

# Les états de choc

Pr R. Sakhraoui

Service des UMC CHU Mustapha

# Objectifs

- Reconnaître l'état de choc
- Connaître les différents états de choc
- Citer les médicaments liés aux 4 types de choc
- L'utilité des catécholamines dans les états de choc

# Plan

- Définition
- Clinique
- Physiopathologie
- Conséquences
- Les différents états de choc
  1. Choc cardiogénique
  2. Choc hypovolémique
  3. Choc neurogénique vs spinal
  4. Choc septique
  5. Choc anaphylactique

# Définition

L'état de choc est **insuffisance circulatoire aiguë et durable**, aboutissant à une **hypoxie cellulaire**.

= Insuffisance de perfusion tissulaire causée par:

- Hypovolémie
- Vasodilatation
- Défaillance cardiaque (faible volume d'éjection).

Physiopathologique:

Altération des possibilités d'**apport** et/ou **des capacités d'utilisation** des substrats énergétiques et de l'oxygène.

- C'est une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme



Défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire.



**ACIDOSE LACTIQUE**

# Définition clinique

C'est la survenue d'une hypoTA  $< 90$  mmHg ou une baisse d'au moins 30 % de la TA chez un hypertendu connu

Redistribution de la perfusion  
aux différents organes

Muscles, peau  
Rein  
Intestin

Cerveau  
Cœur



**DEFFAILLANCE MULTIVISCERALE**

| <b>SYSTEME</b>    | <b>Signes cliniques</b>  | <b>Paraclinique</b>  |
|-------------------|--|--|
| <b>CARDIAQUE</b>  | Tachycardie avec pouls mal frappé<br>Arythmie ou bradycardie<br>Turgescence des veines jugulaires  | Troubles du rythme<br>Signes électriques<br>d'ischémie                 |
| <b>VASCULAIRE</b> | Pincement de la TA différentielle<br>Chute de la pression artérielle<br>Pouls filant<br>Disparition du pouls radial                            | Chute de la pression<br>veineuse centrale ou au<br>contraire élévation |
| <b>PULMONAIRE</b> | Tachypnée ou bradypnée<br>Cyanose<br>Sueurs  | Altération des gaz du<br>sang : acidose,<br>hypoxémie,<br>hypercapnie  |
| <b>CEREBRAL</b>   | <b>Angoisse et agitation</b><br>Obnubilation et confusion<br><b>Torpeur, somnolence</b><br><b>Convulsions</b><br>Perte de connaissance<br>Coma |  |

| <b>SYSTEME</b>   | <b>Signes cliniques</b>   | <b>paracliniques</b>            |
|------------------|---|---------------------------------|
| <b>RENAL</b>     | Oligurie<br>Anurie  | Mesure de la diurèse<br>horaire |
| <b>TEGUMENTS</b> | Pâleur, froideur, sueurs<br>Marbrures des extrémités<br>Cyanose des extrémités<br>Pâleur conjonctivale (si<br>hémorragie) |                                 |



# Déterminants de la pression sanguine

Pression sanguine = Résistance vasculaire systémique x **débit cardiaque**

*Choc anaphylactique,  
neurogénique, septique  
Vasodilatateurs*

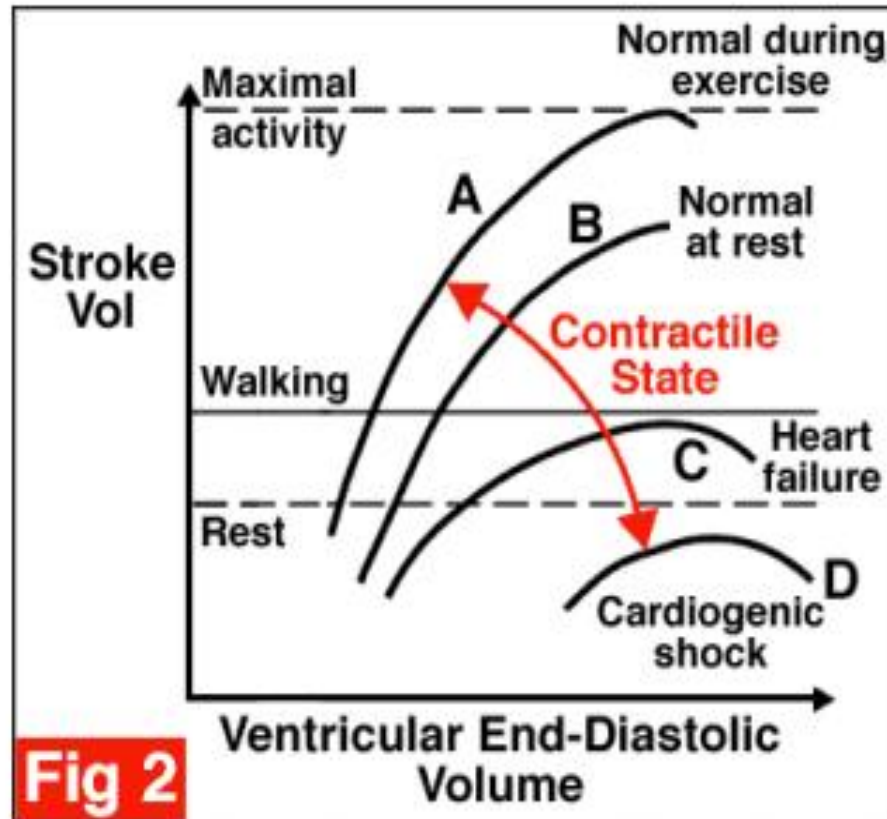


**volume d'éjection** x rythme cardiaque = **débit cardiaque**



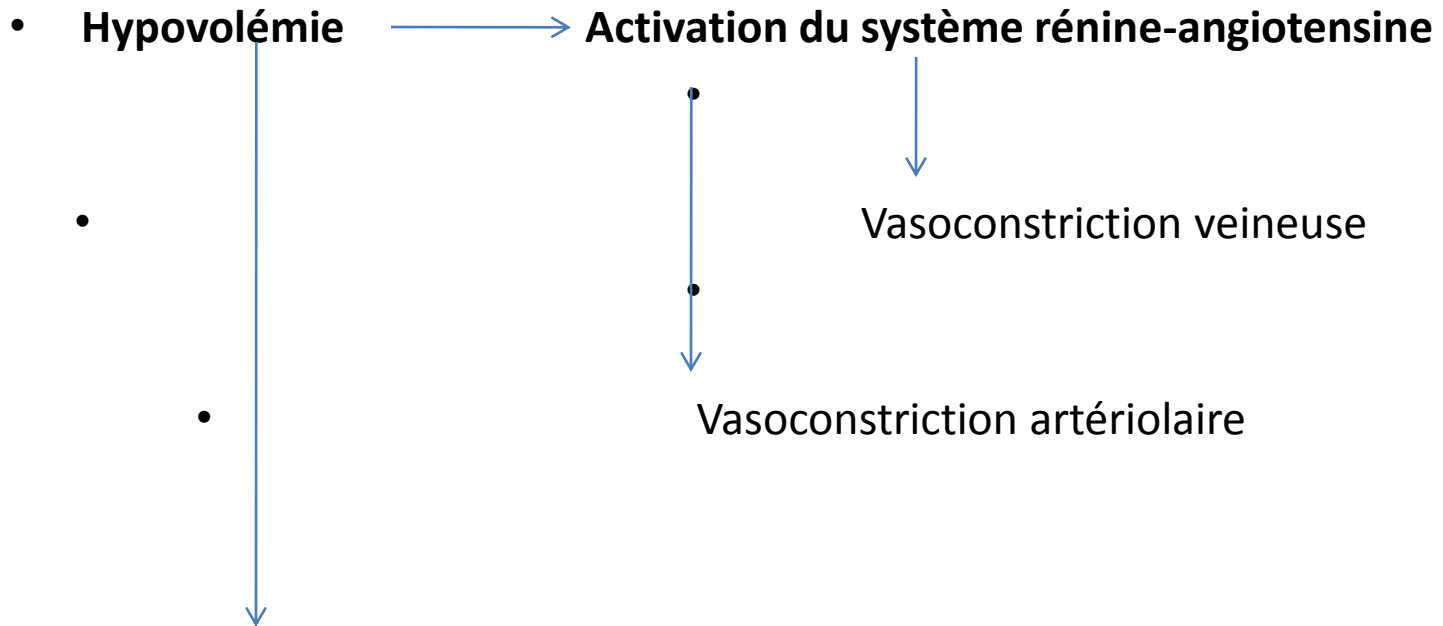
**volume d'éjection** = Volume télédiastolique (précharge) - Volume télésystolique (contractilité)  
*Choc hypovolémique* *Choc cardiogénique*

# Intérêt de la précharge



- **ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE:**

- Mécanismes compensateurs de l'hypotension artérielle :



- Tachycardie et inotropisme → augmentation du débit cardiaque
- Rétention hydrosodée → augmentation de la volémie

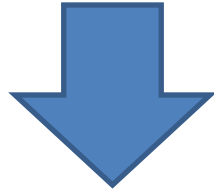
# CONSEQUENCES TISSULAIRES

La **chute de la pression sanguine**

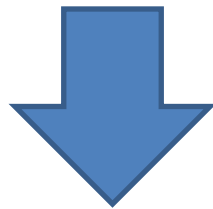


mécanisme compensateur

la **vasoconstriction artériolaire**

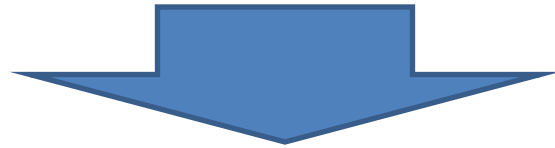


une **hypoxie tissulaire**

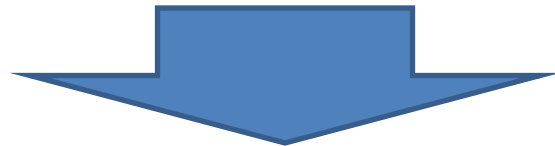


à l'origine **d'une acidose lactique** (voie anaérobie) et  
d'un **déficit enzymatique** qui entraîne **oedème** et  
**destruction cellulaire**.

