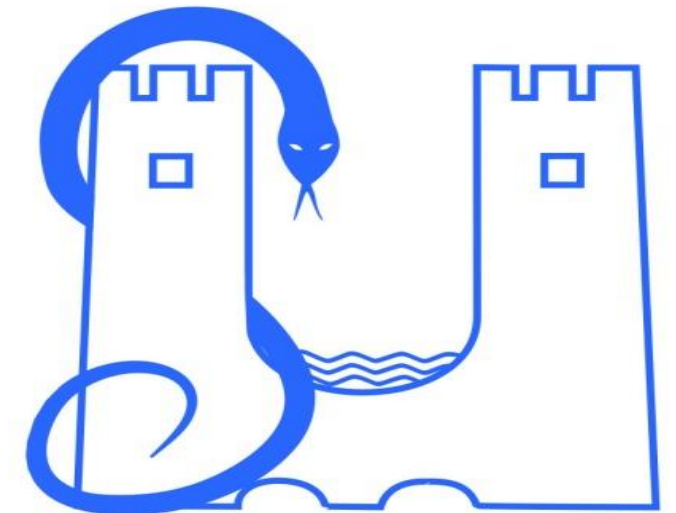


LES ETATS DE CHOC

Pr.A.Wahid Bouida

Service des Urgences Monastir



DEFINITIONS

1- Clinique :

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

2- Physiopathologique:

Altération des possibilités d'apport et/ou des capacités d'utilisation des substrats énergétiques et de l'O₂.

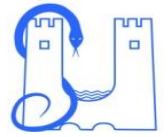
C'est une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme



Défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire.

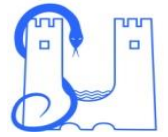


ACIDOSE LACTIQUE



DEFINITIONS

- ✓ **Collapsus** = défaillance hémodynamique **transitoire**, conséquence d'un déséquilibre **aigu et passager** entre la capacité vasculaire et la volémie.
- ✓ **Choc** = insuffisance circulatoire aiguë, et **durable** qui altère la perfusion tissulaire et entraîne une **hypoxie cellulaire**.
- ✓ **Arrêt cardiocirculatoire.**



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

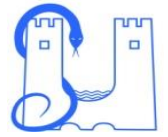
CONSEQUENCES TISSULAIRES

La chute de **la pression sanguine** et son mécanisme compensateur qu'est **la vasoconstriction artériolaire** entraînent **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** qui vont accentuer les effets délétères de l'état de choc, au niveau **local** mais aussi au niveau **général**.

La résultante de tous ces événements est une **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).

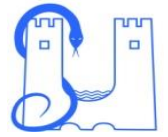
Métabolisme: Diminution de l'utilisation des glucides et lipides. Hypercatabolisme protidique.

EDC

Signes Cliniques



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

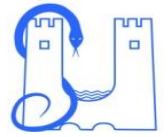


EDC

Signes Cliniques

RENAL	Oligurie Anurie	Mesure de la diurèse horaire
TEGUMENTS	Pâleur, froideur, sueurs Marbrures des extrémités Cyanose des extrémités Pâleur conjonctivale (si hémorragie)	

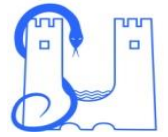




CLASSIFICATION DES EDC

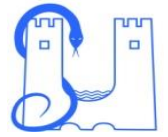
4 mécanismes : (Physiopathologie)

- **CHOC HYPOVOLEMIQUE «VRAI»** (↓ contenu vasculaire)
 - **Hémorragie**, déshydratation, fuite plasmatique lors de brûlures étendues...
- **CHOC HYPOVOLEMIQUE «RELATIF»** (↑ du contenant vasculaire)
 - Vasodilatation du choc **anaphylactique** ou septique, lors de traumatismes médullaires , lors d'intoxications par vasodilatateurs...
- **CHOC CARDIOGENIQUE** (chute du débit cardiaque , la pompe)
 - Insuffisance cardiaque gauche ou droite, infarctus, tamponnade.
- **CHOC SEPTIQUE** (association des mécanismes)
 - Signes de choc avec signes d'infection sévère



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**



Traitement

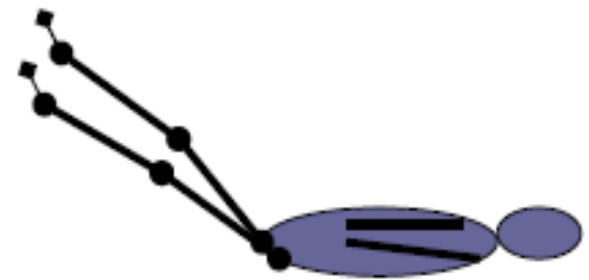
- **Assurer les fonctions vitales**
 - Ventilation mécanique
 - Remplissage et/ou amines
- **Traitement de la cause**
 - Antibiothérapie (choc septique).
 - Arrêt médicament suspecté (choc anaphylactique).
 - Bloc opératoire (choc hémorragique – choc septique).
 - Arrêt hémorragie (compression, suture).
 - Transfusion.
 - Réhydratation massive
 - **Oxygénothérapie**



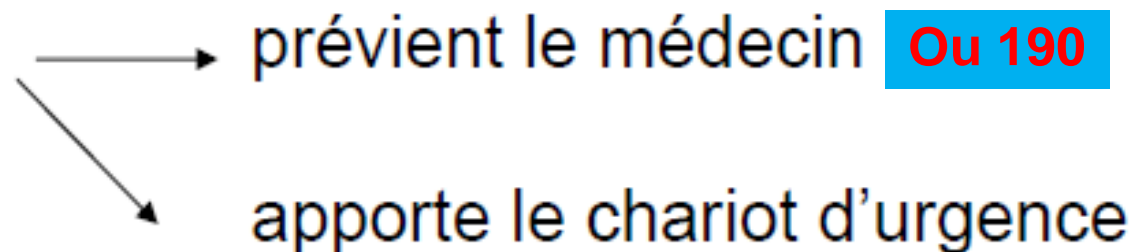
■ Rôle propre IDE devant signes choc:

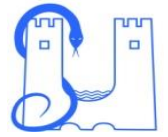
- O2 15 l/min même si BPCO
- Pouls, TA , FR, saturation, état de conscience, T°(de façon rapprochée)
- Patient allongé, jambes surélevées sauf détresse respiratoire
- VVP fiable
- Glycémie pour tous troubles de conscience

Monitoring !!!



