



Collège National des Enseignants
de Réanimation Médicale (CNERM)

ENSEIGNEMENT DU 2EME CYCLE
POLYCOPIE NATIONAL

Sommaire

Insuffisance respiratoire aiguë

Item 193 : Détresse respiratoire aiguë. Corps étranger des voies aériennes supérieures

Item 198 : Dyspnée aiguë et chronique

Item 211 : Œdème de Quincke et anaphylaxie

Item 86 : Infections broncho-pulmonaires

Item 226 : Asthme aigu

Item 227 : Décompensations aiguës des broncho-pneumopathies chroniques obstructives

Item 250 : Œdème aigu pulmonaire

Item 276 : Epanchements pleuraux

Insuffisance cardiocirculatoire

Item 200 : Etats de choc

Item 211 : Anaphylaxie

Item 274 : Péricardite aiguë

Item 104 : Choc septique

Item 203 : Fièvre aiguë chez l'adulte

Item 135 : Embolie pulmonaire

Item 185 : Arrêt cardiocirculatoire

Item 193 : Détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
SPECIFIQUE :.....	3
I Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë.....	4
I.1 Atteinte de la fonction pompe	4
I.2 Atteinte de la fonction d'échange pulmonaire.....	5
I.2.1 Effet shunt intrapulmonaire.....	5
I.2.2 Trouble de la diffusion.....	6
I.2.3 Effet espace mort.....	6
I.2.4 Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie.....	6
I.3 Atteinte de la fonction de transport et analyse des gaz du sang.....	8
I.3.1 Équilibre acide-base.....	8
I.3.2 Transport de l'oxygène.....	9
II Diagnostic, bilan et recherche d'une étiologie.....	12
II.1 Examen clinique.....	12
II.2 Interrogatoire.....	13
II.3 Bilan paraclinique.....	13
II.4 Diagnostic étiologique.....	15
II.4.1 Contexte.....	15
II.4.2 Terrain.....	15
II.4.3 Type de la dyspnée.....	15
II.4.4 Signes et syndromes d'accompagnement	18
III Conduite à tenir devant une insuffisance respiratoire aiguë.....	19
III.1 Gestes en urgence.....	19
III.2 Diagnostic de gravité.....	24
III.3 Traitement.....	25

III.3.1 Désobstruction bronchique.....	25
III.3.2 Oxygénothérapie.....	25
III.3.3 Ventilation mécanique.....	28
IV Annexes.....	31

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë de l'adulte.
- Diagnostiquer un corps étranger des voies aériennes supérieures.
- Diagnostiquer un oedème de Quincke.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Reconnaître une détresse respiratoire aiguë chez l'adulte.
- Connaître ses éléments cliniques et savoir planifier les examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique d'une détresse respiratoire aiguë de l'adulte.
- Savoir prescrire et surveiller une oxygénothérapie chez l'adulte.
- Connaître les indications de la ventilation mécanique chez l'adulte.
- Réaliser une manoeuvre de Heimlich chez l'adulte.

Définitions

L'insuffisance respiratoire aiguë se définit comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxe normale. Le trouble de l'hématoxe est caractérisé par une altération des gaz du sang (GDS) avec :

- une hypoxémie : la pression partielle du sang artériel en oxygène (PaO₂) est inférieure à 80 mmHg et la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO₂) est inférieure à 95 % ;
- associée ou non à une hypercapnie : la pression partielle du sang artériel en gaz carbonique (PaCO₂) est supérieure alors à 45 mmHg. Selon l'étiologie, l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie.

Dans l'insuffisance respiratoire chronique (IRC), les mécanismes de compensation mettant en jeu la réserve cardiorespiratoire permettent l'adaptation de l'organisme aux troubles de l'hématose : augmentation de la ventilation minute (V_{min}), augmentation du travail ventilatoire (*Work Of Breathing*, ou WOB), augmentation du débit cardiaque (Q_c). Ils sont suffisants pour assurer durablement une stabilité des GDS.

Dans l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA), la réserve cardiorespiratoire est insuffisante. Des signes cliniques de détresse respiratoire aiguë apparaissent ainsi que des signes de défaillance cardiaque (cœur pulmonaire aigu) et des troubles neuropsychiques. Les gaz du sang s'altèrent, la PaO_2 est inférieure à 60 mmHg et la saturation de l'hémoglobine inférieure à 90 %, l'hypercapnie, si elle existe, est instable et supérieure à 60 mmHg, le pH est inférieur à 7,30.

I PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE

Une IRA peut résulter soit d'une atteinte de la fonction neuromusculaire pulmonaire (fonction pompe du poumon), soit d'une atteinte de la fonction d'échange pulmonaire, soit d'une atteinte de la fonction de transport, et parfois de plusieurs de ces mécanismes.

I.1 ATTEINTE DE LA FONCTION POMPE

Elle est parfois primitive et liée à une maladie neuromusculaire (polyradiculonévrites aiguës, myasthénie grave) et les intoxications aux psychotropes (benzodiazépines, barbituriques, etc.).

Elle est souvent secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires qu'engendre l'augmentation du WOB, à laquelle le malade ne peut faire face durablement.

Le WOB du malade augmente :

- quand la demande ventilatoire est importante au cours de l'hyperthermie, de l'effort par exemple ;
- lorsque la compliance du système respiratoire (C_{rs}) est diminuée, par exemple au cours des pneumonies, des œdèmes pulmonaires, des épanchements pleuraux, des pneumothorax sous pression ou lorsque l'abdomen est distendu (syndrome du compartiment abdominal);
- lorsque les résistances des voies aériennes (R_{aw}) sont augmentées (bronchospasme, encombrement bronchique). L'augmentation R_{aw} peut être inspiratoire et/ou expiratoire ;

- lorsqu'il existe une hyperinflation dynamique, ou phénomène de « trapping », l'augmentation du volume de fin d'expiration génère une pression intrathoracique positive résiduelle. Cette pression positive de fin d'expiration est appelée pression positive dynamique ou intrinsèque (Peep i). Le phénomène de trapping aplatit le diaphragme et le met dans une structure géométrique où sa force de contraction est diminuée.

Les signes cliniques d'augmentation du WOB sont les signes de détresse respiratoire aiguë : tirage, dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs (signe de Hoover) et du creux sus-claviculaire, bascule thoracoabdominale (l'abdomen se déprime lors de l'inspiration). L'apparition d'une fatigue des muscles respiratoires se traduit par une tachypnée superficielle : augmentation de la fréquence respiratoire (fR) et diminution du volume courant (VT). L'augmentation de la fR altère l'efficacité de la fonction d'échange en augmentant le balayage des zones qui ne participent pas aux échanges gazeux (espace mort : voies aériennes supérieures et grosses bronches). L'hypoxémie et l'hypercapnie s'aggravent, une acidose parfois mixte, ventilatoire et métabolique, apparaît, qui a également des effets délétères sur la fonction diaphragmatique.

I.2 ATTEINTE DE LA FONCTION D'ÉCHANGE PULMONAIRE

L'atteinte de la fonction d'échange pulmonaire est principalement la conséquence d'une altération des rapports entre la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire (VA/Q), plus rarement d'un trouble de la diffusion. L'altération des rapports VA/Q réalise soit un effet shunt veinoartériel intrapulmonaire, soit au contraire un effet espace mort.

I.2.1 Effet shunt intrapulmonaire

Il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion. Dans ces zones, les rapports ventilation/perfusion (VA/Q) sont inférieurs à 1, parfois proches de 0. Les atélectasies, les pneumopathies, l'œdème pulmonaire sont les causes principales de l'effet shunt. Il est responsable d'une hypoxémie qui n'est pas, ou incomplètement, corrigible par l'administration d'oxygène.

I.2.2 Trouble de la diffusion

Il est réalisé chaque fois que la capacité de diffusion de l'oxygène à travers l'interstitium pulmonaire est altérée. Les causes principales des troubles de diffusion sont l'œdème interstitiel, les pneumonies infectieuses interstitielles, les fibroses et les carcinomatoses pulmonaires. Un trouble de la diffusion est habituellement responsable d'une hypoxémie sans hypercapnie, toujours corrigible par l'administration d'oxygène à haute concentration.

I.2.3 Effet espace mort

L'effet espace mort est lui réalisé, à l'inverse de l'effet shunt, quand un certain nombre de zones sont normalement ventilées mais pas ou peu perfusées. Dans l'effet espace mort, les rapports VA/Q sont supérieurs à 1, parfois infinis. L'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque, les troubles de la circulation pulmonaire, la tachypnée sont les causes principales de l'effet espace mort. L'effet espace mort est responsable d'une hypercapnie. Celle-ci peut être masquée par une hyperventilation réactionnelle à l'hypoxémie.

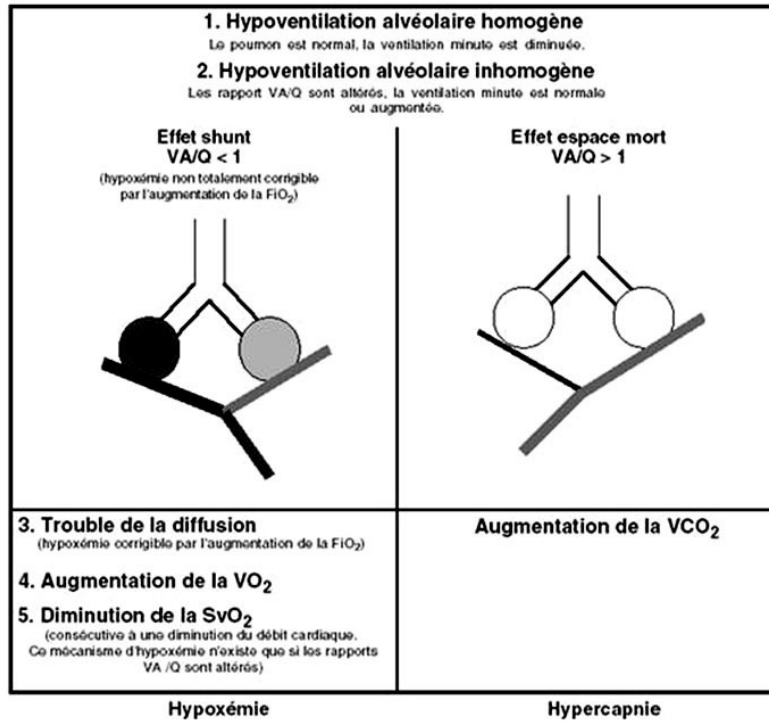
I.2.4 Causes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie

La **figure 1** rappelle les différents mécanismes qu'il faut envisager pour déterminer la cause d'une hypoxémie ou d'une hypercapnie. Cela est important car une thérapeutique judicieuse dépend du résultat de l'analyse de ce mécanisme.

Il faut retenir que :

- *l'hypoventilation alvéolaire homogène* est responsable d'une hypoxémie et d'une hypercapnie proportionnelles, ce qui signifie que l'augmentation de la PaCO₂ est égale à la diminution de la PaO₂. En l'absence d'administration d'oxygène la somme PaCO₂ + PaO₂ reste voisine de 140 mmHg. Le point représentatif de la relation entre la saturation de l'hémoglobine et la PaCO₂ positionné sur le diagramme de Sadoul se trouve très précisément sur la courbe dite d'hypoventilation homogène (Fig. 2). Une hypoventilation homogène résultera par exemple d'une atteinte isolée de la fonction pompe lors d'une maladie neuromusculaire ou d'une intoxication aux psychotropes ;
- *chez un malade dont la fonction d'échange du poumon est normale*, une hypoventilation importante (< 3 L/min) est nécessaire pour que les gaz du sang soient altérés, en particulier pour que la PaCO₂ augmente significativement ;
- *l'hypoventilation alvéolaire inhomogène* associant à des degrés divers l'effet shunt et l'effet espace mort est le mécanisme le plus fréquent de l'altération des GDS ;
- *la diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂)* est une cause fréquente d'aggravation de l'hypoxémie lorsqu'il existe des altérations des rapports VA/Q. Celle-ci s'observe quand il existe une diminution du débit cardiaque alors que la consommation d'oxygène (VO₂) est constante, ou quand la VO₂ augmente alors que le Qc est constant.

Figure 1: Mécanismes de l'altération des GDS au cours des IRA.



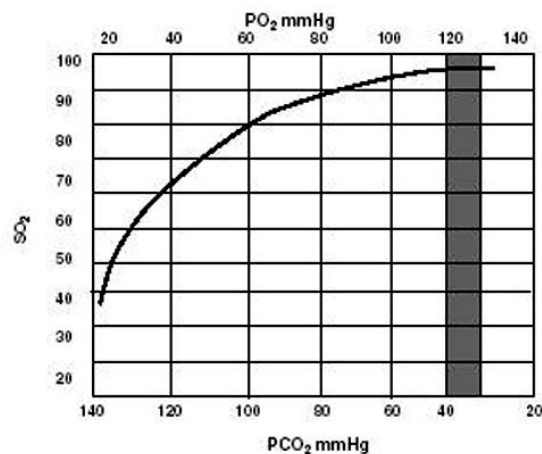
VA = ventilation alvéolaire ;

Q = débit sanguin ;

SvO₂ = saturation en O₂ du sang veineux mêlé ;

VO₂ = consommation d'O₂ ; VCO₂ = production de gaz carbonique.

Figure 2 : Diagramme de Sadoul



(Reproduit d'après Saunier C. et Sadoul P. Mesure et évaluation de l'hypoxie artérielle. Poumon et Cœur 1960 ; 16 : 1065-107).

Relation entre la saturation de l'hémoglobine (SO₂) et la pression partielle en CO₂ (PCO₂). La courbe correspond à la relation entre ces deux paramètres lors d'une hypoventilation homogène sur un poulmon sain (QR = 0,8).

Tout écart par rapport à cette courbe suppose une hyperoxygénation thérapeutique (points

situés au-dessus), une anomalie des rapports ventilation-perfusion (points situés en dessous) avec hyperventilation (points situés à droite).

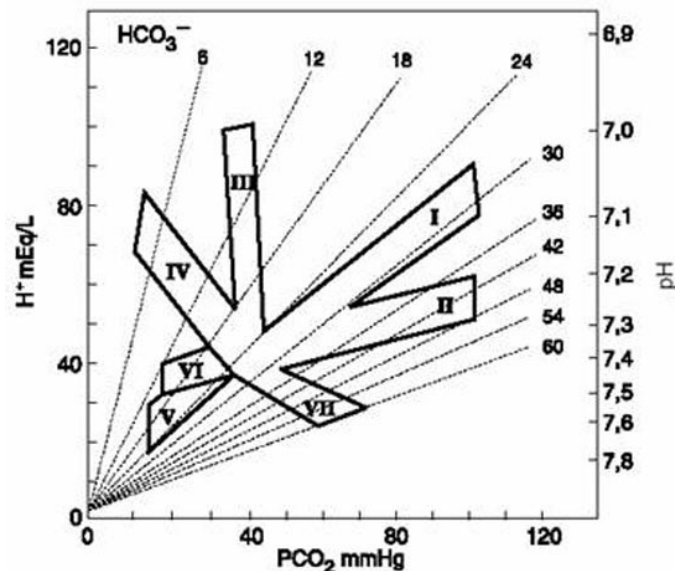
I.3 ATTEINTE DE LA FONCTION DE TRANSPORT ET ANALYSE DES GAZ DU SANG

I.3.1 Équilibre acide-base

Il est pratique de reporter les résultats des GDS sur le diagramme de Van Ypersele de Strihou (Figure 3). Il faut retenir que :

- dans les hypercapnies aiguës, le pH diminue de 0,05 et les bicarbonates augmentent de 1 mEq/L quand la PCO₂
- dans les hypercapnies chroniques, les bicarbonates augmentent de 3 à 5 mEq/L quand la PCO₂
- pour apprécier l'existence d'une acidose métabolique associée à une acidose hypercapnique aiguë, il est simple de calculer le pH respiratoire prévisible en se souvenant qu'une augmentation de 10 mmHg de PCO₂

Figure 3 : Diagramme de Van Ypersele de Strihou (dessin de V. Rolland)



Les points inclus dans une zone sont le reflet d'une anomalie simple aiguë de l'équilibre acido-basique, ou chronique et physiologiquement compensée. Les points situés hors des zones sortent des intervalles de confiance et témoignent de troubles associés. (Reproduit d'après Van Ypersele de Strihou C. et al. Carbon dioxide response curve for chronic hypercapnia in man. N Engl J Med 1966 ; 275 : 117-22).

La concentration en ions H⁺ et le pH sont représentés en ordonnée, la PCO₂ en abscisse. Les obliques en pointillés correspondent à la concentration en bicarbonates HCO₃ en mEq/L. Les différentes surfaces correspondent aux zones tampons du plasma in vivo (± 2 DS) :

- acidoses respiratoires aiguë (I) et chronique (II) ;
- acidoses métaboliques aiguë (III) et chronique (IV) ;
- alcaloses respiratoires aiguë (V) et chronique (VI) ;
- alcalose métabolique (VII).

I.3.2 Transport de l'oxygène

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO₂) est de forme sigmoïde (**Figure 4**). Elle présente deux parties, l'une presque horizontale, l'autre presque verticale séparée par un point remarquable, le point SO₂ 90 %/PO₂ 60 mmHg. Au-delà de ce point, de fortes variations de PO₂ s'accompagnent de faibles variations de SO₂. En deçà de ce point, de faibles variations de PO₂ s'accompagnent de fortes variations de SO₂. Dans la partie horizontale de la courbe, la concentration en HbO₂ est élevée. HbO₂ est un acide plus fort que Hb réduite, et est donc moins capable de fixer les ions H⁺. Cela favorise la dissociation des composés carbaminés et augmente la PCO₂. Cet effet de facilitation de la libération de CO₂ par l'Hb quand HbO₂ augmente a été décrit par Haldane. L'effet Haldane rend compte en partie de l'augmentation de la PCO₂ sous oxygénothérapie. Dans la partie verticale de la courbe, la dissociation forte de HbO₂ aux PO₂ basses facilite l'oxygénation tissulaire. L'Hb réduite augmente et fixe plus d'ions H⁺, ce qui favorise la diffusion du CO₂ des cellules vers le sang. En retour, l'augmentation de la PaCO₂ diminue encore l'affinité de l'Hb pour l'O₂. Cet effet a été décrit par Bohr. L'hyperthermie, l'augmentation de la concentration en ions H⁺, l'augmentation de la PCO₂, l'augmentation du 2,3-diphosphoglycérate érythrocytaire déplacent la courbe d'affinité vers la droite et diminuent l'affinité. À l'inverse, l'hypothermie, l'alcalose, l'hypocapnie déplacent la courbe vers la gauche et augmentent l'affinité. Si l'affinité augmente, la quantité d'O₂ transportée, pour une même PaO₂, augmente mais la libération d'O₂ diminue au niveau tissulaire.

La concentration en oxygène (CO₂) est calculée par la formule :

$$\text{Concentration artérielle : CaO}_2 \text{ (vol/100 mL)} = (\text{SaO}_2 \times 1,34 \times \text{Hb}) + (\text{PaO}_2 \times 0,003),$$

où 1,34 est le coefficient d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et 0,003 le coefficient de solubilité de l'oxygène dans le plasma.

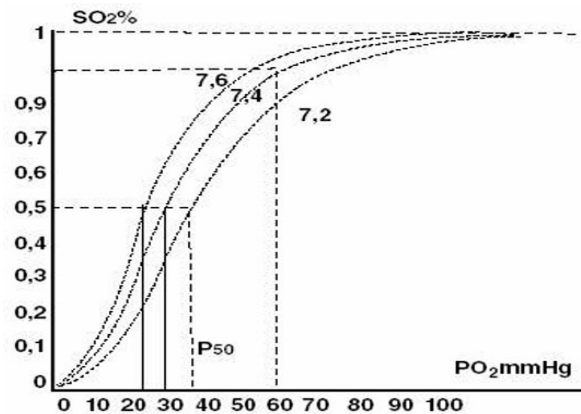
La figure 4 illustre les relations entre la CO₂ et la PaO₂. Il résulte de cette relation que :

- l'oxygène dissous représente une très petite quantité d'oxygène comparé à l'oxygène combiné ;
- une SaO₂ au moins égale à 90 % (PaO₂ 60 mmHg) garantit une CaO₂ correcte. C'est donc un objectif thérapeutique important de l'oxygénothérapie.

Le transport de l'oxygène (TO₂) est calculé par la formule :

Transport artériel de l'oxygène : TaO₂ = CaO₂ x IC ; n = 660 mL · min⁻¹ · m⁻² où IC = index cardiaque.

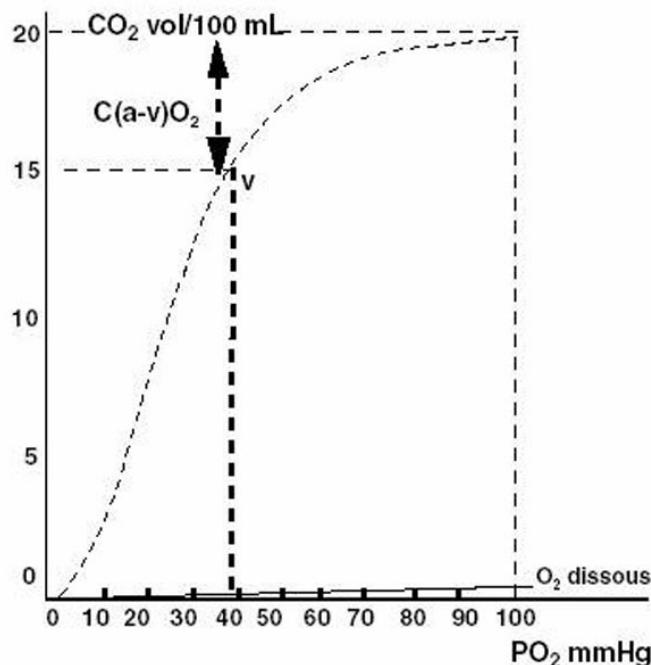
Figure 4 A : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



La courbe, de forme sigmoïde, présente deux points remarquables, le point SO₂ 90 % / PO₂ 60 mmHg et le point SO₂ 50 % / PO₂ 50 mmHg (P₅₀). La courbe normale correspond à pH = 7,40, PCO₂ = 40 mmHg et t = 37 °C.

