médical.....	18
2.3.5.1.1.Support hémodynamique.....	18
2.3.5.1.2.Traitement de l'insuffisance respiratoire.....	18
2.3.5.1.3.Traitement fibrinolytique.....	18
2.3.5.1.4.Traitement anticoagulant.....	19
2.3.5.1.5.Embolectomie.....	19
2.3.5.1.6.Interruption cave .....	19
2.3.5.1.7.Mesures thérapeutiques générales (cf infra).....	19
2.4.Traitement du choc septique.....	20
2.4.1. Bases .....	20
2.4.2.Traitement.....	23
2.4.2.1.Traitement de l'infection.....	23
2.4.2.1.1.De la porte d'entrée .....	23
2.4.2.1.2.ATB empirique.....	23
2.4.2.2.Traitement du choc .....	23
2.4.2.2.1.Rétablissement rapide d'une volémie efficace, (90 premières minutes).....	23
2.4.2.2.2.Restoration d'une pression de perfusion d'organes efficace.....	24
2.4.2.2.3.Vérifier la qualité de la prise en charge circulatoire par analyse des données obtenues par:.....	24
2.4.2.2.4.Persistance d'un echec thérapeutique.....	24
2.4.2.2.5.Thérapeutiques complémentaires.....	25
2.4.2.2.6.Mesures thérapeutiques générales (cf infra).....	25
2.5.Traitement du choc anaphylactique.....	26
2.5.1.Bases.....	26
2.5.1.1.Mécanismes.....	26
2.5.1.2.Conséquences et traduction clinique.....	26
2.5.2.Diagnostic positif.....	26
2.5.2.1.Clinique .....	26
2.5.2.2.Examens biologiques .....	27
2.5.3.Diagnostic différentiel.....	27
2.5.4.Classification en stades de l'anaphylaxie.....	27

2.5.5.Traitement .....	28
2.5.5.1.Traitement curatif.....	28
2.5.5.1.1.Traitement du choc.....	28
2.5.5.1.2.TRT du bronchospasme.....	28
2.5.5.1.3.Corticoïdes.....	28
2.5.5.1.4.Particularités: .....	28
2.5.5.2.Traitement préventif.....	28
2.6.Traitement du choc hémorragique.....	29
2.6.1.Rappels physiopathologiques.....	29
2.6.1.1.Trois étapes successives peuvent être distinguées au cours du choc hémorragique .....	29
2.6.1.1.1.Phase de choc compensé .....	29
2.6.1.1.2.Phase de choc décompensé .....	29
2.6.1.1.3.Phase de choc irréversible .....	29
2.6.1.2.Deux étapes peuvent être distinguées dans les réponses neurohormonale.....	29
2.6.1.2.1.La phase sympatho-excitatrice.....	29
2.6.1.2.2.La phase sympatho-inhibitrice.....	29
2.6.2.Diagnostic .....	30
2.6.2.1.Suspicion sur le contexte et des signes cliniques:.....	30
2.6.2.1.1.cardio-vasculaires .....	30
2.6.2.1.2.Rénaux.....	30
2.6.2.1.3.cutanés .....	30
2.6.2.1.4.neuro-sensoriels.....	30
2.6.2.1.5.respiratoires.....	30
2.6.2.1.6.généraux .....	30
2.6.2.2.Confirmation par la découverte du saignement.....	30
2.6.3.Traitement.....	30
2.6.3.1.Recherche de l'origine du saignement.....	30
2.6.3.2.Maîtrise de l'hémorragie.....	31
2.6.3.3.Expansion volémique.....	31
2.6.3.3.1.Solutés.....	31
2.6.3.3.2.Stratégie du remplissage au cours du choc hémorragique.....	33
2.6.3.4.Médicaments vaso-actifs: .....	34
2.6.3.5.Autres mesures symptomatiques.....	34
3.Bibliographie.....	34
4. Annexe : Définitions.....	35

# 1. MÉDICAMENTS OU STRATÉGIES AGISSANT SUR LA FONCTION MYOCARDIQUE ET/OU LE SYSTÈME VASCULAIRE

## 1.1. CATÉCHOLAMINES

### 1.1.1. DOBUTAMINE

**5 à 20 mcg/kg/min** (voie centrale ou périphérique) ( $\beta_1$  mimétique +  $\beta_2$  à forte dose). Agit directement sur les récepteurs bêta 1. Son effet inotrope direct sur le myocarde s'accompagne d'un effet modérément vasodilatateur et donc d'une diminution de la post charge Ventriculaire Gauche (VG): ce qui est favorable au cours du choc cardiogénique au cours duquel les résistances vasculaires périphériques sont élevées une fois sur deux. Elle élève peu la consommation d'oxygène myocardique ( $MVO_2$ ), est peu tachycardisante, peu arythmogène. Elle aurait un effet favorable sur les débits régionaux (rénaux, splanchnique).

Indications: Choc cardiogénique, dysfonction myocardique notamment du choc septique avec bas débit documenté en association avec la noradrénaline, attention à démarrer à tout petit débit (2 à 3 mcg/kg/mn) car risque d'hypotension

Non indication: Chocs avec chute des résistances vasculaires systémiques (RVS) et débit cardiaque élevé (choc septique avec vasoplégie intense) ou alors doit être associée à un vasoconstricteur (noradrénaline): ce qui se fait fréquemment actuellement, sans bénéfice démontré / à l'adrénaline seule.

### 1.1.2. DOPAMINE

**5 à 10 mcg/kg/min** (voie centrale) ( $\beta$  mimétique à faible dose,  $\alpha$  et  $\beta$  mimétique à forte dose), (l'effet classique dopaminergique et diurétique décrit à moins de 5 mcg/kg/min est contreversé), effet vasoconstricteur veineux et artériel avec augmentation de pré et post charge du VD et du VG.

Augmente la consommation d'oxygène du myocarde ( $MVO_2$ ), effets arythmogène, tachycardisant.

Indications: Chocs hypovolémiques, vasoplégiques (intox, neuro) si le choc persiste après remplissage, Choc cardiogénique en 2ème ligne et en association avec la dobutamine, si l'hypotension reste < 80 mmHg actuellement souvent remplacée dans cette indication par la noradrénaline à faible dose

Contraindications: Troubles du rythme cardiaque (surtout d'origine ischémique)

### 1.1.3. ISOPRÉNALINE

**2 à 20 mcg/min:**  $\beta_1$  cardiaque et  $\beta_2$  périphérique très intense ==> effet ino-, chrono-, dromo-, bathmotrope et vasodilatateur.

Indication: Troubles de conduction auriculo-ventriculaire dans l'attente d'une sonde de stimulation endocavitaire. anciennement prescrite dans l'embolie pulmonaire, elle est remplacé par la dobutamine.

Non indication: Les autres cas

#### **1.1.4. ADRÉNALINE**

**0.5 à 5 mcg/kg/min:**  $\alpha$  et  $\beta$  mimétique effet inotrope positif très puissant et vasoconstricteur, augmente de façon importante le retour veineux et donc la précharge cardiaque.

**Indications:** Arrêt circulatoire

Choc anaphylactique

Certains chocs vasoplégiques (neuro, intox)

Choc septique après échec de l'expansion volémique et de la noradrénaline s'il existe une défaillance myocardique associée.

Choc cardiogénique des intoxications médicamenteuses à la quinine et aux  $\beta$  bloquants.

Autres chocs cardiogéniques en cas d'échec de l'association dopamine-dobutamine (notamment au cours de bas débit post-op de chirurgie cardiaque), embolie pulmonaire.

**Contreindications:** Pathologies cardiaques ischémiques car effet arythmogène, tachycardisant, vasoconstricteur et augmentant de façon importante la MVO<sub>2</sub>. Cardiomyopathies hypertrophiques surtout si obstructives (risque de majoration du gradient intra-VG)

#### **1.1.5. NORADRÉNALINE**

**0.5 à 5 mcg/kg/min:** ( $\alpha$  mimétique principalement) : Effet principal vasoconstricteur avec faible effet inotrope (peut même aggraver une dysfonction myocardique par augmentation de la post-charge VG), n'augmente pas le retour veineux.

**Indications** Choc septique en 1<sup>ère</sup> ligne après remplissage (choc septique hyperkinétique),

Choc cardiogénique avec effondrement des résistances vasculaires systémiques (RVS): bas débit post op chirurgie cardiaque ou choc cardiogénique sévère et durable avec défaillances viscérales associées par ex).

Choc vasoplégique sévère chez des patient porteur de cardiopathie ischémique ou obstructive sans dysfonction myocardique systolique pour lesquels seul l'effet vasoconstricteur est recherché.

**Contreindication:** Chocs cardiogéniques à RVS élevées, remplissage insuffisant (risque de nécrose digestive)

## **1.2. AUTRES MÉDICAMENTS**

Leur place ici est marginale, expérimentale ou absente (donc hors programme internat)

#### **1.2.1. INHIBITEUR DES PHOSPHODIÉSTÉRASES:**

surtout vasodilatateurs: rarement indiqués actuellement chez l'adulte (1/2 vie longue augmentée par l'insuffisance rénale, trop vasodilatateurs, faiblement inotropes).

#### **1.2.2. DOPEXAMINE (DOPACARD)**

Augmenterait la perfusion rénale, splanchnique, vasodilatateur systémique, pas d'effet inotrope ==> hypotenseur

**Indications:** en cours d'évaluation: association à d'autres catécholamines dans le choc cardiogénique ?

**Contreindications:** Chocs avec défaillance VD prédominante car diminue le retour veineux (IDM VD, tamponnade, Embolie pulmonaire), chocs anaphylactique, hypovolémique, septique.

### **1.2.3. LEVOSIMENDAN**

(Sensibilisateur des myofilaments aux calcium) en expérimentation (ATU): plutôt en dehors de la phase aigue, en substitution de la dobutamine. (non commercialisé)

### **1.2.4. DIGITALIQUES**

Non indiqués sauf si le choc paraît surtout du a un trouble du rythme supra-ventriculaire (risque d'arythmie ventriculaire, trop faiblement inotropes).

### **1.2.5. DIURÉTIQUES**

Non indiqués au cours du choc, potentiellement délétères. Aucun effet favorable sur la fonction rénale, à n'utiliser que dans un but de déplétion hydrosodée. Ils nécessitent pour être efficace, un rétablissement de la perfusion rénale et donc de la pression artérielle.