Les cellules détruites libèrent dans le sang des substances vasodilatatrices, protéolytiques et toxiques



vont accentuer les effets délétères de l'état de choc, au niveau local mais aussi au niveau général.



La défaillance multiviscérale (DMV).

# CONSEQUENCES VISCERALES

**Poumon:** oedème lésionnel: SDRA

**Rein :** Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle puis organique.

**Foie :** Diminution de synthèse et d'épuration.

Chute des facteurs prothrombiniques.

**Tube digestif :** Ulcérations « de stress » avec Hémorragie. Nécroses digestives.

**Coeur :** Défaillance cardiaque

**Cerveau :** Hypoxie cérébrale avec troubles de l'état de conscience.

**Sang:** Leucopénie, Thrombopénie, Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

**Métabolisme:** Diminution de l'utilisation des glucides et lipides. Hypercatabolisme protidique.

# CLASSIFICATION DES ETATS DE CHOC

- **Choc hypovolémique:** De loin les plus fréquents. Hémorragies ou pertes hydriques importantes.
- **Choc cardiogénique :**
  - Dus à l'incapacité du coeur à maintenir un débit sanguin suffisant par:
    - Atteinte du myocarde lui-même (Infarctus, ... )
    - Obstacle au remplissage cardiaque (Tamponnade) ou à l'éjection ventriculaire (embolie pulmonaire massive,....)
- **Chocs mixtes:** associent les deux types précédents: choc septique, choc anaphylactique

# Particularités communes

- L'état de choc est dans tous les cas
  - une urgence vitale
  - grevée d'un mauvais pronostic
  - un diagnostic rapide basé sur la constatation d'anomalies de l'hémodynamique et de signes de vasoconstriction cutanée
- Traitement symptomatiques:oxygénation, remplissage vasculaire et drogues vaso-actives
- Traitement étiologique



# États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique

# Choc cardiogénique

Définition :

Impossibilité du cœur à se contracter efficacement

# Choc cardiogénique

Il est caractérisé par la chute du débit cardiaque (index cardiaque  $< 2 \text{ l/mn/m}^2$ , FE  $< 60\%$ )

- des signes d'hypoperfusion tissulaire
- associée à une augmentation des pressions en amont se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches (OAP) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, oedèmes des membres inférieurs)
- Dans ce cas, l'hypoxémie est consécutive à un défaut d'apport en O<sub>2</sub>

4 mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique :

- **Baisse de la contractilité myocardique**

C'est le cas le plus fréquent, consécutif à un IDM avec nécrose étendue, à une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon primitive) ou à la prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques).

- **Bradycardie ou tachycardie extrême**

Il s'agit surtout:

- des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supra (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide
- des bradycardies (blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires).

## **Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque**

Ce sont des causes correspondant aux pathologies valvulaires chroniques et aiguës

- insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique

- insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique

- aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée)

## **Dysfonction ventriculaire droite**

La tamponnade, l'embolie pulmonaire grave et l'infarctus du ventricule droit.

Diagnostic: Contraste existant entre l'absence de signes d'oedème pulmonaire et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

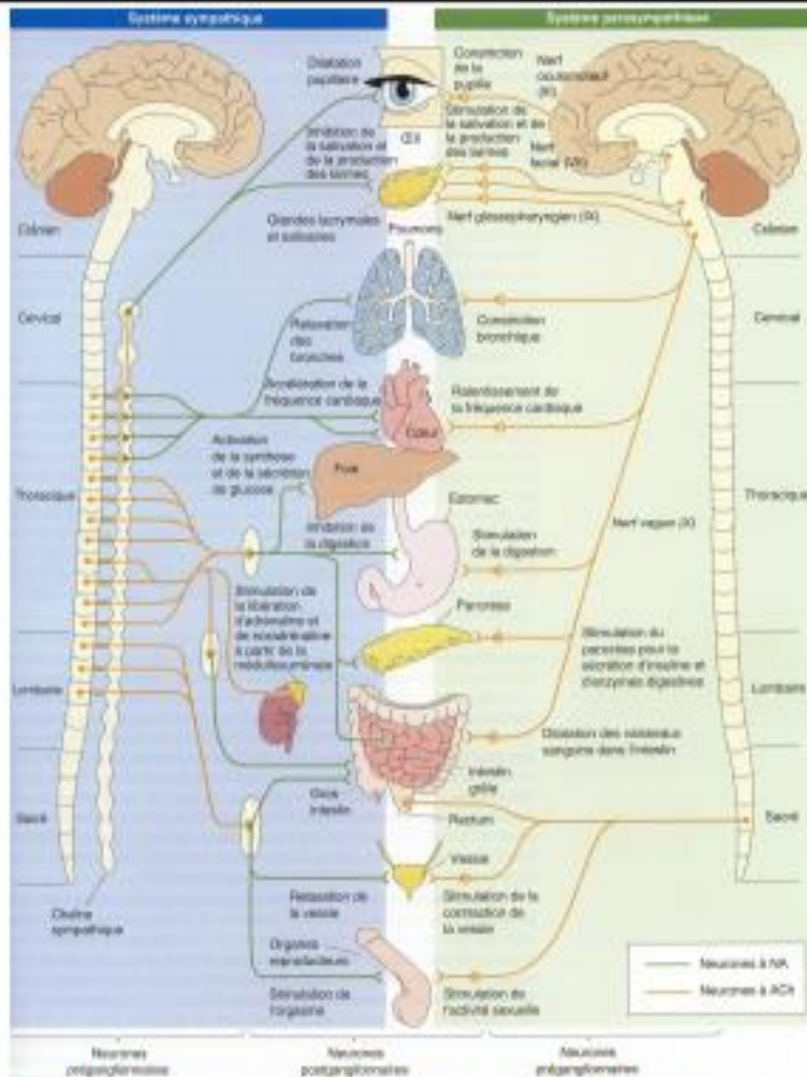
- **Choc par tamponnade**

- Le plus souvent par hémopéricarde post-trauma, post-opératoire ou secondaire aux anticoagulants.
- Signes aigus d'IVD + Pouls paradoxal
- L'échographie fait le diagnostic

- **Embolie pulmonaire compliquée de choc**

- Choc avec IVD aiguë,
- Hypoxie et hypocapnie,
- ECG comparatif,
- Radio de thorax peu altérée.
- *Dilatation des cavités droites, septum paradoxal, parfois visualisation du thrombus*
- *ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE et TDM THORACIQUE SPIRALE*  
Apprécie l'étendue de l'obstruction > 70%

# Systeme nerveux autonome



Subdivisé en 2 systèmes

## Sympathique

- alpha ( $\alpha_1, \alpha_2$ ), béta ( $\beta_1, \beta_2$ )

## Parasympathique

- Nicotiniques (N), Muscariniques (M)

Effet stimulation béta sur le cœur (*CARDIO*)

C'est l'augmentation de:

**C** = Contractilité

**A** = Automaticité

**R** = taux (Rate)

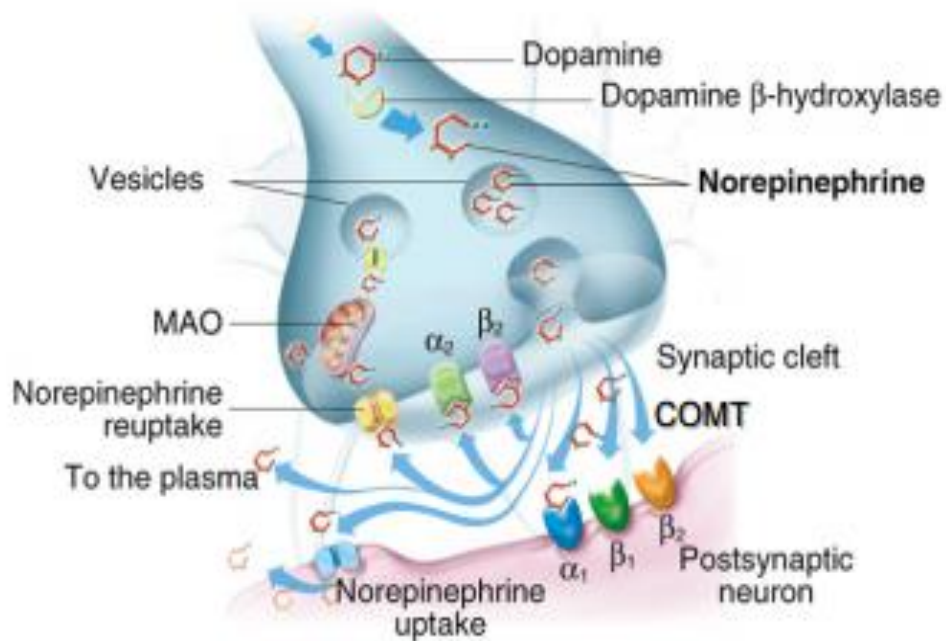
**D** = Dilatation artères coronaires

**I** = Irritabilité

**O** = besoins en Oxygène



# Catécholamines



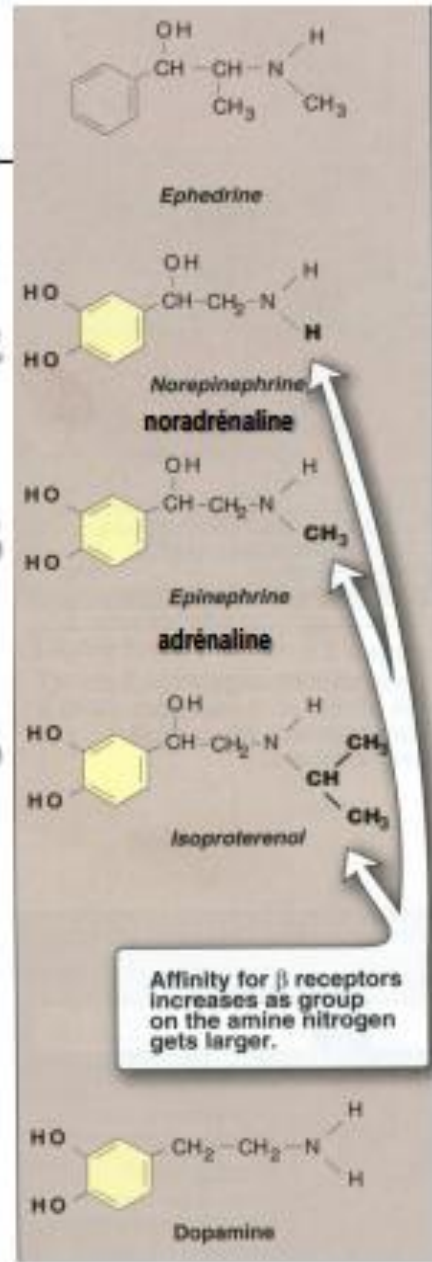
MAO: monoamine oxydase  
 COMT: catéchol-O-méthyltransférase

Sélectivité:

$\alpha$

$\alpha$ - $\beta$

$\beta$



# Agonistes adrénergiques

Quelles sont les paramètres que l'on va pouvoir manipuler ?

- Rythme cardiaque (chronotrope)
- Force de contraction (inotrope)
- Résistance vasculaire systémique

Deux molécules sont utilisées dans le choc cardiogénique:

\*Dobutamine

\*Dopamine

Ces deux molécules appartiennent à la famille des catécholamines

# Dopamine

Stimulation  $\alpha$  et  $\beta$ , ainsi que les récepteurs dopaminergiques DA1 et DA2

## **A faibles doses** (1-3 mcg/kg/min)

- Effets vasodilatateurs au niveau rénal, mésentérique, cérébral et coronaire
- Augmente le flux rénal et hépatique, ainsi que l'excrétion urinaire  
Prévient les décompensations multiorganes (MOF)

## **A moyennes doses** (3-10 mcg/kg/min)

- Augmentation de la contractilité, du rythme et du débit cardiaque

## **A hautes doses** (> 10 mcg/kg/min)

- Vasoconstriction (stimulation  $\alpha$ )
- Dopamine peut exacerber l'ischémie cardiaque (tachycardie) et augmenter les résistances vasculaires systémiques

Kumar and Clark Clinical medicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

# Noradrénaline - adrénaline

- **Noradrénaline**

En cas de chocs cardiogéniques réfractaires à la dobutamine et la dopamine

- Principalement  $\alpha$ -agoniste
- Utile en cas d'hypotension sévère associée à une faible résistance vasculaire systémique (choc septique)

Mais:

- **Risque de vasoconstriction excessive** avec diminution de perfusion des organes et augmentation de la post charge

## **Adrénaline**

- Stimulation  $\alpha$  et  $\beta$  ( **$\beta$  prédomine à faibles doses**)
- Vasoconstriction (récepteurs  **$\alpha_1$  à hautes doses**)

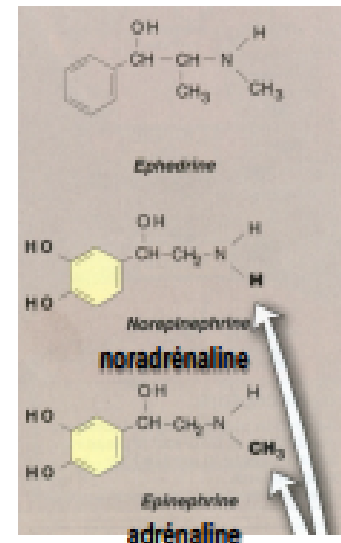
# Éphédrine

N'est pas une catécholamine, mais stimulation identique à l'adrénaline

- Stimulation  $\alpha$  et  $\beta$
- Vasoconstriction et stimulation cardiaque

Mais avec une plus grande maniabilité:

- 10x moins puissante que l'adrénaline
- Durée d'action env. 10x plus longue



L'éphédrine **n'est pas** une molécule de choix en cas de choc

---

Dopamine, dobutamine, noradrénaline **nécessite un monitoring très précis et invasif (soins intensifs)**

**Action puissante et immédiate** sur le système cardiovasculaire

- **BASES DU TRAITEMENT: ORDRE**

**O**xygène – 4l /min – intube

**R**estaurer le volume sanguin

- position -trendelembourg - D latéral
- cristalloïdes = 1 – 2 L S. Salé
- Sang = CG Sgt > 2000 ml

PVC = hypovolémie– sepsis – anaphylaxie

PVC = surcharge, IC Droite, tamponnade, embolie,  
Ice. tricuspide

**D**rogues : - Dopamine – Noradrénaline  
Utérotoniques.

**R**ésoudre le problème de base

**E**valuer la réponse au traitement

diurèse – conscience – coloration – respiration - PVC

# États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- Douleur, opiacés et antalgie



# Choc hypovolémique

- « Stable » = pression artérielle normale
- Changements dans la pression artérielle (**hypotension**) est un **signe tardif** du patient choqué
- Une baisse de la pression artérielle se voit généralement après la perte de **~30%** de perte du volume circulant!
- Les premiers signes visibles sont :
  - § Pâleur
  - § Etat de conscience altéré, confusion, agitation
  - § Temps de recoloration capillaire augmenté
  - § Extrémités souvent froides



# Choc hypovolémique

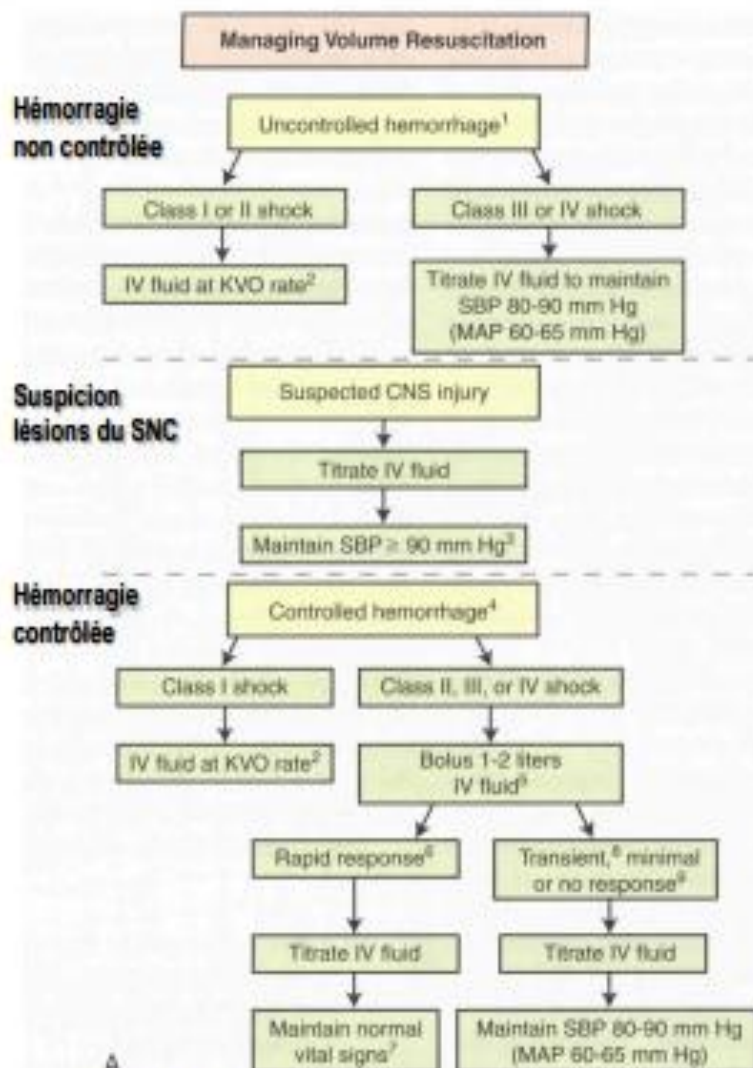
## Prise en charge:

- Remplissage mesuré (cristalloïdes)
- Pouls radial palpable
- $TA_{\text{systolique}} \geq 90\text{mmHg}$
- Calcul de la  $TA_{\text{moyenne}}$  (TAM) ?

$$TA_{\text{moyenne}} = \frac{[TA_{\text{syst.}} + (2 \times TA_{\text{diast.}})]}{3}$$

- Maintenir une  $TA_{\text{moyenne}} > 60\text{mmHg}$   
**sauf si suspicion trauma du SNC:  $TA_{\text{moyenne}} \geq 90\text{mmHg}$**

# choc hypovolémique



A. Algorithm for managing volume resuscitation.

FIGURE 8-12 Classification of Hemorrhagic Shock

|                             | CLASS I             | CLASS II       | CLASS III             | CLASS IV              |
|-----------------------------|---------------------|----------------|-----------------------|-----------------------|
| Blood loss (mL)             | Up to 750           | 750-1500       | 1500-2000             | >2000                 |
| Blood loss (% blood volume) | Up to 15%           | 15%-20%        | 20%-40%               | >40%                  |
| Pulse rate                  | <100                | 100-120        | 120-140               | >140                  |
| Blood pressure              | Normal              | Normal         | Decreased             | Decreased             |
| Pulse pressure (mm Hg)      | Normal or increased | Decreased      | Decreased             | Decreased             |
| Respiratory rate            | 14-20               | 20-30          | 30-40                 | >35                   |
| Urine output (mL/hr)        | >30                 | 20-30          | 5-15                  | Negligible            |
| EMS/mental status           | Slightly anxious    | Mildly anxious | Anxious, confused     | Confused, lethargic   |
| Fluid replacement           | Crystalloid         | Crystalloid    | Crystalloid and blood | Crystalloid and blood |

From American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced trauma life support for doctors, student course manual*, 6th ed. Chicago, 2008, ACS.

- <sup>1</sup> Suspected intrathoracic, intraabdominal or retroperitoneal hemorrhage
- <sup>2</sup> KVO = keep vein open (about 30 mL/hr)
- <sup>3</sup> Consider MAP 85-90 mm Hg for spinal cord injury
- <sup>4</sup> External hemorrhage controlled with pressure dressing, topical hemostatic agent, or tourniquet
- <sup>5</sup> Warmed crystalloid solution (102°F if possible)
- <sup>6</sup> Rapid response = vital signs return to normal
- <sup>7</sup> HR < 120/min; SBP > 90 mm Hg for adult
- <sup>8</sup> Transient response = vital signs initially improve, then deteriorate
- <sup>9</sup> Minimal or no response = little or no change in vital signs

## Légende:

MAP = Mean arterial pressure = TAM

SBP = systolic blood pressure

HR = heart rate = fréquence cardiaque

- 
- Choc cardiogénique
  - Choc hypovolémique
  - **Choc neurogénique vs choc spinal**
  - Choc septique
  - Choc anaphylactique
  - |
-

# Lésion moelle épinière (spinal cord injury)

## Physiopathologie

- **Lésions primaires:**

Destruction primaire de la moelle durant trauma initial  
(contusion, compression, œdème, lacération...)

Voies afférentes et efférentes détruites

- **Lésions secondaires:**

Lésions survenant dans les heures, les jours à la suite d'une  
lésion primaire

Hypotension, œdèmes, thromboses et vasospasmes contribuent  
à perpétuer la lésion

## Résultats: altérations hémodynamiques

# Choc neurogénique

Complication d'une lésion de la moelle épinière  
au **niveau T6 et au dessus**

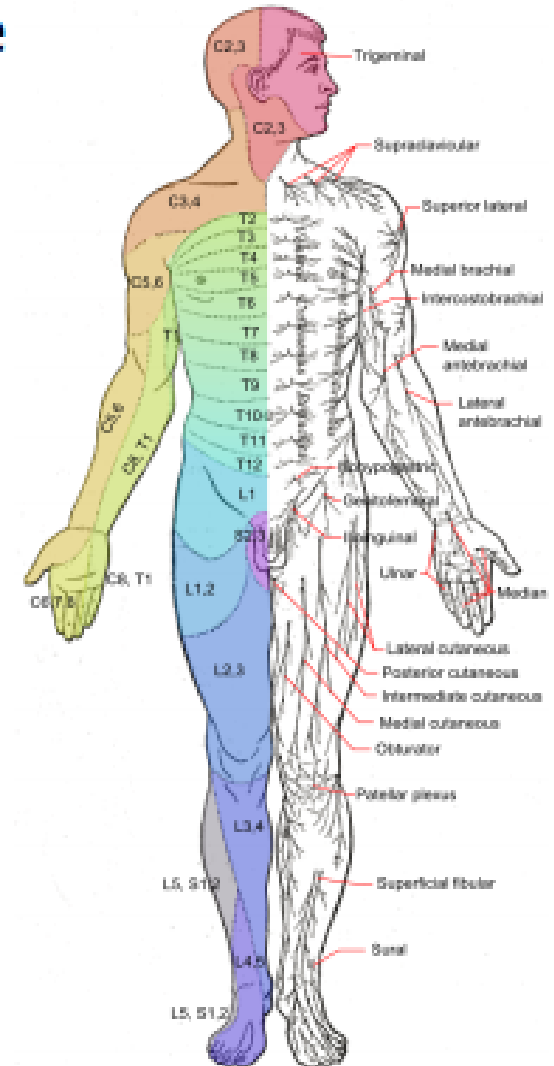
Atteinte de l'innervation sympathique



Diminution de la pression artérielle et  
des résistances vasculaires systémiques



Hypovolémie relative, **hypotension**



# Choc neurogénique

---

**Hypotension**  
(précocement après la lésion)



**Hypoperfusion**  
(contribue à l'installation des lésions secondaires)

- Minimiser effets délétères du choc en donnant du liquide pour maintenir la pression de perfusion
- Si réanimation liquidienne insuffisante, utilisation des vasopresseurs

↳ Suspicion d'un **trauma du SNC**, donc  $TA_{moyenne} \geq 90\text{mmHg}$

↳ Assurer perfusion adéquate de la moelle

↳ Prévention du choc neurogénique

# Choc spinal

- Disparition des réflexes spinaux caudalement à la lésion de la moelle épinière
- Tous les réflexes ne sont pas abolis de manière uniforme
- Le choc spinal ne se résout pas d'un coup mais en plusieurs phases.  
Ces phases s'écoulent sur des jours, des semaines et des mois.

| <i>Phase 1, (0-1 day)<br/>areflexia/hyporeflexia</i> | <i>Phase 2, (1-3 days), initial<br/>reflex return</i> | <i>Phase 3, (1-4 weeks), initial<br/>hyper-reflexia</i> | <i>Phase 4, (1-12 months), final<br/>hyperreflexia</i> |
|--|---|---|--|
| Loss of descending facilitation                      | Denervation supersensitivity                          | Axon-supported synapse growth                           | Soma-supported synapse growth                          |

- 
- Choc cardiogénique
  - Choc hypovolémique
  - Choc neurogénique vs choc spinal
  - **Choc septique**
  - Choc anaphylactique
  - [



# Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

---

Présence d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Température > 38.5°C (ou < 35°C)
- Fréquence cardiaque > 90 / min
- Fréquence respiratoire > 20 / min (ou PaCO<sub>2</sub> < 32mmHg)  
ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
- GB > 12000/ mm<sup>3</sup> ou < 4000 / mm<sup>3</sup>

Peut être déclenchée non seulement par une infection,  
mais aussi par des pathologies non infectieuses (traumatismes, pancréatite, brûlures,  
etc.)