La diminution du pH déplace la courbe vers la droite (effet Bohr).

Figure 4 B : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



(Reproduit d'après Siggard-Andersen O et al. The oxygen status of arterial blood revised : relevant oxygen parameters for monitoring the arterial oxygen availability. Scand J Clin Lab Invest 1990 ; 50 (203) : 17-28.)

Evolution de la concentration en O₂ de l'hémoglobine (CO₂) en fonction de la pression partielle d'oxygène (PO₂) pour pH = 7,40, PCO₂ = 40 mmHg et t = 37 °C. La concentration de l'hémoglobine totale est de 15 g/100 mL. Le point « a » est représentatif du sang artériel. La différence des concentrations c (a - v) O₂ est de 5 vol/100 mL.

II DIAGNOSTIC, BILAN ET RECHERCHE D'UNE ÉTIOLOGIE

II.1 EXAMEN CLINIQUE

Lors de l'examen clinique, il est essentiel de regarder respirer le malade. Il faut qualifier le type de dyspnée, rechercher l'existence d'un tirage, chiffrer la tachypnée, rechercher une déformation ou une asymétrie d'ampliation de la cage thoracique, une bascule thoracoabdominale, apprécier la qualité de la sangle abdominale, l'existence d'une diastasis des muscles grands droits, d'une hernie à la toux. L'examen clinique met en évidence des signes qui peuvent être rattachés à l'hypoxémie, à l'hypercapnie, à la cause de l'insuffisance respiratoire aiguë ou au retentissement viscéral.

Les types de dyspnée

Orthopnée : apparaît ou s'aggrave en position couchée. Origine cardiaque (insuffisance ventriculaire gauche)

Polypnée : augmentation de la ventilation minute

Hypopnée : diminution de la ventilation minute

Tachypnée : augmentation de la fréquence respiratoire > 25 c/min

Bradypnée : diminution de la fréquence respiratoire < 15 c/min

Dyspnée de Cheyne-Stockes : rythme périodique et alternance de respirations profondes et d'apnée. Origine métabolique ou centrale

Dyspnée de Kussmaul : rythme lent, ample avec égalisation des deux temps. Origine métabolique (acidose)

La dyspnée est un symptôme consécutif à la perception consciente d'une gêne respiratoire. La dyspnée peut être à dominante inspiratoire : elle évoque une origine haute, ou expiratoire : elle évoque une origine bronchique.

Signes cliniques d'une IRA

Cyanose

Tachycardie

Troubles de la conscience, tardifs et graves

Troubles de la conscience précoces, flapping

Hypertension

Hypercrinie (sueurs, hypersialorrhée, encombrement)

Tachypnée = 35/min

Tirage

Dépression inspiratoire des creux sus-claviculaires et des espaces intercostaux

Encombrement, bronchospasme

Cœur pulmonaire aigu

Foie cardiaque aigu

Dilatation gastro-intestinale aiguë

Insuffisance rénale secondaire

Infectieuse

Cardiovasculaire

Mécanique

II.2 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire du malade si possible ou de sa famille précise les circonstances de survenue de l'IRA et la notion d'un handicap respiratoire antérieur :

- le début brutal ou rapidement ou lentement progressif ;
- l'existence d'épisodes antérieurs identiques ;
- la notion et l'importance d'un handicap respiratoire chronique. Cela peut être aidé par l'existence d'un bilan fonctionnel respiratoire antérieur ou par des questions simples concernant l'activité physique encore possible avant l'IRA (montée d'un escalier, etc.) ;
- la profession antérieure ou actuelle (maladie professionnelle) ;
- les traitements médicamenteux suivis ;
- l'hygiène de vie (arrêt du tabac, de l'alcool) ;
- les tares associées (diabète, coronarite, insuffisance ventriculaire gauche) ;

- le contexte social et familial.

II.3 BILAN PARACLINIQUE

Il comporte :

- un *électrocardiogramme* (recherche de signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite) ;
- une *radiographie du thorax* un cliché d'abdomen sans préparation (recherche d'une dilatation gastrique) ;
- une *échocardiographie* qui permet d'apprécier la contractilité myocardique et l'importance de la dilatation et/ou de l'hypertrophie ventriculaire droite et de l'hypertension artérielle pulmonaire. Non invasive, elle est réalisée d'une façon plus systématique que le bilan hémodynamique par cathétérisme flotté. Par voie transthoracique, elle n'est pas toujours conclusive chez le malade très emphysémateux et la voie transœsophagienne peut s'avérer nécessaire ;
- une *numération sanguine*, un groupe, un bilan biologique comprenant ionogramme sanguin et urinaire, urée, créatinine, glycémie, protidémie, phosphorémie, calcémie ;
- un *bilan hépatique et de coagulation* : ASAT, ALAT, TP et TCA. Ce bilan est destiné à apprécier l'existence d'une insuffisance rénale et d'un foie cardiaque aigu ; ce dernier est responsable de douleurs de l'hypochondre droit qui peuvent égarer le diagnostic et en imposer pour un syndrome chirurgical ; ce gros foie douloureux, variable, s'accompagne d'une augmentation parfois très importante des ASAT (> 2 000 UI) et moindre des ALAT, et d'une diminution du TP. L'hypoprothrombinémie peut être majeure, contreindiquant temporairement le recours au traitement anticoagulant ;
- des *gaz du sang artériel*, dont les résultats sont reportés sur les diagrammes de Sadoul et de Van Ypersele de Strihou. Ce dernier montre une acidose respiratoire chronique compensée ou, plus souvent, une acidose respiratoire aiguë décompensée, parfois associée à une acidose métabolique aiguë, ce qui est un élément de gravité. Dans ce cas, le lactate doit être dosé ;
- des prélèvements trachéaux pour analyse bactériologique (ECBT) et éventuellement des hémocultures en cas de pneumonie.

Le *cathétérisme flotté* est rarement pratiqué lors de l'admission. Il montrerait une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) avec pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique supérieure à 30 mmHg. Cette pression artérielle pulmonaire est de type précapillaire ou postcapillaire : précapillaire, si la pression capillaire est normale et s'il existe entre la pression artérielle diastolique et la pression artérielle pulmonaire occluse

(PAPO), un saut de pression supérieur à 5 mmHg ; postcapillaire, s'il existe une identité de valeur entre PAP diastolique et PAPO. Le débit cardiaque est habituellement élevé. Un Qc normal ou bas en cours de décompensation aiguë est de mauvais pronostic. La compensation de l'hypoxémie nécessite en effet l'augmentation de Qc pour assurer un transport en O₂ correct. Un Qc diminué oriente vers une hypovolémie ou une atteinte cardiogénique, cause ou complication de l'insuffisance respiratoire aiguë. Il doit indiquer un test de remplissage vasculaire ou le recours aux drogues inotropes.

La lecture de l'enregistrement du cathétérisme flotté est difficile et son interprétation délicate ; en effet, les variations respiratoires de la courbe de pression sont importantes chez le malade dyspnéique ou en ventilation mécanique et il faut mesurer les pressions en fin d'expiration. Cet examen est donc réservé au service de réanimation et quand le doute doit être levé sur l'existence ou non d'un œdème pulmonaire cardiogénique.

II.4 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les causes d'IRA sont nombreuses et il est fastidieux d'en dresser une liste exhaustive. Le contexte, le terrain, les signes, symptômes et syndromes d'accompagnement, le mode de survenue et le cliché de thorax peuvent orienter l'enquête étiologique.

II.4.1 Contexte

Le contexte rend parfois évidente l'étiologie :

- traumatique, il oriente vers un volet thoracique, un hémithorax, un pneumothorax, une contusion pulmonaire
- toxique et en atmosphère confinée, il oriente vers une inhalation de fumée, de vapeurs toxiques ou brûlantes
- immersion : noyade
- tentative de suicide ou toxicomanie : dépression respiratoire liée à l'ingestion ou l'injection d'un toxique psychotrope

II.4.2 Terrain

Le terrain suggère une étiologie :

- une IRC antérieure oriente vers une décompensation aiguë, dont la cause doit elle-même être recherchée ;
- un terrain asthmatique oriente vers un asthme aigu grave ;
- une insuffisance cardiaque, une insuffisance coronarienne, une hypertension orientent vers un œdème pulmonaire aigu ;

- une maladie neurologique oriente vers une IRA d'origine neuromusculaire;
- un terrain à risque thrombotique oriente vers une embolie pulmonaire.

II.4.3 Type de la dyspnée

Le type de la dyspnée est parfois évocateur :

- un stridor (bruit inspiratoire aigu, strident) ou un cornage (bruit inspiratoire grave, rauque) avec dyspnée inspiratoire, dysphonie, dysphagie, hypersialorrhée, évoquent une origine haute (épiglottite, corps étranger, laryngite sous-glottique, tumeur du larynx, goitre compressif) (**EN SAVOIR PLUS** : «*Cedème de Quincke*»
- une orthopnée suggère une origine cardiaque, une dyspnée de Cheyne-Stokes ou de type Kussmaul, une origine métabolique ou neurologique ;
- une bradypnée expiratoire évoque un bronchospasme.

EN SAVOIR PLUS :

Cedème de Quincke

L'œdème de Quincke est une manifestation grave de l'hypersensibilité immédiate de type I. L'expression clinique de ce type d'hypersensibilité est très variable, allant de l'urticaire plus ou moins généralisée au choc anaphylactique avec hypotension, en passant par l'œdème de Quincke. La survenue de ces manifestations suppose deux périodes. La première est la sensibilisation par un antigène. Un premier contact entre l'allergène/antigène et l'organisme (les macrophages) stimule les lymphocytes B et T. Le résultat de cette stimulation est l'apparition de plasmocytes, qui produisent des immunoglobulines E (IgE) spécifiques de l'allergène. Les IgE spécifiques se fixent sur des basophiles et des mastocytes. Si l'organisme rencontre une deuxième fois l'allergène, celui-ci se fixe directement sur les IgE des basophiles, qui libèrent des médiateurs biologiquement très actifs responsables des manifestations cliniques de l'allergie. Le médiateur le plus connu est l'histamine. Le caractère ubiquitaire des cellules activées explique le polymorphisme des manifestations cliniques observées : bronchoconstriction, perméabilité des capillaires.

Diagnostic positif

L'œdème de Quincke est une forme d'urticaire particulière par sa profondeur. Il atteint le tissu sous-cutané au niveau de la face et du larynx, ce qui en fait toute la gravité. L'œdème de Quincke peut être isolé, associé à une crise d'urticaire, ou survenir de façon alternée avec des crises d'urticaire. L'œdème de Quincke et l'urticaire partagent les mêmes causes. Il est habituel de rapprocher des œdèmes de Quincke les dyspnées laryngées secondaires à des piqûres d'hyménoptères de la face, du cou, ou de l'oropharynx.

Clinique

Le diagnostic d'œdème de Quincke est en règle rapidement établi dès que l'on voit et entend le malade. L'œdème se manifeste par un œdème assez ferme, rose ou rouge pâle, de la face, en particulier des paupières et des lèvres. Cet œdème douloureux s'accompagne d'une sensation de chaleur, de tension sous-cutanée ; il n'est pas prurigineux. L'œdème n'a pas de limites précises. Il peut siéger aussi en n'importe quel point du corps : les régions génitales ou palmo-plantaires. Des manifestations viscérales (douleurs épigastriques ou abdominales, diarrhées) peuvent s'y associer. L'apparition de picotements pharyngés, d'une modification de la voix, d'une gêne inspiratoire traduit l'atteinte pharyngolaryngée et le risque imminent d'asphyxie. La dyspnée laryngée fait toute la gravité de la maladie, elle se manifeste par une bradypnée inspiratoire, avec un temps inspiratoire allongé, supérieur à l'expiration. La dyspnée s'accompagne d'un tirage inspiratoire sus-claviculaire et sus-sternal. Un bruit de cornage caractéristique est fréquemment associé.

Oedème de Quincke



Oedème de Quincke



Examens complémentaires

Le diagnostic d'œdème de Quincke est un diagnostic essentiellement clinique qui nécessite une prise en charge médicale immédiate et énergique qui ne doit pas être retardée par la réalisation d'éventuels examens complémentaires. Les examens complémentaires à la recherche de l'allergène responsable ne seront réalisés qu'à distance de la crise. Les tests exposent à la récurrence de l'œdème de Quincke. C'est pourquoi leur indication sera pesée avec soin, et les tests réalisés en milieu hospitalier avec une réanimation à proximité.

Diagnostic différentiel

Un œdème laryngé fatal peut aussi être dû à une maladie rare : l'œdème angio-neurotique par déficit héréditaire ou acquis en inhibiteur de la fraction C1 du complément. C'est un œdème récidivant sous-cutané ou sous-muqueux qui, chez un même malade, apparaît souvent aux mêmes endroits : les

membres, la sphère ORL ou digestive. Les manifestations surviennent après un traumatisme physique ou psychique même minime. Ils ne cèdent pas aux corticoïdes ou aux antihistaminiques. Le traitement des formes héréditaires repose sur le danazol et l'acide tranexamique. Le diagnostic est établi par le dosage de l'inhibiteur de la fraction C1 du complément. Très rarement, l'œdème angio-neurotique peut être acquis et associé à un syndrome lymphoprolifératif ou à l'existence d'autoanticorps anti-inhibiteurs de la fraction C1 du complément. Les autres causes de dyspnées laryngées sont en général éliminées sans grande difficulté par l'anamnèse et l'aspect du visage. Ce sont les tumeurs, les paralysies, les sténoses cicatricielles (post-intubation), les corps étrangers, les épiglottites aiguës, les œdèmes traumatiques ou secondaires à l'inhalation ou à l'ingestion de substances caustiques.

Diagnostic étiologique

L'œdème de Quincke est un symptôme, et la recherche de ses nombreuses étiologies peut être difficile. Les substances suivantes peuvent être responsables de manifestations graves de l'hypersensibilité immédiate : – les agents de l'anesthésie générale et certains curares ; – les piqûres d'hyménoptères (abeille, guêpe, frelon) ; – les antalgiques : aspirine, amidopyrine, dérivés morphiniques ; – les produits de contraste iodés injectables ; – les antibiotiques, notamment les pénicillines ; – autres substances : le latex, des aliments (poissons, fruits de mer, œufs, lait, charcuterie, céleri, etc.), des solutés de remplissage, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, etc. Cependant, l'allergène responsable reste souvent non identifié.

Principes du traitement

La prise en charge initiale de l'œdème de Quincke doit être d'emblée immédiate et énergique. Le traitement associe sur place des corticoïdes et des antihistaminiques, ainsi que volontiers de l'adrénaline si l'atteinte cutanée est jugée menaçante ou/et en cas de choc. Le traitement sera idéalement administré par les voies parentérales. Un transport médicalisé par le SAMU doit ensuite être organisé vers un service de réanimation pour une durée d'hospitalisation de 24 à 48 heures, même en cas d'amélioration franche car une réaggravation reste toujours possible. Une ventilation et une intubation peuvent être nécessaires dans les états asphyxiques. La prise en charge secondaire comporte une consultation d'allergologie pour un bilan étiologique précis (tests cutanés, tests in vitro, éventuellement tests de provocation), une éducation pour éviter et traiter les récidives : trousse d'urgence avec kit d'auto-injection d'adrénaline et apprentissage de son utilisation correcte, prémédication dans les cas de réexposition programmée aux produits de contraste, éviction alimentaire.

II.4.4 Signes et syndromes d'accompagnement

Ils ont également une valeur d'orientation :

- un syndrome septique oriente vers une pneumopathie ;
- un syndrome douloureux thoracique et un point de côté orientent vers un pneumothorax, un épanchement pleural abondant ;
- une phlébite suggère une embolie pulmonaire ;
- le contraste entre l'importance des signes fonctionnels de l'IRA et le peu d'altération du cliché de thorax fait rechercher en présence d'une hypoxémie sans hypercapnie une thrombose pulmonaire, et en présence d'une hypoxémie avec hypercapnie proportionnelle, une atteinte neuromusculaire, parfois de diagnostic difficile.

Si le diagnostic étiologique précis ne peut être fait rapidement, il est souvent suffisant pour la prise en charge initiale de déterminer le mécanisme principal de l'altération des gaz du sang.

III CONDUITE À TENIR DEVANT UNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

Dans l'ordre il faut :

- pratiquer les gestes en urgence que réclame l'état clinique ;
- apprécier la gravité ;
- proposer un traitement.

III.1 GESTES EN URGENCE

Les gestes d'urgence suivants sont nécessaires :

- laisser le malade dans la position qu'il adopte spontanément, en règle semi-assise ;
- vérifier la liberté des voies aériennes supérieures : corps étranger, obstacle laryngé (**EN SAVOIR PLUS : Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes**)

EN SAVOIR PLUS : Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes

Les insuffisances respiratoires aiguës d'origine haute, laryngotrachéale, peuvent imposer un geste immédiat de tentative de désobstruction ou de sauvetage si l'obstacle est total, et en présence de signes d'épuisement musculaire respiratoire (tachypnée) ou d'hypoxémie (cyanose) faisant craindre un arrêt circulatoire hypoxique. Ces gestes sont dangereux et de réalisation difficile et il n'est pas documenté si l'une de ces techniques est supérieure aux autres. Si l'obstacle reste partiel, il faut

éviter toute manœuvre, y compris l'examen local, qui risquerait d'aggraver la situation. Il faut tenter de calmer le malade, mettre en place une oxygénothérapie, et un aérosol humidificateur, administrer un corticoïde par voie inhalée, injecter un corticoïde d'action rapide par voie IVD ou IM (méthylprednisolone : 1-2 mg/kg) et hospitaliser d'urgence le malade.

Ouverture forcée de la bouche et nettoyage au doigt

L'ouverture forcée s'effectue à l'aide du pouce et de l'index, introduits au coin de la bouche. L'index prend appui sur le maxillaire supérieur, et le pouce, croisé au-dessus de l'index, appuie sur le maxillaire supérieur en forçant l'ouverture. De l'autre main, on tente au doigt (ou mieux à la pince) d'extraire le corps étranger.

Claque dorsale

Le sujet étant couché sur le ventre, on surélève son bassin d'un bras glissé sous l'abdomen, de façon à incliner le tronc à environ 45° ; de la paume de l'autre main, on administre dans le dos, entre les omoplates, une série de claques vigoureuses. L'enfant peut être suspendu par les pieds et la force des claques doit être dosée.

Manœuvre de Heimlich

Le sujet est en position assise ou debout. Positionné derrière lui, on enlace la partie haute de l'abdomen. On place les deux mains sous l'appendice xiphoïde, l'une poing fermé, paume vers le bas et l'autre couvrant le poing. En profitant d'une tentative d'expiration du malade, on comprime fortement l'abdomen en orientant la poussée de bas en haut. On répète au besoin l'opération. Cette manœuvre n'est raisonnablement praticable que chez l'adulte conscient, le petit adulte ou l'enfant. Une variante peut être effectuée chez le malade inconscient allongé sur le sol en décubitus dorsal. Les mains sont positionnées comme pour un massage cardiaque mais au niveau de l'épigastre. L'appui se fait vers l'arrière et le haut.

Intubation

Elle est toujours très difficile dans ces circonstances et, en l'absence d'expérience, il vaut mieux se contenter d'une oxygénothérapie à fort débit et d'une ventilation au masque et ballon d'Ambu.

Trachéotomie

Elle n'est raisonnablement praticable qu'en milieu hospitalier ; si l'urgence l'impose, on peut, dans le cadre des équipes de secours entraînées, introduire dans la trachée un cathéter de gros calibre à travers la membrane cricothyroïdienne, raccorder ce cathéter à une seringue de 20 mL sans son piston, introduire une sonde d'intubation dans la seringue, et gonfler le ballonnet. Cette technique permet une oxygénation et une ventilation temporaire de sauvetage.

Pour en savoir plus : Le contrôle des voies aériennes. In : Safar P, Bircher N, eds. La réanimation

Ouverture forcée de la bouche et nettoyage au doigt



(Source : <http://www.protectioncivile.org>)

Claque dorsale



(Source : <http://www.protectioncivile.org>)

Manœuvre de Heimlich



(Source : <http://www.protectioncivile.org>)

- mettre en place un monitoring du rythme cardiaque et de l'oxymétrie de pouls (SpO₂) (**EN SAVOIR PLUS : Oxymétrie de pouls**

EN SAVOIR PLUS : Procédure : Oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls (SpO₂) permet un monitoring simple, fiable, continu mais indirect de la SaO₂. C'est une méthode de surveillance irremplaçable des états de détresse respiratoire et de l'oxygénothérapie. Elle est indiquée chez tous les malades.

La mesure, non invasive, transcutanée s'effectue avec un capteur positionné au niveau d'un doigt, mais elle est aussi possible sur un orteil ou le lobe de l'oreille. Elle utilise une méthode spectrophotométrique techniquement difficile du fait de la nécessité de séparer l'absorption de la lumière due au sang artérialisé de l'absorption due aux tissus mous, au sang veineux et au sang capillaire. Le principe de la mesure de la SpO₂ est de considérer que l'absorption due aux tissus mous et au sang veineux est stable et que celle due au sang artérialisé est variable avec l'onde pulsatile. L'utilisation de diodes émettrices de lumière dans des longueurs d'onde de 650 nm et 850 nm rend la mesure suffisamment précise pour une utilisation en monitoring à la condition que l'onde pulsatile soit correctement identifiable.

Pour des SaO₂ supérieures ou égales à 90 %, la précision de la mesure (évaluée par le coefficient de variation : déviation standard/moyenne) est de l'ordre de ± 1 %, avec un biais (différence constante et systématique de mesure en mesure) inférieur à 2 %. La mesure est moins bonne quand la SaO₂ est inférieure à cette valeur. Un biais de 4 % est observé entre 90 et 75 % de SaO₂ et peut atteindre 15 % pour des SaO₂ inférieures à 50 %.

Pour des valeurs supérieures ou égales à 90 %, la SpO₂ n'est pas un monitoring indirect de la PaO₂ : une SpO₂ de 95 % peut correspondre à des PaO₂ comprises entre 60 et 120 mmHg, du fait de la forme particulière de la courbe de dissociation. En revanche, pour des SpO₂ inférieures à 90 %, même si la précision de la mesure diminue, la relation entre les variations de PO₂ et de SO₂ est bonne.