Pendant qu'un autre soignant





BASES DU TRAITEMENT: ORDRE

Oxygène – 4l /min – intubation

Restaurer 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

Drogues : - Dobutamine -Dopamine –Noradrénaline -Adrénaline

Résoudre le problème de base

Evaluer la réponse au traitement

diurèse – conscience – coloration – respiration – PVC

Choc cardiogénique

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 O₂**

Choc cardiogénique

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

- **Baisse de la contractilité myocardique**
- **Bradycardie ou tachycardie extrême**
- **Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque**
- **Dysfonction ventriculaire droite:**
 - Choc par tamponnade**
 - EP compliquée de choc**

Choc cardiogénique

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

1. 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).

Choc cardiogénique

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

2. 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).

Choc cardiogénique

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

3. 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)

Choc cardiogénique

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

4. 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%

Choc septique

Toute infection quel que soit son site peut être à l'origine de ce type de choc, cependant il s'agit le plus souvent de péritonite, de pyélonéphrite, chorioamniotite, d'angiocholite, de pneumonie, de méningite, de gangrène gazeuses ou d'infections « iatrogènes » en milieu hospitalier dites nosocomiales (VIV, cathéters, infections urinaires, pneumopathies au cours ou après ventilation assistée)

Infection nosocomiale = infection à germes très agressifs et multirésistants aux antibiotiques et acquise à l'hôpital

Bacilles gram négatif (50%): pseudomonas, klebsiella, E. coli, enterobacter

Bacilles gram positif (25%): staphylococcus aureus, streptococcus

Levures : candida albicans

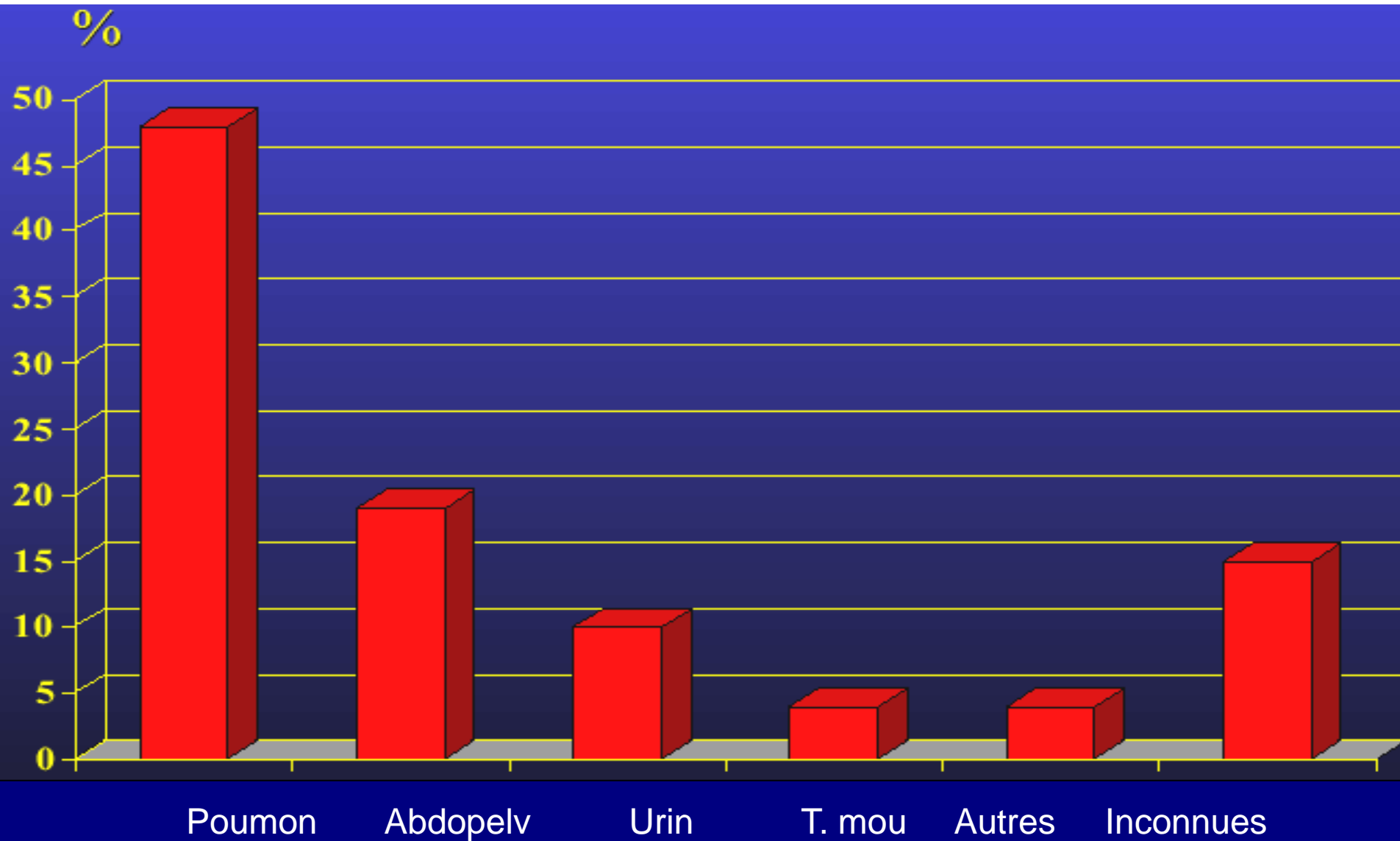
Germes opportunistes: chez les patients immuno-déprimés.

Certains virus.