# 4 étapes vers la catastrophe

---

1. Un **sepsis** définit une réponse systémique observée à la suite d'une infection sévère († 5-10%)

**Sepsis** = SIRS + infection documentée

2. Le **sepsis sévère** s'accompagne par une défaillance d'organe: cerveau, rein, foie, cœur, poumon, hématologie († 15-20%)

**Sepsis sévère** = sepsis + défaillance d'organe

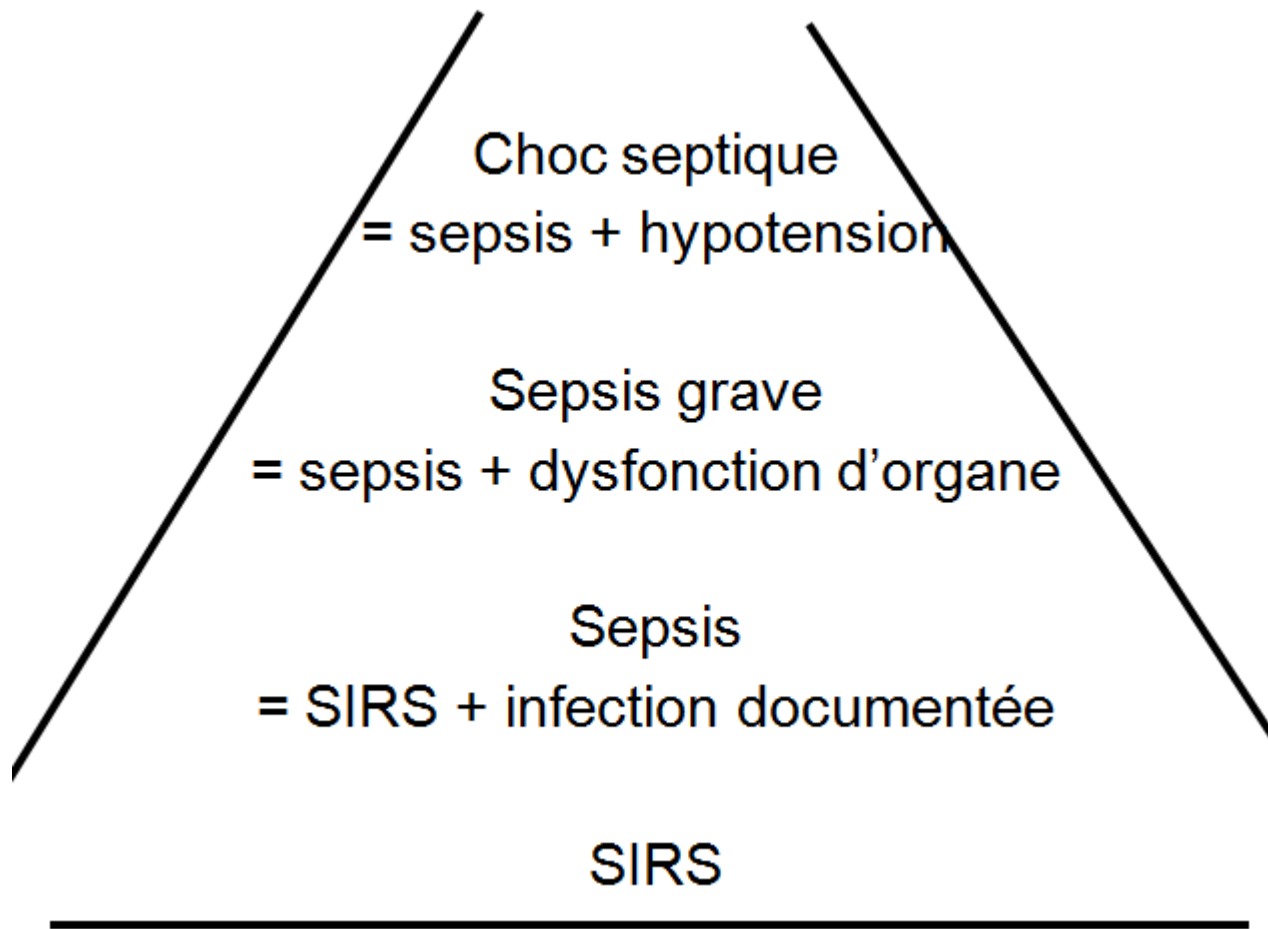
# 4 étapes vers la catastrophe

---

3. Le **choc septique** est défini comme une hypotension induite par un sepsis grave, persistant malgré un remplissage vasculaire adapté († 30-50%)

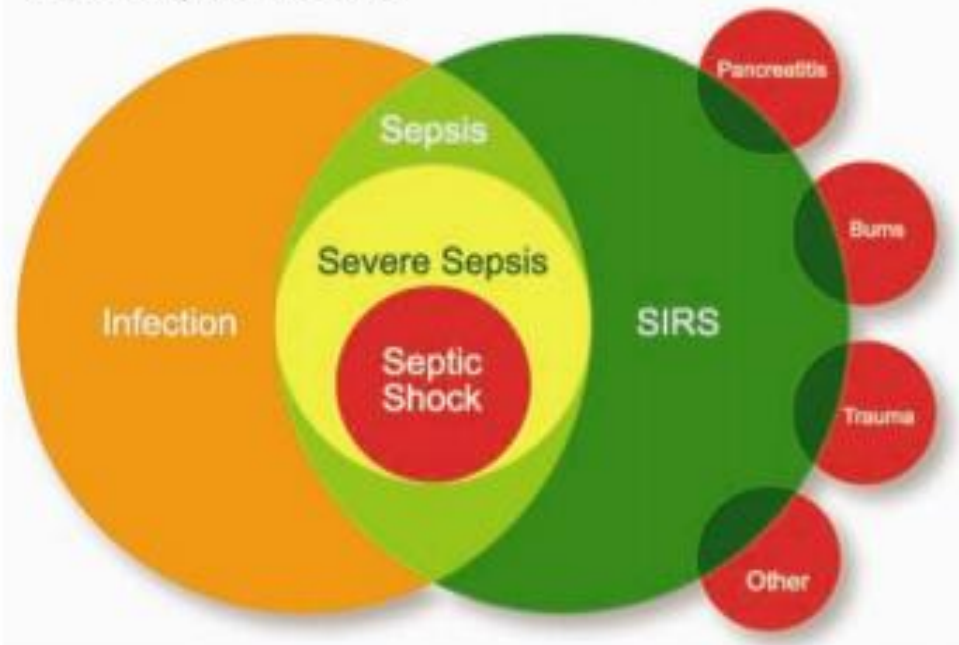
**Choc septique** = sepsis sévère + hypotension

4. Le « **syndrome de défaillance multiviscérale** » (MOF) est caractérisé par des défaillances associées de plusieurs organes. († 30-50%)