- apprécier la nécessité d'une intubation immédiate (**tableau I**)

Tableau I. Indications de l'intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive (un seul critère présent suffit)

Trouble sévère de la conscience (score de Glasgow < 11)
Apnée et troubles du rythme ventilatoire
Signes d'épuisement musculaire respiratoire :
- tachypnée > 35/min
- tirage +++ et ventilation paradoxale abdominale
- hypopnée
État de choc associé ou venant compliquer l'IRA
Troubles du rythme cardiaque mal supportés

- administrer un bronchodilatateur en aérosol s'il existe un bronchospasme.
- mettre en place une voie veineuse, parfois un cathéter veineux central pour mesurer la pression veineuse centrale ;
- mettre en place une sonde gastrique en raison de la fréquence des dilatations gastriques aiguës ;
- mettre en place une sonde urinaire si la surveillance de la diurèse est indispensable (défaillance cardiaque ou état de choc associé).

Le matériel nécessaire à la ventilation mécanique : masque, sonde d'intubation, ventilateur, doit être préparé et le contact avec un réanimateur pris pour décider de la conduite à tenir ultérieure. Ces gestes sont pratiqués dès l'IRA reconnue et aussitôt que cela est possible : à domicile, dans ambulance du SAMU, à l'urgence lors de l'admission (**EN SAVOIR PLUS**).

EN SAVOIR PLUS : Procédure : Ventilation manuelle au masque

Un ventilateur manuel, type Ambu, est composé d'un ballon « autoremplisseur » semi-rigide, d'une valve bidirectionnelle évitant la réinspiration du gaz insufflé, et d'un masque facial étanche (Fig. 1.5). Le gaz insufflé est enrichi en oxygène par le raccord du ballon à une source dont le débit ne doit pas être excessif (10 L/min d'O₂) pour ne pas rendre la vidange du ballon difficile.

La réalisation d'une ventilation manuelle est une technique élémentaire de survie, qui doit être connue de tous pour être pratiquée lors des arrêts cardiaques ou respiratoires. La ventilation par un masque est moins efficace que celle délivrée par une sonde d'intubation ou un bouche à bouche. Néanmoins, elle peut être momentanément suffisante si quelques règles simples sont respectées. La mise en œuvre de la ventilation manuelle dépend du nombre d'opérateurs. Un seul opérateur aura des difficultés à accomplir correctement les trois actions que l'on doit réunir pour optimiser la ventilation manuelle : l'ouverture des voies aériennes, l'application du masque, et l'insufflation. L'ouverture des voies aériennes est obtenue d'abord en libérant la cavité buccale et les voies aériennes de tous les corps étrangers, ensuite en induisant une légère hyperextension de la tête tout en soulevant le menton avec deux à trois doigts. En cas de doute sur l'intégrité du rachis cervical, le maxillaire inférieur est simplement subluxé prudemment.

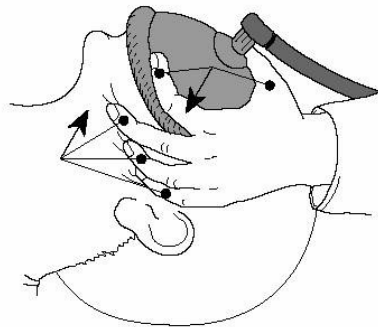
Le masque doit être apposé d'une façon étanche, couvrant la bouche, le nez, étroitement plaqué sur les joues.

Chaque insufflation, d'environ 800 à 1 200 mL (10 à 15 mL · kg⁻¹ chez l'adulte), est effectuée lentement en 1,5 à 2 secondes. L'insufflation suivante n'est exécutée qu'après la fin complète de l'expiration (3 à 4 secondes). Une ventilation plus rapide risque grandement d'induire des fuites par les bords du masque et/ou une surpression pharyngée avec l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage et ainsi d'entraîner une insufflation gastrique. La fréquence de la ventilation est de 10 à 12 cycles par minute. Dans les arrêts cardiaques, les compressions thoraciques externes doivent être interrompues pendant l'insufflation. L'alternance de compressions thoraciques et d'insufflations peut être de 5 compressions pour 1 insufflation ou de 15 compressions pour 2 insufflations. L'efficacité de

la ventilation doit être contrôlée par la surveillance des mouvements thoraciques, à l'insufflation et à l'expiration. À la fin de l'insufflation, le ballon doit être relâché soudainement.

La réalisation de la ventilation manuelle est facilitée par la présence de plusieurs opérateurs, l'un tenant le masque, un deuxième pressant le ballon, et éventuellement un troisième exerçant une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick) pour comprimer l'œsophage. Quand l'opérateur est seul, dans un premier temps la main droite (ou gauche si l'opérateur est gaucher) place le masque sur le visage, les derniers doigts de la main gauche soulèvent la mandibule pour ouvrir les voies aériennes. Dans un deuxième temps, le pouce et l'index de la main gauche se saisissent du masque, qu'ils appliquent fermement sur le visage. Dans un troisième temps, la main droite comprime le ballon.

Figure 5 : Ventilation manuelle au masque (dessin de V. Rolland)



III.2 DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

C'est un élément important dont découle l'indication du transfert dans un centre de réanimation. Cette gravité peut être liée au terrain, à la cause de la décompensation, à l'état clinique du malade, à l'importance du retentissement viscéral ou à l'importance des désordres de l'hématose. Les éléments cliniques l'emportent toujours sur les résultats biologiques (tableau II).

Tableau II. Critères de gravité d'une IRA (l'existence d'un seul de ces signes de gravité conduit à demander l'hospitalisation en milieu de réanimation)

1. Le terrain

Insuffisance respiratoire chronique et oxygénothérapie à domicile
Insuffisance cardiaque antérieure
Tare (éthylisme, diabète, immunodépression, etc.)

2. La clinique

Troubles de la conscience et flapping tremor
État de choc
Retentissement viscéral majeur (oligurie, foie cardiaque aigu, dilatation gastro-intestinale aiguë)

3. La gazométrie

Instabilité de la PaCO₂

pH inférieur à 7,20

PaO₂ inférieure à 60 mmHg, malgré l'administration d'oxygène à fort débit

III.3 TRAITEMENT

Le traitement est médical, avec ou non recours à la ventilation mécanique. Sur le plan médical, le traitement est d'abord celui de la cause de l'IRA : antibiothérapie adaptée à une pneumonie communautaire, drainage d'un pneumothorax, traitement d'une embolie pulmonaire, traitement d'un bronchospasme, etc.

En dehors du traitement étiologique, le traitement symptomatique comprend une désobstruction bronchique, la poursuite de l'oxygénothérapie, la correction des troubles hydroélectrolytiques, la correction des troubles cardiovasculaires et les anticoagulants.

III.3.1 Désobstruction bronchique

La désobstruction bronchique fait appel aux bronchodilatateurs, éventuellement à la corticothérapie, aux fluidifiants bronchiques. C'est un préalable à l'efficacité de l'oxygénothérapie.

III.3.2 Oxygénothérapie

La règle de prescription est que l'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les IRA dès lors que la SpO₂ (ou la SaO₂) est inférieure à 90 % (PaO₂ inférieure à 60 mmHg) et le débit d'oxygène administré en continu doit être juste suffisant pour ramener cette valeur au-dessus de 92 %.

Le risque d'aggravation d'une éventuelle hypercapnie n'est jamais une contreindication à l'oxygénothérapie et ne modifie pas la règle de prescription. La correction de l'hypoxie est un objectif prioritaire. La correction de l'hypercapnie n'est jamais une urgence.

Les modalités précises de l'oxygénothérapie sont définies dans **EN SAVOIR PLUS :**

Procédure : Oxygénothérapie dans l'IRA.

L'oxygène est un médicament qui obéit à des règles de prescriptions. L'oxygénothérapie consiste à enrichir en oxygène le mélange inhalé, de 21 % (air ambiant) jusqu'à 100 % (oxygène pur).

Indications

L'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les anomalies du transport ou de l'utilisation de l'oxygène : insuffisance respiratoire aiguë, état de choc, anémie aiguë, anomalie de l'hémoglobine,

anomalie de l'utilisation cellulaire de l'oxygène.

L'objectif de l'oxygénothérapie est de corriger l'hypoxémie artérielle pour in fine assurer une oxygénation tissulaire correcte.

Elle est formellement indiquée chez tout malade ventilant à l'air ambiant et dont la SaO₂ est inférieure à 90 % et la PaO₂ inférieure à 60 mmHg.

Contre-indications

Il n'y a pas de contre-indication à l'oxygénothérapie. L'hypercapnie, quand elle s'aggrave sous oxygénothérapie, ne rend nécessaire qu'une surveillance et une conduite à tenir particulière, notamment lors de la décompensation aiguë des bronchopneumopathies chroniques.

Méthodes d'administration

L'oxygène est prescrit toujours en continu, par l'intermédiaire de lunettes, d'une sonde nasale, d'un masque, d'une technique de ventilation mécanique. Sauf en ventilation mécanique, la concentration en oxygène administrée (FiO₂) n'est pas strictement contrôlée et dépend du débit et de la ventilation minute du malade, le degré d'humidification est très faible.

Lunettes

Confortables, elles ne permettent pas des FiO₂ élevées du fait de la ventilation par la bouche. Elles assèchent les fosses nasales. Elles sont réservées aux situations cliniques stables nécessitant un petit débit d'oxygène.

Sonde nasale

Elle permet des FiO₂ plus élevées si l'extrémité de la sonde est bien positionnée au-dessus de la glotte. Elle doit être introduite dans une narine et enfoncée jusqu'à ce que le malade tousse, elle est alors retirée de 2 cm de façon que l'extrémité distale de la sonde soit dans l'oropharynx. On peut aussi introduire une longueur de sonde égale à la distance qui sépare la narine du lobe de l'oreille. La sonde nasale assèche l'oropharynx et la glotte et irrite les fosses nasales.

Masques

Ils permettent les FiO₂ les plus élevées et les moins mal contrôlées. L'humidification est bonne. Ils doivent être utilisés dans les situations instables nécessitant des FiO₂ importantes. On distingue les masques à venturi, permettant des FiO₂ de l'ordre de 40 à 60 % et les masques à haute concentration avec ballon réservoir, permettant des FiO₂ supérieures à 60 % voire égales à 1.

Surveillance

Elle s'effectue principalement par l'oxymétrie de pouls (SpO₂) dont la fiabilité est largement suffisante en pratique. Un contrôle gazométrique est utile avant la prescription d'oxygène pour disposer d'un gaz du sang de référence, et dans les deux heures qui suivent le début de l'administration pour contrôler le résultat sur la PaO₂ et la PaCO₂.

Arrêt

L'oxygénothérapie est arrêtée dès que la situation clinique le permet et après avoir contrôlé la stabilité de la SpO₂ supérieure à 92 % sans oxygène.

Cas particulier

Dans les décompensations respiratoires aiguës des bronchopneumopathies chroniques, il existe un risque d'aggraver l'hypercapnie. Ce risque est limité et ne doit ni contre-indiquer, ni retarder, ni faire prescrire en discontinu, ni faire interrompre l'oxygénothérapie, qui est indiquée dans les mêmes conditions que dans les autres insuffisances respiratoires aiguës. Les mécanismes de l'augmentation de la PaCO₂ sous oxygénothérapie sont multiples. L'hypoventilation, du fait de la disparition du stimulus hypoxique, est le plus classique. Elle est néanmoins transitoire et modérée. Elle est limitée par la stimulation du centre inspiratoire central quand la PaCO₂ augmente et quand le pH diminue. Deux autres mécanismes sont souvent dominants, la modification des rapports VA/Q avec augmentation de l'effet espace mort et de l'effet Haldane : l'oxyhémoglobine est moins apte à transporter du CO₂ que l'hémoglobine réduite, ce qui augmente la fraction dissoute du CO₂ et donc la PaCO₂. La correction de l'hypoxémie nécessite en règle des débits faibles, de 2 à 3 litres/min, à la sonde nasale, et quelques précautions. Elle nécessite au préalable un test à l'oxygène (Fig. 1.6). Un test à l'oxygène est réalisé lors du début de l'oxygénothérapie, en deux temps. Il consiste en l'administration continue d'oxygène par une sonde nasale à un débit suffisant pour obtenir une PO₂ au moins égale à 60 mmHg et une saturation au moins égale à 92 %. Après deux heures, un gaz du sang est pratiqué et trois situations sont possibles :

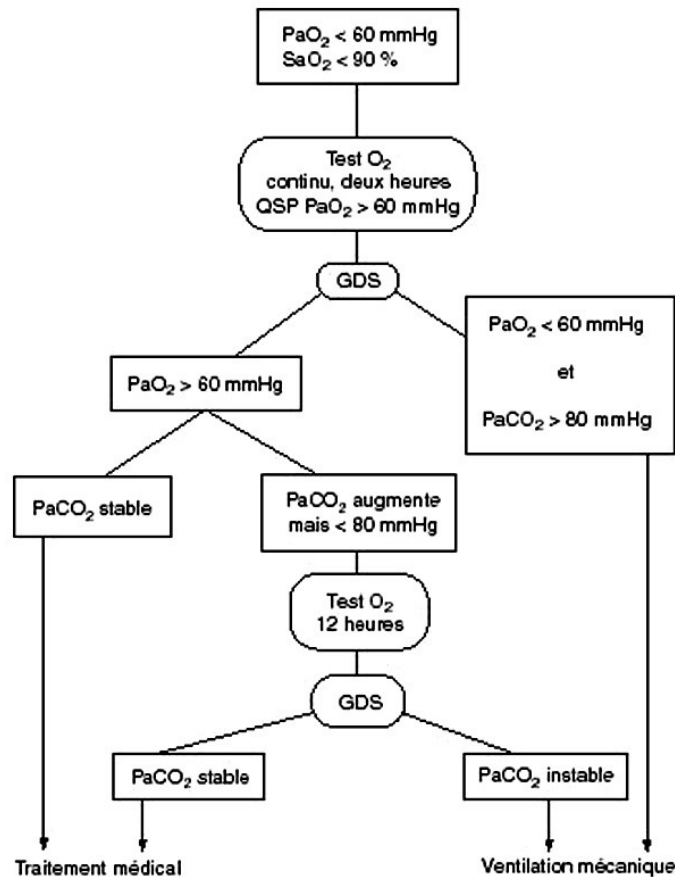
- dans la situation la plus favorable, l'hypoxémie est corrigée, la PO₂ est supérieure à 60 mmHg, la PaCO₂ n'a pas augmenté : l'oxygénothérapie et le traitement médical doivent être continués ;*
- à l'opposé, après deux heures d'oxygène, il apparaît difficile de corriger l'hypoxémie. La PO₂ reste inférieure ou égale à 60 mmHg et la PaCO₂ augmente d'une manière importante et devient supérieure à 80 mmHg. Dans ces conditions, il faut recourir à la ventilation mécanique en priorité non invasive ;*
- très fréquemment, la situation au terme des deux heures est intermédiaire : l'hypoxémie est corrigée mais la PaCO₂ a augmenté. Il faut continuer à observer le malade pendant une période de douze heures : si la PaCO₂ est stable (elle augmente de moins de 10 mmHg durant cette période), le traitement médical peut être continué. À l'inverse, si la PaCO₂ est instable, augmente de plus de 10 mmHg durant cette période ou dépasse 80 mmHg, le recours à la ventilation mécanique sera nécessaire.*

Pour en savoir plus

Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. Br Med J 1998 ; 317 : 798-801.

Shapiro AB, Harrison RA, Cane RD, Kowlovski-Templin R. Hypoxémie et oxygénothérapie. In : Gaz du sang, applications cliniques. Paris : Frison-Laroche, 1992 : 103-36.

Figure 6 : Test à l'oxygène



III.3.3 Ventilation mécanique

Le véritable intérêt de la ventilation mécanique est de mettre les muscles respiratoires au repos, le ventilateur prenant en charge tout ou partie du travail ventilatoire du malade. Sa fonction essentielle est donc de suppléer à la faillite de la fonction pompe du poumon. Elle permet aussi de corriger, plus ou moins complètement, l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose respiratoire. L'objectif prioritaire reste toujours la correction de l'hypoxémie. La correction de l'hypercapnie n'est ni une obligation, ni une urgence. La $PaCO_2$ doit baisser lentement de façon à éviter de passer brutalement d'une situation d'acidose ventilatoire à celle d'une alcalose métabolique et ventilatoire, qui a des inconvénients majeurs. En aucun cas, la ventilation mécanique ne doit être augmentée d'une façon déraisonnable en prenant le risque d'un retentissement hémodynamique et de lésion barométrique pour obtenir à tout prix une $PaCO_2$ normale. La ventilation mécanique peut être pratiquée soit par des techniques non invasives (VNI), avec un masque facial, nasal ou nasobuccal, soit par des techniques invasives, telles que l'intubation trachéale ou nasotrachéale, parfois la trachéotomie. Dans toutes les situations qui n'indiquent pas un recours immédiat à l'assistance ventilatoire, donc en l'absence de risque vital immédiat, et chez un malade conscient ne présentant pas de trouble de conscience et coopérant, il faut d'abord essayer la ventilation non invasive, qui a montré son efficacité. Elle peut être pratiquée d'une façon discontinue plusieurs heures par jour par séances de 30 minutes à 1 heure. Elle doit être

conduite en milieu de réanimation et nécessite souvent la présence d'une infirmière ou d'un kinésithérapeute à côté du malade. L'échec de la VNI, qui doit être rapidement jugé sur des critères cliniques et gazométriques simples, conduit à recourir à la ventilation invasive après avoir intubé le malade. Les modes ventilatoires utilisés peuvent être identiques dans les deux techniques, invasives ou non invasives. On utilise soit une technique à débit contrôlé qui permet de garantir le volume courant administré au malade, soit une technique de pression assistée, qui est moins agressive et permet d'aider le malade de façon synchronisée à sa propre ventilation. Le choix de ces techniques est une affaire de spécialiste. Les indications et contre-indications respectives de la ventilation non invasive et invasive sont reportées sur le **tableau III**.

Tableau III. Contre-indications et échec de la VNI

1. Contre-indications à la VNI

Indications de l'intubation immédiate

Obstruction laryngée

Troubles de la déglutition

Dilatation gastro-intestinale aiguë, hémorragies digestives

2. Échec de la VNI

Aggravation de l'état de conscience

Signes d'épuisement musculaire respiratoire

GDS :

- pH < 7,20

- PaCO₂ instable, en augmentation

- PaO₂ < 60 mmHg sous O₂

Apparition de troubles du rythme ou d'une deuxième défaillance viscérale

(un seul critère présent constitue une contre-indication ou un échec de la VNI. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique invasive sont alors requises).

CONCLUSION

L'IRA est l'une des urgences médicales les plus fréquentes. La gravité de la situation se juge sur des éléments cliniques, et non pas sur des gaz du sang. On soigne un malade, pas un gaz du sang !

Les priorités thérapeutiques sont les suivantes :

- l'oxygénothérapie, qui doit être continue et suffisante pour assurer une $SaO_2 \geq 90\%$;
- la diminution du travail ventilatoire du malade (bronchodilatateur, kinésithérapie) ;
- la diminution de la fatigue des muscles respiratoires (ventilation non invasive) ;
- le traitement étiologique.

L'erreur à éviter est de sous-estimer la gravité de l'IRA sur la notion d'un gaz du sang rassurant.

On distingue deux grandes catégories d'IRA :

- l'IRA observée au cours de la poussée de décompensation des insuffisances respiratoires chroniques (IRA des IRC) ;
- l'IRA survenant sur un poumon antérieurement sain ou syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Ces deux pathologies s'opposent en de nombreux points. Leur pronostic est différent : la mortalité actuelle des décompensations respiratoires des IRC est de l'ordre de 20 % en cas de nécessité de ventilation mécanique ; elle est de l'ordre de 50 % dans le SDRA.

IV ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Bengler C. : Oxygénothérapie. Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 346-8.
- Castaing Y, Pillet O. : Les échanges gazeux. In :Tenaillon A, Artigas A, eds. Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës. Paris : Arnette, 1998 : 63-108.
- Chopin C. : Mesure et exploration des gaz du sang. In :Tenaillon A, Artigas A, eds. Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës. Paris : Arnette, 1998 : 110-35.
- Chopin C. : Transport et utilisation de l'oxygène. In : Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 98- 102.
- Conia A, Wysocki M. : La ventilation non invasive au cours des insuffisances respiratoires aiguës. Réanimation 2001 ; 10 : 77-86

RECOMMANDATION

- XIIIe Conférence de consensus de la Société de réanimation de langue française. L'assistance ventilatoire au cours des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques de l'adulte. Rean Urg 1995 ; 4 : 61-156 : <http://www.srlf.org/>

Item 86 : Infections broncho- pulmonaires de l'adulte

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
SPECIFIQUE :.....	2
I S'agit-il d'une bronchopathie ou d'une pneumonie ?.....	3
II La gravité des symptômes justifie-t-elle une hospitalisation ?.....	5
III Quel(s) est (sont) le(s) agent(s) pathogène(s) en cause ?.....	8
IV Faut-il réaliser des prélèvements microbiologiques respiratoires ?.....	9
V Quel traitement antibiotique faut-il débiter ?.....	11
VI Est-il nécessaire de couvrir la possibilité d'une infection due à un pycocyanique ?.....	12
VII Comment évaluer l'évolution sous traitement ?.....	12
VIII Annexes.....	12

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une pneumopathie, une bronchopneumopathie de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les critères d'hospitalisation et de gravité des infections bronchopulmonaires de l'adulte.

La prise en charge d'un malade chez qui on suspecte une infection bronchopulmonaire aiguë nécessite de pouvoir répondre très rapidement à plusieurs questions :

- s'agit-il d'une bronchopathie aiguë ou d'une pneumonie ?
- est-il nécessaire d'hospitaliser le patient, et si oui dans quelle structure ?
- quel(s) est (sont) le(s) agent(s) pathogène(s) en cause ?
- faut-il réaliser des prélèvements microbiologiques respiratoires ?