Choc septique

- **Mécanisme** : complexe ++
Vasoplégie: baisse des RVS
Anomalies de l'extraction de l'O2
- **Souvent, 2 phases** :
Hyperkinétique: baisse des RVS compensée par augmentation du DC
Puis hypokinétique: médiateurs de l'inflammation → effet inotropes négatif → baisse du DC
- **Etiologies** : tous les états septiques (BGN et CG+)

CAUSES DES SEPSIS



Action sur l'endothélium vasculaire

- **Activation de la coagulation :**
 - formation de microagregats
- **Hyperperméabilité capillaire :**
 - oedema interstitiel



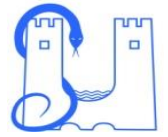
Troubles de la microcirculation
HYPOVOLEMIE

Action sur l'endothélium vasculaire

- **Modification du tonus vasomoteur du vaisseau :**
 - Vasoplégie
 - Inadaptation aux conditions locales
 - Perte de la réactivité aux catécholamines



Choc Vasoplégique



SIRS

Syndrome de réponse inflammatoire systémique

Présence d'au moins **2** des **4** critères suivants :

- ✓ □ Température > 38°C
- ✓ □ Fréquence cardiaque > 90 / min
- ✓ □ Fréquence respiratoire > 20 / min ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
- ✓ □ GB > 12000/ mm³ ou < 4000 / mm³

Réponse inflammatoire qui peut être déclenchée non seulement par une infection, mais aussi par des pathologies non infectieuses, telles qu'un traumatisme ou une pancréatite

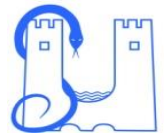
Le terme « **sepsis** » qualifie la réponse systémique observée à la suite d'une infection sévère.

Sepsis = SIRS + infection documentée

Sepsis grave: Sepsis + défaillance d'organe ou hypotension réversible par le remplissage vasculaire

Le « choc septique » est défini comme une hypotension induite par un sepsis, persistant malgré un remplissage vasculaire adapté.