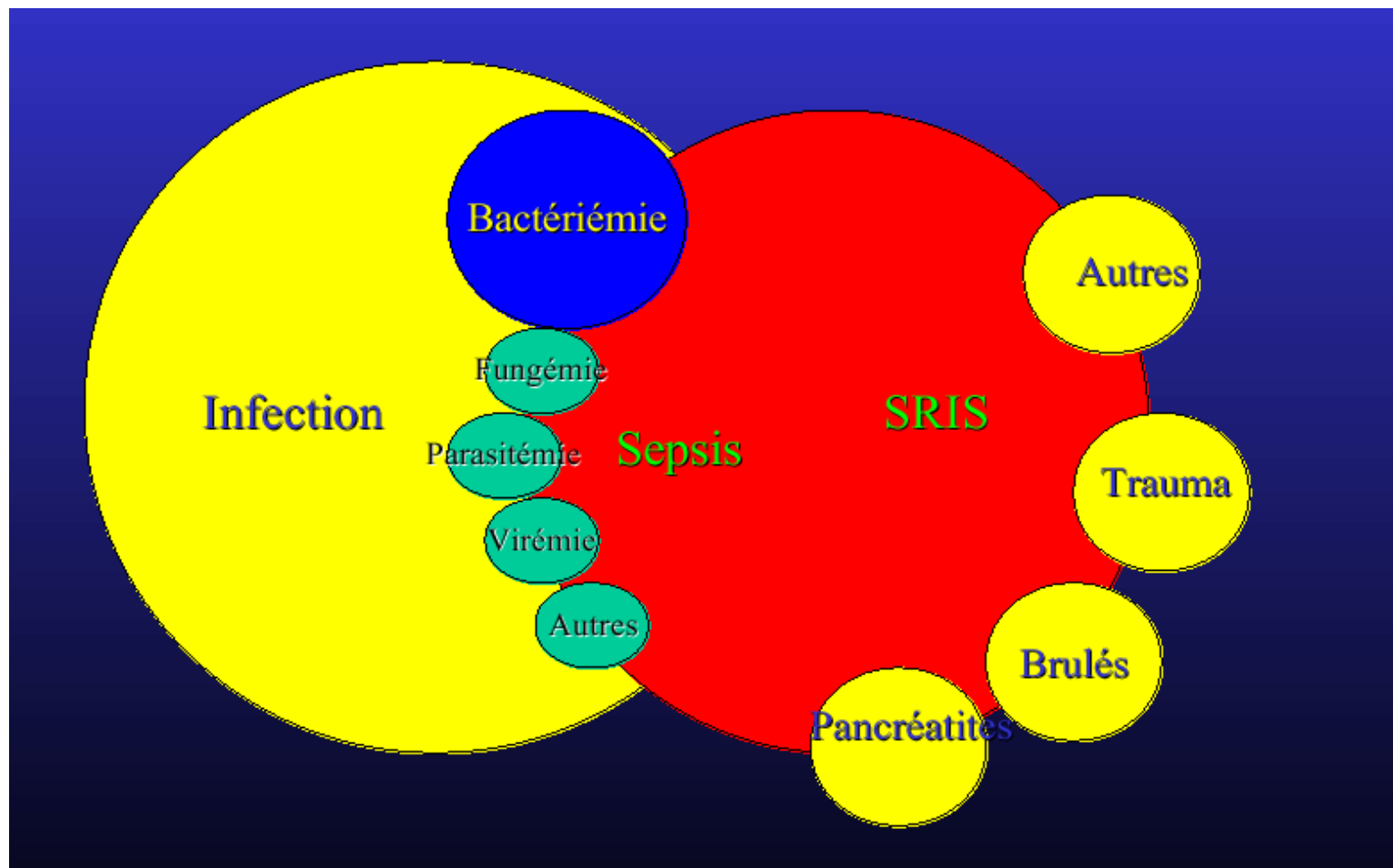


# SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, Choc septique

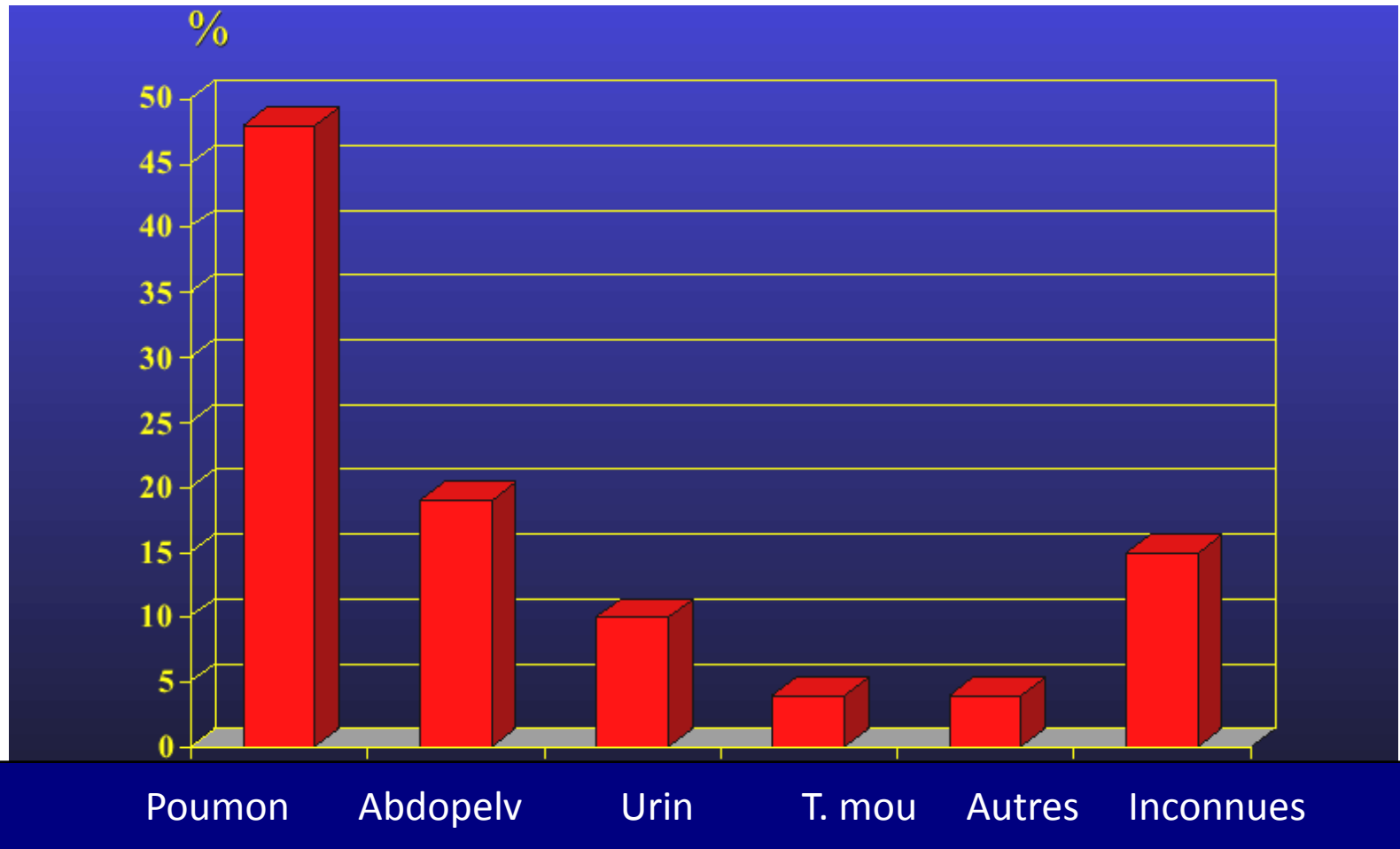
Relationship of  
Infection, SIRS, Sepsis, Severe Sepsis  
and Septic Shock



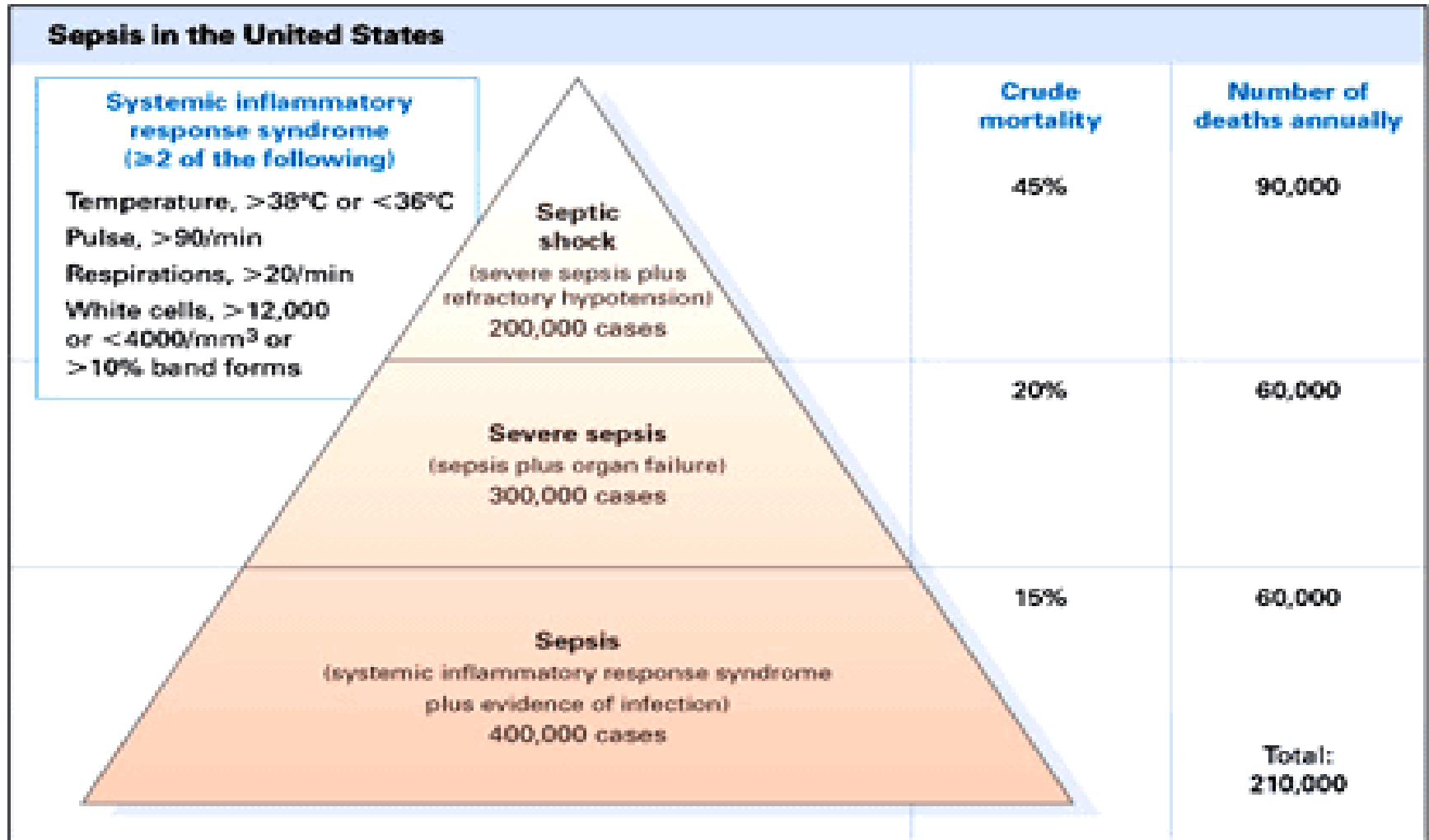
Le patient en choc septique aura une vasodilatation  
(idem choc neurogénique),  
ainsi qu'une diminution du volume circulant (choc hypovolémique)



# CAUSES DES SEPSIS



# INCIDENCE ET PRONOSTIC





# Bilan paraclinique du Sepsis

- Bilan infectieux avant toute antibiothérapie ( sauf purpura fulminans et pneumopathie communautaire).
  - Hémocultures ( + 40-60 % des cas )
  - ECBU
  - PL
  - Prélèvement site infectieux
  - NFS plaq : hyperleucocytose ou leucopénie
- Exploration hémodynamique ( en cas de choc )
  - échocardiaque
  - cathéterisme cardiaque droit
- Bilan des défaillances ...