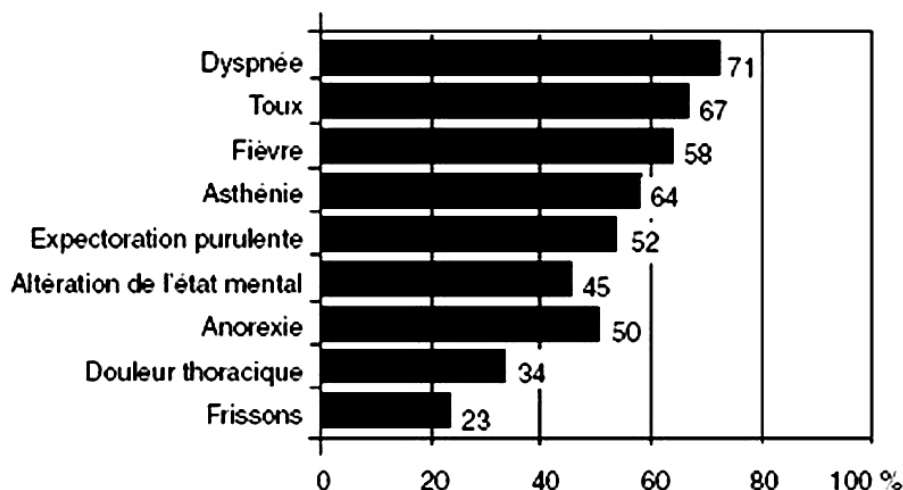
- quel traitement antibiotique faut-il débiter ?
- est-il nécessaire de couvrir la possibilité d'une infection due à un pyocyanique ?
- comment évaluer l'évolution sous traitement ?

Ce type de pathologie peut en effet aboutir très rapidement à des tableaux cliniques très graves engageant le pronostic vital. Seules la mise en place immédiate d'un traitement antibiotique actif sur le ou les germes responsables et l'hospitalisation dans une structure adaptée, comportant des moyens de surveillance et de réanimation adéquats, peuvent alors permettre d'envisager une réduction de la mortalité. À l'inverse, beaucoup de ces infections ont une évolution très simple et ne justifient ni une prise en charge en réanimation ni même une hospitalisation systématique.

I S'AGIT-IL D'UNE BRONCHOPATHIE OU D'UNE PNEUMONIE ?

Le diagnostic positif est le plus souvent facile. La clinique associe des signes généraux (fièvre, malaise, frissons, myalgies) et des signes spécifiques (dyspnée, douleur thoracique, toux, expectoration). En cas de pneumonie, il existe des signes en foyer à l'auscultation. Certaines présentations sont cependant trompeuses, en particulier chez le sujet âgé, où les signes respiratoires sont souvent peu marqués et à l'inverse les troubles neuropsychiques souvent au premier plan (**Figure 1**).

Figure 1: Fréquence des différents symptômes et signes cliniques observés dans une série consécutive de 101 pneumonies communautaires survenues chez des sujets âgés



L'association d'une dyspnée, d'une toux et d'une fièvre n'a été observée que dans 31 % des cas. (D'après Riquelme et al. Am J Respir Crit Care 1997 ; 156 : 1908-14).

Figure 2 : Radiographie thoracique montrant des consolidations diffuses dans tout le poumon gauche évoquant une pneumonie



(Source : <http://www.cdc.gov>)

La radiographie de thorax permet de confirmer la suspicion clinique et de différencier une pneumonie – il existe des opacités alvéolaires – d'une bronchite aiguë – la radio est normale – ou d'une poussée de suppuration bronchique compliquant une bronchopathie chronique – la radiographie montre simplement les signes en rapport avec la pathologie respiratoire préexistante. Néanmoins, nombre de pneumonies passent inaperçues car elles ne s'accompagnent pas de signes en foyer à l'examen clinique. Elles ne peuvent donc être dépistées que si un examen radiologique est réalisé systématiquement devant toute symptomatologie faisant évoquer une telle pathologie, ce qui est impératif dès que l'état du malade est un tant soit peu préoccupant.

Quoi qu'il en soit, les infections virales des voies aériennes inférieures, habituellement bénignes, peuvent devenir graves chez certains malades ayant une affection cardiorespiratoire préexistante ou chez le sujet immunodéprimé. Leur prise en charge se rapproche alors de celle des pneumonies.

Le diagnostic d'infection pulmonaire est parfois évoqué par excès. Les diagnostics différentiels habituellement cités sont l'œdème pulmonaire, l'embolie pulmonaire et surtout les pneumopathies aiguës ou subaiguës non infectieuses.

II LA GRAVITÉ DES SYMPTÔMES JUSTIFIE-T-ELLE UNE HOSPITALISATION ?

La gravité d'une infection bronchopulmonaire est essentiellement liée à l'âge du malade, à l'existence de comorbidités, à la sévérité du tableau clinique, radiologique et biologique, et à l'absence d'amélioration malgré les premières mesures thérapeutiques.

Tableau I. Principaux facteurs de gravité des pneumonies communautaires

<p>Âge > 65 ans</p> <p>Comorbidité :</p> <ul style="list-style-type: none">• maladie pulmonaire (BPCO, DDB, mucoviscidose)• diabète• insuffisance rénale chronique• insuffisance cardiaque• insuffisance hépatique chronique• insuffisance cérébrovasculaire• intoxication éthylique, malnutrition• déficit de l'immunité (cancer, lymphome, leucémie, VIH, splénectomie)• hospitalisation dans l'année précédant la pneumonie• mauvaises conditions sociales
<p>Signes cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none">• fréquence respiratoire > 30/min• pression artérielle systolique < 90 mmHg ou diastolique < 60 mmHg• fréquence cardiaque \geq125/min• T° < 35 °C ou \geq40 °C• altération de l'état de conscience ou confusion• localisations septiques extrapulmonaires
<p>Signes biologiques :</p> <ul style="list-style-type: none">• PaO₂ < 60 mmHg ou PaCO₂ > 50 mmHg en air ambiant• leucopénie < 4 000 GB/mL ou hyperleucocytose > 30 000 GB/mL ou neutropénie < 1 000/mL• altération de la fonction rénale (urée > 7 mmol/L ou créatinémie > 1,2 mg/dL)• hémocrite < 30 % ou hémoglobinémie < 9 g/L• pH artériel < 7,35
<p>Signes radiologiques :</p> <ul style="list-style-type: none">• atteinte bilatérale ou plurilobaire ou extension rapide• épanchement pleural
<p>Nécessité de recourir à une ventilation mécanique</p> <p>Syndrome septique sévère ou défaillance d'organe</p>
<p>Pneumopathie d'inhalation ou sur obstacle bronchique</p>

Le calcul d'un score fondé sur la présence ou l'absence de ces signes de gravité et leur importance respective en termes de pronostic facilite les décisions d'hospitalisation (**Tableau II.**). Ce score permet en effet une appréciation objective de la gravité et donc du pronostic en termes de mortalité. En pratique, les malades entrant dans les catégories 3 à 5 doivent être hospitalisés. Un tel calcul ne peut cependant se substituer au jugement clinique, qui doit intégrer d'autres paramètres, en particulier l'existence ou non d'un entourage familial pouvant assurer la continuité des soins et la surveillance du patient. En règle générale, l'existence de troubles digestifs importants justifie d'hospitaliser le malade puisqu'un traitement par voie IV sera seul possible.

Certains malades devront être admis en réanimation du fait de leur gravité extrême ou parce qu'il existe un risque de décompensation rapide de leur état. Les critères de gravité justifiant l'admission en réanimation sont résumés dans les recommandations de l'*American Thoracic Society*. Celle-ci propose de considérer qu'une pneumonie communautaire est sévère lorsque l'un des 10 signes suivants est présent :

- une fréquence respiratoire supérieure à 30/min à l'admission ;
- une défaillance respiratoire définie par un rapport PaO₂
- la nécessité d'une ventilation mécanique ;
- une radiographie thoracique montrant une atteinte bilatérale ;
- une radiographie thoracique montrant l'atteinte de plusieurs lobes ;
- une détérioration clinique sous traitement ou une progression des images radiologiques de plus de 50 % dans les 48 heures suivant l'admission;
- une PA systolique inférieure à 90 mmHg ;
- une PA diastolique inférieure à 60 mmHg ;
- la nécessité de recourir à des vasopresseurs pendant plus de 4 heures ;
- un débit urinaire inférieur à 20 mL/h ou inférieur à 80 mL/4 h sans autre explication ou une insuffisance rénale aiguë nécessitant la dialyse.

Quand il existe un doute sur la gravité du tableau clinique, en particulier parce qu'un seul des 10 critères est présent, il est sûrement préférable d'hospitaliser par excès le malade dans une unité de soins continus, au moins pendant quelques heures, plutôt que de prendre le risque de le laisser sans surveillance dans une structure de soins non adaptée à son état, alors qu'il est susceptible de s'aggraver très rapidement.

Tableau II : Algorithme de calcul du score de Fine et al. permettant de déterminer le risque de mortalité d'un malade présentant une pneumonie communitaire.

Facteurs démographiques	
• Ages (homme)	Age (années)
• Ages (femme)	Age - 10
• Nursing home	+ 10
Comorbidés	
• Maladie néoplasique	+ 30
• Maladie hépatique	+ 20
• Insuffisance cardiaque	+ 10
• Maladie cérébro-vasc.	+ 10
• Maladie rénale	+ 10
Données cliniques	
• Altération état mental	+ 20
• FR \geq 30/min	+ 20
• PAS < 90 mmHg	+ 20
• Temp. < 35°C ou \geq 40 °C	+ 15
• Fc \geq 125/min	+ 10
Ex. complémentaires	
• pH artériel < 7,35	+ 30

• Urée ≥ 11 mmol/L	+ 20
• Natrémie < 130 mmol/L	+ 20
• Glycémie ≥ 14 mmol/L	+ 10
• Hématocrite > 30 %	+ 10
• PaO ₂ < 60 mmHg	+ 10
• Epanchement pleural	+ 10

CLASSE DE RISQUE	SCORE TOTAL, PTS	MORTALITE PRÉDITE, %
Classe 1- 2	≤ 70	0,1 - 0,7
Classe 3	71 - 90	0,9 - 2,8
Classe 4	91 - 130	8,2 - 9,3
Classe 5	> 130	27,0 - 31,1

III QUEL(S) EST (SONT) LE(S) AGENT(S) PATHOGÈNE(S) EN CAUSE ?

Les germes le plus souvent en cause dans les pneumonies communautaires ayant imposé l'hospitalisation et pour lesquelles une documentation microbiologique a été possible sont *Streptococcus pneumoniae* (20 à 60 % de tous les épisodes), suivis par *Haemophilus influenzae* (3 à 10 %), puis par *Staphylococcus aureus*, certains bacilles à Gram négatif du groupe des entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Proteus spp.*), *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydiae pneumoniae* et les virus à tropisme respiratoire tel que Influenza A (jusqu'à 10 % de tous les épisodes pour chacun de ces agents). Il est important de noter que dans 20 à 50 % des cas, aucun agent étiologique ne peut être mis en évidence malgré un bilan complet et, qu'à l'inverse, des co-infections par plusieurs pathogènes sont possibles.

La répartition des germes responsables est cependant variable en fonction du contexte épidémiologique, de la gravité du tableau clinique et de l'existence ou non de comorbidités associées. Certains facteurs augmentent le risque d'infection due à des bactéries spécifiques, posant des problèmes thérapeutiques.

Actuellement, environ 30 % des souches de pneumocoques responsables de pneumonie chez l'adulte ont une sensibilité diminuée (CMI > 0,1 mg/mL) à la pénicilline et 11 % sont résistantes (CMI > 1 mg/mL). Heureusement, 80 % du total de ces souches restent parfaitement sensibles à l'amoxicilline et seule une infime minorité (< 2 %) est résistante à cet antibiotique (CMI > 2 mg/mL). Concernant le céfotaxime, 85 % des souches sont sensibles et aucune souche n'est vraiment résistante quand des posologies suffisantes sont utilisées.

Sur le plan épidémiologique, six facteurs sont associés à une infection due à un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (CMI > 0,1 mg/mL) : un âge supérieur à 65 ans, un traitement par des bêta-lactamines dans les 3 mois précédents, un alcoolisme chronique, une maladie immunosuppressive, l'exposition à des enfants séjournant dans une crèche, ou de multiples comorbidités. Quatre facteurs sont associés à une infection due à une entérobactérie : le séjour dans une maison de retraite, une maladie cardiopulmonaire sous-jacente, de multiples comorbidités et un traitement antibiotique récent.

En ce qui concerne *S. aureus*, les facteurs de risque sont le diabète, une infection grippale récente ou une insuffisance rénale chronique.

Les infections à *Pseudomonas aeruginosa* sont extrêmement rares dans le cadre des pneumonies communautaires, sauf peut-être dans le cadre du sida et quand l'un des quatre facteurs suivants est présent : une maladie structurelle du poumon, en particulier en cas de mucoviscidose ou de bronchectasies, une corticothérapie prolongée, un traitement par des antibiotiques à large spectre pendant au moins 7 jours dans le dernier mois et une malnutrition sévère.

IV FAUT-IL RÉALISER DES PRÉLÈVEMENTS MICROBIOLOGIQUES RESPIRATOIRES ?

La nécessité d'un diagnostic étiologique précis n'apparaît pas comme un prérequis à une prise en charge correcte des pneumonies bénignes ou de gravité modérée. La réalisation de prélèvements microbiologiques respiratoires n'est donc pas indispensable, d'autant plus qu'ils peuvent être dangereux – c'est le cas en particulier de la fibroscopie chez un malade hypoxémique en ventilation spontanée – ou qu'ils peuvent retarder le début du traitement antibiotique si on ne fait pas attention au délai que leur réalisation impose.

Il est cependant souvent possible d'obtenir rapidement et simplement une orientation étiologique à partir de l'examen direct de l'expectoration, à condition que le prélèvement corresponde vraiment à des sécrétions provenant de l'arbre trachéobronchique et non pas

de la cavité oropharyngée. Des critères de validité sont requis pour une interprétation correcte : à faible grossissement, le nombre de leucocytes visualisés par champ doit être supérieur à 25 et le nombre de cellules épithéliales inférieur à 10. Les caractéristiques morphologiques de toutes les bactéries vues à l'examen direct ainsi qu'une éventuelle prédominance d'un micro-organisme doivent être précisées par le laboratoire. Le résultat des cultures de l'expectoration doit toujours être interprété en fonction des données de l'examen direct et a surtout un intérêt pour étudier la sensibilité des germes isolés vis-à-vis des antibiotiques. Chez les malades les plus graves, en particulier ceux qui nécessitent la ventilation mécanique, la mise en évidence de l'agent pathogène est souvent utile, voire indispensable. L'identification précise de l'agent pathogène permettra d'optimiser le traitement antibiotique et évitera l'utilisation prolongée d'antibiotiques à très large spectre. C'est aussi dans cette situation qu'il est difficile de proposer un traitement empirique prenant en compte toutes les possibilités étiologiques. L'examen clé est la fibroscopie bronchique car elle permet non seulement de réaliser des prélèvements des sécrétions respiratoires distales de très bonne qualité dans le territoire touché par l'infection, par exemple à l'aide d'une brosse télescopique protégée ou d'un lavage bronchoalvéolaire, mais aussi de visualiser l'arbre trachéobronchique à la recherche d'une cause sous-jacente. Cet examen est par ailleurs très facile et pratiquement sans danger chez un malade déjà sous ventilation artificielle. D'autres techniques de prélèvement plus simples peuvent cependant être utilisées, en particulier une simple aspiration des sécrétions trachéales par l'intermédiaire d'une sonde descendue dans la prothèse trachéale. La réalisation d'hémocultures est la règle quand le malade est hospitalisé. Cela ne doit pas cependant faire différer la mise en route du traitement antibiotique. Deux hémocultures effectuées à une heure d'intervalle suffisent. S'il existe un épanchement pleural significatif (> 10 mm d'épaisseur sur un cliché en décubitus latéral), celui-ci doit être ponctionné et le liquide analysé.

Quelle que soit la procédure utilisée pour obtenir les prélèvements microbiologiques, les résultats des cultures doivent toujours être interprétés en fonction d'une éventuelle antibiothérapie préalable, une seule dose d'antibiotique pouvant suffire à empêcher les cultures de pousser. Ce fait explique probablement pourquoi l'agent responsable des pneumonies n'est mis en évidence que dans moins de 50 % des cas.

Les méthodes d'identification des antigènes bactériens du pneumocoque et d' *H. influenzae* par contre-immunoelectrophorèse ou test ELISA sont coûteuses et donnent des résultats inconstants. En revanche, la recherche de l'antigène urinaire *L. pneumophila* constitue une technique fiable et très rapide pour faire le diagnostic d'infection à *L. pneumophila* séro-groupe 1.

V QUEL TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE FAUT-IL DÉBUTER ?

Le traitement antibiotique d'une pneumonie sévère requérant l'hospitalisation est une urgence thérapeutique qui impose l'administration des antibiotiques dans les 8 heures suivant l'arrivée à l'hôpital. Quelles que soient les explorations réalisées, celles-ci ne contribuent donc pas au choix de l'antibiothérapie initiale, qui est toujours probabiliste, fondée uniquement sur des algorithmes décisionnels et éventuellement sur les données de l'examen direct des sécrétions pulmonaires jusqu'au retour des résultats des cultures. De nombreuses recommandations issues de conférences de consensus ou de réunions d'experts ont été publiées. En règle générale, le traitement recommandé pour une pneumonie imposant l'hospitalisation associe une bêta-lactamine (amoxicilline/acide clavulanique, céfotaxime ou ceftriaxone) et un macrolide ou une fluoroquinolone. Il est en effet nécessaire de couvrir la possibilité d'une infection due à un pneumocoque, y compris de sensibilité diminuée à la pénicilline, à une enterobactérie, ou encore à un germe intracellulaire comme *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae* ou *L. pneumophila*.

En cas de pneumonie sévère, il est recommandé d'utiliser des posologies élevées par voie intraveineuse : amoxicilline et céfotaxime, 2 g toutes les 8 heures, ceftriaxone, 2 g toutes les 24 heures. Ces posologies couvrent la possibilité d'une infection due à un pneumocoque de sensibilité diminuée à l'amoxicilline, à condition que la CMI reste inférieure ou égale à 2 mg/mL, ce qui est le cas actuellement dans la quasi-totalité des pneumonies à pneumocoque. La place des nouvelles fluoroquinolones à activité antipneumococcique comme la lévofloxacine reste à définir pour éviter de compromettre rapidement leurs remarquables potentialités.

Les résultats des prélèvements effectués avant l'antibiothérapie probabiliste initiale doivent être pris en compte dès qu'ils sont connus de façon à optimiser le traitement en fonction des germes identifiés et de leur antibiogramme. En l'absence d'isolement d'un agent pathogène, il n'y a pas lieu de modifier l'antibiothérapie initiale si l'évolution est favorable.

VI EST-IL NÉCESSAIRE DE COUVRIR LA POSSIBILITÉ D'UNE INFECTION DUE À UN PYCOCYANIQUE ?

La prise en compte d'une telle éventualité n'est licite que dans le cadre des pneumonies sévères hospitalisées en réanimation comportant l'un des quatre facteurs de risque cités précédemment. Le traitement probabiliste doit alors comporter l'association d'une bêta-lactamine couvrant le pneumocoque mais aussi ayant une forte activité antipycocyanique (imipénem, céfépime, ou pipéracilline/tazobactam) avec la ciprofloxacine, plus ou moins un aminoglycoside.

VII COMMENT ÉVALUER L'ÉVOLUTION SOUS TRAITEMENT ?

En cas d'échec clinique, un bilan clinique complet doit être entrepris dès le 3^e jour de traitement à la recherche d'une erreur diagnostique, d'un micro-organisme non intégré dans l'antibiothérapie initiale, d'une résistance de la bactérie responsable à l'antibiothérapie initiale, d'une erreur de posologie ou d'une complication précoce (empyème, abcès, endocardite, autre foyer extrapulmonaire, infection nosocomiale, etc.).

De nouveaux prélèvements à visée microbiologique devront être réalisés, en règle générale sous fibroscopie. Un scanner peut être nécessaire pour mettre en évidence une collection localisée, difficile à visualiser sur la radiographie standard.

En revanche, il faut savoir que la radiographie pulmonaire peut demander plusieurs semaines avant de se normaliser. Il n'y a donc pas lieu de s'inquiéter si tous les autres signes cliniques et biologiques évoluent favorablement.

VIII ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. : A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1997 ; 336 : 243-50.
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A et al. : Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001 ; 163 : 1730-54.

Item 226 : Asthme de l'enfant et de l'adulte. Maladies et grands syndromes

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Diagnostic et définitions.....	3
II Eléments de gravité d'une crise d'asthme.....	4
II.1 Sévérité.....	4
II.2 Instabilité.....	5
II.3 Profil de l'asthmatique à risque d'AAG.....	5
II.4 Signes de gravité directement liés à la crise	5
II.5 Scores	9
III Traitement.....	10
III.1 Bronchodilatation	10
III.2 Corticothérapie.....	11
III.3 Oxygénothérapie	11
III.4 Autres traitements.....	12
III.5 Ventilation mécanique.....	12
IV Prise en charge.....	13

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un asthme de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence (P) et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de gravité d'un asthme aigu grave.
- Mettre en oeuvre le traitement initial d'un asthme grave.

L'asthme est une maladie chronique probablement inscrite en grande partie dans les gènes, donc maladie de toute une vie. Cette maladie, qui évolue le plus souvent par poussées dont les crises aiguës sifflantes représentent l'aspect le plus caractéristique, est sous-tendue par une inflammation bronchique permanente plus ou moins importante qui peut, par traitement insuffisant ou par aggravation progressive, aboutir à une gêne permanente voire à une insuffisance respiratoire chronique obstructive. Pourtant l'arsenal thérapeutique dont nous disposons devrait permettre d'assurer à la grande majorité des asthmatiques une vie proche de la normale. Cet objectif impose au médecin et au malade de prendre en charge ensemble cette maladie. Le rôle du médecin est non seulement de bien connaître les évolutions en termes de connaissances et de recommandations mais aussi et surtout d'informer, d'éduquer et de contrôler l'éducation des patients ou de leur famille. Le but est d'amener la majorité des asthmatiques à gérer au mieux leur maladie, à repérer précocement les signes d'aggravation et à savoir adapter leur traitement ou à avoir recours sans délai à une consultation médicale ou à un service d'urgence en cas d'apparition de signes de gravité.