Choc septique = sepsis grave + hypotension



Choc septique

= sepsis + hypotension

Sepsis grave

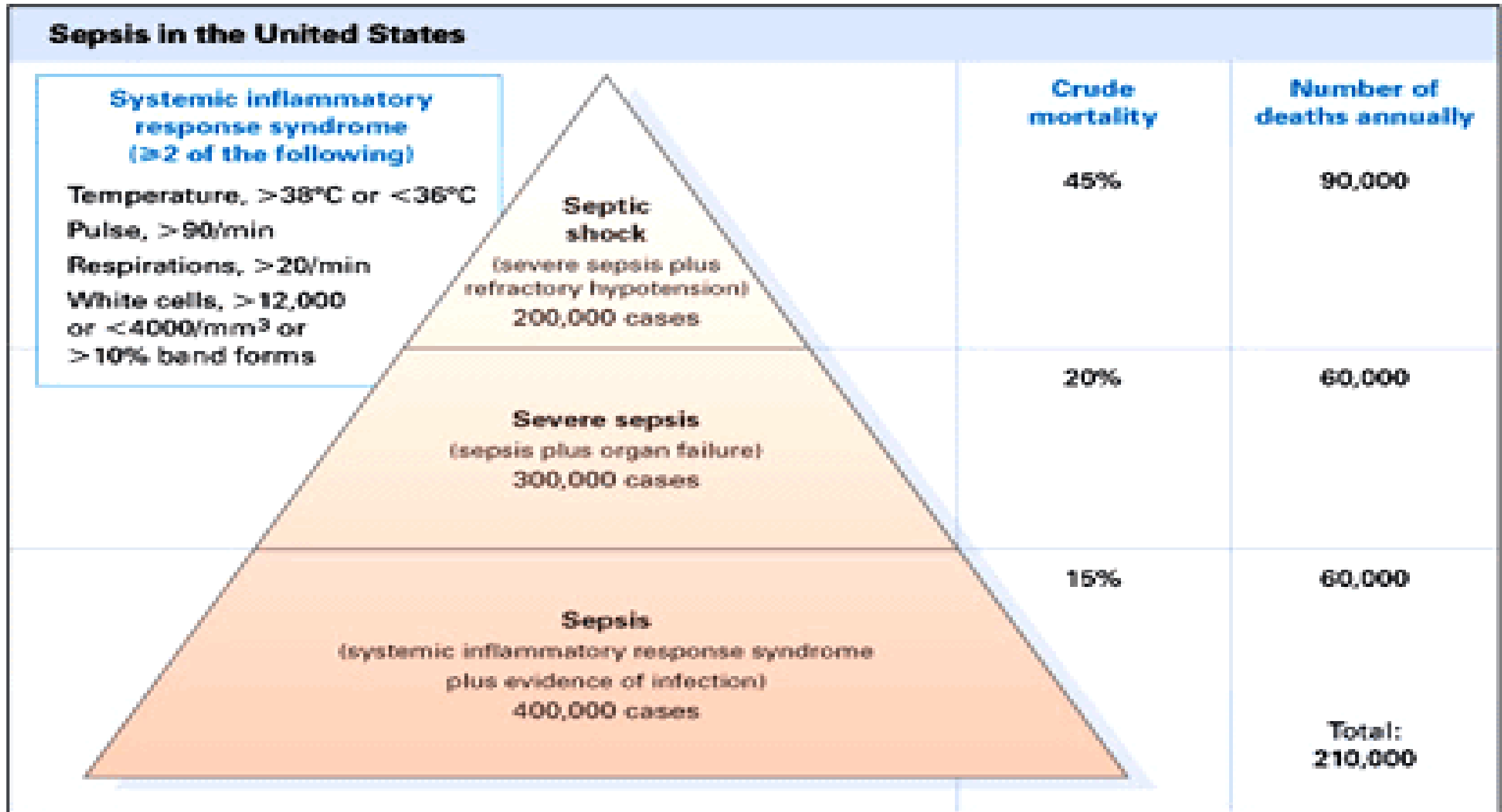
= sepsis + dysfonction d'organe

Sepsis

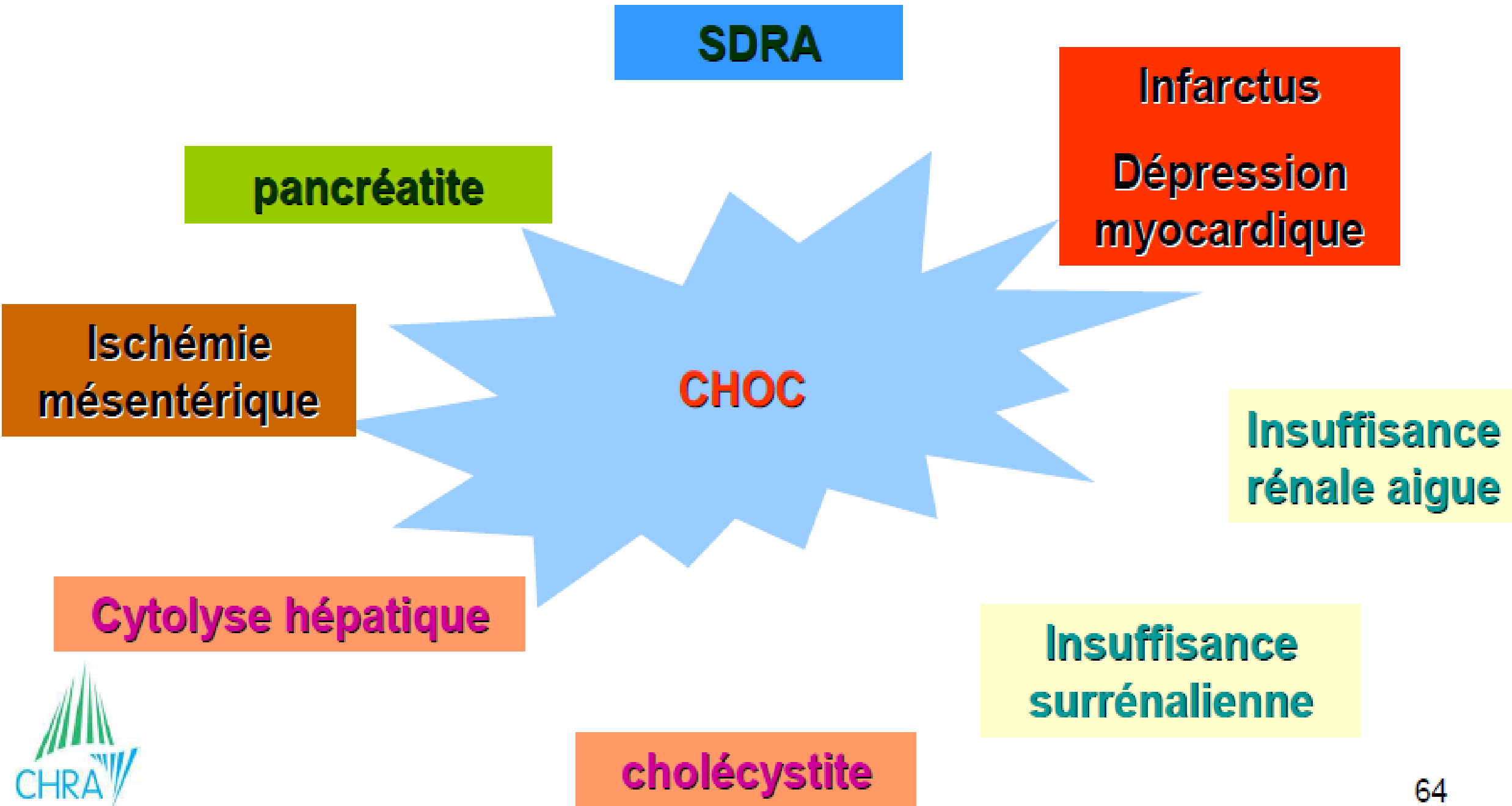
= SIRS + infection documentée

SIRS

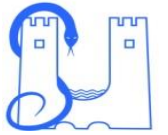
INCIDENCE ET PRONOSTIC



† Le Syndrome de Défaillance Multi-Viscéral † = pronostic



Syndrome de Défaillance Multiviscérale



- **Hémodynamique**
 - choc vasoplégique (choc septique)
 - défaillance myocardique
- **Poumon**
 - SDRA
- **Rein**
 - insuffisance rénale aiguë
- **Foie**
 - ictère, cytolyse ,autres atteintes digestives ...
- **Hématologie**
 - Thrombopénie, CIVD
- **Systeme Nerveux Central**
 - Encéphalopathie, coma

SDMV (1) : Hémodynamique

- **Choc vasoplégique :**
 - hypotension, différentielle élargie (Baisse TAD ++)
 - extrémités chaudes
 - marbrures possibles
- **Dépression myocardique :**
 - Signes de bas débit, extrémités froides
 - OAP
- **Examens paracliniques :**
 - Lactates artériels
 - Echocardiographique, cathéterisme cardiaque droit

SDMV (2) : Défaillance Pulmonaire

- **Clinique :**
polypnée, cyanose, balancement thoraco-abdominal
- **Biologie :** hypoxie, hypocapnie, effet shunt
- **Radio de thorax :** atteinte alvéolaire diffuse ou focalisée
- **Cathéterisme cardiaque droit :**
Oedeme lésionnel, oedeme cardiogénique (défaillance VG)
- **Recherche de foyer infectieux pulmonaire :**
infection primaire ou surinfection

SDMV (2) : Défaillance Pulmonaire

Critères de SDRA :

$\text{PaO}_2/\text{fiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$

Opacités alvéolaires bilatérales

$\text{PAPO} < 18 \text{ mmHg}$



SDMV (3) : Défaillance Hépatique

3 tableaux clinico-biologiques :

1 - Ictère isolé (Cholestase intra-hépatique)

- Ictère cutanéomuqueux et hépatomégalie
- Bilirubine libre et conjuguée
- Intérêt pronostique de l'élévation de la bilirubine ?

2 - Cytolyse hépatique :

- ASAT ALAT 3- 4 N
- Cytolyse majeure : foie de choc

3 - Insuffisance hépatocellulaire :

- troubles de coagulation
- hypoglycémie spontanée: gravité +++

SDMV (4) : atteintes digestives

1 - Intestins :

- **Bas débit hépatosplanchnique**
- **Ischémie mésentérique**
- **Translocations bactériennes (filtre hépatique)**

2 - Vésicule biliaire :

- **Cholecystite Aigue Alithiasique**

SDMV (5): REIN

- **Zone sensible** : les tubules proximaux et distaux
- **Anomalie fonction de concentration des urines**
- **Insuffisance rénale aiguë** à diurèse conservée ou oligoanurique
- **Souvent multifactorielle** : médiateurs, ischémie régionale, médicaments néphrotoxiques, produits iodés, myoglobulinurie hémoglobinurie.
- **Toujours éliminer une note fonctionnelle** :
 - Hypovolémie
 - hypotension, hypoperfusion
 - bas débit cardiaque

L'atteinte rénale aiguë du choc septique

↑ **Urée plasmatique**

FONCTIONNELLE

↑ **Créatinine plasmatique**

ORGANIQUE

URÉE URINAIRE

Elevée

Basse

URÉE URINAIRE/PLASMA

> 10

< 10

RAPPORT Nau/Ku

< 1 (Nau <20 meq.l-1)
(Nau >20 meq.l-1)

> 1

DIURÈSE

Oligurie (<500 ml/24 h)

Conservée ou non

SDMV (6) : C.I.V.D.