### **1.2.6. VASODILATEURS**

Exceptionnellement utilisables et utilisés dans les états de choc

### 1.3. EXPANSION VOLÉMIQUE

#### 1.3.1. CRISTALLOÏDES

##### **Soluté salé 9<sub>0/00</sub> , Ringer-lactate**

Ils ne modifient pas l'osmolarité cellulaire, se répartissent dans le secteur interstitiel et plasmatique (pouvoir d'expansion: 20% de leur volume). Pas d'allergie, pas de risque virologique, pas de retentissement sur l'hémostase mais faible pouvoir d'expansion volémique et risque d'inflation interstitielle si les pertes à compenser sont trop importantes (> 30% de la masse sanguine), par ailleurs, attention le Ringer-Lactate contient du potassium et l'administration de grande quantité de soluté salé 9<sub>0/00</sub> peut entraîner une acidose hyperchlorémique.

Indications	Contraindications
1 <sup>ère</sup> intention dans les pertes limitées (hémorragie < 20% de la masse sanguine et les situations où la déshydratation extracellulaire est au premier plan. 1 <sup>ère</sup> intention dans le choc septique mais aussi tous les autres chocs nécessitant une expansion volémique	Aucune contreindication formelle, attention à la surcharge liquidienne et sodée

#### 1.3.2. COLLOÏDES ARTIFICIELS

Gélatines Fluides Modifiées (GFM) et Hydroxyethyl Amidons de Bas Poids Moléculaire (HEA BPM)

Leur pouvoir d'expansion est bon (meilleur pour les HEA BPM: 100 à 150%, que pour les GFM:80 à 100%), ils ne présentent pas de risque infectieux (minime doute théorique pour les GFM fabriquées à partir de collagène de boeuf). Les GFM présentent un risque allergique (0,3 % ) 6 fois supérieur à celui des HEA BPM et n'altèrent pas ou peu, l'hémostase n'ont pas de limitation de dose, Les HEA BPM sont contre-indiqués chez l'insuffisant rénal chronique en cours d'hémodialyse, la femme enceinte, les patients porteurs de troubles de l'hémostase innés (Willebrand) ou acquis, leur usage doit être modéré en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou rénale (risque d'accumulation) , les HEA ne sont pas indiqués au cours du choc septique (majoration de l'insuffisance rénale ) ou chez les donneurs d'organes (altération de la fonction des greffons rénaux ) et sont même contre-indiqués pour certains auteurs dans ces situations.

Indications	Contraindications
Expansion volémique rapide à visée diagnostique, Choc septique (pas d'HEA) Pertes sanguines > 20% de la masse sanguine Choc hypovolémique persistant malgré un apport correct de cristalloïde	Grossesse Allergie connue au GFM, contreindication aux HEA

**Les dextrans et les gélatines à pont d'urée** (Haemaccel ®) ne sont plus recommandés (anaphylaxie, insuffisance rénale aiguë, pouvoir d'expansion trop faible)

#### 1.3.3. COLLOÏDE NATUREL = ALBUMINE HUMAINE

Bon pouvoir d'expansion (70% pour Alb 4%, 350% pour Alb 20%), sans effet sur l'hémostase ou la fonction rénale, (risque infectieux théorique) mais **coût élevé** (X 10 Colloïdes artificiels) ==> **indications très restreintes**



Indications de l'albumine: très rares

Femme enceinte: choc avec perte > 20% de la masse sanguine

Brûlures graves ( $\geq 30\%$  surface corporelle), insuffisance hépatocellulaire, choc septique, choc hémorragique **et** albuminémie <20g/l et/ou protidémie <35g/l non dues à la dilution par des colloïdes artificiels.

## 2. TRAITEMENT DES PRINCIPAUX ÉTATS DE CHOCS RENCONTRÉS EN CLINIQUE

### 2.1. TRAITEMENT DU CHOC CARDIOGÉNIQUE DE L'INFARCTUS

#### 2.1.1. BASES

Le choc cardiogénique est défini par la défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque, concernant la fonction systolique et/ou diastolique, entraînant une altération profonde de la perfusion tissulaire et une anoxie tissulaire progressive.

Dans sa définition hémodynamique, le choc cardiogénique associe une hypotension artérielle (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg) et un index cardiaque abaissé (inférieur à 1.8 litres/minute/m<sup>2</sup>), avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 20 mmHg (définition Société européenne de cardiologie au cours de de l'infarctus du myocarde avec élévation du ST [STEMI])

Le mécanisme compensateur initial inclut l'activation du système sympathique, avec une tachycardie, une vasoconstriction périphérique (augmentation de la post charge VG) et une augmentation de la contractilité myocardique dans les territoires sains: tout ceci augmente les besoins en O<sub>2</sub> myocardique. A l'opposé le travail respiratoire augmente, l'apport en O<sub>2</sub> diminue (hypoxémie, baisse de pression de perfusion coronaire). Le bilan est défavorable en terme d'économie énergétique myocardique et aggrave la dysfonction myocardique. La stratégie thérapeutique vise donc à rétablir des conditions circulatoires satisfaisantes en préservant le maximum de myocarde non nécrosé, et à éviter le décès immédiat dans l'attente d'une correction anatomique de la cause de l'état de choc (revascularisation, chirurgie réparatrice, transplantation) ou d'une "cicatrisation" de la zone nécrosée.

On distingue :

les chocs "primaires" (perte de plus de 40 % de la masse ventriculaire gauche) pour lesquels la thérapeutique associe un traitement médical, un éventuelle assistance circulatoire, une éventuelle transplantation.

Les chocs "secondaires" (rupture de cordage, de pilier, septale, ou de la paroi libre) pour lesquels aux éléments précédents s'ajoute la discussion d'une correction chirurgicale en urgence.

Globalement le pronostic est extrêmement péjoratif à court ou moyen terme.

#### 2.1.2. MÉTHODES

##### *2.1.2.1. Anticoagulation*

Non pas dans un but de reperfusion, mais pour éviter les complications thromboemboliques liées à l'insuffisance cardiaque aiguë. Les doses d'anticoagulant doivent être adaptées à la situation (bien souvent réduites du fait des troubles de la coagulation liés au choc).

##### *2.1.2.2. Revascularisation*

Angioplastie transluminale percutanée (ATL) en urgence

Indiquée et efficace dans les toutes premières heures (< 6 h, 12 h au max) de l'infarctus sous couvert d'une contreperfusion par ballon intra-aortique (CPBIA).

Revascularisation chirurgicale : Indication rares, relevant d'une impossibilité, d'un échec ou d'une complication de l'ATL

### 2.1.2.3. Thrombolyse systémique

**Non indiquée**, n'améliore pas le pronostic: peu efficace car faible perfusion des artères obstruées au cours du choc, vol coronarien, exposition inutile aux risques hémorragiques.

### 2.1.2.4. Support hémodynamique

Maintien d'une précharge VG adéquate

Lorsqu'il existe un état de choc et que l'on cherche à obtenir la meilleure performance VG possible (cas typique des chocs cardiogéniques) La précharge VG (approchée par la PAPO mesurée par cathéter de Swan-Ganz) doit être maintenue à sa valeur optimale: à savoir PAPO maintenue entre 15 et 18 mmHg:

- soit par l'utilisation d'inotropes vasodilatateurs (dobutamine) si les valeurs sont au dessus de ces limites (situation la plus fréquente)
- soit par une expansion volémique à l'aide de macromolécules\* si les valeurs sont en dessous de ces limites (situation plus rare, et souvent transitoire (sauf pour l'IDM VD).

Il n'y a pas de valeur parfaite de la PAPO, car elle ne représente qu'imparfaitement la précharge VG. Le remplissage doit s'effectuer par quantités limitées (200 cc macromolécules/ 10 mn si PAPO < 12mmHg, 100 cc/10 mn si 12 mmHg < PAPO < 15 mmHg) et doit s'accompagner d'une élévation de la PAPO et du débit cardiaque: quand la PAPO s'élève au dessus de 18 mmHG sans augmentation du débit cardiaque le remplissage doit être interrompu. L'expansion volémique doit être pondérée par l'existence ou non d'un oedème pulmonaire, (lésionnel ou non): en pratique les valeurs optimales de la PAPO sont un peu inférieures en cas d'oedème lésionnel (13-15 mmHG) afin d'éviter d'aggraver l'hypoxémie.

### 2.1.2.5. Catécholamines

L'utilisation des catécholamines peut mettre en péril le myocarde non nécrosé du fait d'une augmentation de la consommation myocardique d'O<sub>2</sub> (MVO<sub>2</sub>) et des contraintes mécaniques alors que le réseau coronarien est pathologique: risque d'extension de la nécrose, de troubles du rythme ce n'est donc qu'un pis-aller qui doit être limité dans le temps et dans les quantités administrées.

**Dobutamine:** 5 à 20 mcg/kg/min

Indication: 1ère ligne dans le choc cardiogénique

**Dopamine:** 5 à 10 mcg/kg/min

Indication: 2ème ligne et en association avec la dobutamine, dans le choc cardiogénique si la pression artérielle systolique reste < 80 mmHg.

Contreindications: Troubles du rythme (surtout d'origine ischémique)

**Isoprénaline:** 2 à 20 mcg/min:

Indication: uniquement et non systématiquement dans les BAV mal tolérés dans l'attente d'une sonde de stimulation endocavitaires. Pas d'autre indication

**Adrénaline:** 0.1 à 5 mg/h:  $\alpha$  et  $\beta$  mimétique effet équilibré inotrope positif et vasoconstricteur, augmente le retour veineux.

Indication: Choc cardiogénique uniquement en cas d'échec de l'association dopamine-dobutamine (notamment au cours de bas débit post-op de chirurgie cardiaque) en connaissant son effet arythmogène, tachycardisant, vasoconstricteur et augmentant de façon importante la MVO<sub>2</sub>.

**Noradrénaline:** 0.1 à 5 mg/h, si l'état de choc se prolonge et qu'apparaît secondairement une vasoplégie (1/3 des cas).

### 2.1.2.6. Vasodilatateurs:

Trinitrine injectable: La trinitrine, par son effet vasodilatateur veineux, diminue le retour veineux et donc la précharge VG et améliore ainsi le débit cardiaque et la perfusion myocardique si elle était préalablement trop élevée. Son maniement au cours du choc est difficile du fait de son effet hypotenseur et des risques de baisse de perfusion coronaire.

Indication: Choc cardiogénique par défaillance VG lorsque la précharge VG (PAPO) reste élevée > 18 mmHg malgré l'utilisation d'un inotrope positif et si la pression artérielle systolique reste  $\geq$  90 mmHg (indication rare)

Contraindications: Défaillance VD prédominante (IDM VD) et/ou hypovolémie.