I DIAGNOSTIC ET DÉFINITIONS

Le diagnostic de crise d'asthme ou de détresse respiratoire par crise d'asthme ne pose en règle pas de problème tant est caractéristique la dyspnée sifflante d'installation aiguë ou rapidement progressive et parce que le malade connaît sa maladie dans la majorité des cas ; seule peut donc poser problème la première crise, notamment chez l'enfant lorsque les râles sibilants ne dominent pas la scène ou, *a fortiori*, chez le nourrisson (non envisagé ici).

La détresse respiratoire aiguë par asthme est habituellement appelée *asthme aigu grave* (AAG). Ce terme recouvre en fait plusieurs états :

- des crises d'installation suraiguë pouvant, en l'absence de traitement rapide, tuer le malade en quelques minutes ou heures ;

- des crises aiguës d'aggravation plus progressive ou évoluant par crises successives de plus en plus graves et de plus en plus rebelles au traitement (classique état de mal asthmatique ou syndrome de menace d'asthme aigu grave) ;
- des crises d'intensité modérée mais survenant sur un terrain particulier, insuffisance respiratoire chronique ou insuffisance cardiaque, qu'elles vont décompenser.

En tout état de cause, chaque crise, jusqu'à sa guérison complète, doit être considérée comme potentiellement grave et faire l'objet d'une part d'une analyse minutieuse à la recherche de signes de gravité et d'autre part d'une surveillance prolongée.

II ELÉMENTS DE GRAVITÉ D'UNE CRISE D'ASTHME

La gravité d'une crise se juge sur quatre éléments : la sévérité de l'asthme, son instabilité, le terrain ou profil de l'asthmatique et enfin les signes de gravité de la crise proprement dite.

II.1 SÉVÉRITÉ

Elle s'apprécie sur l'allure évolutive de l'asthme au cours des 12 derniers mois : la fréquence des crises, la gêne nocturne, les traitements utilisés. On oppose ainsi l'asthme intermittent, l'asthme persistant léger, l'asthme persistant modéré et l'asthme persistant sévère (**Tableau I**). La notion d'asthme persistant sévère doit être considérée comme un signe de gravité pour toute apparition d'une nouvelle crise aiguë.

Tableau I. Degré de sévérité de l'asthme : la présence d'un seul critère suffit pour classer le malade dans l'une des 4 catégories d'asthme.

Critères	Asthme intermittent	Asthme persistant léger	Asthme persistant modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes	< 1 fois/semaine	> 1 fois/semaine	Quotidiens < 1 fois/jour	Permanents
Crises	Brèves	Activité et sommeil troublés	Activité et sommeil très troublés	Limitation de l'activité physique
Asthme nocturne	< 2 fois/mois	> 2 fois/mois	> 1 fois/semaine	Fréquent
État intercritique	Normal			
β2-stimulants	À la demande	À la demande < 1 fois/3-4jours	Quotidien	Quotidien

DEP (% de valeur théorique)	> 80 %	> 80 %	60 à 80 %	< 60 %
Variation du DEP(% base)	< 20 %	20 à 30 %	> 30 %	> 30 %

II.2 INSTABILITÉ

Elle s'apprécie sur l'évolution de l'asthme au cours des dernières semaines. L'apparition de crises répétitives plus ou moins rapprochées, plus ou moins graves mais se répétant malgré l'intensification du traitement, doit être considérée comme un signe de gravité car cela sous-tend une majoration de l'inflammation bronchique.

II.3 PROFIL DE L'ASTHMATIQUE À RISQUE D'AAG

Il n'est pas parfaitement défini ; on sait cependant que la crise est d'autant plus à risque que le patient a été hospitalisé à plusieurs reprises en urgence au cours des deux dernières années, a fortiori si l'hospitalisation a eu lieu en réanimation et s'il a été ventilé, que le patient est jeune et instable psychiquement, refusant sa maladie et prenant ses traitements de façon anarchique, que les conditions socioéconomiques sont plus mauvaises, que le patient présente une intolérance à l'aspirine ou aux AINS, que son débit de pointe présente de grandes variations entre soir et matin, qu'il s'agit d'un gros fumeur, etc.

II.4 SIGNES DE GRAVITÉ DIRECTEMENT LIÉS À LA CRISE

En dehors des signes de détresse vitale (coma hypercapnique, grandes bradypnées, collapsus ou arrêt cardiaque) qui sont évidents et imposent des gestes de réanimation immédiats, on doit devant toute crise d'asthme rechercher, en même temps que l'on commence le traitement, la présence d'un ou de plusieurs des signes de gravité suivants :

- dyspnée ressentie par le malade comme différente et plus sévère qu'à l'habitude ;
- difficulté à parler ou à tousser ;
- impossibilité de s'allonger ;
- tension permanente visible à l'inspiration et à l'expiration de la corde des sterno-cléido-mastoïdiens ;
- fréquence respiratoire > 30/min (> 40-50 chez les enfants de 1 à 6 ans) ;
- intensité des sibilants ;
- silence auscultatoire ;

- fréquence cardiaque $> 120/\text{min}$ ($> 140-150$ chez les enfants de 1 à 6 ans) ;
- pouls paradoxal $> 18 \text{ mmHg}$;
- cyanose et/ou sueurs ;
- agitation et/ou délire ;
- débit de pointe ou Peak Flow $< 150 \text{ L/min}$ (chez l'adulte) ou mieux un DEP $< 30 \%$ de la valeur théorique quel que soit l'âge, ce qui définit pour les Anglo-Saxons l'AAG tandis qu'un DEP $< 50 \%$ de la valeur théorique définit une crise sévère (**Annexe 1**)
- gaz du sang montrant en cours de dyspnée une hypoxémie franche $< 65 \text{ mmHg}$ (en l'absence d'oxygène) mais surtout une normocapnie (considérée ici comme pathologique) ou a fortiori une hypercapnie.

Annexe 1 : Le débit expiratoire de pointe (DEP)

Définition

Le débit expiratoire de pointe correspond au débit le plus élevé obtenu lors d'une expiration maximale la plus rapide possible, après une inspiration profonde.

Mesure du DEP

Courbe débit-volume

La détermination la plus précise du DEP est obtenue par la réalisation d'une courbe débit-volume en exploration fonctionnelle respiratoire : le DEP correspond alors au point le plus élevé sur la courbe expiratoire (Figure 1).

Débitmètre de poche

La détermination en routine est obtenue à l'aide d'un petit débitmètre léger, peu encombrant, pouvant tenir dans une sacoche voire une poche de veste. Le plus connu est l'appareil de Wright et tous les autres en dérivent.

Technique de mesure

En position debout si possible, lèvres serrées sur l'embout buccal de l'appareil tenu horizontalement sans gêner la progression du curseur.

Inspiration profonde puis expiration aussi rapide et forte que possible.

Trois mesures successives en gardant la meilleure.

Comparer la valeur à la valeur théorique obtenue sur un abaque en fonction de l'âge et de la taille du sujet (Figures 2 et 3).

Évaluer la variation en pourcentage de la mesure précédente, pour comparer par exemple la valeur du DEP entre matin et soir :

$(DEP \text{ soir} - DEP \text{ matin})$

$0,5 (DEP \text{ soir} + DEP \text{ matin})$

Signification du DEP

Le DEP évolue parallèlement à l'obstruction des grosses bronches mais il n'explore pas l'état des petites bronches et peut être normal même en cas d'obstruction sévère de ces dernières. Le DEP dépend de l'effort, il ne donne de renseignements utiles qu'à partir de 5 ou 6 ans. Le DEP ne saurait donc remplacer les épreuves fonctionnelles respiratoires classiques pour le diagnostic de l'asthme ou pour un suivi épisodique annuel. Le DEP est imparfait mais il représente un outil indispensable de suivi au jour le jour des asthmes persistants.

Indications de la mesure du DEP

La mesure du DEP est pour l'asthmatique aussi utile que celle de la pression artérielle chez l'hypertendu. Tout médecin devrait donc disposer d'un débitmètre portable et il serait logique que tout malade présentant un asthme persistant en possède un. Les appareils actuellement commercialisés coûtent entre 23 et 30 euros mais ne sont pas remboursés par la sécurité sociale, sauf en cas d'asthme avec insuffisance respiratoire chronique sévère.

Tout asthmatique disposant d'un débitmètre devrait créer un carnet de surveillance pour noter et dater les mesures successives de ses DEP parallèlement à ses symptômes cliniques et à ses traitements.

Quand mesurer le DEP ?

- Lors d'une crise aiguë :

- pour en évaluer la gravité initiale (sans insister si le malade n'a pas l'habitude car la mesure peut parfois aggraver la crise) ;

- pour évaluer l'évolution sous traitement, confirmer ou non l'amélioration et décider éventuellement de la sortie ou de l'hospitalisation en fonction de la comparaison avec les valeurs de base du malade ou de ses valeurs théoriques.

- En période intercritique :

- pour dépister une aggravation progressive et prédire les rechutes en cas de dégradation lente mais régulière du DEP ;

- pour estimer l'instabilité de l'asthme par la comparaison entre le DEP du matin et celui du soir : toute variation $> 25-30 \%$ est un signe de sévérité ;

- pour permettre l'adaptation par le malade, sa famille ou le médecin du traitement de base : DEP $\geq 80 \%$ des valeurs habituelles, pas de changement ; DEP = 60-80 % des valeurs habituelles, doubler les corticoïdes inhalés et consulter ; DEP $< 60 \%$ des valeurs théoriques, prendre des $\beta 2$ -mimétiques

et des corticoïdes oraux puis appeler d'urgence le médecin, les urgences ou le centre 15 ;
- pour apprendre à mieux percevoir l'obstruction bronchique, souvent mal évaluée spontanément par les asthmatiques ;
- pour évaluer sur le terrain le rôle éventuel d'un allergène par mesure du DEP avant et après exposition, avant contrôle en laboratoire, beaucoup plus fiable.

Conclusion

Le débitmètre de pointe est un appareil indispensable au bon contrôle des asthmes persistants, notamment dans le cadre d'une autoprise en charge mais aussi pour toute crise d'asthme aiguë afin de surveiller l'efficacité des traitements.

Figure 1 : Courbe débit-volume normale, expiration vers le haut

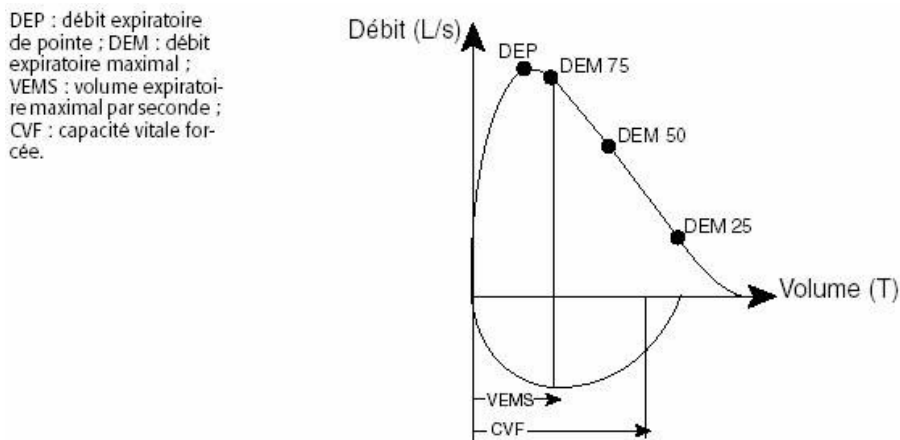


Figure 2 : Abaque des valeurs théoriques du DEP pour les adultes en fonction du sexe, de l'âge et de la taille

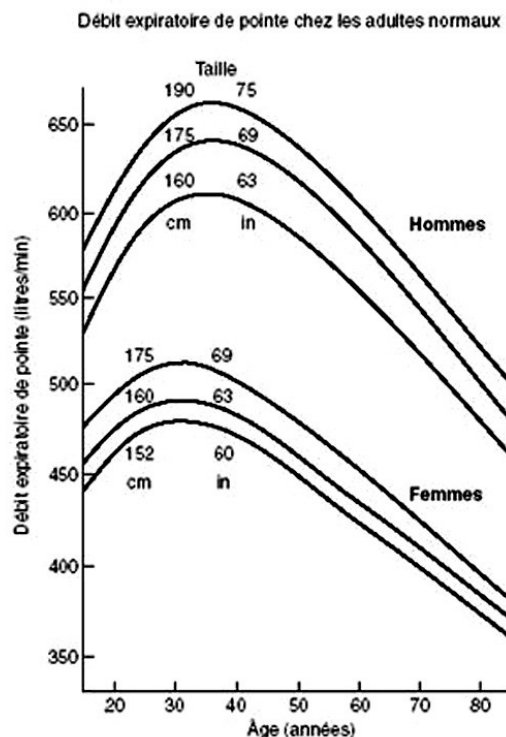
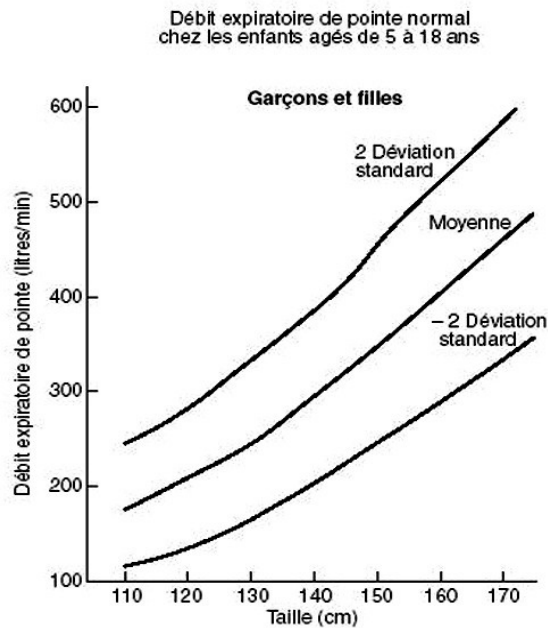


Figure 3 : Abaque des valeurs théoriques du DEP pour les enfants de 5 à 18 ans en fonction de la taille



(dessin de V. Rolland). (D'après Godfrey S. Br J Dis Chest 1970 ; 64 : 15-24).

II.5 SCORES

Pour sensibiliser l'évaluation de la gravité et pour pouvoir comparer les malades, des scores de gravité ont été proposés (**Tableau II**). Ces scores ne tenant pas compte de l'évolution immédiate sous traitement n'ont pas de valeur pronostique validée mais ils permettent, par évaluation régulière, d'apprécier l'évolution sous traitement.

Tableau II. Score de gravité clinique. Index de 0 à 15

Paramètres	Cotation (0, 1, 2, 3)			
	0	1	2	3
Dyspnée	0	+	++	+++
Sibilants 0 + ++ +++	0	+	++	+++
Utilisation des muscles respiratoires accessoires 0 + ++ +++	0	+	++	+++
Fréquence respiratoire (min)	< 20	21-25	26-30	> 31
Pouls paradoxal (mmHg)	< 18	18-30	31-50	> 51

(D'après Salmeron S., AJRCCD, 1994.)

III TRAITEMENT

Le traitement d'urgence repose essentiellement sur trois principes :

- la bronchodilatation, pour faire face au spasme ;
- la corticothérapie, pour faire face aux conséquences de l'inflammation ;
- l'oxygénation et/ou la ventilation mécanique pour faire face aux conséquences de la détresse respiratoire.

III.1 BRONCHODILATATION

1. Bêta-2-mimétiques d'action immédiate

Ils représentent dans tous les cas le traitement d'urgence de première intention car ils sont les bronchodilatateurs les plus rapides, les plus puissants et ceux dont la marge thérapeutique est la plus grande.

Quatre modes d'utilisation sont possibles, avec par ordre de priorité :

- spray doseur de salbutamol (Ventoline : 100 µg/bouffée) ou de terbutaline (Bricanyl : 250 µg/bouffée) avec chambre d'inhalation, à raison de 2 bouffées simultanées, répétées 4 fois à 1 minute d'intervalle (8 bouffées). Cette séquence, qui peut être répétée 3 fois (24 bouffées) dans la première heure, est (quand on dispose du matériel) la plus rapide et semble tout aussi efficace que la nébulisation (elle n'est cependant pas adaptée au petit enfant) ;
- voie sous-cutanée, à raison d'une ampoule (1 mL : 0,5 mg) de salbutamol ou de terbutaline (chez l'enfant 7 à 10 µg/kg ou 0,15 à 0,2 mL/kg) ; elle représente la voie parentérale la plus rapide et son efficacité apparaît en moins de 5 minutes ;
- nébulisation par masque facial, technique la plus traditionnelle dans les unités d'urgences ou les SMUR, à raison d'un aérosol (propulsion au mieux par ultrasons ou par air) de 5 mg de salbutamol ou de terbutaline en 10 à 15 minutes, éventuellement répété 3 fois au cours de la première heure (chez l'enfant, salbutamol 0,5 % : 0,03 mL/kg, soit au minimum 0,3 mL et au maximum 1 mL ; terbutaline : 1 à 2 gouttes/kg, soit au minimum 8 gouttes et au maximum 1 dosette).
- perfusion veineuse continue, à raison, chez l'adulte, de 1 mg/h de salbutamol pour débiter avec augmentation éventuelle de 0,5 à 1 mg/h toutes les 5 à 6 minutes en cas d'efficacité insuffisante, sans dépasser 8 à 12 mg/h, doses au-delà desquelles seuls les effets délétères augmentent (chez l'enfant, la dose sera adaptée au poids). La voie veineuse ne doit être utilisée que devant l'échec des méthodes d'inhalation ou en cas de ventilation mécanique.

2. Adrénaline

β 2-mimétique non spécifique avec effet alpha, elle aurait pour certains une action supérieure à celle des β 2 spécifiques, mais sans preuve définitive. Elle est le produit de choix en cas de collapsus associé, en raison de ses effets hémodynamiques ; la dose de départ est de 0,5 mg/h en perfusion veineuse continue de préférence sur un cathéter central, chez l'adulte.

3. Anticholinergiques

Ils sont de plus en plus souvent considérés comme un appoint indispensable à la bronchodilatation dans les crises d'asthme sévères ou graves chez l'adulte comme chez l'enfant. Le produit le plus testé est le bromure d'ipratropium (Atrovent). Il peut être utilisé comme les β 2 en spray (8 bouffées répétées 2 fois la première heure) ou en nébulisation (0,5 mg en 10 à 15 minutes répétées 2 fois dans la première heure, au mieux en association avec le β 2 utilisé).

III.2 CORTICOTHÉRAPIE

Indispensables pour traiter l'inflammation toujours présente, les corticoïdes s'imposent d'emblée en raison de leur action retardée, dans toutes les crises présentant des signes de gravité.

Les corticoïdes inhalés n'ont jusqu'à preuve du contraire aucune place en période d'asthme aigu. Les corticoïdes par voies orale ou parentérale ont la même efficacité et dans les mêmes délais dans ce contexte.

Une dose de 50 à 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone 4 fois par jour en IVD ou d'un équivalent *per os* en une seule prise est suffisante ; les doses supérieures n'ont pas fait la preuve d'une meilleure efficacité (chez l'enfant, méthylprednisolone IV : dose de charge de 2 mg/kg puis 0,5 mg/kg/6 h).

Le relais *per os* sera de toute façon pris dès que possible et prolongé pendant 8 à 10 jours à la dose de 20 à 40 mg, suivi d'un arrêt brutal (chez l'enfant : 2 mg/kg pendant 3 jours) ; un relais par les corticoïdes inhalés sera débuté dès le 3e jour.

III.3 OXYGÉNOTHÉRAPIE

Elle s'impose le plus rapidement possible, à un débit suffisant pour obtenir une saturation de l'hémoglobine mesurée en oxymétrie de pouls à environ 94-95 % ; cela nécessite en règle un apport d'oxygène de 4 à 6 L/min par sonde nasale ou masque.

III.4 AUTRES TRAITEMENTS

En dehors d'autres bronchodilatateurs (théophylline, magnésium, halogénés) ou d'hélium en cas d'échec des premiers traitements et de formes particulièrement graves d'asthme, il faut discuter de l'opportunité :

- d'un traitement antibiotique, uniquement en cas de doutes sévères sur une infection bactérienne qui ne serait présente que dans moins de 30 % des cas ;
- d'une hydratation importante (3 litres au minimum en 24 heures chez l'adulte, adaptée au poids chez l'enfant) avec un contrôle précis de la kaliémie et de la glycémie, dont les valeurs peuvent être modifiées par les β 2-mimétiques.

III.5 VENTILATION MÉCANIQUE

Elle doit, sauf détresse vitale évidente imposant des gestes de réanimation de sauvetage, être envisagée en deux temps, comme dans la majorité des détresses respiratoires aiguës actuellement.

1. Ventilation non invasive (VNI)

Bien que non validée dans l'asthme comme elle l'est dans les BPCO, elle doit être essayée dans l'AAG dès lors que le traitement médical ne semble pas rapidement efficace et que les gaz du sang artériel objectivent un début d'hypercapnie. Les réglages seront adaptés sur la base d'une aide inspiratoire de 15 cm d'H₂O, d'une PEP de 5 cm d'H₂O et d'une FiO₂ de 50 %, en fonction de la tolérance des malades et de l'amélioration de la gêne respiratoire, jugée essentiellement sur le ralentissement de la fréquence respiratoire. La surveillance de la VNI doit être rigoureuse pour, en cas d'inefficacité, pouvoir recourir rapidement à l'intubation.

2. Ventilation mécanique invasive (VMI)

Elle s'impose en cas d'échec du traitement médical et de la VNI dès que le malade présente des signes d'épuisement ou, a fortiori, des signes de détresse vitale avec une hypercapnie progressivement croissante.

La VMI sera fondée sur un principe de limitation du barotraumatisme. L'objectif est d'assurer une oxygénation correcte du malade et d'éviter l'arrêt respiratoire sans essayer de ramener la capnie à une valeur normale ; cela exigerait en effet des volumes et des pressions d'insufflation très élevés, potentiellement délétères. Le réglage de base comportera chez l'adulte : un volume courant de 6 mL/kg, une fréquence de 12 cycles/min, un débit de l'ordre de 60 L/min, une FiO₂ de 50 % sans PEP. La VMI des asthmatiques est souvent très difficile, imposant une sédation profonde, voire une curarisation. La VMI sera élargie progressivement en fonction de l'amélioration et le sevrage assuré dès que la baisse des

pressions, traduisant la levée du bronchospasme, permettra une augmentation des volumes et une réduction de la PaCO₂.