Signes cliniques de la CIVD

- **Manifestations ischémiques:**
nécrose des doigts ...
- **Manif. Hémorragiques:**
Saignements aux points de ponctions
Placards ecchymotiques
Saignements en nappe

Signes biologiques CIVD

- **↓ TP**
- **↑ TCK**
- **↓ fc de coag (fact V ++++)**
- **↑ DDimères et PDF**
- **↓ AT III (antithrombine III)**

SDMV (7) : Défaillance neurologique

- **Syndrome confusionnel**
- **Etat d'agitation**
- **Troubles de conscience**
- **Coma**

Présentation clinique du Sepsis



Les signes de SIRS :

Fièvre (ou hypothermie)

Frissons

Tachycardie, Tachypnée

La recherche du foyer et de la porte d'entrée :

Poumon (auscultation)

Signes urinaires (brûlures, lombalgies)

Signes abdominaux (défense, contracture, Murphy)

Signes de méningite

Peau, parties molles

Corps étrangers, cathéters

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 ...

Diagnostic clinique défini par un état infectieux

Grave nécessitant l'utilisation de drogues vaso-actives.

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 +++)

■ Traitement



Objectif:

ASSURER UN TRANSPORT D'O₂ EFFICACE !!!

PAM \geq 65 mm Hg

SVO₂ \geq 70%

Diurèse \geq 0.5 ml/kg/H



Les catécholamines comme traitement symptomatique des états de choc

Récepteurs pharmacologiques	α_1 <i>vasoconstricteur</i>	α_2 <i>vasodilatateur</i>	β_2 <i>vasodilatateur</i>	β_1 <i>tonicardiaque</i>	δ <i>durétique</i>
Noradrénaline (<i>Levophed</i>)	+++			+	
Dobutamine (<i>Dobutrex</i>)			+++	+++	
Adrénaline	++		+	+++	
Dopamine	++			++	++
Isoprénaline (<i>Isuprel</i>)			+++	+++	

Principes du traitement d'un sepsis

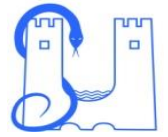


- Maintenir la PAM pour éviter l'hypoperfusion tissulaire ?
- Lutter contre la vasoplégie par l'utilisation de drogues vasopressives type Noradrénaline
- Améliorer la circulation régionale ?
- Poumon: Ventilation
- Rein : - Correction hypovolémie
 - Epuration extrarénale si: -Trouble métabolique ($\uparrow\kappa^+$)
 - Anurie, Hypervolémie

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 β et α stimulantes ($>5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$) afin de corriger la chute tensionnelle et la baisse du débit cardiaque.
- **La noradrénaline** elle aussi des effets mixtes cardiaques et vasculaires, surtout intéressants dans le choc septique avec baisse des RVS

CHOC ANAPHYLACTIQUE

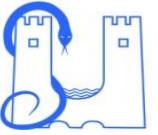


CHOC ANAPHYLACTIQUE

- **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,...

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

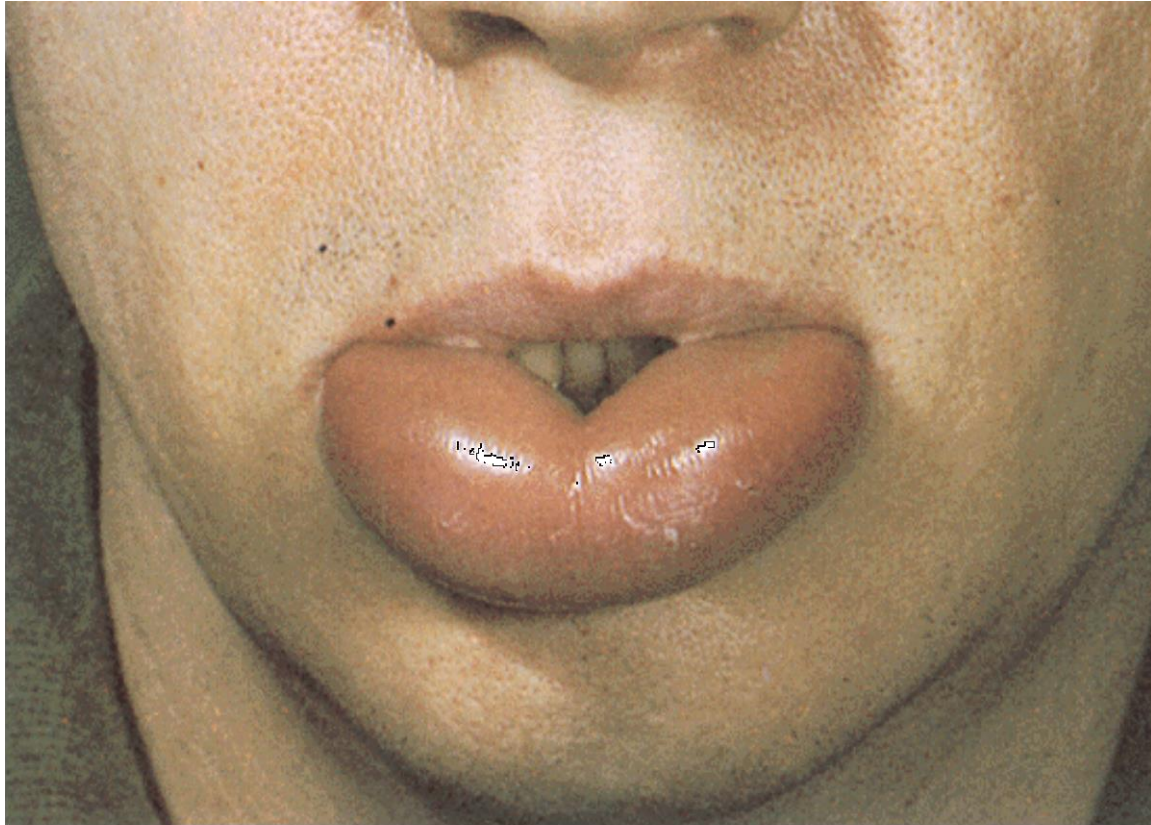
MANIFESTATIONS CLINIQUES



En plus des signes communs, on retrouve:

- **Signes cutanés** : Erythème, prurit, oedème et bouffissure du visage, sensation de chaleur, urticaire généralisée et veines turgescentes
- **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**
- **Signes neuropsychiques** : delirium, convulsions
- **Signes digestifs** : nausée, spasmes intestinaux, vomissements, diarrhée
- **Vasoconstriction artérielle pulmonaire ou coronaire**

IMAGES



Critères cliniques 1 (Sampson)

Atteinte cutanéomuqueuse type urticarienne



Et

Atteinte respiratoire

Hypotension ou signes de mauvaise perfusion

Critères cliniques 2 (Sampson)

Au moins 2 signes

Atteinte
cutanéomuqueuse

Atteinte
respiratoire

Hypotension
artérielle ou
signes de
mauvaise
perfusion

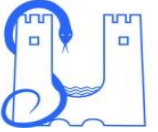
Signes
gastro-
intestinaux
persistants

Critères cliniques 3 (Sampson) Après exposition à l'allergène

- **Hypotension artérielle après exposition à un allergène connu pour ce patient (minutes à quelques heures) :**

- De 1 mois à 1 an, PAS < 70 mmHg
- De 1 à 10 ans, PAS < 70 + (2 × âge) mmHg
- De 11 à 17 ans, PAS < 90 mmHg
- Adulte, PAS < 90 mmHg
ou baisse de plus de 30 % par rapport à sa valeur habituelle





MANIFESTATIONS CLINIQUES

On décrit 4 stades de gravité clinique croissante d'une réaction anaphylactique ou anaphylactoïde :

- **Stade I : signes cutanéomuqueux généralisés** : urticaire, érythème avec ou sans œdème (pas d'atteinte pharyngolaryngée)
- **Stade II : atteinte multi viscérale modérée**, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelles, hyperréactivité bronchique (dyspnée, toux), agitation, céphalée, œdème de la langue, troubles digestifs.
- **Stade III : atteinte multi viscérale sévère** menaçant la vie : collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles de rythme cardiaque, bronchospasme, œdème laryngé (dysphonie), signes neurologiques (convulsions).
- **Stade IV : arrêt circulatoire** et/ou respiratoire.

Quelques formes cliniques

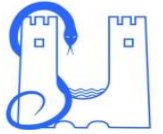
- **Sévérité**

- Variable en fonction des signes présents
- Maximale en cas d'atteinte respiratoire et hémodynamique

- **Facteurs aggravants +++**

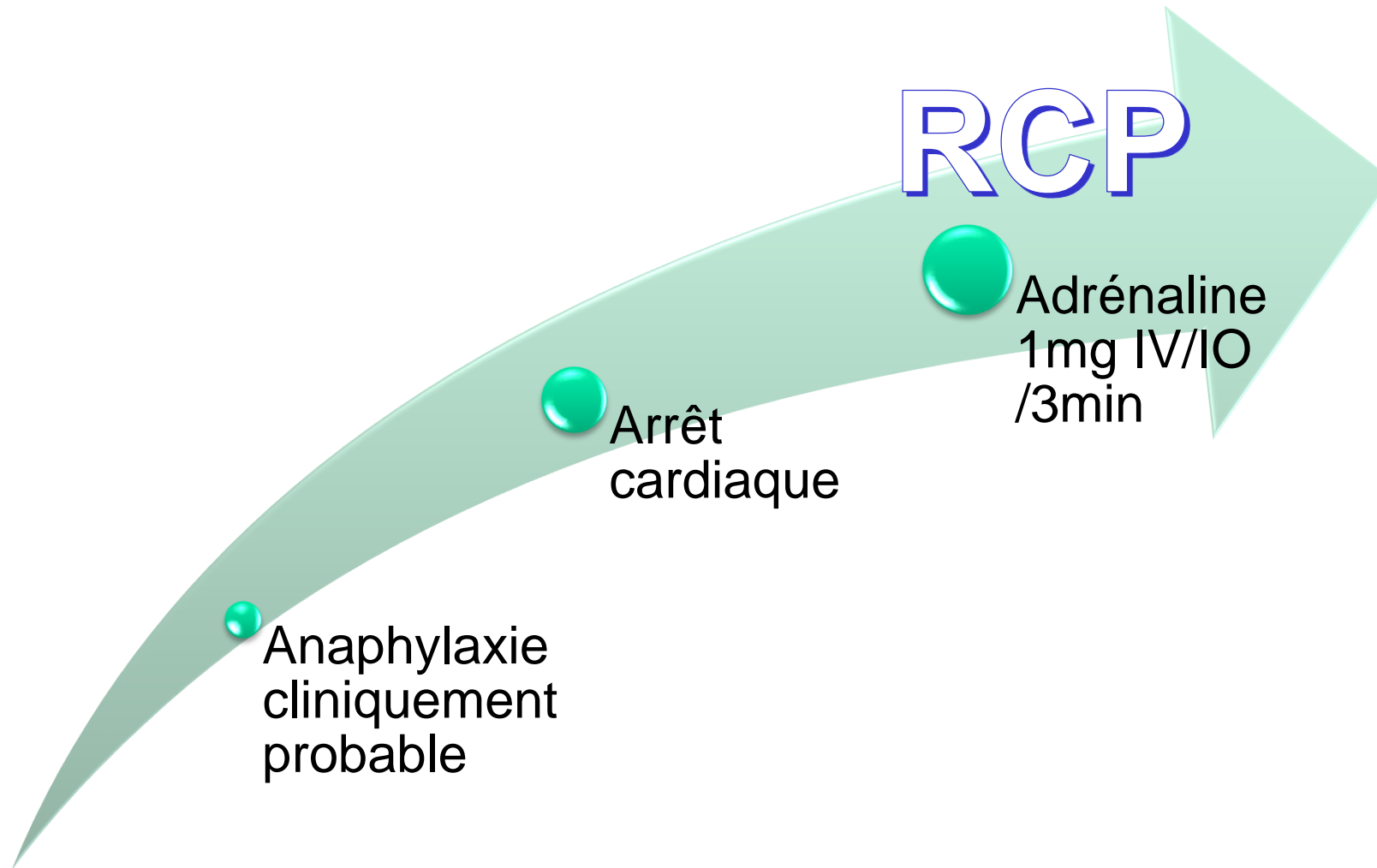
- β -bloquants: bradycardie, hypotension sévère résistante à l'adrénaline
- IEC: aggravation du collapsus
- Asthme, insuffisance cardiaque: terrain aggravant