#### 2.1.2.7. *Assistances mécaniques*

##### 2.1.2.7.1. Contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPBIA)

C'est la méthode la plus couramment utilisée

Introduction dans l'aorte par voie fémorale d'un cathéter artériel muni d'un ballon cylindrique se gonflant (hélium) à chaque diastole dans l'aorte thoracique descendante et qui provoque:

- 1) En se gonflant à chaque diastole: une surpression au dessus du ballon qui améliore la perfusion coronaire (et Vx cérébraux)
- 2) En se dégonflant à chaque systole : une dépression aortique qui facilite l'éjection ventriculaire gauche en laissant une aorte "vide" devant le ventricule gauche
- 3) Au total il diminue le travail cardiaque, la contrainte systolique VG et la MVO<sub>2</sub>.
- 4) la CPBIA entraîne un risque important de complications vasculaires ischémiques (membres inférieurs, artères digestives) et infectieuses et n'est donc qu'un moyen très transitoire d'assistance circulatoire avant et/ou au décours immédiat d'un geste de revascularisation ou de correction d'une complication mécanique cardiaque.

Indications: Choc cardiogénique primaire avant/après revascularisation coronaire

Complications mécaniques de l'IDM avant/après chirurgie (rupture septale, de pilier, de cordage)

Contre-indications: Artériopathie sévère, anévrisme de l'aorte, insuffisance aortique.

##### 2.1.2.7.2. Assistance circulatoire extra corporelle transitoire

(Circulation extracorporelle percutanée (ECMO), Ventricule pneumatique, électrique, hémopompe, Jarvik)

Système de pompe externe ou interne permettant de suppléer à un myocarde défaillant

Indications: rares: cardiopathie ischémique, myocardite aiguë, intoxication aux cardiotropes, parfois en attente de greffe cardiaque. L'existence de ces techniques doit être connue car elles peuvent justifier un transfert d'un patient vers un centre qui dispose du plateau technique et des équipes pluridisciplinaires (cardio, réa, chir cardiaque) (CHU)

##### 2.1.2.7.3. Transplantation cardiaque

#### 2.1.2.8. *Mesures thérapeutiques générales*

##### 2.1.2.8.1. Voies veineuses

Périphériques au début, centrale ensuite. Si une expansion volémique est nécessaire l'utilisation de deux voies veineuses périphérique de calibre 16 G à 18G est recommandée, les transfusions de produits sanguins se faisant sur voie veineuse dédiée, l'usage de poche de pression est recommandée pour assurer le débit de perfusion.

##### 2.1.2.8.2. Oxygénation

soit par sonde nasale (5 à 10l/mn) ou masque non occlusif avec FiO<sub>2</sub> réglable

soit par ventilation assistée mécanique

##### 2.1.2.8.3. Protection des voies aériennes supérieures.

prévention des fausses routes, maintien d'une mécanique respiratoire correcte: (Sonde gastrique et vidange gastrique, intubation et ventilation assistée mécanique si nécessaires)

##### 2.1.2.8.4. Ventilation assistée mécanique

sur prothèse endotrachéale ou sur masque occlusif (ventilation non invasive VNI)

Volume courant: 6 à 8 ml/kg, fréquence: 15 à 20 cycles/min, FiO<sub>2</sub> = 1 (oxygène pur) au début puis fonction de la gazométrie artérielle), la ventilation mécanique, en diminuant le retour veineux, et le travail respiratoire, améliore souvent les chocs cardiogéniques secondaires à une dysfonction VG mais peut aggraver les chocs avec défaillance cardiaque droite prédominante (IDM VD, tamponnade, embolie pulmonaire) en diminuant la précharge VD et donc son volume d'éjection systolique (loi de Starling) et par conséquent le remplissage ventriculaire gauche.

##### 2.1.2.8.5. Antalgiques

Paracétamol IV (1g sur 10 min) (max 4g/ 24h) (toxicité hépatique si trt prolongé)

Morphiniques: (attention retentissement respiratoire et circulatoire !)

#### 2.1.2.8.6. Sédation

(Uniquement en réanimation et si ventilation mécanique)

Benzodiazépines (Hypnovel ) ± morphinique (attention ! hypotenseurs)

#### 2.1.2.8.7. Correction des grands désordres métaboliques

Epuration extra rénale (EER) en tenant compte de son retentissement hémodynamique

Correction d'une hyperkaliémie (Alcalinisation, Insuline/glucose, sels de calcium, **EER**)

Attention à la surcharge sodée en cas d'utilisation du bicarbonate de sodium

### 2.1.3. INDICATIONS

#### *2.1.3.1. Infarctus essentiellement ventriculaire gauche*

Anticoagulation, antiaggrégation

Correction d'un éventuel syndrome vagal associé (surtout dans l'IDM inf et/ou postérieur)

Correction d'une hypovolémie (si diurétiques ou vomissements préalables)

Correction d'un trouble du rythme ou de conduction

Inotropes (Dobutamine ou dopamine-dobutamine)

Assistance circulatoire: le + souvent CPBIA, parfois assistance circulatoire transitoire

Revascularisation en urgence

Eventuelle correction chirurgicale d'une complication mécanique

Eventuelle transplantation cardiaque à envisager

Mesures thérapeutiques générales

#### *2.1.3.2. Infarctus essentiellement ventriculaire droit (VD) (le + souvent biventriculaire)*

Particularité: La diminution du volume d'éjection systolique VD et les troubles de compliance VD liés à l'IDM entraînent une élévation de la pression télédiastolique ventriculaire droit, de la pression auriculaire droite, et des pressions veineuses centrales; alors que la nécrose VD rend le VD incapable d'assurer le remplissage du VG; celui-ci se retrouve donc dans une situation de précharge basse. Coexistent donc des signes de choc, de stase veineuse (PVC haute) et une baisse des pressions systoliques VD, des pressions artérielles pulmonaires et de la PAPO.

L'essentiel du traitement consiste, **en plus des mesures précédentes**:

- à augmenter le retour veineux pulmonaire au cœur gauche et donc la précharge VG par le biais d'une augmentation du retour veineux en pratiquant une expansion volémique: (objectif: PAPO autour de 16 mmHg)
- à augmenter la contraction du VD par des inotropes (Dobutamine ou Dopamine-Dobutamine)
  - éventuellement (exceptionnel) à diminuer la postcharge VG (vasodilatateurs artériels purs ou CPBIA)
- éventuellement à récupérer une contraction auriculaire droite (en cas de BAV) par une stimulation auriculo-ventriculaire (qui respecte la séquence de contraction auriculo-ventriculaire).

Deux erreurs à ne pas commettre:

L'oubli d'une anticoagulation efficace alors que le risque de thrombose veineuse ou des cavités droites est important du fait de la stase sanguine)

L'utilisation de nitrés qui en diminuant le retour veineux vers un VD déjà pathologique risque de "désamorcer la pompe" cardiaque

#### *2.1.3.3. Traitement des autres chocs cardiogéniques*

##### 2.1.3.3.1. Bases

Reconnaître la cause:

Atteintes musculaires diffuses	Myocardite aigue infectieuse, toxique, autoimmune Cardiopathie dilatée évoluée Cardiopathie hypertrophique Post opératoire de chirurgie cardiaque Troubles du rythme ou de conduction
Atteintes valvulaires	Surcharge barométrique du ventricule gauche Rétrecissement aortique serré Prothèse aortique sténosante Surcharge volumétrique du ventricule gauche Insuffisance aortique Insuffisance mitrale Obstacle au remplissage du ventricule gauche Rétrecissement mitral Prothèse mitrale sténosante
Cardiopathies droites évoluées	Cœur pulmonaire chronique évolué (HTAP primitive ou liée à une maladie respiratoire chronique)

#### 2.1.3.3.2. Traitement

Tout comme précédemment, il est basé sur: l'optimisation des conditions de charge, l'usage d'inotropes et la correction d'une anomalie valvulaire en urgence., la question d'une cardiopathie ischémique méconnue doit être toujours soulevée. Le recours à la CPBIA est beaucoup plus rare, fonction de l'étiologie, les autres moyens d'assistance circulatoire dépendent de l'étiologie, du pronostic et de l'éventualité d'une transplantation cardiaque.

## 2.2. TRAITEMENT DU CHOC PAR TAMPONNADE

### 2.2.1. BASES

#### 2.2.1.1. Définition

La présence d'un épanchement liquidien dans l'espace péricardique peut, dans certaines limites, rester sans conséquence hémodynamique. Cependant, lorsque l'épanchement est abondant ou d'apparition rapide, le remplissage diastolique ventriculaire peut se trouver limité. Il en résulte une véritable compression cardiaque, phénomène appelé " tamponnade ". La tolérance du cœur vis-à-vis de cette limitation de son expansion diastolique est variable, le pronostic vital peut être en jeu dans les formes les plus graves, faisant de cette affection une urgence médicale.

#### 2.2.1.2. Etiologies

##### 2.2.1.2.1. Médicales

Néoplasiques ++ (localisations secondaires), inflammatoire (syndrome de Dressler post infarctus, maladies auto immunes), virales, bactériennes (BK), hypothyroïdie...

##### 2.2.1.2.2. Chirurgicales

Suites immédiates de chirurgie cardiaque : diffuse ou au contraire localisée (clinique atypique, de diagnostic difficile). Plaie ou traumatisme thoracique, perforation d'une cavité cardiaque au cours d'un cathétérisme. Rupture paroi libre au cours IDM.

#### 2.2.1.3. Physiopathologie

l'apparition de symptômes nécessite soit une accumulation liquidienne rapide, soit un épanchement très abondant. Lorsque la pression péricardique atteint le niveau de la pression diastolique du ventricule droit, elle en diminue le remplissage, donc son volume d'éjection et par conséquent indirectement le remplissage VG. Lorsqu'elle atteint le niveau de pression diastolique du ventricule gauche, elle diminue directement son volume d'éjection. La diminution du volume d'éjection est initialement compensée par une augmentation du tonus adrénergique qui va accroître la contractilité, la fréquence cardiaque et les résistances vasculaires artérielles et maintenir la pression artérielle systémique. Cet état est précaire, la situation peut s'aggraver brutalement à tout moment vers un état d'effondrement du débit cardiaque, une hypoperfusion et un véritable choc « obstructif ».

#### 2.2.1.4. Diagnostic

##### 2.2.1.4.1. Signes aspécifiques

Signes de choc

##### 2.2.1.4.2. Signes spécifiques

Pouls paradoxal\* et signes droits aigus (turgescence jugulaire, hépatomégalie douloureuse, cytolyse hépatique) et absence d'atteinte respiratoire importante

\*Le pouls paradoxal est caractéristique de la tamponnade. Il s'agit d'une amplification de la variation respiratoire normale de la pression artérielle systolique. Du fait de la compression péricardique, l'expansion inspiratoire physiologique du VD (augmentation du retour veineux par diminution de la pression pleurale) ne peut se faire qu'en comprimant le VG en diastole, cette majoration de la gêne au remplissage du VG est responsable d'une diminution du volume d'éjection du VG et d'une majoration de la baisse inspiratoire de la pression artérielle au delà des 10 mmHg physiologiques.