IV PRISE EN CHARGE

Dès le diagnostic de détresse respiratoire par AAG, il faut :

- rechercher les signes d'une détresse vitale menaçante qui imposerait un geste de réanimation immédiat ;
- commencer les bronchodilatateurs (β 2 et anticholinergiques) par la voie la mieux adaptée à l'état du malade et à son âge ;
- instituer une oxygénothérapie et une surveillance de la saturation de l'hémoglobine par oxymétrie de pouls, si possible après une détermination des gaz du sang (cela ne doit pas trop retarder le traitement) ;
- évaluer simultanément les éléments de gravité liés à la crise, noter le score de gravité initial, la valeur du DEP ;
- préparer une surveillance toutes les 15 min (fondée sur la détermination répétée du score clinique, notamment avant chaque nouvelle administration de bronchodilatateurs) et plus complète toutes les heures avec détermination du DEP, en disposant toujours d'une personne à proximité, jusqu'aux premiers signes d'amélioration ;
- évaluer l'histoire de l'asthme et le profil du malade puis rechercher une cause déclenchante ;
- adapter le traitement en fonction de l'évolution immédiate ;
- décider de l'hospitalisation et de son lieu en fonction du score de gravité initial, de l'histoire et du profil de l'asthme, mais aussi et surtout de l'effet du traitement : signes de gravité et non ou faible efficacité du traitement imposent soins intensifs ou réanimation ; signes de gravité et amélioration rapide imposent néanmoins une hospitalisation d'au moins 12 à 24 heures, au mieux dans un secteur où l'on a l'habitude de l'asthme et de sa surveillance.

CONCLUSION

Toute crise d'asthme aiguë doit faire l'objet d'une évaluation précise et d'un traitement fondé sur les recommandations internationales de prise en charge pour dépister ou éviter l'évolution vers un AAG. En cas d'AAG d'emblée une prise en charge méthodique devrait permettre d'éviter une aggravation et a fortiori une évolution fatale, qui ne se produit pratiquement plus quand la prise en charge des malades a pu avoir lieu avant un arrêt cardiorespiratoire.

BIBLIOGRAPHIE

- Agence nationale pour le développement et l'évaluation (ANDEM) : Asthme : critères de gravité ; aspects diagnostiques et thérapeutiques. Concours Med 1996 ; 41 (Suppl) : 3-17.
- Delacourt C : Asthme de l'enfant. Rev Prat 2001 ; 51 : 2157-64.
- Gajdos PH, Autret E, Castaing Y et al. : Conférence de consensus de la Société de réanimation de langue française : prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte. Rean Soins Intens Med Urg 1989 ; 5 : 25-31.
- Salmeron S, Brochard L, Mal H et al. : Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. A multicenter, double-blind, randomized study. Am J Respir Crit Care Med 1994 ; 149 : 1466-70.
- Saulnier F. : Asthme aigu très grave. In : Société de réanimation de langue française, ed. Actualités en Réanimation et Urgences. Paris : Arnette, 1994 : 281-318.

Item 227 : Décompensations aiguës des bronchopneumopathies chroniques obstructives

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	3
SPECIFIQUE :.....	3
I Manifestations cliniques	4
II Examens complémentaires	5
III Diagnostic différentiel	5
IV Recherche du facteur déclanchant	6
V Traitement	7
V.1 Traitement instrumental initial	7
V.2 Traitement médicamenteux initial	8
V.3 Traitement préventif d'une nouvelle	8

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Identifier les situations d'urgence (P) et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique.
- Mettre en oeuvre le traitement initial d'une décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique.

Les insuffisances respiratoires chroniques (IRC) sont un ensemble de maladies lentement dégénératives qui ont en commun l'incapacité permanente des poumons d'assurer des échanges gazeux normaux. Elles sont de trois types : obstructive, restrictive, ou mixte (**Tableau I**). Leurs deux principales complications sont l'insuffisance respiratoire aiguë et l'hypertension artérielle pulmonaire. Les IRC sont numériquement dominées par la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). En France, la BPCO atteint 2,5 millions de personnes, elle est la troisième cause de mortalité par maladie, elle est aussi responsable d'un handicap important qui oblige 30 000 personnes à recevoir de l'O₂ ou toute autre forme d'assistance respiratoire. Le traitement des épisodes de décompensation a été récemment amélioré par le développement de la ventilation non invasive.

Tableau I. Les trois types d'insuffisance respiratoire chronique.

IRC obstructive :

- bronchopneumopathie chronique, le plus souvent post-tabagique
- emphysème
- dilatation des bronches
- asthme ancien dit à « dyspnée continue »

IRC restrictive :

- destruction du parenchyme pulmonaire (séquelles de tuberculose, chirurgie)
- obstruction des vaisseaux (thromboses chroniques ou HTAP primitive)
- maladies du parenchyme pulmonaire (sarcoïdose, fibrose pulmonaire, poumon irradié, pneumoconioses, etc.)
- déformations de la colonne vertébrale, ou de la cage thoracique (cyphoscoliose, séquelles de thoracoplastie)
- maladies neuromusculaires (myopathies, séquelles de poliomyélite, maladies dégénératives du système nerveux central ou périphérique)
- séquelles d'une affection pleurale
- surcharge pondérale importante

IRC mixte :

- la dilatation des bronches peut s'accompagner d'une amputation des volumes pulmonaires
- des séquelles de tuberculose peuvent se compliquer de bronchites chroniques

I MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le diagnostic d'exacerbation d'une IRC est habituellement facile. Les manifestations aiguës réalisent une triade de signes respiratoires, cardiovasculaires et neuropsychiques volontiers caricaturaux. Quant à l'IRC, elle est le plus souvent connue ou reconnue facilement.

Parfois les manifestations de la décompensation inquiètent plus l'entourage du patient que le patient lui-même. À l'extrême, le patient ne se plaint de rien, ailleurs il décrit l'accentuation d'un ou plusieurs symptômes usuels avec ou sans l'apparition d'autres symptômes. Il peut ainsi se plaindre d'une accentuation de la toux, d'une modification de l'expectoration (volume ou aspect), d'une dyspnée d'effort rapidement croissante très invalidante, de l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, d'une sensation de malaise, d'une anorexie, de céphalées, d'un météorisme, d'une insomnie nocturne et d'une somnolence diurne.

La détresse respiratoire est le plus souvent évidente : le patient est cyanosé, couvert de sueurs. Chez le patient ayant une BPCO la toux grasse peu efficace produit une expectoration plus ou moins purulente. Le rythme respiratoire est rapide, supérieur à 25/min, avec un tirage, une mise en jeu des sterno-cléidomastoïdiens et des muscles abdominaux, un signe de Hoover. Dans les cas extrêmes, il existe un asynchronisme entre les mouvements thoraciques et abdominaux. L'auscultation thoracique montre volontiers un murmure vésiculaire faiblement audible, couvert par de gros râles d'encombrement bronchique et/ou des sibilants.

Les signes cardiovasculaires associent habituellement une tachycardie entre 100 et 120 battements/min, une augmentation de la pression artérielle systolique. L'auscultation cardiaque gênée par la dyspnée peut objectiver dans la région xiphoïdienne un bruit de galop droit et un souffle systolique. Il existe volontiers des signes de stase des cavités cardiaques droites : turgescence des jugulaires, œdèmes périphériques, hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire, vasodilatation conjonctivale avec exophtalmie liée à un œdème rétro-orbitaire.

Les signes neuropsychiques sont à type de mouvements anormaux (*flapping tremor*, secousses myocloniques) ou de troubles des fonctions supérieures : euphorie, agitation, ou somnolence pouvant aboutir à la phase ultime à un coma calme sans signe de lutte.

II EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le diagnostic de décompensation d'une IRC réalisée, il faut hospitaliser le patient avec une ambulance médicalisée et une oxygénothérapie. À l'hôpital, les deux examens complémentaires fondamentaux sont initialement les gaz du sang et la radiographie thoracique.

Les gaz du sang artériel montrent une hypoxémie qui peut être sévère, inférieure à 6 kPa (45 mmHg), engageant le pronostic vital, presque toujours une hypercapnie au-delà de 6 kPa, des taux de bicarbonates élevés supérieurs à 30 mmol/L, et un pH acide inférieur à 7,35.

La radiographie thoracique est un élément clé de l'enquête étiologique. Elle révèle les stigmates de l'IRC (distension thoracique, séquelles de tuberculose, cyphoscoliose, etc.) et parfois la cause de la décompensation (pneumonie, pneumothorax, subœdème pulmonaire, etc.).

Il est habituel de réaliser aussi un ECG, qui peut montrer les divers aspects du cœur pulmonaire chronique et dans un quart des cas une fibrillation auriculaire. Il peut exister une élévation modérée de l'urée et bien moindre de la créatinine, traduisant le caractère fonctionnel de l'insuffisance rénale, une élévation des ASAT, ALAT et une chute du taux de prothrombine, traduisant le foie cardiaque aigu. Il n'existe pas systématiquement de polyglobulie. Les examens initiaux seront également orientés par l'anamnèse : hémocultures, sérologie virale, etc.

III DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'erreur possible est de sous-estimer la gravité de la décompensation en n'appréciant pas correctement la cyanose ou en se laissant influencer par la jovialité du malade. L'ensemble du tableau fait parfois discuter un œdème aigu du poumon ou une crise d'asthme. La différence est parfois subtile tant les affections sont intriquées.

IV RECHERCHE DU FACTEUR DÉCLANCHANT

L'ECG est réalisé tout en instituant les premiers éléments du traitement.

Traditionnellement, la décompensation était due à une infection bactérienne ou à des sédatifs. Actuellement, il est plutôt évoqué une infection virale ou la pollution. Enfin, il est très fréquent qu'au terme du séjour hospitalier, l'exacerbation n'ait pas pu être rattachée à une des étiologies détaillées dans le **tableau II**.

Tableau II. Facteurs déclenchant la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique

Surinfection bronchique bactérienne ou virale
Pneumonie bactérienne (germes typiques ou atypiques) ou virale
Infection ou affection extrarespiratoire
Variation des conditions climatiques
Majoration de la pollution atmosphérique
Insuffisance cardiaque gauche
Embolie pulmonaire
Pneumothorax
Médicaments (anxiolytiques, diurétiques, antitussifs)
Oxygénothérapie excessive
Aggravation d'un syndrome d'apnée du sommeil
Période postopératoire

V TRAITEMENT

V.1 TRAITEMENT INSTRUMENTAL INITIAL

1. Ventilation non invasive et invasive

En l'absence de signes d'extrême gravité, la ventilation non invasive s'impose le plus rapidement possible ; en revanche, en présence de ces signes (tableau 4.III), le recours immédiat à la ventilation invasive est évidemment justifié. Dans la VNI, l'interface entre le ventilateur et le malade est un masque facial ou nasal, dans la ventilation invasive, c'est une sonde endotrachéale. Quelle que soit l'interface, les objectifs de la ventilation sont les mêmes : des échanges gazeux corrects, la récupération de la fatigue des muscles ventilatoires, et permettre aux médicaments d'agir.

La VNI est le traitement hospitalier de première ligne. Ses avantages (diminution de la mortalité, de la morbidité, du recours à l'intubation) ne doivent pas occulter le fait qu'elle nécessite initialement du temps, une bonne expertise, et qu'elle n'est pas dénuée de risques et d'inconfort. Sa surveillance doit être attentive pour décider de sa poursuite ou de son arrêt (**tableau III**). En moyenne les malades sont ventilés durant 6 jours, 7 à 8 heures par jour.

La ventilation invasive est nécessaire dans un tiers des cas. La sonde d'intubation, malgré des complications potentielles, garantit le lien du malade au respirateur, permet la sédation, les aspirations endotrachéales, et assure la pleine efficacité du ventilateur. Les réglages du ventilateur tendent à rétablir la capnie antérieure à la décompensation et à éviter de majorer l'hyperinflation pulmonaire.

2. Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie comporte le risque d'augmenter l'hypercapnie et l'encéphalopathie en aggravant les anomalies du rapport ventilation/perfusion, la bronchodilatation, et l'hypoventilation due à la disparition du stimulus O₂. L'O₂ employé initialement multiplie par deux à trois les risques d'une intubation par rapport à une ventilation non invasive employée d'emblée. L'O₂ reste indiqué quand la structure d'accueil ne peut pas immédiatement réaliser de VNI ou quand, pour des raisons éthiques, il est décidé de ne recourir à aucune forme de ventilation. L'O₂ doit être administré en continu, à un faible débit, de 0,5 à 2 L/min. Il doit être contrôlé cliniquement et gazométriquement. Sous l'effet de l'O₂, certains patients s'améliorent, d'autres s'aggravent parfois très rapidement. Il n'existe pas d'éléments permettant de prévoir avec certitude les résultats de l'O₂.

Tableau III. Critères d'intubation d'un patient ayant une insuffisance respiratoire chronique (un critère majeur ou deux critères mineurs)

Critères majeurs

Arrêt respiratoire

Pause respiratoire avec perte de conscience ou gasp

Agitation psychique rendant les soins impossibles

Pouls < 50/min avec perte de la vigilance

Tension artérielle systolique < 70 mmHg

Critères mineurs

Augmentation de l'encéphalopathie

pH < 7,30 et au pH de l'admission

Augmentation de la PaCO₂ de l'admission de 1 kPa

PaO₂ < 6 kPa malgré l'O₂

Fréquence respiratoire > 35/min et à celle de l'admission

V.2 TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX INITIAL

Ce traitement est toujours discuté. Il comporte habituellement une restriction hydrosodée et une héparine de bas poids moléculaire pour prévenir les accidents thrombotiques. Les trois types de médicaments les plus prescrits sont les bronchodilatateurs, les corticoïdes et les antibiotiques, pour améliorer le débit gazeux expiratoire et traiter le facteur déclenchant.

V.3 TRAITEMENT PRÉVENTIF D'UNE NOUVELLE

Décompensation

Il comporte des médicaments : vaccins antigrippal et antipneumococcique, et éventuellement corticoïdes inhalés, extraits bactériens immunostimulants et mucorégulateurs.

La réhabilitation respiratoire a pour objectif d'améliorer la qualité de vie. Elle combine éducation (arrêt du tabagisme, apprentissage de l'évaluation de l'état respiratoire), prise en charge psychosociale, discussion éthique, et rééducation physique.

La renutrition doit être prise en compte très tôt dans l'évolution de l'IRC et les malades dénutris doivent être renutris. La dénutrition touche 20 à 60 % des patients souffrant de BPCO. Elle relève d'un hypermétabolisme de repos lié à l'augmentation du travail musculaire respiratoire et à l'inflammation bronchique. Elle constitue un facteur pronostique majeur indépendant de l'âge et de l'importance du trouble ventilatoire obstructif.

Une oxygénothérapie au long cours (nocturne \pm diurne : au moins 15 heures par jour) est recommandée si, malgré les mesures décrites ci-dessus, la PaO₂ reste inférieure à 55 mmHg ou quand la PaO₂ se situe entre 55 et 60 mmHg avec une polyglobulie ou une désaturation artérielle nocturne, ou des signes cliniques de cœur pulmonaire chronique. Une ventilation mécanique \pm intermittente, par trachéotomie ou par masque, est habituellement associée à l'O₂ chez les IRC restrictifs, où l'épisode de décompensation traduit habituellement la fin de l'autonomie. En revanche, l'intérêt de la VNI, comparé à l'O₂ seul, reste largement discuté chez les malades obstructifs puisqu'aucune étude n'a pour l'instant démontré de bénéfice en termes de survie.

Item 250 : Oedème aigu pulmonaire

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Définition et physiopathologie.....	3
II Conséquences fonctionnelles	5
III Causes de l'OAP cardiogénique.....	5
III.1 Rétrécissement mitral.....	5
III.2 Trouble de la fonction systolique du ventricule gauche.....	6
III.3 Trouble de la fonction diastolique du ventricule gauche.....	6
IV Diagnostic.....	7
IV.1 Circonstances de découverte et facteurs déclenchants.....	7
IV.2 Signes cliniques.....	8
IV.3 Évolution.....	9
IV.4 Examens complémentaires.....	9
V Traitement.....	10
V.1 But.....	10
V.2 Moyens.....	10
V.3 Indications pratiques	11

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de gravité d'un oedème aigu du poumon (OAP).
- Mettre en oeuvre le traitement initial de l'OAP.

L'insuffisance cardiaque peut être définie de façon simple comme l'incapacité du cœur à assurer sa fonction normale de pompe dans les diverses situations de la vie courante.

L'insuffisance cardiaque est dite « compensée » lorsque des mécanismes compensateurs de l'organisme ou le traitement médical permettent une vie aussi proche que possible de la normale.

Elle est dite « décompensée » lorsqu'elle entraîne une gêne majeure de façon aiguë, subaiguë ou chronique. On parle souvent d'insuffisance cardiaque « congestive », en raison des symptômes cliniques liés à l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire.

Bien que les ventricules soient dans une large part interdépendants, on décrit une insuffisance cardiaque droite et une insuffisance cardiaque gauche, en fonction de la localisation ou de l'impact de la maladie causale. Celles-ci peuvent évoluer de façon chronique ou aiguë ; la forme aiguë peut survenir sur un myocarde sain ou au contraire être un mode d'aggravation brutale d'une insuffisance cardiaque chronique.

L'insuffisance cardiaque droite aiguë est essentiellement observée au cours de l'embolie pulmonaire massive et des épanchements péricardiques compressifs. L'insuffisance cardiaque gauche aiguë se manifeste par l'œdème pulmonaire, situation très fréquente, qui fera l'objet de ce chapitre. La forme ultime et la plus grave des insuffisances cardiaques aiguës est le choc cardiogénique, qui implique une incapacité de la pompe cardiaque à assurer un débit et une pression de perfusion suffisants aux tissus.

I DÉFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation de fluides et de solutés dans les espaces extravasculaires pulmonaires. Une des conséquences principales de l'œdème pulmonaire est l'inondation des alvéoles pulmonaires, susceptible d'entraîner très rapidement une insuffisance respiratoire aiguë. L'OAP cardiogénique est un œdème de

mécanisme hydrostatique dans lequel l'augmentation des pressions microvasculaires pulmonaires (capillaires et veinules pulmonaires) est liée à l'insuffisance cardiaque gauche « congestive ». Ce type d'œdème pulmonaire s'oppose schématiquement aux œdèmes de perméabilité (encore appelés « lésionnels »), dans lesquels le mécanisme causal est représenté par une altération anatomique de la membrane alvéolocapillaire.

La membrane alvéolocapillaire

La membrane alvéolocapillaire est constituée de 3 éléments principaux : l'endothélium capillaire, l'espace interstitiel alvéolocapillaire et les cellules épithéliales. Les échanges liquidiens s'effectuent entre le capillaire et le secteur interstitiel drainé par le réseau lymphatique pulmonaire. Le flux net de liquide sortant du capillaire obéit à l'équation de Starling :

$$Q_f = K (P_{Hmv} - P_{Hint}) - K' (P_{omv} - P_{oint})$$

Où Q_f est le débit de filtration, K le coefficient de filtration décrivant la perméabilité à l'eau de la barrière alvéolocapillaire, P_{Hmv} et P_{Hint} les pressions hydrostatiques microvasculaires et interstitielles, P_{omv} et P_{oint} les pressions oncotiques microvasculaires et interstitielles et K' le coefficient de réflexion décrivant la perméabilité membranaire aux protéines.

À l'état basal, les forces en présence résultent en un flux net de liquide du capillaire vers l'interstitium. Il n'y a cependant pas d'œdème car le drainage interstitiel est simultanément assuré par la circulation lymphatique. Dans l'OAP cardiogénique, on admet que le facteur essentiel est l'augmentation du débit de filtration en relation avec un accroissement de P_{mv} consécutif à l'augmentation de la pression en amont des cavités du cœur gauche (pression atriale gauche, usuellement en rapport avec la pression télédiastolique du ventricule gauche). Plusieurs mécanismes compensateurs s'opposent à l'inondation alvéolaire : l'accroissement de P_{Hint} , la diminution de P_{oint} liée à la dilution des protéines interstitielles, enfin l'accroissement du débit lymphatique. Lorsque ces mécanismes sont débordés survient l'œdème alvéolaire, peut-être favorisé par des modifications de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire. Il est cependant important de considérer que ce phénomène est habituellement brutal et rapide. La résolution de l'œdème pulmonaire est un phénomène actif mettant en jeu des structures spécifiques de l'épithélium alvéolaire

II CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES

L'OAP retentit sur la fonction respiratoire.

Au stade d'œdème interstitiel, la congestion vasculaire induit une compression des bronchioles, une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes et une redistribution de la perfusion vers les sommets. Le travail ventilatoire est augmenté, ce qui se traduit déjà par une dyspnée.

Au stade d'œdème alvéolaire, il existe de plus un effondrement de la compliance pulmonaire avec un travail ventilatoire fortement accru. Les échanges gazeux s'altèrent considérablement.

À la phase initiale, l'hypoxémie, en relation avec un effet shunt lié aux anomalies du rapport ventilation-perfusion, s'accompagne d'une hyperventilation réactionnelle qui se traduit par une alcalose ventilatoire. Néanmoins, une acidose métabolique, dont le mécanisme n'est pas entièrement élucidé (fatigue des muscles respiratoires), peut rapidement survenir. L'augmentation considérable du travail respiratoire imposée à des muscles fonctionnant dans des conditions sans doute très défavorables est un facteur capital de l'apparition de l'épuisement ventilatoire. Ainsi, le tableau gazométrique de la plupart des formes graves d'OAP est celui d'une hypoxémie, associée à une acidose mixte.

Cette cascade d'événements explique que si l'OAP cardiogénique est la conséquence d'une cardiopathie, son risque le plus immédiat et le plus préoccupant est le décès par épuisement ventilatoire.

III CAUSES DE L'OAP CARDIOGÉNIQUE

Schématiquement, trois causes peuvent expliquer l'élévation de la pression auriculaire G responsable de la survenue d'un OAP cardiogénique.

III.1 RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Il existe une sténose faisant obstacle à l'écoulement sanguin vers le ventricule gauche. Celui-ci n'est en règle pas altéré. Le myxome de l'oreillette gauche peut avoir les mêmes conséquences.