Prise en charge en URGENCE



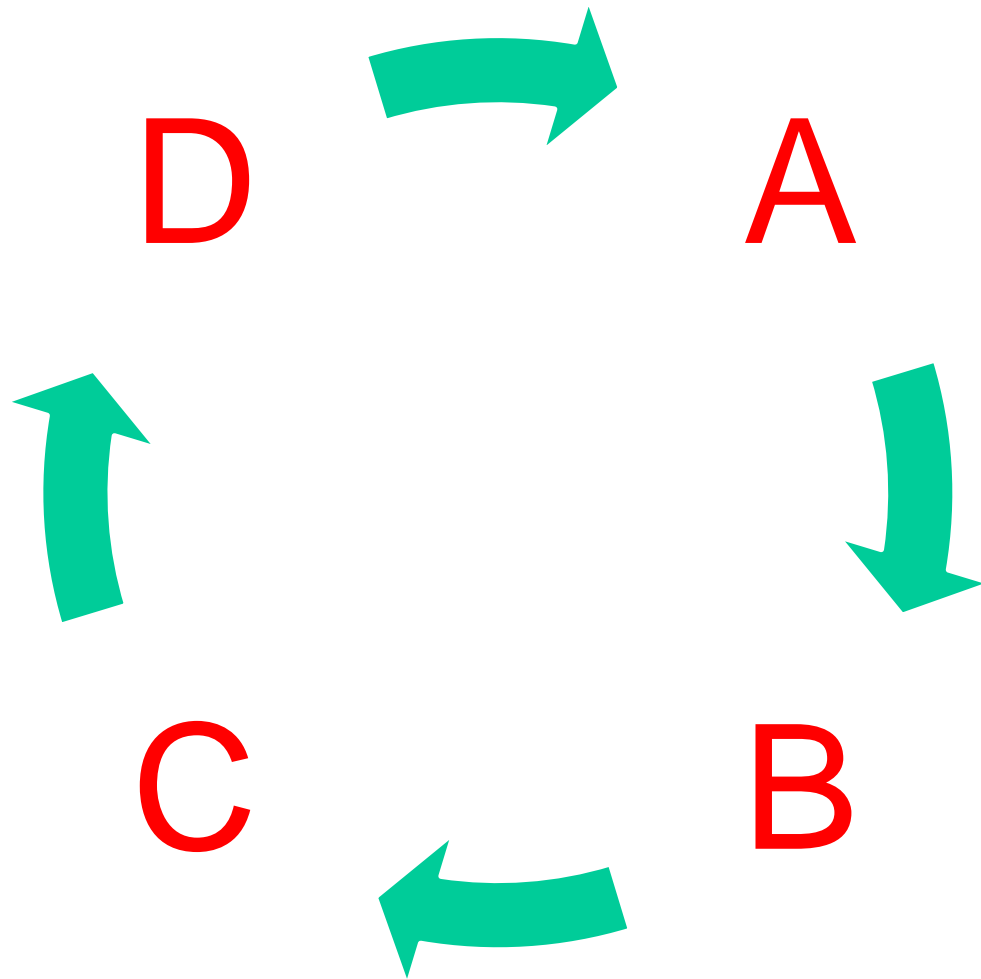
- ✓ **Stopper le contact avec l'allergène**
- ✓ **Reanimation cardio-respiratoire**
 - Relever les jambes
 - Liberté des voies aériennes, ventilation, O₂
 - MCE si arrêt cardiaque
- ✓ **ADRENALINE ($\alpha+$, β_{1+} , β_{2+})**
 - 0,3-0,5 mg en IM à renouveler jusqu'à amélioration ou arrivée des secours.
 - 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 SAUV pour poursuite du traitement et surveillance**

Conduite à tenir 1^{ère} ligne





Conduite à tenir 1^{ère} ligne



- Libération des voies aériennes
- Oxygénation
- Adrénaline: **0,3-0,5 mg en IM** à renouveler jusqu'à amélioration ou arrivée des secours
- B-2 mimétiques
- Remplissage cristalloïdes 20 mL/kg

Conduite à tenir 2^{ème} ligne

Atteinte cardio-vasculaire ou respiratoire

Adrénaline IM
0,01 mg/kg, maximum : 0,5 mg/kg
Auto-injecteur : 150µg (7,5 à 25kg), 300µg (>25kg)