ECC : réduction diffuse du voltage, modifications du ST, du PQ, alternance électrique, ou absence de modifications.

Echocardiographie-doppler: swinging heart, compression télédiastolique de l'OD, septum paradoxal, variations respiratoires des volumes ventriculaires, inversion du rapport E/A, diminution inspiratoire des flux mitraux et aortiques, augmentation inspiratoire des flux tricuspidiens et pulmonaires. Se méfier des épanchements localisés (post-op) ou des situations limites, guide la ponction péricardique

#### 2.2.1.5. Traitement

##### 2.2.1.5.1. Traitement symptomatique

il comporte 3 points successifs à appliquer très rapidement:

Diagnostic et traitement des états de choc, janvier 10. Pr Yves Le Tulzo,

Réanimation Médicale et Maladies Infectieuses et Réanimation Médicale, CHU - Rennes Université Rennes 1

**1) remplissage rapide** (macromolécules: 500cc en 15 min) afin d'augmenter la précharge VD, (donc le remplissage du VD, donc son volume d'éjection, donc le remplissage du VG !)

**2) Augmentation du retour veineux :** non systématique par des vasopresseurs (dopamine 5 à 20 mcg/kg ou noradrénaline ou adrénaline – à commencer à dose faible)

### **3) Evacuation en urgence du liquide péricardique**

**Par drainage chirurgical** (avec biopsies péricardiques si nécessaire)

**Par ponction** (voie sous costale ou parasternale) si urgence extrême, de façon aseptique, par un opérateur entraîné (Le contrôle échographique est hautement souhaitable; le liquide évacué est en général incoagulable). Dans certains cas elle remplace l'évacuation chirurgicale (évacuation complète ou contre-indication chirurgicale (par ex hémopathie maligne bientôt en aplasie thérapeutique). Le liquide retiré doit toujours être envoyé dans le laboratoire adéquat (Bactério-virologie, Hémato-Cytologie, Anatomopathologie)

Risques de la ponction :

Troubles du rythme - plaie du VD.

Plaie du foie (voie sous costale).

Pneumothorax (voie parasternale) - Plaie de l'artère mammaire interne (voie parasternale).

Infection (si drain laissé en place)

2.2.1.5.2. Mesures thérapeutiques générales (voir infra)

2.2.1.5.3. Traitement étiologique

\*Attention:

La ponction est risquée (si doute sur la faisabilité ou nécessité d'une biopsie de péricarde choisir le drainage chirurgical

Pas d'anticoagulants sauf nécessité absolue (par ex: valve mécanique)

Drainage **après (ou pendant)** remplissage et vasopresseurs

Pas de médicaments diminuant le retour veineux (vasodilatateurs, diurétiques), attention à l'anesthésie, à la ventilation artificielle qui ont le même effet.



## **2.3. TRAITEMENT DE L'ÉTAT DE CHOC AU COURS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE**

Voir recommandation d'expert SRLF (site SRLF.org)

### **2.3.1. DEFINITION**

Embolie dite massive si > 50 % du lit pulmonaire amputé

Grave, même si d'importance + faible et pathologie cardiaque ou respiratoire sous jacente

Grave: 5 % des EP, mortalité: totale < 10%, si choc cardiogénique: 25%, si arrêt CV: >65%

### **2.3.2. PHYSIO PATHOLOGIE**

En résumé

#### *2.3.2.1. Anomalies circulatoires*

Augmentation brutale de post charge VD (caillots + vasoconstriction pulmonaire baisse du volume d'éjection VD

baisse de précharge VG bas débit et hypo TA (pas immédiatement) hypoperfusion coronaire VD par baisse du gradient AO-endocarde VD (chute TA et augmentation pression systolique VD secondaire à l' HTAP.

De plus la dilatation VD aigue fait bomber le septum interventriculaire dans le VG et contribue à sa dysfonction en entravant son remplissage.

#### *2.3.2.2. Anomalies des échanges gazeux*

Modification des rapports ventilation/perfusion, baisse du débit cardiaque et augmentation compensatrice de l'extraction tissulaire en O2 chute de la PvO2 majoration de la chute de la PaO2. Dans certains cas, l'augmentation de pressions dans l'OD provoque la réouverture d'un PFO (patent foramen ovale) entre OD et OG et un shunt droit gauche, majorant ainsi l'hypoxémie.

### **2.3.3. DIAGNOSTIC**

**Suspicion** si: Contexte, douleur dyspnée, hypoxémie, hypocapnie, RP "normale", ECG plutôt droit

**D-Dimères:** S'ils sont élevés: pas d'intérêt, s'ils sont bas: diagnostic peu probable

**Echographie cardiaque:** indispensable: cœur pulmonaire aigu (CPA), parfois caillots visibles, redresse parfois le diagnostic en montrant une autre cause de choc: (EP grave peu probable si pas de CPA en echo)

**Scintigraphie:** inutile sur poumon pathologique, difficile à réaliser dans le cas d'un choc

**Scanner spiralé avec injection:** la référence: excellent dans les EP avec choc, permet aussi de corriger un diagnostic en révélant une autre pathologie (pneumopathie par ex)

**Echo-doppler veineux:** à faire ultérieurement (fourni des éléments indirects, pas un diagnostic positif d' EP grave).

### **2.3.4. SIGNES DE GRAVITÉ**

incitent à la fibrinolyse

Terrain	Insuf cardiaque, respiratoire, cardiopathie ischémique
Symptômes	Syncope, lipothymie, angor
Signes d'examen	HypoTA, signes de choc, cyanose, sueurs, signes droits (jugulaires, foie clin et bio), tachycardie > 100/mn, Galop droit, éclat du B2 pulmonaire, Cœur pulmonaire aigu échographique (rapport VD/VG>0.6)
ECG	BBD récent, onde T négative en V1, V2, V3
Biologie	PaO2 < 60 mmHg en AA, acidose métabolique
Traitements	Nécessité de drogues vasoactives ou ventilation assistée

### 2.3.5. TRAITEMENT

#### *2.3.5.1. Traitement médical*

##### 2.3.5.1.1. Support hémodynamique

L'insuffisance ventriculaire droite aiguë due à l'élévation de la post charge VD nécessite :

- 1) d'augmenter la précharge VD par un remplissage (macromolécules: 500 cc sur 15 min à renouveler si nécessaire) visant à restaurer la tension artérielle ( pas de mesure hémodynamique invasives si fibrinolyse en cours).
- 2) d'augmenter l'inotropisme du VD par la dobutamine (5 à 20 mcg/min) associé parfois à la dopamine (5 à 20 mcg/min) (l'isuprel n'est plus utilisé), ou par l'adrénaline à faible dose (pour certains noradrénaline)

##### 2.3.5.1.2. Traitement de l'insuffisance respiratoire

Oxygénation par sonde nasale (5, 10 l/mn ou plus) et/ou masque non occlusif avec FiO2 réglable ou par ventilation assistée mécanique sur prothèse endothachéale, (Vc 6 à 7 ml/kg, fréquence 20 cycles/min, FiO2 = 1 au début puis fonction de la gazométrie artérielle), attention majeure souvent le choc par gêne au retour veineux ==> indication au remplissage, et jamais de PEEP)!

##### 2.3.5.1.3. Traitement fibrinolytique

Méthodes

Administration intra-veineuse périphérique d'Actilyse (100 mg en 2 h), associée à une héparinothérapie intra-veineuse continue dès que le TCA (mesuré tt les 2 heures redevient < 2 fois le témoin

Surveillance

TCA toutes les deux heures, l'héparine étant débuté après les fibrinolytiques pour un TCA entre 2 et 3 fois le témoin, relai par AVK à J5.

Indications

Recommandé dans les EP avec choc ou PAS <90mmHg ou chute PAS > 40 mmHG chez un hypertendu

Plus efficace que le traitement anticoagulant dans la reperméabilisation à la 12 ème heure. Pourrait prévenir l'altération définitive du lit pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire permanente séquellaire due à la persistance de caillots résiduels. Améliorerait le pronostic vital des EP avec retentissement hémodynamique.

Complications hémorragiques: 8 à 15 % : cérébrales: 1,2 % - ponctions vasculaires: 75 % (angio, Swan-Ganz) - mettant en jeu le pronostic vital: 5 % - mortalité: 1,5 %.)

Indications
Embolie pulmonaire aiguë massive récente (< 7 J) avec - Signes de gravité cités plus haut - en l'absence des contre-indications absolues ou majeures suivantes:
Contraindications absolues (presque indiscutables !!)
AVC hémorragique récent Hémorragie active
Contraindications relatives à discuter selon la gravité de l'EP! (rapport bénéfice/risque)

AVC ischémique < 2 mois  
Accouchement, chirurgie ou traumatisme majeur, ponction d'un vaisseau non compressible < 10 jours  
HTA sévère non contrôlée PAS  $\geq$  180, PAD > 110 mmHg  
Hémorragie digestive < 10 J  
Chir ophtalmo ou neuro chir < 1 mois  
Plaquettes < 100 000/mm<sup>3</sup>, TP < 50 %  
Massage cardiaque  
Endocardite bactérienne  
Péricardite  
Rétinopathie diabétique hémorragique  
Grossesse  
Processus intracranien évolutif

**Éviter** les ponctions artérielles ou des troncs veineux profonds (pas de Swan)

#### 2.3.5.1.4. Traitement anticoagulant

Héparine à la seringue électrique (dose de charge de 50 UI / Kg puis 15 à 20 UI / Kg / h) pour TCA entre 2.5 et 3 fois le témoin. Relai rapide par anticoagulant oraux à J3 ou J5 pour certains pour 4 à 6 mois (INR 2,5 - 3,5), voire davantage si la cause de la maladie thromboembolique persiste

#### 2.3.5.1.5. Embolectomie

Chirurgicale sous CEC (ou par cathétérisme transcutané: en évaluation)

Indications exceptionnelles (1% des cas graves - mortalité 20 à 40 %) lorsque l'état de choc est extrême, et ne s'améliore pas dans les 3h suivant le début du trt médical comprenant la fibrinolyse si elle n'est pas contre-indiquée.