III.2 TROUBLE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

Il correspond à une dilatation ventriculaire secondaire à une altération de sa fonction systolique. Il s'agit sans doute de la cause la plus fréquente d'OAP. Cette dysfonction est retrouvée dans les cardiopathies ischémiques, valvulopathies et cardiomyopathies dilatées de causes multiples.

III.3 TROUBLE DE LA FONCTION DIASTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE

Il s'agit ici d'une réduction de la distensibilité ventriculaire gauche et/ou d'une prolongation majeure de la relaxation. Ces insuffisances cardiaques semblent de plus en plus fréquentes, notamment chez le sujet âgé. Le ventricule gauche est hypertrophique, non dilaté. Les cardiopathies hypertensives et les cardiomyopathies hypertrophiques primitives en sont les causes principales.

Le **tableau I** résume les principales étiologies de l'OAP cardiogénique.

Tableau I. Étiologies

Cardiopathies hypertensives

HTA essentielle, maligne, pré-éclamptique

Cardiopathies ischémiques

Infarctus du myocarde

L'OAP peut être lié :

- à l'étendue de la nécrose ou à l'importance de l'ischémie satellite en phase aiguë
- à un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire ou à un trouble de la

conduction (vagale ou bloc de haut degré)

- à une complication mécanique :

- rupture septale
- dysfonction ou rupture de pilier

- à plus long terme :

- ectasie pariétale
- cardiopathie ischémique avec déchéance myocardique

Angor

Valvulopathies aiguës ou chroniques du cœur gauche

L'OAP est un argument pour un remplacement valvulaire proche.

Éliminer une endocardite aiguë si contexte fébrile.

Troubles paroxystiques du rythme et de la conduction cardiaque

- Arythmie rapide par fibrillation auriculaire (ACFA)

Éliminer :

- une cardiomyopathie
 - une préexcitation ventriculaire (WPW) avec conduction antérograde par la voie accessoire
- Tachycardie supraventriculaire avec conduction nodale rapide : flutter, tachysystolie
 - Tachycardie ventriculaire
 - Bloc auriculoventriculaire avec rythme d'échappement lent

Cardiomyopathies non obstructives (CMNO)

- Primitives ou idiopathiques
- Secondaires (toxiques, inflammatoires, métaboliques, endocriniennes, etc.)

Autres causes

- Myocardites aiguës infectieuses ou toxiques
- Cardiopathies congénitales

IV DIAGNOSTIC

IV.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE ET FACTEURS DÉCLENCHANTS

De plus en plus, l'OAP cardiogénique survient chez des malades âgés, voire très âgés. Pour la plupart d'entre eux, il constitue une complication initiale ou récidivante d'une insuffisance cardiaque connue et traitée. Il convient alors de rechercher des facteurs déclenchants : poussée ischémique, trouble du rythme ou de la conduction, arrêt de traitement ou prescription intempestive d'un inotrope négatif, épisode infectieux, anémie, surcharge hydrosodée, insuffisance rénale. La forme clinique la plus fréquente est l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë nocturne, liée à une cardiopathie décompensée brutalement avec poussée hypertensive, survenant chez le sujet âgé.

Point de débat

La « poussée » hypertensive est traditionnellement évoquée comme facteur déclenchant de l'œdème, conduisant souvent à justifier un traitement anti-hypertenseur urgent et spécifique. Cependant, des chiffres tensionnels élevés sont la conséquence usuelle de toute affection très dyspnéisante (et très angoissante), notamment si une hypercapnie est associée. La pression artérielle peut être d'autant plus considérée comme un facteur causal qu'elle est très élevée à une phase précoce de l'œdème. Dans les autres cas, elle en est plutôt une conséquence.

IV.2 SIGNES CLINIQUES

Il s'agit habituellement d'un diagnostic clinique aisé dans sa forme typique : sujet pâle, cyanosé, froid, couvert de sueurs, avec une tachypnée superficielle et une orthopnée (assis au bord de son lit), angoissé avec oppression thoracique « en chape de plomb ». Le patient se plaint d'une toux avec grésillement laryngé, ramenant une expectoration fréquemment « rose saumoné ». Le début est souvent nocturne, brutal.

L'examen clinique appréciera l'existence de signes de gravité (voir encadré) et confirmera le diagnostic évoqué dès l'inspection :

- auscultation cardiaque : tachycardie, bruit de galop gauche. Éventuellement, souffle systolique ;
- auscultation pulmonaire : râles crépitants envahissant les deux champs pulmonaires en « marée montante » ;
- hypertension artérielle systolodiastolique habituelle ; plus rarement, pression artérielle basse et pincée (facteur de gravité).

Signes cliniques de gravité de l'OAP

Tachypnée > 30/min, bradypnée
Cyanose, marbrures
Troubles de la conscience
PA < 110 mmHg
Rapidité de la détérioration clinique

Une crise d'asthme inaugural de début nocturne chez une personne âgée est un OAP jusqu'à preuve du contraire.

D'autres formes symptomatiques peuvent être observées :

- *forme bronchospastique* : elle survient dans 50 % des cas chez le vieillard, l'insuffisant respiratoire chronique. Le diagnostic différentiel avec un asthme vrai ou une décompensation aiguë de BPCO est réellement difficile cliniquement. Il s'agit du pseudoasthme cardiaque, lié à l'œdème bronchiolaire ;
- *forme suraiguë* : l'OAP compte parmi les causes de mort subite (diagnostic médico-légal) ;
- *forme subaiguë* : caractérisée par une dyspnée au moindre effort, une toux, une orthopnée et des épanchements pleuraux ;
- *forme hémoptoïque*

IV.3 ÉVOLUTION

L'évolution dépend de l'étiologie et de la réponse au traitement immédiat. Elle doit être évaluée dans les 20 à 30 minutes suivant la prise en charge :

- évolution défavorable : asphyxie aiguë avec hypoventilation alvéolaire grave et troubles de conscience ; l'arrêt cardiaque peut survenir à tout moment ;
- évolution favorable : régression de la dyspnée, équilibration tensionnelle, reprise d'une diurèse.

IV.4 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. *Électrocardiogramme*

Il a pour but essentiel de rechercher un facteur déclenchant : arythmie supraventriculaire ou ventriculaire, troubles de conduction avec bradycardie, modifications nouvelles d'origine ischémique.

2. *Gaz du sang artériel*

Disponibles seulement à l'arrivée en milieu hospitalier, ils peuvent mettre en évidence une hypoxémie avec alcalose ventilatoire ou une acidose ventilatoire ou mixte. L'acidose ventilatoire témoigne toujours d'une hypoventilation alvéolaire. L'hypoxémie peut avoir été corrigée par l'oxygénothérapie, permettant d'observer une saturation transcutanée en oxygène (SpO₂) satisfaisante. Celle-ci ne doit en aucun cas rassurer lorsqu'elle est associée à une acidose ventilatoire ou mixte, facteur de gravité à toujours rechercher.

3. *Radiographie pulmonaire*

Outre les renseignements éventuels sur la cardiopathie sous-jacente, la radiographie pulmonaire est un examen clé du diagnostic différentiel (notamment dans les formes de pseudoasthme cardiaque). En fonction de la gravité, on pourra observer d'abord des images d'œdème interstitiel avec redistribution vasculaire au sommet, aspect flou des contours bronchiques, émoussement des culs-de-sac pleuraux, et lignes B de Kerley (fines lignes horizontales aux bases). À un stade plus évolué, on observe des images alvéolaires volontiers périphériques, prédominant parfois sur le poumon droit ; enfin, les deux poumons peuvent être entièrement « blancs ». Le bronchogramme aérien est réputé rare. On peut trouver un épanchement pleural associé.

4. *Échocardiographie*

Cet examen permet d'orienter sur le type de cardiopathie et sa sévérité. Il permet aussi d'obtenir des paramètres hémodynamiques de manière non ou peu invasive (voie transœsophagienne). Cet examen de « débrouillage » doit être largement utilisé, soit après résolution de l'OAP, soit dans les formes résistantes au traitement chez un malade sous ventilation artificielle.

5. Cathétérisme pulmonaire

Cet examen réalisé en milieu de réanimation permet dans certaines formes graves de confirmer l'origine cardiogénique de l'OAP et d'adapter le traitement.

6. Autres examens

En fonction du contexte, le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation d'une coronarographie peuvent être indiqués. Le dosage plasmatique du BNP (Brain Natriuretic Peptid) peut aider dans les formes de diagnostic difficile à différencier l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique d'une infection pulmonaire ou d'un œdème pulmonaire d'origine non cardiogénique.

V TRAITEMENT

Il doit être commencé dès que possible, c'est-à-dire au domicile du patient. Il s'agit d'une urgence préhospitalière imposant le recours à une équipe SMUR ; l'hospitalisation est la règle, vers un service d'accueil des urgences, de soins intensifs cardiologiques ou de réanimation médicale, selon la gravité, l'évolution initiale et les habitudes locales.

V.1 BUT

Le but du traitement est de prévenir le décès par arrêt cardiaque hypoxémique et/ou hypercapnique, et d'assurer la régression de l'œdème en diminuant la pression microvasculaire pulmonaire.

V.2 MOYENS

1. Prévenir le décès par la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë

Quatre possibilités sont à considérer :

- oxygénothérapie à fort débit continu (6 à 8 litres en ventilation spontanée), administrée par sonde nasale, lunettes ou Ventimask ;
- ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VS-PEP), réalisée au masque étanche ;
- ventilation non invasive au masque, par une technique d'aide inspiratoire avec pression expiratoire positive (VSAI-PEP) ;
- ventilation contrôlée sous intubation endotrachéale, au ballon ou sous respirateur.

2. Assurer la régression de l'œdème en diminuant la pression capillaire

Cela pourra être réalisé :

- par diminution du volume circulant :
 - vasodilatation veineuse : : trinitrine orale, intraveineuse ou sublinguale (*Lénitral*, *Natispray*) ou dinitrate d'isosorbide (*Risordan*) ;
 - diurétiques de l'anse : furosémide (*Lasilix*) ou bumétanide (*Burinex*).
- par augmentation du débit cardiaque :
 - diminution de la postcharge : : vasodilatateurs artériels (nitroprussiate, phentolamine, inhibiteurs calciques) ;
 - augmentation de l'inotropisme : digitaliques (*Cédilanide*) ; catécholamines (dobutamine, dopamine).

Point de débat

Les diurétiques de l'anse, outre leur effet de diminution du volume circulant, ont un effet veinodilatateur immédiat, mais assez faible ; dans les formes graves à TA élevée, il semble plus efficace de multiplier les doses de dérivés nitrés que celles de diurétiques. La morphine intraveineuse est très utilisée à l'étranger ; elle aurait, outre ses propriétés de réduction de la réponse sympathique au stress, un effet vasodilatateur. Elle est très peu utilisée en France sans doute en raison de la crainte d'une dépression respiratoire.

V.3 INDICATIONS PRATIQUES

La prise en charge ventilatoire doit être parfaitement appropriée à l'état du patient :

- l'oxygénothérapie simple par voie nasale ne sera bénéfique que s'il n'existe pas d'hypoventilation alvéolaire franche ;
- la prise en charge de la ventilation est nécessaire dès que les signes d'hypoventilation paraissent évidents (troubles de la conscience, tachypnée intense, signes d'épuisement ventilatoire, etc.) ; la ventilation sous intubation endotrachéale reste le traitement de référence, mais la ventilation non invasive pourrait être une alternative élégante, permettant de surseoir à l'intubation dans un certain nombre de cas. Elle ne peut être indiquée qu'en l'absence de troubles importants de la conscience, de collapsus. Dans ce type d'indication, la VS-PEP et la VSAI-PEP peuvent être utilisées. Leur échec après 15-30 minutes impose l'intubation trachéale.

Si la PA est normale ou augmentée les dérivés nitrés sont indiqués en première intention :

- *Risordan* : 15 mg sublingual (+ 40 mg *per os*) ;
- ou *Natispray* (2 à 4 bouffées à 0,4 mg) ;
- ou *Lénitral Risordan* (3 mg IVD toutes les 5 min).

Un relais prolongé par dérivés nitrés par voie IV continue est usuel, à la posologie de 1 à 3 mg/h sous surveillance stricte de la PA. Dans tous les cas, interrompre les nitrés dès que la PA est inférieure à 110 mmHg.

Le furosémide (*Lasilix* : 40 à 80 mg IVD) ou le bumétanide (*Burinex* : 2 à 4 mg IVD) seront associés aux nitrés.

Si la PA est effondrée on recherchera :

- un trouble du rythme ou de conduction : le réduire immédiatement par médicaments (en préférant l'amiodarone aux digitaliques) ou choc électrique externe ;
- un choc cardiogénique : dobutamine 10 µg/kg/min en perfusion continue.

Certaines étiologies pourront justifier d'un traitement immédiat ou en semiurgence :

- reperfusion ou traitement chirurgical d'une complication mécanique (rupture de cordage ou de pilier, du septum, etc.) lors d'un infarctus du myocarde ;
- valvulopathie aiguë au cours d'une endocardite.

Un bilan étiologique, de même qu'un traitement étiologique seront envisagés ou, le cas échéant, réajustés. Le pronostic immédiat de l'OAP est relativement grave, puisque 10 à 20 % des malades décéderont au cours de l'hospitalisation motivée par cet épisode. Cependant l'âge souvent élevé de ces patients associé à une situation clinique souvent très grave ne doit pas faire récuser la ventilation assistée, y compris invasive, dont une majorité de malades tirera bénéfice en quelques heures.

Item 276 : Epanchements pleuraux

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I ENC :.....	2
II SPECIFIQUE :.....	2
III Signes de gravité d'un épanchement pleural gazeux.....	4
III.1 Signes cliniques de gravité	4
III.2 Signes paracliniques de gravité.....	5
IV Signes de gravité d'un épanchement pleural liquidien.....	6
IV.1 Insuffisance respiratoire aiguë	6
IV.2 Choc.....	6
IV.3 Infection.....	6

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un pneumothorax.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de gravité d'un épanchement gazeux ou liquidien pleural.

L'épanchement pleural gazeux (pneumothorax) se définit comme la présence d'air entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal de la plèvre. On distingue les pneumothorax spontanés et les pneumothorax traumatiques (**Tableau I**).

L'épanchement pleural liquidien (pleurésie) se définit comme la présence d'une quantité anormale de liquide dans l'espace pleural. On distingue les transsudats, pleurésie pauvre en protéines, et les exsudats, pleurésie riche en protéines.

La gravité d'un pneumothorax est liée à sa répercussion cardiopulmonaire, quel que soit le contexte de survenue. Certains contextes, comme la ventilation mécanique ou l'insuffisance

respiratoire chronique, rendent tout pneumothorax à risque de gravité. La présence de signes de gravité a une sanction pratique formelle et immédiate : le drainage thoracique. La fréquence des formes graves est difficile à préciser. Dans le cas particulier des pneumothorax en ventilation mécanique, la fréquence est actuellement de l'ordre de 10 %. C'est l'expression la plus évidente du barotraumatisme (ou volotraumatisme), c'est-à-dire la pathologie iatrogène induite par la ventilation mécanique.

La gravité d'un épanchement pleural liquidien est également liée à sa répercussion cardiorespiratoire. Mais il existe des éléments de gravité plus spécifiques, comme sa survenue chez un patient en ventilation mécanique (risque de gêner le sevrage), sa nature infectieuse (pleurésie purulente) ou son caractère hémorragique (hémothorax). Là aussi, la présence de signes de gravité impose le drainage thoracique.

Tableau I. Classification des épanchements gazeux pleuraux

<p>Pneumothorax</p> <p>Spontané :</p> <ul style="list-style-type: none">- Primitif (pas de maladie pulmonaire sous-jacente)- Secondaire (maladie pulmonaire sous-jacente) <p>Traumatique :</p> <ul style="list-style-type: none">-Traumatisme thoracique<ul style="list-style-type: none">* Avec plaie thoracique transfixiante* Sans plaie thoracique transfixiante* Fracture de côtes- Hyperpression intrathoracique brutale<ul style="list-style-type: none">* Effort à glotte fermé- Iatrogène<ul style="list-style-type: none">* Pose de cathéter veineux* Pose de sonde nasogastrique* Ventilation mécanique* Biopsie bronchique, pulmonaire, pleurale* Ponction pleurale* Massage cardiaque externe
--

I SIGNES DE GRAVITÉ D'UN ÉPANCHEMENT PLEURAL GAZEUX

La gravité d'un pneumothorax est associée aux conditions suivantes : pneumothorax sous tension, pneumothorax bilatéral, pneumothorax chez le sujet insuffisant respiratoire chronique, pneumothorax en ventilation mécanique. Parfois, les signes propres du pneumothorax sont masqués par les signes de gravité.

I.1 SIGNES CLINIQUES DE GRAVITÉ

1. Insuffisance respiratoire aiguë

Les signes n'ont rien de spécifique au pneumothorax et consistent en dyspnée, cyanose, hypoxémie et/ou hypercapnie. Plusieurs études expérimentales suggèrent que l'hypoxémie est précoce et un élément central de la gravité du pneumothorax sous tension avant les perturbations hémodynamiques.

2. Choc

Les signes n'ont ici également pas de caractère spécifique. La tachycardie est un signe précoce qui permet le maintien du débit cardiaque et de la pression artérielle. C'est autant un symptôme d'alerte qu'un signe de gravité. La chute de pression artérielle et les autres signes de choc (extrémités froides, oligurie) sont plus tardifs. Ils sont typiquement associés à une défaillance cardiaque droite. Au maximum, il s'agit d'un arrêt circulatoire. La dissociation électromécanique doit faire évoquer la possibilité d'un pneumothorax et donc faire réaliser une radiographie pulmonaire avant de décider de l'interruption des manœuvres de ressuscitation.

3. Ventilation mécanique

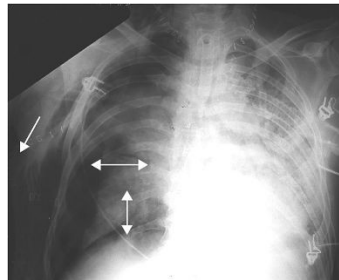
La survenue d'un pneumothorax en ventilation mécanique est toujours potentiellement grave. En effet, la ventilation mécanique réalise un mécanisme analogue à une valve unidirectionnelle : à l'inspiration, la pression positive endothoracique liée à la ventilation mécanique force l'air dans l'espace pleural alors qu'au cours de l'expiration, pour la même raison, le gradient de pression motrice est insuffisant pour évacuer tout l'air hors de la cavité pleurale. C'est donc un diagnostic à évoquer systématiquement lorsque surviennent brutalement chez un patient ventilé tachycardie ou dégradation gazométrique (hypoxémie et/ou hypercapnie), augmentation des pressions dans les voies aériennes en mode volume contrôlé ou baisse des volumes insufflés en mode barométrique, emphysème sous-cutané cervical ou thoracique ou abdominal. Un pneumothorax chez le malade ventilé peut être également d'emblée grave lorsqu'il est sous tension. Il se traduit alors par une agitation (qui peut être masquée par la sédation), une hypotension artérielle ou un état de choc avec pression veineuse centrale élevée, un trouble du rythme cardiaque supraventriculaire ou ventriculaire ou une bradycardie extrême voire un arrêt circulatoire, une désaturation artérielle brutale.

I.2 SIGNES PARACLINIQUES DE GRAVITÉ

La radiographie pulmonaire simple montre en cas de pneumothorax sous tension une rétraction du parenchyme pulmonaire en moignon autour du hile, un refoulement controlatéral du médiastin, un abaissement voire une éversion de la coupole diaphragmatique ipsilatérale, un élargissement des espaces intercostaux (**Figure 1**). La tomodensitométrie thoracique permet de faire une évaluation beaucoup plus précise mais nécessite le transport du malade en service de radiologie.

Les manifestations électrocardiographiques du pneumothorax sous tension sont classiquement de quatre types : déviation de l'axe des QRS vers la droite ou la gauche selon le côté du pneumothorax, alternance électrique, microvoltage, inversion des ondes T dans les précordiales.

Figure 1 : Radiographie thoracique couchée de face chez un patient en ventilation mécanique (canule de trachéotomie) pour syndrome de détresse respiratoire aiguë après chirurgie réglée d'un cancer de l'œsophage



Il existe un pneumothorax droit sous tension avec déplacement médiastinal vers la gauche. Les doubles flèches indiquent les lignes bordantes et la flèche oblique la présence d'un emphysème sous-cutané.

II SIGNES DE GRAVITÉ D'UN ÉPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

II.1 INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

En raison de son abondance ou d'une insuffisance respiratoire sous-jacente, l'épanchement pleural liquidien peut être responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë. Celle-ci peut s'expliquer par la compression du parenchyme pulmonaire sous-jacent, dont l'appréciation peut être évaluée par la tomodensitométrie thoracique. L'insuffisance respiratoire aiguë peut être liée à une pleurésie aiguë bilatérale transsudative, expression principale d'un œdème pulmonaire aigu hémodynamique. Chez le malade en ventilation mécanique, un épanchement pleural liquidien peut être une cause d'échec du sevrage du respirateur.

II.2 CHOC

Plusieurs types de choc sont possibles. Une pleurésie purulente peut être à l'origine d'un choc septique, un hémothorax peut provoquer un choc hémorragique.

II.3 INFECTION

La pleurésie purulente ou l'empyème pleural peut être à l'origine d'un tableau d'infection grave ou de syndrome inflammatoire lié au sepsis. Le drainage thoracique a pour but de faciliter le contrôle du sepsis et de réduire le risque de symphyse pleurale. L'épanchement pleural réactionnel à une pneumopathie (pleurésie parapneumonique) peut être le siège d'une intense réaction inflammatoire. Le drainage thoracique peut se discuter même si l'épanchement est stérile. L'analyse chimique du liquide pleural permettrait d'identifier les épanchements pleuraux satellites des pneumopathies nécessitant un drainage. Des valeurs seuils inférieures à 7,20 pour le pH, inférieures à 0,40 g/L pour le glucose et supérieures à 1 000 UI/L pour la LDH sont proposées pour effectuer un drainage thoracique dans ces situations.