# Principes du traitement d'un sepsis

- Prélèvements bactériolo
- Antibiothérapie par voie intraveineuse, large spectre, adapté au foyer infectieux et à l'écologie (communautaire, nosocomial), bithérapie. Adaptation secondaire à l'antibiogramme
- Traitement chirurgical de la porte d'entrée ou du foyer profond. Ablation du corps étranger (cathéter +++)

# Objectif thérapeutique : maintenir l'oxygénation tissulaire

- Réduction de la demande en O<sub>2</sub> :
  - Ventilation mécanique
  - Sédation
- Augmentation de la DaO<sub>2</sub> ?
  - Normaliser le débit cardiaque
  - En situation de bas débit cardiaque :
- Normaliser le débit cardiaque :
  - Par l'utilisation de drogues inotropes DOBUTAMINE ou ADRENALINE
  - Ou par le Remplissage Vasculaire (*Lutte contre l'hypovolémie*)
  - Maintenir l'hémoglobine à 10 g
  - Lutter contre l'hypoxémie

# Les catécholamines comme traitement symptomatique des états de choc

| Récepteurs pharmacologiques          | $\alpha_1$<br><i>vasoconstricteur</i> | $\alpha_2$<br><i>vasodilatateur</i> | $\beta_2$<br><i>vasodilatateur</i> | $\beta_1$<br><i>tonicardiaque</i> | $\delta$<br><i>durétique</i> |
|--------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
| Noradrénaline<br>( <i>Levophed</i> ) | +++                                   |                                     |                                    | +                                 |                              |
| Dobutamine<br>( <i>Dobutrex</i> )    |                                       |                                     | +++                                | +++                               |                              |
| Adrénaline                           | ++                                    |                                     | +                                  | +++                               |                              |
| Dopamine                             | ++                                    |                                     |                                    | ++                                | ++                           |
| Isoprénaline<br>( <i>Isuprel</i> )   |                                       |                                     | +++                                | +++                               |                              |

- Maintenir la PAM pour éviter l'hypoperfusion tissulaire
- Lutter contre la vasoplégie par l'utilisation de drogues vasopressives type Noradrénaline
- Améliorer la circulation régionale

- Poumon: Ventilation
- Rein
  - Correction hypovolémie
  - Épuration extrarénale si:
    - Trouble métabolique (Hyperkaliémie)
    - anurie
    - Hypervolémie



- 
- 
- Choc cardiogénique
  - Choc hypovolémique
  - Choc neurogénique vs choc spinal
  - Choc septique
  - Choc anaphylactique
  - [
-

# Choc anaphylactique

- L'état de choc anaphylactique est un choc d'origine **allergique**.
- Il peut survenir sur un terrain d'atopie ou non.
- Les substances allergisantes sont extrêmement nombreuses, les plus fréquentes sont:
  - Protéines Alimentaires (poissons, fruits de mer, fraises, fruits exotiques, œuf)
  - Autre protéines : Pollens, venins (hyménoptères), sérum de cheval ou de lapin
  - Médicamenteuses : antibiotiques (pénicilline, ... ), anesthésiques locaux, curares,...



# Choc anaphylactique

- La pénétration de l'allergène dans l'organisme (par voie respiratoire, digestive, par injection ou par simple contact)  

- une cascade de réactions immunologiques intenses  

- à l'origine d'une hypovolémie relative par vasoplégie et d'une hypovolémie absolue par augmentation de la perméabilité capillaire.

# Choc anaphylactique

Réponse du corps exposé à des allergènes

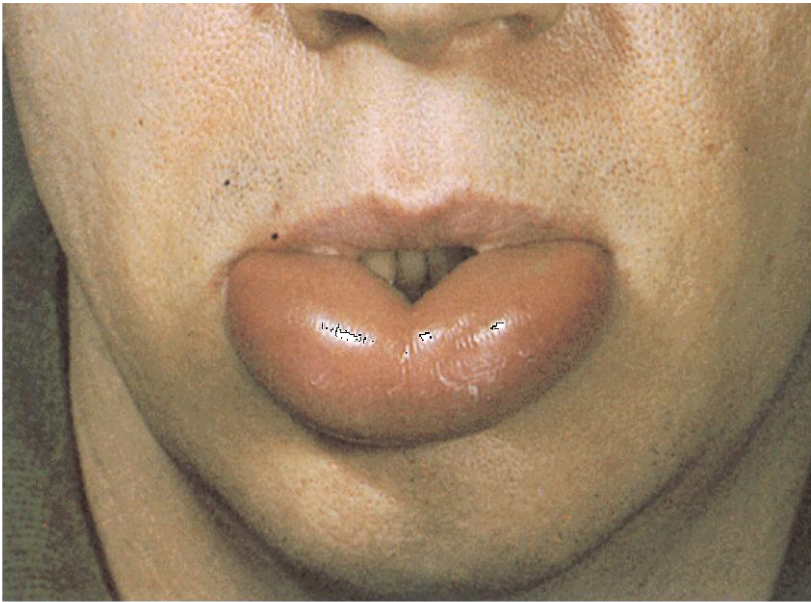
Plus **le début des symptômes est rapide**, plus le pronostic vital est menacé

- Dans un premier temps, la pression artérielle reste stable sous l'effet d'une augmentation du débit cardiaque par tachycardie.
- Rapidement se constitue le choc par baisse des pressions de remplissage et chute du débit cardiaque.
- Par ailleurs, se surajoutent une hypoxémie par dysfonction pulmonaire et parfois une incompetence myocardique.

# Manifestations cliniques

En plus des signes communs, on retrouve:

- **Signes cutanés** : Erythème, prurit, oedème et bouffissure du visage, sensation de chaleur, urticaire généralisée et veines turgescentes



# Manifestations cliniques

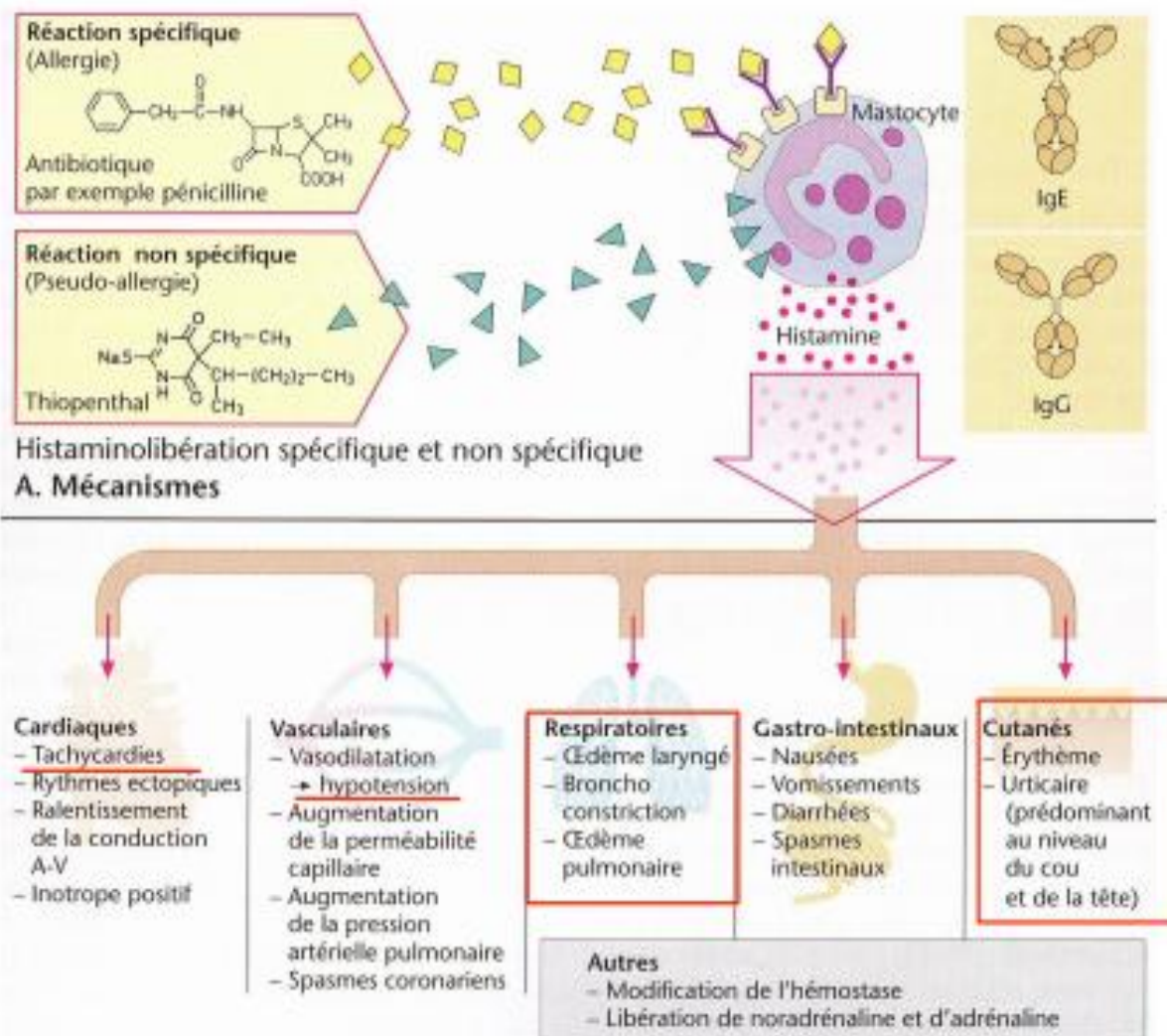
- **Signes respiratoires** : Dyspnée expiratoire par oedème bronchiolaire ou laryngée (inspiratoire) par oedème laryngé et glottique. Ils peuvent entraîner le décès par asphyxie: Œdème de Quincke