#### 2.3.5.1.6. Interruption cave

Indications : prévention de la récurrence

- Contre-indication formelle au traitement anticoagulant.
- Récurrence embolique **confirmée** sous traitement anticoagulant efficace à condition qu'il ne s'agisse **pas d'un cas de thrombopénie induite par l'héparine**.
- Au décès immédiat d'une embolectomie chirurgicale

Modalités

**Pose percutanée** (non pas chirurgicale).

- Filtre définitif le plus souvent
- Filtre temporaire: en cours d'évaluation dans les situations suivantes: contre-indication temporaire aux anticoagulants, récurrence embolique, suites d'embolectomie

#### 2.3.5.1.7. Mesures thérapeutiques générales (cf infra)

## 2.4. TRAITEMENT DU CHOC SEPTIQUE

### 2.4.1. BASES

Le choc septique diffère totalement des autres types de chocs, il appartient à la catégorie des chocs distributifs, Le mécanisme initial est la rencontre entre l'organisme et un agent pathogène (le plus souvent une bactérie, mais aussi un champignon, un parasite, un virus). Cette rencontre peut se faire aussi bien au niveau d'un foyer suppuré localisé (abcès, cellulite, péritonite, pneumopathie,) qu'à l'occasion d'une infection systémique de ("translocation" bactérienne à partir du tube digestif, passage de méningocoque ou de pneumocoque à partir de la sphère ORL).

Une hypothèse est que les patients victimes de choc septique soient des patients incapables de contrôler suffisamment précocement une infection soit du fait d'une quantité d'agent pathogène trop élevée, soit du fait d'une diminution acquise ou génétique (anomalies de reconnaissance des pathogènes par mutation des récepteurs Toll 2 ou 4, anomalies de sécrétion de TNF-alpha par exemple, anomalies de la voie du complément....) des mécanismes de défense immunitaires. La conséquence en est une prolifération microbienne très rapide responsable, à partir d'une certaine quantité d'une réaction de défense cette fois explosive trop intense et trop tardive. Cette rencontre provoque donc, chez certains sujets (immunodéprimé, prédisposition génétique ?) une réaction de l'organisme disproportionnée et inadaptée qui met très rapidement en jeu le système immunitaire avec activation simultanée, puis en cascade de médiateurs de l'inflammation:

Médiateurs solubles :

- complément sérique
- cytokines: pic initial d' IFN  $\gamma$  , de TNF  $\alpha$  puis d'IL-1 $\beta$ , et beaucoup d'autres (IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 ...)
- médiateurs lipidiques: Prostaglandines, leucotriènes, thromboxane A2, Facteur d'activation plaquettaire (PAF)
- facteurs de croissance

Médiateurs cellulaires:

- les macrophages qui semblent être les premiers effecteurs de cette réponse: ils fixent sur des récepteurs spécifiques (Toll-like récepteur 2, 4, 9, CD14 et autres) des composants bactériens comme le lipopolysaccharide bactérien (LPS) des bacilles à Gram négatif, et sécrètent à très haut niveau du TNF  $\alpha$ , puis de l'IL-1 $\beta$  et d'autres cytokines pro ou anti-inflammatoires
- les polynucléaires qui jouent un rôle dans les différentes agressions tissulaires observées secondairement en libérant des facteurs toxiques (enzymes, radicaux libres....)
- d'autres cellules comme les lymphocytes, les cellules endothéliales, les plaquettes ou les mastocytes.....

Ces médiateurs endocriniens, humoraux et cellulaires, utiles en temps ordinaire pour la destruction de l'agent pathogène sont produits en telles quantités au cours du choc infectieux qu'ils entraînent des désordres multiples et graves:

Troubles de la perméabilité capillaire (TNF, histamine, complément, prostaglandines...) avec fuite liquidienne du compartiment vasculaire vers l'interstitium, séquestration splanchnique liquidienne, oedème pulmonaire lésionnel et hypovolémie.

Vasodilatation: (production de NO par une enzyme sécrétée dans les parois vasculaires: la NO synthase inductible), libération d'histamine, de bradykinine, de prostaglandines, d'endorphines, insensibilité aux catécholamines, diminution de perfusion de certains territoires (splanchnique, renaux, cutanés), et vasodilatation d'autres territoires (musculaire, coronaire).

Défaillance cardiaque droite et gauche, latente ou patente avec baisse de précharge, diminution de contractilité, troubles de compliance, (par troubles du métabolisme myocardique, oedème inter et intrafibrillaire et effet inotropes négatifs de certains médiateurs).

Troubles de la coagulation (CIVD par activation plaquettaire et du système contact, insuffisance hépatocellulaire, diminution des facteurs anticoagulants (protéine C par exemple).

Anomalies de la microcirculation (ralentissement du flux sanguin, formation de microaggrégats leuco-plaquettaires, troubles de l'extraction de l'oxygène).

Anomalies des débits sanguins régionaux

L'ensemble de ces mécanismes aboutit à des défaillances viscérales qui jouent un rôle essentiel dans le pronostic.

Atteinte pulmonaire avec activation des polynucléaires, des macrophages interstitiels et alvéolaires et libération de cytokines, d'enzymes toxiques, de radicaux libres de l'oxygène dans le poumon, formation de microthrombi capillaires ==> SDRA

Atteinte rénale (Hypotension + modification de répartition des flux rénaux, ischémie tubulaire + toxicité tubulaire de nombreux médiateurs.

Atteinte digestive avec diminution de la perfusion muqueuse du tube digestif: colite, (parfois entérocolite nécrosante), ulcère ou ulcérations de stress.

Atteinte hépatique avec diminution des fonctions d'épuration, de synthèse et de clearance bactérienne (par hypoperfusion, veinoconstriction des veines sus-hépatiques toxicité des médiateurs...).

Atteinte neurologique

Neuromyopathie septique.

Encéphalopathie par bas débit cérébral ± troubles métaboliques.

Hypercatabolisme, avec incapacité d'utilisation des substrats énergétiques exogènes, utilisation des substrats endogènes ("Autocannibalisme") et fonte musculaire.

Modifications immunitaires avec probablement activité inflammatoire excessive dans les sites infectés et certains organes cibles et immunodépression systémique "paralysie immunitaire (perte des capacités de présentation des cellules présentant l'antigène et destruction lymphocytaire rapide par apoptose entravant la guérison de l'infection et favorisant la survenue d'infection nosocomiales secondaires.

En Pratique

Les anomalies essentielles prises en compte dans le traitement du choc septique sont

Circulatoires	Respiratoires	Rénales	Digestives	Neurologiques	Métaboliques
hypovolémie vasoplégie défaillance cardiaque ± importante  POD, PAPO ↓ π ↑, PA ↓ Résistances systémiques ↘ Qc ↑ ou ↓ au début puis ↑ après remplissage	SDRA Compliance ↑  Shunt intra-pulmonaire pO <sub>2</sub> ↓ pC O <sub>2</sub> ↓ ou ↑  PAP ↑	IRA fonctionnelle puis organique  Acidose métabolique Urée ↑ créat ↑ K+ ↑	Souffrance gastroduodénale, du grêle et du colon  hémorragie digestive Iléus,  Foie de choc lactate ↑ TP, FV ↓ TGO, TGP ↑ Bili ↑ LDH ↑	encéphalopathie  Neuropathie  Myopathie CPK ↑ LDH ↑	CIVD TP ↓, TCA Plaquettes ↓ hyperleucocytose (PN) ou leuconéutropénie (margination) lymphopénie Immunodépression secondaire Acidose métabolique  "Autocannibalisme" Fonte musculaire urée ↑ glycémie ↑ ou ↓ (foie de choc)

## 2.4.2. TRAITEMENT

### 2.4.2.1. Traitement de l'infection

#### 2.4.2.1.1. De la porte d'entrée

à rechercher avec soin:

Un foyer "drainable" chirurgicalement ou médicalement (ponction, retrait de matériel): urinaire, abdominal, veineux, parties molles, corps étranger doit être traité le plus rapidement possible, une erreur fréquente est de différer cette phase en attendant une amélioration circulatoire.

#### 2.4.2.1.2. ATB empirique

**urgente (dans l'heure)**, fonction de la porte d'entrée, du tableau clinique, du terrain, du caractère nosocomial ou non avec si possible avis du **réfèrent en maladies infectieuses**: le choix est:

##### **Parfois simple**

Notamment dans le cas de pathologies communautaires bien identifiées: pneumonie, septicémie ou méningite, infection urinaire sur obstacle, angiocholite, cholecystite, péritonite, méningococcie fulminante, infection des parties molles.

##### **Parfois moins simple**

En milieu hospitalier (pathologie nosocomiale): pneumopathie nosocomiale, infection sur cathéter, infection d'un site opératoire, infection urinaire sur vessie non ou mal drainée !!, le spectre est dans ce cas plus large

##### **Parfois compliqué**

Lorsque aucune orientation n'existe, il faut être efficace sur les bactéries à gram négatif, à gram positif et les anaérobies en attendant de découvrir l'origine du choc et le germe en cause. Si l'infection survient après 5 jours d'hospitalisation ou si le patient a séjourné récemment dans une structure hospitalière, il faut cibler les bactéries à gram négatif multirésistantes: notamment *Pseudomonas aeruginosa*, et *Staphylococcus aureus* méti-résistant. Si le patient est fortement immunodéprimé (corticoïdes et/ou chimiothérapie) les agents fongiques et parasitaires (*Candida*, *Aspergillus*, *Pneumocystis*...) doivent en plus être évoqués

### 2.4.2.2. Traitement du choc

(adapté de Conf de consensus commune SRLF - SFAR sur la prise en charge du sepsis grave)

La prise en charge initiale nécessite que les critères de sepsis grave et de choc soient reconnus dès le stade de l'orientation (en préhospitalier ou par l'infirmière d'orientation). Elle débute au sein du service d'urgence (**durée max 90 mn**) mais doit être poursuivie rapidement dans un service de réanimation si le diagnostic de choc ou de sepsis sévère est confirmé, et inclus **l'appel du correspondant en réanimation** le plus rapidement possible.

Elle sous entend la formalisation écrite (protocoles) d'une filière de soins liant le SAU et le(s) service(s) de réanimation

le transfert sera immédiat si:

Purpura fulminans

PAM < 40 mmHg ou PAS < 70mmHg

Défaillance d'organe menaçante (respiratoire, neurologique...)