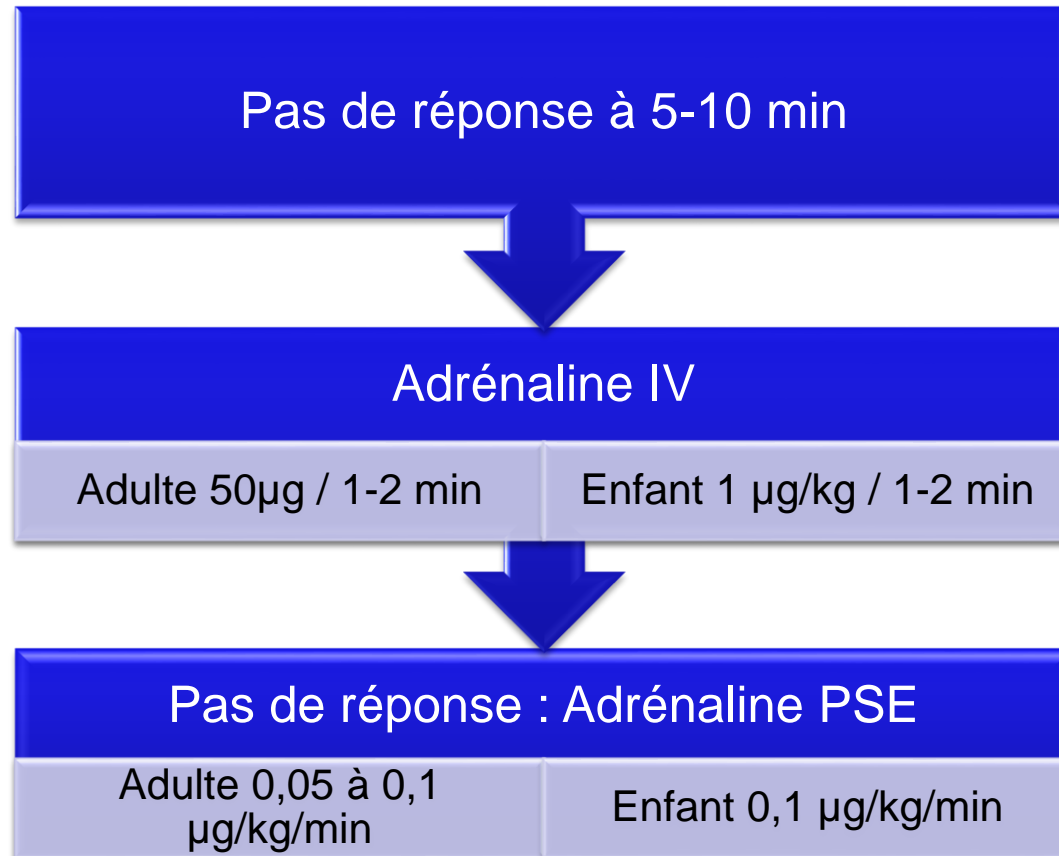
Eviction de l'allergène si identifié

Détresse cardio-circulatoire
O₂ (SpO₂>95%)
Tredenlenburg
Sérum salé isotonique 20 mL/kg

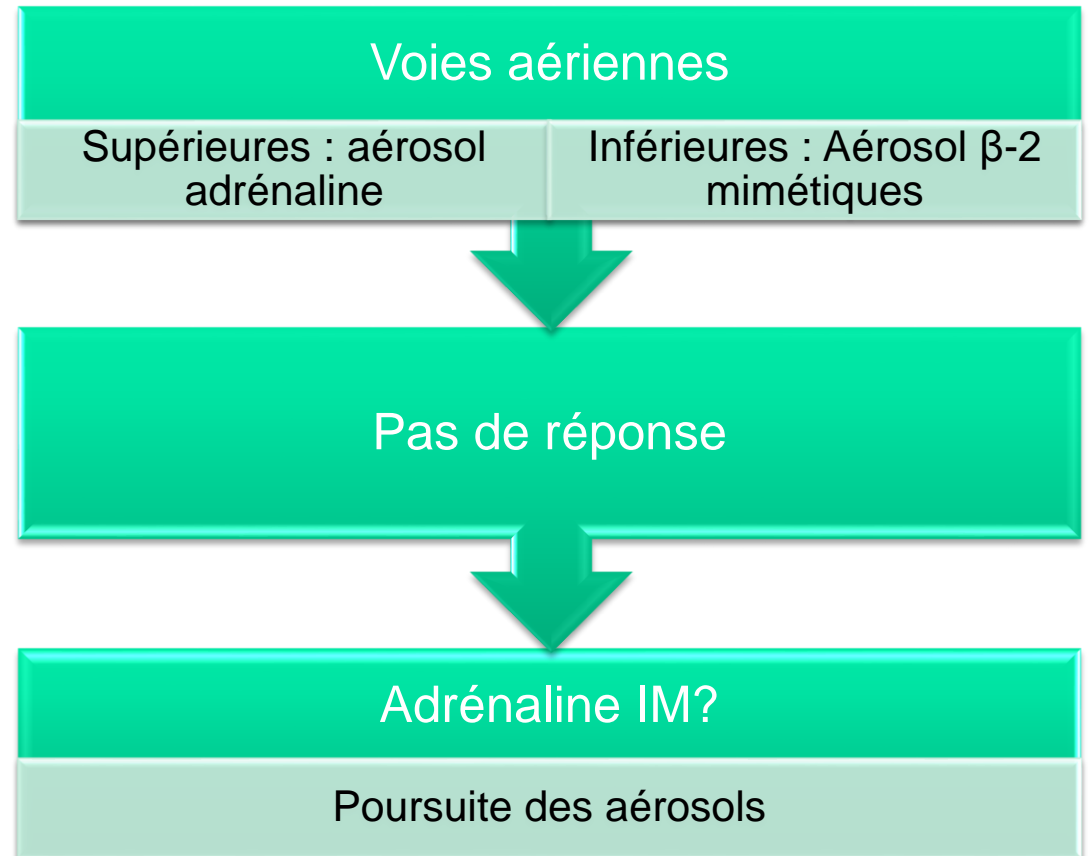
Détresse respiratoire
O₂ (SpO₂>95%)
Position demi-assis

Conduite à tenir 2^{ème} ligne

Détresse cardio-circulatoire



Détresse respiratoire



Autres thérapeutiques

- **Corticoïdes :**

- Pas urgents
- Prévention de la réaction bi-phasique
- 1 à 2 mg/kg

- **Antihistamiques :**

- Efficacité sur les signes cutanéomuqueux
- Risque d'hypotension

**NOT
PROVEN**

Choc anaphylactique réfractaire



- **PAM < 60mm Hg**
- Malgré :
 - Injections répétées d'adrénaline
 - Perfusion continue d'adrénaline
 - Expansion volémique adaptée
- Noradrénaline dose initiale de $0,1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ par minute

Conduite à tenir 3^{ème} ligne

Suivi post-critique

Dosage Tryptase

- 1^{er} dosage entre 30min et 2h
- 2^{ème} dosage H24
- En post-mortem

Surveillance minimale

- 6h quelle que soit l'atteinte
- 12 à 24h si atteinte sévère

Sortie des urgences

Trousse d'urgence

- Stylo auto-injecteur d'adrénaline
- Consignes écrites

Prévention

- Risque d'anaphylaxie biphasique
- Risque de récurrence
- Conseils d'éviction d'allergène
- Consultation d'allergologie

Trousse d'urgence



- **Comporte au minimum :**
 - Consignes écrites précisant de façon claire et lisible les indications, la posologie et le mode d'emploi des produits prescrits
 - Prescription systématique de 2 auto-injecteurs d'adrénaline
 - β 2-mimétiques inhalés en cas d'asthme associé (voire après toute anaphylaxie pour certains experts)

Traitements adjuvants

- **Remplissage vasculaire** (cristalloïdes)
- **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)
 - Hémisuccinate Hydrocortisone IV
 - 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)

La trousse d'urgence de tout médecin