## **Asphyxie, Arrêt respiratoire**

Détresse respiratoire qui évolue rapidement en ACR






- **Signes neuropsychiques** : delirium, convulsions
- **Signes digestifs** : nausée, spasmes intestinaux, vomissements, diarrhée
- **Vasoconstriction artérielle pulmonaire ou coronaire**

# Réaction allergique





# Choc anaphylactique

| Stades | Signes cliniques   | Traitement   |
|--------|--|--|
| I      | Réactions cutanées (« flush », érythème, urticaire, œdème)  | Arrêt de l'exposition à l'agent causal, le cas échéant antihistaminiques (anti-H <sub>1</sub> et H <sub>2</sub> )  |
| II     | Tachycardie, hypotension artérielle                         | Antihistaminiques + corticoïdes (par exemple 100 mg de méthylprednisolone [Solu-médrol®]), le cas échéant vasopresseur ; oxygénation   |
| III    | État de choc, bronchoconstriction                           | Adrénaline (par bolus de 0,1 mg) + corticoïdes (1g de méthylprednisolone) + remplissage vasculaire (par exemple 1 l HEA), en cas de bronchospasticité sévère, β-mimétiques ; le cas échéant intubation et ventilation à FIO <sub>2</sub> 100 % |
| IV     | Arrêt cardio-respiratoire                                  | Réanimation cardio-respiratoire    |



## Attention

Une fois amorcée, l'aiguille sort très violemment !  
**Ne pas toucher l'embout noir**



# Prise en charge en URGENCE

Stopper le contact avec l'allergène

Réanimation cardio-respiratoire

- Relever les jambes
- Liberté des voies aériennes, ventilation, O<sub>2</sub>
- MCE si arrêt cardiaque

**ADRENALINE** ( $\alpha+$ ,  $\beta_{1+}$ ,  $\beta_{2+}$ )

- 1 mg par voie sous-cutanée (10 gamma/kg pour enfants)
- En IV, bolus de 0.1 à 0.2 mg
- Voie inhalée possible (Aérosol en cas d'œdème de Quincke, ou directement dans sonde intubation)

Hospitalisation en réanimation pour poursuite du traitement et surveillance



# Traitement adjuvant

## Solutions de remplissage

### Cristalloïdes

- NaCl 0-9%
- Bon marché, faciles à utiliser et sans effets secondaires.
- Mais grande quantité peuvent être délétère, car passe rapidement dans le compartiment extravasculaire
- 2 à 4x plus de cristalloïdes sont nécessaires pour atteindre même réponse hémodynamique qu'avec les colloïdes.

### Colloïdes

- Hydroxyéthyl amidon - Voluven<sup>®</sup>, Polyhydroxyéthyl amidon – HAES-stéril<sup>®</sup>
- Rarement allergique, 0.1% (contrairement aux dextrans 1.1%)
- L'expansion volumique correspond au volume injecté.

Kumar and Clark Clinical medicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

# Traitement adjuvant

- Corticoïdes
  - Ne SONT PAS le traitement d'urgence du choc anaphylactique leur action est retardée
  - Prescription possible pour rôle antioedemateux et prévention rechutes précoces (surtout en cas d'allergène alimentaire)
  - Hémissuccinate Hydrocortisone IV: 100 mg, puis 100 mg X 6
  - Puis voie orale 1 mg/kg pendant 7 à 10 jours
- Aucun intérêt aux antihistaminiques après le début de la réaction

# Prise en charge au long cours

- Avertir le patient, expliquer la maladie, éviter contact avec allergène avec Liste des produits contenant l'allergène
- La trousse d'urgence de tout médecin doit comporter de l'adrénaline...
- Envisager une désensibilisation (venins surtout)
- Protocole antiallergique pour examen Rx (Anti H1, corticoïdes).

# Anapen<sup>®</sup>, EpiPen<sup>®</sup>, Jext<sup>®</sup>



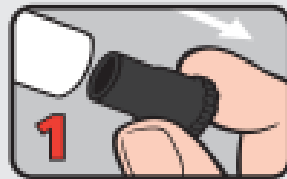
**Figure 1**

Auto-injecteurs d'adrénaline disponibles en Suisse après activation de l'aiguille: Anapen<sup>®</sup> 0,3 mg, EpiPen<sup>®</sup> 0,3 mg et Jext<sup>®</sup> 0,3 mg. Jext<sup>®</sup> avec protection de l'aiguille après activation. Les dispositifs «Junior» dosés à 0,15 mg ne sont pas illustrés.

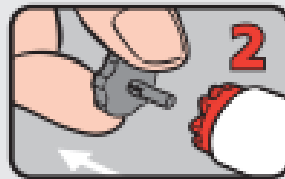
Depuis de septembre 2011, l'auto-injecteur Jext<sup>®</sup> est disponible en Suisse

# Comment les utiliser ?

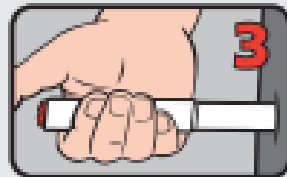
## How to give Anapen® or Anapen® Jr



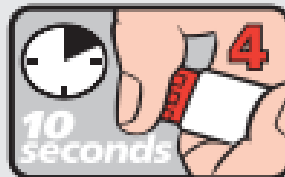
PULL OFF BLACK NEEDLE SHIELD.



PULL OFF GREY SAFETY CAP from red button.



PLACE NEEDLE END FIRMLY against outer mid-thigh at 90° angle (with or without clothing).



PRESS RED BUTTON so it clicks and hold for 10 seconds. REMOVE Anapen® and DO NOT touch needle. Massage injection site for 10 seconds.

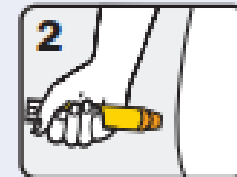
© ASCIA 2011. This plan was developed by ASCIA

**Anapen® = Appuyer sur le bouton rouge**

## How to give EpiPen® or EpiPen® Jr



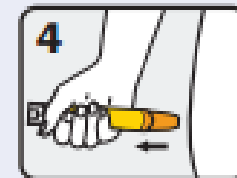
Form fist around EpiPen® and PULL OFF BLUE SAFETY RELEASE.



PLACE ORANGE END against outer mid-thigh (with or without clothing).



PUSH DOWN HARD until a click is heard or felt and hold in place for 10 seconds.



REMOVE EpiPen®. Massage injection site for 10 seconds.

© ASCIA 2011. This plan was developed by ASCIA

**EpiPen® = Enfocer dans la jambe**

Tableau n°1 : Caractéristiques hémodynamiques des états de choc

|                               | PVC         | PCap             | IC                                | RVS                                 | DAVO <sub>2</sub>          |
|-------------------------------|-------------|------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|----------------------------|
| Normales                      | 0-8<br>mmHg | 4-12<br>mmHg     | 2,8 - 4,2<br>ml/mn/m <sup>2</sup> | 800-1200<br>dynes/s/cm <sup>5</sup> | 4-6 ml d'O <sub>2</sub> /l |
| Septique phase hyperkinétique | basse       | basse            | élevé                             | basses                              | diminuée                   |
| Septique phase hypokinétique  | basse       | basse ou normale | bas                               | basses                              | diminuée                   |
| Hémorragique                  | effondrée   | basse            | bas                               | élevées                             | augmentée                  |
| Cardiogénique                 | elevée      | élevée           | bas                               | élevées                             | augmentée                  |
| Anaphylactique                | basse       | basse            | élevé                             | basses                              | augmentée                  |

PVC = pression veineuse centrale ou auriculaire droite, PCap = pression capillaire pulmonaire, IC = Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle, RVS = Résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/IC\*80, DAVO<sub>2</sub> = Différence de contenu artério-veineux en oxygène (Contenu artériel en oxygène = (SaO<sub>2</sub>\*Hb\*1,34)+PaO<sub>2</sub>\*0,003).

# Les drogues vasopressives

- **la dobutamine** est l'inotrope le plus "pur", augmentant peu la consommation en oxygène du myocarde:
  - Peu d'effets sur la pression artérielle et sur la fréquence cardiaque
  - et présentant moins d'effets arythmogènes.
  - C'est le traitement de choix du choc cardiogénique (5 à 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$ ).
- **La dopamine**, dont les propriétés sont très variables selon la dose, est surtout utilisée dans le choc septique à doses dopaminergiques pour améliorer les circulations splanchnique et rénale et puis à doses  $\beta$  et  $\alpha$  stimulantes ( $>5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$ ) afin de corriger la chute tensionnelle et la baisse du débit cardiaque.
- **La noradrénaline** a des effets mixtes cardiaques et vasculaires, surtout intéressants dans le choc septique avec baisse des RVS

|  | Inotropisme | FC | Bathmotropisme | PA  | PCap | RVS |
|--|-------------|----|----------------|-----|------|-----|
| Dobutamine<br>$\beta 1+++/\beta 2+$                  | +++         | +  | +              | =   | -    | -   |
| Dopamine<br>dopa puis $\beta ++$<br>puis $\alpha ++$ | ++          | ++ | ++             | +   | +    | +   |
| Noradrénaline<br>$\beta 1++/\alpha +++$              | +           | +  | +++            | +++ | =    | +++ |
| Adrénaline<br>$\beta 1+++/\beta 2+/\alpha +++$       | +++         | +  | +++            | +   | +    | +   |