Terrain sous jacent fragilisé

la prise en charge précoce (obtention des objectifs thérapeutiques dans les 6 premières heures) pourrait diminuer la mortalité de 40%

#### 2.4.2.2.1. Rétablissement rapide d'une volémie efficace, (90 premières minutes)

*Méthodes:* expansion volémique rapide

Sur veine périphérique, selon des critères cliniques

Par cristalloïdes (Soluté salé 9<sub>0/00</sub> ou Ringer-lactate) 500 cc/15 min pour PAM >65 mmHg ou + si HTA préexistante, (évaluation hémodynamique, notamment de la tolérance à partir de 2 L)

Avec adjonction de noradrénaline rapide si PAD < 40 mmHg ou PAS < 70 mmHg

*Efficacité:* évaluée tt les 15 minutes pour les paramètres simples

Mesurée sur remontée tensionnelle, ralentissement de la tachycardie, reprise de la diurèse > 0.5 ml/kg/h, disparition des marbrures, régression de l'hyperlactatémie, paramètres échographiques

*Effets délétères:* évalués toutes les 30 minutes pour les paramètres simples

sur le poumon : clinique + baisse de SpO<sub>2</sub> ou de la PaO<sub>2</sub>, majoration des images d'œdème lésionnel

sur la fonction cardiaque, absence de correction tensionnelle, persistance ou majoration de la tachycardie

#### 2.4.2.2.2. Restauration d'une pression de perfusion d'organes efficace

A priori, cette phase doit s'effectuer sous couvert d'un monitoring propre à un service de réanimation.

adjoindre Noradrénaline (0.5 mg/h) si elle n'a pas déjà été introduite et l'augmenter par palier de 0.5mg/10 minutes pour PAM > 65 mmHg: le plus souvent des doses de 1 à 5 mg/h sont requises.

#### 2.4.2.2.3. Vérifier la qualité de la prise en charge circulatoire par analyse des données obtenues par:

KT central, KT artériel, analyse échographique-doppler cardiaque, saturation veineuse centrale en O<sub>2</sub> (ScVO<sub>2</sub>), mesure continue du débit cardiaque, KT de Swan et Ganz, analyse d'indices dynamiques de précharge sous ventilation mécanique ( $\Delta$ PP,  $\Delta$ PAS, diamètre de Vcinf et sup, lever de jambe passif), lactacidémie, hémoglobine, hématocrite, paramètres de coagulation.

#### **1<sup>ère</sup> possibilité: les objectifs thérapeutiques sont atteints**

PAM, ScVO<sub>2</sub>, la lactatémie baisse, les signes d'hypoperfusion régressent:

le traitement est complété par:

- Concentrés érythrocytaires pour maintenir Hb entre 8 et 10 g/l
- Plasmas frais congelés pour maintenir facteurs de coagulation > 30% des valeurs normales

#### **2<sup>ème</sup> possibilité: Persistance hypoTA et précharge insuffisante**

Indicateurs statiques de précharge sous les valeurs seuils: (PVC, POD < 5 mmHg, PAPO < 10 mm Hg), ou jugés trop bas, ou indicateurs dynamiques de précharge sous les valeurs seuils:

poursuivre remplissage avec surveillance pressions/15' jusqu'à obtention de paramètres optimisés, interrompre si aggravation respiratoire ou hémodynamique

#### **3<sup>ème</sup> possibilité: Persistance hypoTA et dysfonction myocardique**

Dysfonction myocardique échographique et/ou hémodynamique (, (IC  $\leq$  3 l/min/m<sup>2</sup>, PVC > 12, et/ou PAPO > 16 mmHg avec signes cliniques d'hypoperfusion périphériques persistants, hyperlactatémie persistante, Sc VO<sub>2</sub> < 70%.

rajouter: Dobutamine 3 à 15 mcg/kg/min par palier de 2 ttes les 10 min

ou remplacer par: Adrénaline seule 0,5 à 5 mcg/kg/min

#### 2.4.2.2.4. Persistance d'un échec thérapeutique

La situation est bien souvent "dépassée" la mortalité est  $\geq$  80 %, il n'y a plus de règle définie ! l'association adrénaline-noradrénaline est souvent employée. Il importe de vérifier:



Le trt anti-infectieux (chirurgie d'un foyer méconnu ? efficacité des antibiotiques ? erreur diagnostique ?)  
Un sous remplissage méconnu, la bonne administration des catécholamines

#### 2.4.2.2.5. Thérapeutiques complémentaires

##### **Corticotherapie substitutive**

##### **Très discutée malgré les recommandation de la conférence de consensus, études contradictoires**

Si purpura fulminans ou après l'introduction des catécholamines (noradrénaline ou adrénaline): corticothérapie substitutive "empirique" par hemisuccinate d'hydrocortisone IV pendant 5 à 7 jours au minimum, arrêt progressif du trt au bout de 3 jours si pas de réponse observée.

##### **Produits agissant sur l'équilibre coagulo-lytique et l'inflammation**

##### **Très discutés, études contradictoires, en cours d'évaluation....**

Proteine C activée recombinante (XIGRIS): si sepsis sévère + 2 défaillances viscérales, efficacité possible sur la mortalité, après hospitalisation en en réanimation, contrindiquée si risque hémorragique, méningite, endocardite.

Antimédiateurs: en expérimentation , décevant, plutôt en « perte de vitesse »

#### 2.4.2.2.6. Mesures thérapeutiques générales (cf infra)

## 2.5. TRAITEMENT DU CHOC ANAPHYLACTIQUE

### 2.5.1. BASES

Manifestation grave et redoutée de l'hypersensibilité immédiate de type I, le choc **anaphylactique** suppose une sensibilisation antigénique préalable. **Urgence médicale absolue**, la thérapeutique s'impose dès le diagnostic évoqué : remplissage vasculaire et administration d'adrénaline étant les deux mesures essentielles. Le choc **anaphylactoïde** pose les mêmes problèmes cliniques et thérapeutiques, sans nécessiter de sensibilisation antigénique préalable;

#### 2.5.1.1. Mécanismes

**J1** sensibilisation des basophiles par un allergène soit complet (protéine de haut PM), soit incomplet (haptène) conjugué à une protéine vectrice (albumine par ex)

**En 7 à 10 j**: fabrication par les cellules immunocompétentes d'Ac spécifique de l'allergène: les réagines allergiques (IgE) qui se fixent sur les mastocytes par leur fragment Fc

**nouveau contact**: Fixation de l'antigène à l'IgE à la surface du basophile et dégranulation avec **libération massive et brutale** de médiateurs humoraux de l'inflammation: Histamine, SRSA (Slow reacting substance A) PGF2 et autres (Serotonine, bradykinine ? PAF...)

#### 2.5.1.2. Conséquences et traduction clinique

Vasodilatation généralisée, oedème généralisé, hypovolémie, bronchospasme, fièvre, augmentation des sécrétions et du péristaltisme digestif, parfois incompétence myocardique.

### 2.5.2. DIAGNOSTIC POSITIF

Les premières manifestations surviennent habituellement dans les minutes qui suivent l'exposition à une substance antigénique, mais des formes retardées de plusieurs heures sont possibles.

#### 2.5.2.1. Clinique

associe à des degrés divers les éléments suivants :

Syndrome cardio-vasculaire. Tachycardie (son absence s'exclut pas le diagnostic) et pression artérielle abaissée, voire imprenable. La pression veineuse centrale est trouvée basse lorsqu'elle peut être mesurée. Les rares études hémodynamiques, réalisées objectivent une évolution en deux phases

- 1ère phase : abaissement des résistances systémiques, élévation de l'index cardiaque, élévation des résistances artérielles pulmonaires.

- 2ème phase : baisse de la pression capillaire pulmonaire, effondrement de l'index cardiaque pouvant aller jusqu'à l'arrêt circulatoire. L'ECG peut montrer des troubles de la repolarisation ou, plus rarement, des troubles du rythme ventriculaire.

Syndrome respiratoire. Une dyspnée expiratoire par bronchospasme est plus volontiers observée qu'une dyspnée inspiratoire par oedème laryngé.

Syndrome cutanéomuqueux. Très souvent inaugural: prurit palmo-plantaire intense, éruption urticarienne, rash morbilliforme ou scarlatiniforme, oedème de Quincke, rhinorrhée, larmolement, hypersialorrhée. Son absence n'exclut pas le diagnostic.

Syndrome digestif. Nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée profuse parfois sanglante.

Syndrome neurologique. Anxiété, agitation, céphalées, coma, convulsions.

Syndrome hémalogique. Coagulopathie de consommation, hémococoncentration.

Les formes suraiguës (1/3 des cas) associent habituellement signes cardio-vasculaires, digestifs, et neurologiques avec évolution rapide (quelques minutes) vers la mort en l'absence de thérapeutique adaptée. Des formes graves sont décrites chez les patients traités par bêta-bloquants.

#### 2.5.2.2. Examens biologiques

Dosage dans les 30 à 60 mn (histamine, IgE spécifique, tryptase) (1 tube sec et 1 tube EDTA) (utile pour la suite) (envoi au labo dans les 2 h sinon stockable 12 h max au frigo)

#### 2.5.3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- malaise vagal : volontiers observé au cours des actes de petite chirurgie, il fait souvent porter à tort le diagnostic de choc anaphylactique aux anesthésistes locaux. La bradycardie constatée possède une bonne valeur d'orientation.
- choc hypovolémique, surtout septique, autres chocs

#### 2.5.4. CLASSIFICATION EN STADES DE L'ANAPHYLAXIE

GRADE I Signes cutanéomuqueux généralisés: érythème, urticaire avec ou sans oedème angioneurotique.

GRADE II Atteinte multiviscérale modérée avec signes cutanéomuqueux, le plus souvent sans hypotension, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire).

GRADE III Choc: Atteinte multiviscérale sévère menaçant la vie et imposant un traitement spécifique; collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme. Les signes cutanés peuvent être absents ou n'apparaître qu'après la remontée tensionnelle.

GRADE IV Arrêt circulatoire et/ou respiratoire

Substances responsables (à rechercher +++)

Médicaments (non exclusif)	produits animaux, ou végétaux, colorants
<b>Bêtalactamines</b> (pénicilline ++), sulfamides, rifampicine, aminoside, cycline, amphotéricine B	venin d'hyménoptère
Gelatine fluide (Plasmion), dextrans	poissons, fruits de mer, œufs, lait, arachide...
Anesthésiques locaux, curares	Colorants : BSP, fluoresceïne, rouge congo.
Produits de contraste iodés	
Antalgiques (aspirine, noramydopyrine, morphine)	
Vitamines (B12, K1)	
Sérums hétérologues, (gammaglobuline humaines)	
Enzymes: zymofren, alphachymotrypsine, lysozyme, streptokinase, thiomucase.	
Hormones : ACTH, calcitonine, insuline.	
Tsts allergologiques et désensibilisation	

Voies préférentielles: IV > ID > digestive > les autres

Dose: peut être infime

Terrain favorisant: atopie, polysensibilisation connue

## 2.5.5. TRAITEMENT

### *2.5.5.1. Traitement curatif*

#### 2.5.5.1.1. Traitement du choc

Extrêmement urgent

Arrêt d'administration du produit, position tête basse, membres inférieurs surélevés, voies veineuses gros calibre, oxygène (5 à 10 l/mn), protection des voies aériennes, intubation et VA si nécessaire.

### **Adrénaline**

.Grade I: pas d'adrénaline (ce n'est pas un choc)

.Grade II: adrénaline: bolus de 10 à 20 mcg (0.2mg dilué dans 10 ccIV: 1 cc IV/minute) (c'est presque un choc !)

Grade III: (C'est un vrai choc !): adrénaline: bolus de 100 mcg (1mg dilué dans 10 cc IV: 1 cc IV /minute, relai seringue électrique (0,05 à 0,5 mcg/kg/min) (0,2 à 2 mg/h pour 60 kg).

Grade IV: MCE, Réanimation AC, adrénaline bolus de 1 mg toutes les 1 à 2 minutes puis 5 mg à partir de la 3e injection, à renouveler

### **Remplissage vasculaire**

Cristalloïdes (sérum salé 9<sub>000</sub>, Ringer -lactate) 500cc sur 15 min à renouveler sur 15 mn ( on atteint facilement 2000 ml en 1 heure), puis en fonction des paramètres de remplissage.

#### 2.5.5.1.2. TRT du bronchospasme

Aérosol de salbutamol

#### 2.5.5.1.3. Corticoïdes

Hémisuccinate d'hydrocortisone (200 à 500mg) ou Solumédrol (120 mg) IVD: limite la durée du choc, et l'oedème associé, mais **n'agit pas sur l'intensité immédiate du choc** (les médiateurs sont déjà libérés )

#### 2.5.5.1.4. Particularités:

Femme enceinte: **décubitus latéral gauche** et éphédrine 10mg IVD/1 à 2 mn (dose totale 0.7 mg/kg), adrénaline si insuffisant

Patient sous bétabloquants: augmenter les doses d'adrénaline, si échec, rajouter Glucagon (1 à 2 mg IVD, puis noradrénaline (0.1 mcg/kg/mn).

Passage en Réanimation pour trt et surveillance 24 - 48 h (certains chocs peuvent durer > 24 hrs )

### *2.5.5.2. Traitement préventif*

Interrogatoire avant administration d'un produit (consultation anesthésie pré op notamment)

Conseils et explications au patient mentionnant l'allergène en cause

Consultation allergologique systématique (désensibilisation possible dans certains cas)

prescription d'un kit Anahelp ® ou Anakit ® chez les patients susceptibles d'être à nouveau en contact avec certains allergènes (hyménoptères) ;

Déclaration au centre de pharmacovigilance si il s'agit d'un produit pharmaceutique

## 2.6. TRAITEMENT DU CHOC HÉMORRAGIQUE

### 2.6.1. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Le choc hémorragique est la principale cause de choc hypovolémique. Sa survenue est fonction de l'importance et de la vitesse de la perte sanguine, et de l'efficacité des mécanismes compensateurs. Ceux-ci sont réduits par une anémie chronique, une hypovolémie antérieure, une insuffisance cardiaque, l'anesthésie, les bêta-bloquants ou les vasodilatateurs. Chez un sujet normal, la baisse de la pression artérielle (PA) survient pour une spoliation sanguine d'environ 25 à 40 % de la masse sanguine (valeur normale = 70 ml/kg).

*2.6.1.1. Trois étapes successives peuvent être distinguées au cours du choc hémorragique*

#### 2.6.1.1.1. Phase de choc compensé

L'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par des mécanismes adaptatifs circulatoires (phase sympatho excitatrice: pas de baisse de PA),

#### 2.6.1.1.2. Phase de choc décompensé

Apparition d'un cercle vicieux d'aggravation progressive et d'évolution fatale en l'absence de traitement (phase sympatho-inhibitrice: baisse de PA).

#### 2.6.1.1.3. Phase de choc irréversible

Définie par un point de non retour quelque soit la thérapeutique instituée du fait de la défaillance multiviscérale associée

*2.6.1.2. Deux étapes peuvent être distinguées dans les réponses neurohormonale*

#### 2.6.1.2.1. La phase sympatho-excitatrice

Réaction sympathique intense (phase sympatho-excitatrice) (tachycardie, augmentation des résistances artérielles systémiques et maintien de la PA. L'intensité de la vasoconstriction artérielle est variable selon le territoire: les territoires musculocutanés et splanchniques sont le siège d'une vasoconstriction croissante qui permet une redistribution du débit cardiaque vers le coeur et le cerveau.

Réponse hormonale: l'activité rénine plasmatique et l'angiotensine II augmentent dès la phase non hypotensive du choc hémorragique, tandis que la sécrétion de vasopressine augmente surtout au cours d'une hémorragie sévère.

#### 2.6.1.2.2. La phase sympatho-inhibitrice

Chute de la PA par réduction brutale des résistances systémiques et une bradycardie. Ces phénomènes sont liés à une inhibition centrale de l'activation sympathique. La bradycardie, dite paradoxale dans ce contexte, permettrait un meilleur remplissage ventriculaire diastolique.

Donc, au cours d'une hémorragie, la diminution de la tachycardie, ou l'apparition d'une bradycardie prédit à très court terme une hypotension artérielle et impose un remplissage vasculaire rapide. A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine et d'arginine vasopressine est massive.

Au vu de ces notions, la stratégie repose sur reconnaissance précoce du choc et la correction rapide de l'hypovolémie, puis de l'anémie et des déficits en plaquettes et/ou facteurs de coagulation. Pendant ce temps la recherche et le contrôle de l'origine du saignement sont menés en urgence.

Comme tout état de choc la prise en charge nécessite l'intervention d'une équipe spécialisée et rodée à ce type de situation.

## 2.6.2. DIAGNOSTIC

### *2.6.2.1. Suspicion sur le contexte et des signes cliniques:*

#### 2.6.2.1.1. cardio-vasculaires

Pouls rapide et filant, quelquefois uniquement perçu au niveau fémoral ou carotidien, souvent pouls paradoxal (réduction de l'amplitude du pic systolique à l'inspiration), parfois bradycardie extrême (péjoratif). Veines plates, PA normale ou basse, pincement de la différentielle.

#### 2.6.2.1.2. Rénaux

Oligo-anurie

#### 2.6.2.1.3. cutanés

Paleur, sueurs froides, augmentation du temps de recoloration capillaire, marbrures (pas si anémie importante)

#### 2.6.2.1.4. neuro-sensoriels

Vertiges, agitation, angoisse, obnubilation, prostration, coma

#### 2.6.2.1.5. respiratoires

Polypnée superficielle, cyanose des lèvres et des extrémités (pas toujours).

#### 2.6.2.1.6. généraux

Soif, hypothermie.

### *2.6.2.2. Confirmation par la découverte du saignement*

**Le chiffre d'hémoglobine** rapidement évalué (moins de 20 sec) à l'admission du patient grâce à un appareil équivalent à un « dextro » : l'hémocue®.

Ces signes cliniques correspondent à une perte de 25 à 40 % de la masse sanguine (soit 1000 à 2000 ml de pertes sanguines chez un sujet de 60 kg). La valeur de la PA n'est pas un indicateur suffisant de la sévérité du choc hémorragique. Il existe un réel danger de sous-estimer l'hypovolémie ou l'importance de l'hémorragie. Pour indication quelques chiffres de la perte sanguine entraînée par une fracture de: côte = 125 ml, vertèbre ou de l'avant bras = 250 ml, l'humérus = 500 ml, fémur = 2000 ml, bassin = 500 à 5000 ml !!

## 2.6.3. TRAITEMENT

### *2.6.3.1. Recherche de l'origine du saignement*

En urgence

Examen clinique

Echographie au lit

Examens radiologiques classiques, tomodensitométriques et/ou angiographiques parfois nécessaires en tenant compte des priorités et des risques de certains examens complémentaires (Eviter l'ASP debout chez un malade avec une PA systolique à 60 mmHg !!).

La gestion de ces deux démarches n'est pas facile, car s'il est urgent de stopper un saignement, certains gestes chirurgicaux ou endoscopiques ne peuvent pas être exécutés si l'état hémodynamique est trop précaire.

Causes évidentes	Causes non évidentes
Traumatisme, plaie, hématome site opératoire	Hémorragie digestive non extériorisée
Hémorragie digestive extériorisée	Hémopéritoine (rate, foie, GEU, Vx digestifs)
Epistaxis, hémoptysie	Hémothorax, (dissect Ao, plaie vas., P pleur.)
metrorragie, hématurie	Hématome rétropéritonéal (rein, anévrisme Ao, bassin)
	fémur, pancréatite nécrotico-hémorragique, Anticoagulants)

### 2.6.3.2. Maîtrise de l'hémorragie

Elle est assurée par des manoeuvres diverses : compression manuelle d'une artère, suture d'un scalp, garrot pneumatique en cas d'amputation traumatique, mechage, embolisation artérielle en cas d'épistaxis, de fracture du bassin, d'hémorragie de la délivrance, geste endoscopique, pose d'une sonde Blackmore (hémorragie digestive), hémostase chirurgicale.

### 2.6.3.3. Expansion volémique

#### 2.6.3.3.1. Solutés

Il n'y a pas de recommandation officielle formelle concernant le choix entre cristalloïdes et colloïdes de synthèse.

#### **Cristalloïdes**

Ringer-lactate ou serum salé 9<sub>000</sub>

Indications: 1<sup>ère</sup> intention dans les pertes limitées (hémorragie < 20% de la masse sanguine), mais aussi dans les chocs plus importants

En phase préhospitalière : connaître l'existence de **solutés salés hypertoniques** utilisables à la phase toute initiale du choc et qui du fait de l'hyperosmolarité induite dans le compartiment vasculaire provoque un afflux liquidien à partir du compartiment intracellulaire ; ne peuvent être renouvelés : pas de recommandation officielles pour leur usage.

#### **Colloïdes**

Gélatine fluides modifiées (ou hydroxy-ethylamidon, mais attention à l'hémostase et au rein)

Indications: pertes sanguines > 20% de la masse sanguine

choc hypovolémique persistant malgré un apport correct de cristalloïde

Albumine humaine

Indications: Femme enceinte: choc avec perte > 20% de la masse sanguine

Choc hémorragique **et** Albuminémie <20g/l et/ou protidémie <35g/l (non dues à la dilution par des colloïdes artificiels).

#### **Culots érythrocytaires**

##### **Règles transfusionnelles:**

Information du patient, si possible avant, sinon en cours d'hospitalisation Bilan prétransfusionnel, Groupage ABO - Rhésus - Kell par 2 déterminations (simultanées si urgence), recherche d'anticorps irréguliers (RAI), Cross-Match si nécessaire et possible, (à répéter avec RAI 3 mois après la transfusion). Délai distribution-réception <1 h, stockage à 4° ≤ 6 heures, **contrôle ultime de compatibilité au lit du patient**, Transfusion à T° ambiante (réchauffage si Qté importante) surveillance per et post transfusionnelle

Une unité érythrocytaire = 0,5 à 1 g/100ml hémoglobine

##### **Indication des culots globulaires**

Anémie aiguë mal tolérée < 7 g/100ml

Le seuil peut être plus précoce (10 g/100ml) si le patient est coronarien symptomatique, il peut aussi être plus bas si l'hémorragie survient chez un patient jeune, sans tare viscérale, capable de régénérer et si elle est rapidement contrôlée et si le choc à disparu

L'urgence peut être incompatible avec les délais nécessaires à l'obtention du résultat des examens immuno-hématologiques prélevés immédiatement. En cas d'urgence, l'ordonnance de demande de CGR doit mentionner son degré en utilisant l'un des termes indiqués dans le tableau suivant.

Urgence vitale immédiate	Distribution sans délai à partir des "points sang" -sans attendre les résultats du groupe et des RAI si ne sont pas disponibles - O négatif (ou positif) sans hémolysines
Urgence vitale	Délai de distribution inférieur à 30 min - groupe conforme - pas de RAI si non disponibles
Urgence relative	Délai de distribution de 2-3 heures Groupe et RAI conformes, mais examens traités en priorité

### Plasma frais congelé

Pouvoir d'expansion volémique correct (100%)

mais coût élevé et risques infectieux

La transfusion de PFC doit être isogroupe en théorie (Le plasma contient des anticorps anti GR, toutefois si groupe rare, et si la transfusion est < une masse sanguine, il est possible de déroger à cette règle.

Indications du PFC

Légalement limitées aux troubles de la coagulation (facteurs de coag < 30% de la normale)

(hémorragies aiguës importantes, coagulopathies de consommation, perte > 1 masse sanguine).

### Plaquettes

Concentré plaquettaire standard (CPS) à partir de plusieurs donneurs, et concentré plaquettaire unitaire (CPU) à partir d'un donneur unique (inaccessible en situation d'urgence, discuté, le plus souvent réservé aux patients en aplasie médullaire thérapeutique). Du fait des hématies résiduelles contenues dans les concentrés plaquettaires il vaut mieux respecter les règles de compatibilité (y compris pour le système rhésus), surtout si les transfusions sont répétées.

Indications de la transfusion plaquettaire : **saignement actif** et plaquettes < 50 000/mm<sup>3</sup> (seuil mal défini)

### Facteurs de coagulation

(concentré purifié de facteur VIII, IX (PPSB), Fibrinogène)

Indications des facteurs de coagulation

très rares, au cours des grands syndromes hémorragiques (≥ une masse sanguine), des défaut de synthèse sélectifs, de l'hémophilie.



### 2.6.3.3.2. Stratégie du remplissage au cours du choc hémorragique

Choc ==> perte de 20 à 40 % de la masse sanguine, Vitesse ≠ précipitation, ne pas oublier les règles transfusionnelles : contrôle au lit du patient par la personne qui transfuse+++

#### **Objectifs:**

90  $\geq$  PAS  $\geq$  80 mmHg, Fc  $\leq$  90/mn, Diurèse: 0,5 à 1ml/kg:h,  
normalisation du pH artériel,

Hémoglobine 7 8 g/l, ou Hématocrite: 30 %, plaquettes  $\geq$  40 000/mm<sup>3</sup>,

facteurs de coag. > 30% des valeurs normales

Globalement il est probablement délétère de "trop remplir" un patient en choc hémorragique si la cause de l'hémorragie n'est pas contrôlée: risque de reprise du saignement, aggravation de l'atteinte respiratoire, les recommandations actuelles sont plutôt de maintenir la PAS au tour de 80 à 90 mmHg « **permissive hypotension** » à l'aide d'une expansion volémique modérée « **small volume resuscitation** » et à l'utilisation précoce (après expansion volémique d'environ 1500 ml) des médicaments vasoactifs (noradrenaline), afin de lutter contre la vasoplégie associée et de limiter le remplissage à la compensation des pertes.

Une restriction à ces concepts : les traumatismes neurologiques (médullaire ou centraux) qui nécessitent un objectif tensionnel plus élevé (PAS à 120 mmHg, PAM  $\geq$  85 mmHg) car les épisodes répétés d'hypotension sont à l'origine de lésions ischémiques du cerveau et de la moelle qui altèrent le pronostic ultérieur

#### **Méthodes**

##### Monitoring

Mise en place de 1 à 2 cathéters courts périphériques de gros calibre ( 16 à 18 gauge) et éventuellement d'un cathéter fémoral de gros calibre, usage de système accélérateurs (pompes, poches de pressions)

Mise en place secondaire d'un cathéter central en territoire cave sup (sous clavière ou jugulaire interne) pour contrôle de PVC (ou Swan-Ganz si risque de défaillance cardiaque associée, ou transfusion massive et prolongée avec défaillance viscérale associée)

Surveillance et corrections des troubles métaboliques générés par la transfusion massive (hyper K, hypo Ca, hypothermie)

Mise en place des paramètres de surveillance (voir cours M3)

Surélévation des membres inférieurs ou position de Trendelenbourg (équivalent à un remplissage de 500 à 1000 ml, attention le retour à la position normale doit se faire après remplissage et progressivement)

Expansion volémique en évitant les apports brutaux générant des à-coups tensionnels, en fonction de la perte estimée et des apports par rapport à la volémie :

- *Pertes < 20 % de la masse sanguine*: Ce n'est pas un choc: cristalloïdes (Ringer-lactate) ou colloïdes si hypoTA préoccupante (l'apport de globules rouges n'est pas forcément nécessaire chez le sujet sain sans ATCD particulier)

- *Pertes entre 20 % et 100 % de la masse sanguine*:

Cristalloïdes ou macromolécules, puis concentrés érythrocytaires pour hématocrite autour de 30%, PFC et plaquettes possibles

*Pertes  $\geq$  une masse sanguine*: Les troubles de coagulation et la thrombopénie sont quasi-constants, donc: Idem précédent + PFC + plaquettes  $\pm$  Facteurs de coagulation

\*L'apport en albumine peut être justifié en cas d'hypoalbuminémie profonde (voir plus haut) ou chez la femme enceinte

\*Utilisation d'accélérateurs de perfusion (blood pump, poche de pression contre-manuelle, Jouvelet-réchauffeur) si nécessaire.

\*Les solutions hypertoniques présenteraient un intérêt à la phase initiale du remplissage, notamment en préhospitalier, si il existe une hypotension artérielle, si une intervention d'hémostase est nécessaire ou s'il existe un traumatisme crânien grave. Cette stratégie est en cours d'évaluation, et des produits associant sérum salé hypertonique et HEA BPM seraient bientôt disponible.

Ce protocole peut/doit être modifié en fonction:

des données cliniques et hémodynamiques recueillies en continu (Arrêt ou persistance du saignement, disparition des marbrures, recoloration cutanée, réduction de la tachycardie, remontée tensionnelle, reprise de la diurèse)

des données biologiques (hématocrite, protidémie, test de coagulation, pH, lactacidémie, gazométrie artérielle), l'apparition précoce de troubles de la coagulation, ou d'une thrombopénie peut faire hâter leur compensation.

#### 2.6.3.4. Médicaments vaso-actifs:

noradrénaline: 0.5 à 5 mg/h (voie centrale)

Pas à la phase toute initiale du choc hémorragique (sauf si très grave et bradychardie), mais nécessaire assez précocément si PA reste basse après 1.5 à 2 L d'apports.

#### 2.6.3.5. Autres mesures symptomatiques

Voir infra

### Aspect médico légal

"En cas de refus de transfusion dans le contexte de l'urgence vitale, le réanimateur doit faire face à une contradiction entre deux devoirs : le respect de la vie et le respect du refus de soins. S'il décide de transfuser le patient, il doit pouvoir démontrer :

- qu'il a tout mis en oeuvre pour éviter la transfusion et convaincre le patient conscient, sa famille ou la personne de confiance,
- qu'il n'y a pas d'alternative thérapeutique et
- que le traitement est proportionné. La notification de cette situation au Procureur de la République est souhaitable chez l'adulte ; il est obligatoirement saisi chez l'enfant"

## 3. BIBLIOGRAPHIE

Livre - "Réanimation et urgences" - abrégé Masson; éditeurs: Collège national des enseignants de réanimation médicale.

Sites internet:

[www.srlf.org](http://www.srlf.org) ou [www.sfar.org](http://www.sfar.org) ou [www.sfmur.org](http://www.sfmur.org) (pour texte des conférences de consensus)

#### 4. ANNEXE : DÉFINITIONS

Infection	Réponse inflammatoire secondaire à la présence de microorganismes dans des tissus normalement stériles
Bactériémie, fongémie, parasitémie, virémie	Présence de microorganismes viables dans le sang
Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique à une agression aiguë (SRIS)	Présence d'au moins <b>deux</b> des signes suivants: -T° > 38.3°C ou < 36°C -Fréquence cardiaque > 90 battements /min -Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO <sub>2</sub> < 32/mmHg -Leucocytes >12000/mm <sup>3</sup> ou < 4000/mm <sup>3</sup> ou plus de 10% de cellules immatures circulantes
Sepsis	Syndrome de réponse inflammatoire systémique à une agression aiguë (SRIS) en relation avec une infection
Sepsis grave	Sepsis associé à <b>au moins une</b> des dysfonctions d'organe définies comme suit: Circulatoire -Hypotension systolique < 90 mmHg (ou baisse > 40 mmHg par rapport aux chiffres de base) ou moyenne < 65 mmHg ou diastolique < 40mmHg -lactacidémie > 2 mmol/l ou > 1.5 fois la normale -apparition d'un état hyperdynamique: IC > 3.5 L/mn/m <sup>2</sup> Respiratoire PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg ou SpO <sub>2</sub> < 90% à l'air (a fortiori si apport O <sub>2</sub> ) ou PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 ou baisse > 20% si malade ventilé Neurologique Encephalopathie septique, confusion, tpls de conscience (GCS < 14) Rénale Oligurie <0.5 ml/kg/h pendant 3 h malgré remplissage ou creat > 177 mcmol/l ou élévation >50% par rapport aux chiffres de base Coagulation Plaquettes < 100,000/mm <sup>3</sup> ou TP < 50% ou chute de ces paramètres > 30% sur 2 prélèvements successifs, ou score de CIVD >4 Hépatique Bilirubine > 34 mcmol/l
Choc septique	Hypotension persistante ou signes d'hypoperfusion francs (hyperlactatémie > 4, oligurie) au cours d'un sepsis grave malgré l'expansion volémique initiale et nécessitant l'usage de drogues vasopressives.