Procédure

Ponction pleurale

Épanchement pleural liquidien

Indications

La ponction pleurale peut être à visée :

- diagnostique : il s'agit alors d'une ponction exploratrice qui permet une analyse cytochimique et microbiologique du liquide recueilli et ainsi de séparer les transsudats des exsudats. En réanimation, la plupart des épanchements pleuraux liquidiens sont non infectieux. Comme évoqué précédemment, dans le cas des épanchements pleuraux parapneumoniques, des critères biochimiques ont été proposés pour mieux poser l'indication de drainage ou de ponction évacuatrice ;
- thérapeutique : la ponction évacuatrice est indiquée pour améliorer les symptômes et, en cas de pleurésie purulente, pour faciliter le contrôle du sepsis, réduire l'inoculum et prévenir l'enkystement pleural.

Contre-indications

Il s'agit des troubles de coagulation et des infections cutanées. Chez le malade en ventilation mécanique, le risque est de ponctionner le parenchyme pulmonaire, risque que l'on peut minimiser en supprimant la pression expiratoire positive voire en débranchant le malade du respirateur pendant le temps de franchissement de la plèvre pariétale.

Réalisation

Le point de ponction est situé à la partie inférieure de l'épanchement, un espace intercostal en dessous de la matité maximale, 3 à 5 cm en dehors de la ligne vertébrale sans descendre au-dessous du 9^e espace intercostal. Dans le cas de petits épanchements ou d'épanchements cloisonnés, la ponction peut être guidée par échographie ou scanner. Elle se déroule dans des conditions d'asepsie rigoureuse, sous anesthésie locale. L'infiltration avec l'agent anesthésique a lieu plan par plan puis pénètre l'espace intercostal à son bord supérieur. La progression se fait le vide à la main. Lorsque l'aiguille aborde la plèvre pariétale, on ressent une résistance puis on récupère le liquide dans la seringue.

Épanchement pleural gazeux

Indications

Il s'agit d'une ponction-aspiration évacuatrice. Elle concerne les pneumothorax bien tolérés cliniquement et en dehors de la ventilation mécanique. L'exsufflation ne gagne pas à être différée même si la tolérance est bonne. En cas de pneumothorax sous ventilation mécanique ou post-traumatique ou survenant sur une insuffisance respiratoire chronique, il faut recommander la pratique du drainage pleural et non de la ponction-aspiration.

Réalisation

La ponction a lieu au niveau du deuxième espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire chez un patient semi-assis. À l'aide d'un cathéter laissé dans l'espace pleural, l'air est évacué soit à la seringue soit par un système d'aspiration.

Complications

La complication la plus fréquente est le pneumothorax, en grande partie lié à l'inexpérience de l'opérateur. Les autres complications sont beaucoup plus rares, comme les hémorragies (sang coagulable lié à une plaie d'un vaisseau intercostal ou pleural), les douleurs thoraciques, le malaise vagal, l'hypoxémie transitoire, l'œdème pulmonaire unilatéral a vacuo.

Item 200 : Etats de choc

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Physiopathologie	4
I.1 Mécanismes physiologiques généraux	4
I.2 Mécanismes des altérations hémodynamiques	5
I.3 Fonction myocardique dans l'état de choc	5
I.4 Consommation d'oxygène et métabolisme anaérobie	6
I.5 Mécanismes inflammatoires	6
II Tableau clinique et biologique	7
II.1 Corrélations clinicopathologiques	7
II.2 Examens complémentaires	7
III Surveillance des états de choc	8
III.1 Pression artérielle	8
III.2 Autres variables hémodynamiques	8
III.3 Débits sanguins et index de perfusion	8
IV Diagnostic étiologique	9
IV.1 Principes généraux	9
IV.2 Choc cardiogénique	10
IV.3 Choc hypovolémique	10
IV.4 Choc distributif	11
IV.5 Choc obstructif	12
V Traitement	13
V.1 Principes généraux	13
V.2 Traitements spécifiques	16
VI Annexes	17

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un état de choc.
- Diagnostiquer une péricardite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Reconnaître un état de choc chez l'adulte.
- Connaître les mécanismes d'un état de choc.
- Planifier les examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique d'un état de choc du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Mettre en place un abord vasculaire.
- Mettre en oeuvre le traitement initial (remplissage vasculaire et médicaments vasoactifs).
- Connaître les indications thérapeutiques selon l'étiologie d'un état de choc (hypovolémique, anaphylactique, cardiogénique, septique).
- Reconnaître une tamponnade aiguë.

Définition

L'état de choc, ou insuffisance circulatoire aiguë, regroupe l'ensemble des syndromes associant une réduction brutale du volume sanguin effectif avec altération du transport et de la délivrance des substrats énergétiques, aboutissant à une « dette » tissulaire en oxygène. Cet état clinique associe prostration, hypotension, pâleur, froideur des extrémités, peau moite, collapsus des veines superficielles, oligurie, obnubilation. Le terme de « choc » est par lui-même descriptif de ces signes cliniques.

I PHYSIOPATHOLOGIE

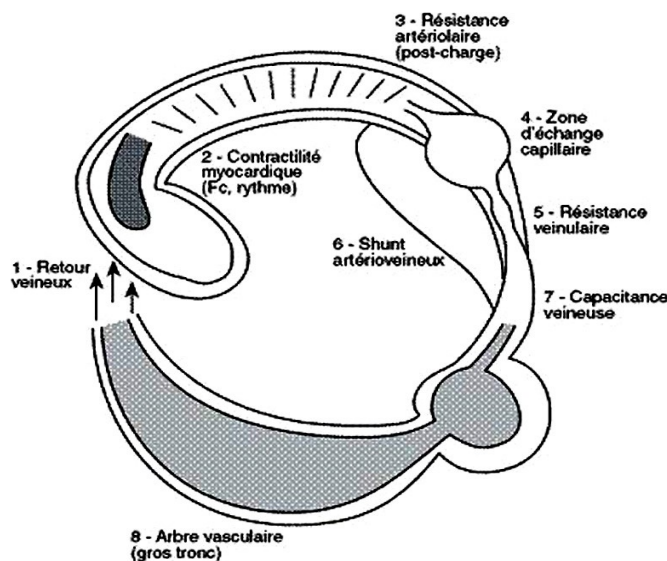
I.1 MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES GÉNÉRAUX

Afin de clarifier le concept d'état de choc, on peut s'aider d'un modèle simple du système circulatoire comportant huit éléments (**Figure 1**) :

- le *volume intravasculaire* détermine le retour veineux (ou précharge) ;
- le *cœur* , la contractilité, la fréquence cardiaque, les conditions de charge déterminent le débit cardiaque ;
- le *circuit de résistance* , formé par les artérioles, détermine la postcharge ;
- le *lit capillaire* constitue le site d'échanges (passifs) ;
- le *lit veineux* est formé par les veinules postcapillaires ;
- la zone de « *shunt* » *physiologique* est formée de grandes artérioles qui établissent un « pont » entre les artérioles et le système veineux ;
- le *système de capacitance veineuse* , formé de veines de moyen calibre et de grosses veines, incluant la veine cave, constitue un réservoir (environ 70 à 80 % du sang total). Les modifications de la compliance veineuse régulent la capacitance qui, à son tour, régule le volume circulant effectif ;
- le *réseau de conductance* est formé par des gros vaisseaux artériels et pulmonaires.

L'état de choc résulte du dysfonctionnement d'un ou plusieurs maillons de cette chaîne.

Figure 1: Modèle du système cardiocirculatoire



(dessin de V. Rolland).

I.2 MÉCANISMES DES ALTÉRATIONS HÉMODYNAMIQUES

La diminution du débit cardiaque induit une redistribution des débits vers les territoires coronaire et cérébral au détriment des territoires musculocutanés, splanchnique et rénal. Cette redistribution s'opère principalement par une vasoconstriction artérielle, à médiation sympathique. La stimulation sympathique induit également une veinoconstriction, augmentant la pression hydrostatique capillaire et la fuite de liquide vers le secteur interstitiel.

La régulation du volume intravasculaire implique également (entre autres) :

- des afférences nerveuses ventriculaires et des récepteurs sensibles aux forces de cisaillement, situés au niveau de l'oreillette et de la veine cave (réflexe de Bainbridge) ;
- le système rénine-angiotensine ;
- la vasopressine, les facteurs natriurétiques et les prostaglandines.

I.3 FONCTION MYOCARDIQUE DANS L'ÉTAT DE CHOC

1. Ischémie

La réduction de la perfusion coronaire est en général minimisée par l'augmentation de la pression aortique diastolique, secondaire à la vasoconstriction périphérique. Les artères intramurales pénètrent perpendiculairement de l'épicarde au mur ventriculaire, rendant les zones sous-endocardiques sensibles à l'ischémie, indépendamment de l'existence d'une maladie coronaire sous-jacente.

2. Facteur « dépresseur » myocardique

Une dysfonction et une dilatation ventriculaire gauche peuvent s'observer dans les états de choc septiques ou hémorragiques. Elles sont indépendantes des conditions de charge, de perfusion, de l'état cardiaque antérieur, et impliquent un facteur humoral, non encore identifié.

3. Métabolisme anaérobie

À la diminution de l'apport en oxygène s'ajoute une augmentation des besoins en oxygène du myocarde, secondaire à l'hyperactivité β_1 -adrénergique et à l'augmentation de la postcharge. Ces conditions de métabolisme anaérobie provoquent une accumulation de lactates et de phosphates inorganiques, une sortie du potassium et une rentrée massive de sodium, une altération des fonctions myocytaires et de la compliance myocardique. Ainsi l'ischémie myocardique et la souffrance cellulaire progressent selon un cercle d'autoaggravation.

I.4 CONSOMMATION D'OXYGÈNE ET MÉTABOLISME ANAÉROBIE

La fonction mitochondriale est obligatoirement aérobie. Les besoins en oxygène varient selon l'état métabolique du patient, les pathologies sous-jacentes, la fièvre, l'action des hormones endogènes et exogènes. L'oxydation des carbohydrates, des acides aminés, des acides gras, emprunte le cycle de l'acide citrique, voie finale commune du métabolisme aérobie. Un transfert d'électrons se produit entre la pyridine et les flavoprotéines et le transfert d'électrons final se fait vers l'oxygène, qui est alors transformé en eau, avec production d'ATP. Dans l'état de choc, le cycle de l'acide citrique est inhibé car il n'y a plus d'accepteur d'électrons (oxygène). Le shunt du pyruvate vers le lactate est activé comme une voie métabolique d'urgence, moins « rentable » (le métabolisme anaérobie d'une mole de glucose produit moins de 10 % de la quantité d'ATP produite par voie aérobie). La production de lactate est grossièrement proportionnelle au déficit en oxygène.

I.5 MÉCANISMES INFLAMMATOIRES

De nombreux médiateurs de l'inflammation sont activés, notamment :

- des systèmes vasodilatateurs, kinine-kallicréine-bradykinine, l'histamine, la voie de la cyclo-oxygénase II, de l'oxyde nitrique, des prostaglandines ;
- des médiateurs vasoconstricteurs, thromboxane A₂, la sérotonine, les endothélines ;
- des cytokines pro-inflammatoires, TNF α , IL-1 β , IL-6, et anti-inflammatoires, IL-1ra, IL-4, IL-8, IL-10, dont les effets hémodynamiques et métaboliques sont complexes et variables dans le temps ;
- des endorphines ;
- le système du complément, en partie responsable des phénomènes de coagulation intravasculaire et de fibrinolyse.

II TABLEAU CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

II.1 CORRÉLATIONS CLINICOPHYSIOPATHOLOGIQUES

La présentation clinique de l'insuffisance circulatoire aiguë dépend de l'âge, du terrain, de l'étiologie et de la durée du choc.

Tableau clinique

La confusion mentale est en partie liée à une réduction du débit cérébral. Les extrémités froides et pâles, les marbrures, la cyanose des extrémités, des lobes de l'oreille et de l'extrémité du nez témoignent d'une diminution du débit sanguin cutané. Une exception

toutefois est le choc dit « chaud » de certains états septiques hyperdynamiques. La tachycardie et la tachypnée médiées (entre autres) par le sympathique témoignent de phénomènes d'adaptation visant à améliorer le transport en oxygène. L'oligurie témoigne de la redistribution du débit cardiaque. L'hypotension artérielle n'est pas un signe constant de l'état de choc.

II.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic d'état de choc.

L'élévation des taux artériels de lactates est le signe cardinal biologique de l'état de choc. L'hyperglycémie, fréquente à la phase initiale, est secondaire à l'augmentation de la sécrétion du glucagon et des glucocorticoïdes. Quand les stocks de glycogène sont déplétés, à la phase tardive de l'état de choc, l'hypoglycémie est la règle. L'hypertriglycéridémie est également fréquente, en raison de la stimulation sympathique de la lipolyse, et de la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase. En revanche, on observe fréquemment une hypocholestérolémie, traduisant la consommation du cholestérol dans la voie de synthèse du cortisol.

Les réductions sévères du débit cardiaque s'accompagnent d'une augmentation du gradient artérioveineux du pH et de la PaCO₂, avec acidose hypercapnique au niveau du sang veineux mêlé quelle que soit la valeur de la PaCO₂. Elle s'explique principalement par la réduction de l'excrétion pulmonaire et l'augmentation de la production de CO₂ au niveau des tissus non perfusés.

L'insuffisance rénale, les perturbations du bilan hépatique et de l'hémostase sont des anomalies biologiques qui témoignent de défaillances d'organe compliquant l'état de choc. Enfin, les taux circulants de catécholamines, des facteurs natriurétiques, de rénine, d'angiotensine, d'aldostérone, des glucocorticoïdes, de vasopressine sont en général augmentés.

III SURVEILLANCE DES ÉTATS DE CHOC

III.1 PRESSION ARTÉRIELLE

Depuis l'avènement des méthodes de mesure au lit du patient du débit cardiaque et des pressions de remplissage, la pression artérielle n'est plus le seul indice de surveillance. En effet, des baisses importantes de la pression artérielle systolique ne s'accompagnent pas forcément d'une réduction de la perfusion tissulaire, et vice versa. De plus, le bruit de Korotkof, dû à l'éjection pulsatile du ventricule, est très diminué quand le volume d'éjection est diminué ou la résistance artérielle brachiale augmentée. En conséquence, la mesure sphygmomanométrique sous-estime la valeur réelle de la pression artérielle. Par ailleurs, dans les états de choc, l'augmentation du gradient physiologique entre l'aorte proximale et les artères périphériques (parfois très largement supérieur à 40 mmHg) indique que la pression intra-artérielle radiale reflète davantage la pression murale au site ponctionné, que la pression artérielle aortique.

III.2 AUTRES VARIABLES HÉMODYNAMIQUES

La diurèse horaire reflète la redistribution du débit cardiaque et l'adaptation du volume intravasculaire.

La pression veineuse centrale et la pression de l'oreillette droite reflètent les pressions de remplissage du ventricule droit, et la pression capillaire pulmonaire celle du ventricule gauche. Le rapport de la pression artérielle systémique ou pulmonaire au débit cardiaque détermine la résistance vasculaire systémique ou pulmonaire. Les modifications de pressions veineuses reflètent à la fois l'état de la capacitance veineuse et de la fonction ventriculaire. Quant aux volumes ventriculaires systolique et diastolique, à la fraction d'éjection ventriculaire, et aux pressions correspondantes, ils reflètent la performance cardiaque.

III.3 DÉBITS SANGUINS ET INDEX DE PERFUSION

Concernant les méthodes de mesure quantitative des débits sanguins, les plus usuelles sont les méthodes de mesure du débit cardiaque. La perfusion périphérique peut être estimée par la température cutanée, les marbrures, ou par la mesure transcutanée de tension en oxygène. Le taux artériel de lactate représente un indice fiable, utilisable en routine, de la sévérité de l'hypoperfusion tissulaire. Néanmoins, dans les états de chocs, l'altération de la clairance du lactate contribue à l'augmentation des taux sanguins, et lorsque les conditions hémodynamiques sont rétablies, les taux de lactate sont augmentés par le phénomène de recirculation.

IV DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

IV.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

La première étape du diagnostic étiologique est la reconnaissance du ou des mécanismes de l'insuffisance circulatoire (du ou des maillons de la chaîne de régulation altérés).

Les éléments cliniques permettent souvent de suspecter le mécanisme en cause. D'abord le contexte : par exemple, l'existence d'une exposition à un allergène chez un patient au terrain atopique, un polytraumatisme, l'ingestion d'un toxique, etc. Les signes cliniques associés aux symptômes du choc peuvent avoir une valeur d'orientation étiologique, par exemple, une hémorragie extériorisée massive, une douleur thoracique chez un sujet coronarien connu, un purpura fébrile, etc. En fonction du contexte clinique, des examens complémentaires simples permettront de confirmer le diagnostic : par exemple, les modifications de l'électrocardiogramme et l'augmentation de la fraction MB des CPK, la mise en évidence d'un liquide trouble à la ponction lombaire, d'une anémie sévère à l'hémogramme, etc.

Parfois, le contexte clinique ne permet aucune orientation étiologique, ou suggère l'intrication de plusieurs mécanismes. Dans ces conditions, il faudra apprécier chacun des maillons de la chaîne de régulation, notamment les conditions de charge ventriculaire et la compétence myocardique. Ces variables seront appréciées au moyen de méthodes invasives (cathétérisme cardiaque droit) ou non invasives (échographies-Doppler cardiaque et vasculaire), en fonction de l'expérience de chacun et des dispositifs immédiatement disponibles au lit du patient. Ainsi pourra-t-on établir le diagnostic de choc hypovolémique, cardiogénique, distributif, ou obstructif (**Tableau I**).

Tableau I. Profils hémodynamiques des différents types de choc

Type de choc	Débit cardiaque	POD	PCWP	Pression systolique du ventricule droit	Pression pulmonaire systolique/diastolique	Pression aortique	Résistance vasculaire systémique
Hypovolémique	↘	↘	↘	↘	↘	↘	↗
Distributif (septique)	↗ ↔ ↘	↔	↔ ↘	↔	↔	↘ ↔ ↗	↘
Obstructif (embolie pulmonaire)	↘	↗	↔ ↘	↗	↗	↘ ↔ ↗	↔
Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗	↔ ↘	↗

IV.2 CHOC CARDIOGÉNIQUE

1. Physiopathologie

La cause principale est l'infarctus du myocarde, affirmé par l'électrocardiogramme, l'élévation des enzymes cardiaques et la démonstration d'une dyskinésie segmentaire à l'échocardiographie. La sévérité du choc est directement proportionnelle à la taille de l'infarctus. Le choc cardiogénique survient essentiellement dans l'infarctus antérieur, mais 25 % des infarctus inférieurs ont une extension au ventricule droit qui peut se compliquer de choc cardiogénique. Dans le postinfarctus immédiat, d'autres causes d'insuffisance circulatoire doivent être suspectées : l'insuffisance mitrale aiguë, la perforation septale, l'embolie pulmonaire, la tamponnade.

D'autres causes de choc cardiogénique sont les tachycardies extrêmes, les bradycardies extrêmes, l'obstruction intracardiaque, les myocardites aiguës, les cardiomyopathies chroniques en décompensation.

2. Profil hémodynamique

L'augmentation des pressions de remplissage se traduit par une augmentation de la pression capillaire pulmonaire (> 18 mmHg). Il n'y a pas en principe de gradient artériolocapillaire sauf en cas d'infarctus du ventricule droit, de tamponnade, d'embolie pulmonaire. L'index cardiaque est abaissé ($< 2,2$ L/min/m²).

IV.3 CHOC HYPOVOLÉMIQUE

1. Physiopathologie

Les causes de réduction du volume intravasculaire sont nombreuses : pertes extériorisées (hémorragie, brûlures étendues, diarrhée massive, etc.) ou augmentation de la perméabilité capillaire (choc traumatique, infection, choc anaphylactique). Lorsqu'il y a une baisse de volume intravasculaire (sans hypoprotidémie ni altération de la perméabilité capillaire), l'abaissement de la pression capillaire hydrostatique augmente la pression capillaire effective. Par conséquent, les liquides diffusent du secteur interstitiel vers le compartiment vasculaire. Ce phénomène de transfert compensateur ou « remplissage transcapillaire » explique la réduction de l'hématocrite que l'on peut observer. Dans l'anaphylaxie sévère (**Annexe 1**), l'insuffisance circulatoire aiguë survient après la survenue de la détresse respiratoire.

Annexe 1 : Le choc anaphylactique

Définition

Il s'agit d'une manifestation clinique d'une réaction d'hypersensibilité immédiate, caractérisée par un collapsus cardiovasculaire brutal et intense.

Mécanisme

Il est dû à un effondrement du volume plasmatique par extravasation vers le secteur interstitiel, du fait d'une augmentation de la perméabilité vasculaire médiée par la libération d'histamine et de nombreux autres médiateurs de l'inflammation.

Présentation clinique

Réaction quasi immédiate à l'absorption d'un allergène, elle est caractérisée par la survenue d'un érythème de type urticarien, d'un stridor et d'une détresse respiratoire liée à un œdème laryngé voire bronchique, suivis dans un délai n'excédant pas trois minutes d'un effondrement tensionnel avec tachycardie. L'érythème et la détresse respiratoire peuvent être absents.

Profil hémodynamique

On observe une baisse importante du débit cardiaque et la diminution des pressions droites.

Traitement

Il fait appel à un remplissage vasculaire rapide et important (40 à 50 mL/kg de crystalloïdes) et à l'administration d'adrénaline (0,5 mg en bolus intraveineux ou 5 mL d'une concentration à 1/10 000 ou 1 mg en intratrachéal en cas d'absence de voie veineuse).

2. Profil hémodynamique

Il existe une réduction des pressions droites et gauches, une importante augmentation des résistances périphériques, et une réduction du débit cardiaque et des débits sanguins régionaux.

IV.4 CHOC DISTRIBUTIF

1. Physiopathologie

Il s'agit essentiellement du choc septique. D'autres causes : toxiques, pancréatites aiguës, brûlures étendues, certains états neurologiques aigus, peuvent s'accompagner d'une altération de la réactivité vasculaire comparable à celle du choc septique.

Environ un tiers des chocs sont secondaires à une infection à Gram négatif, un tiers à Gram positif, et un tiers sont polymicrobiens. Les champignons, les parasites et certains virus peuvent également être en cause. La recherche de foyer infectieux objective le plus souvent une infection pulmonaire, abdominale ou du tractus urogénital. Environ 20 % des patients ont une bactériémie. Dans près d'un quart des cas aucun foyer n'est retrouvé.

Cas particulier du toxic-shock syndrome

Il se caractérise par un rash cutané typique et souvent une conjonctivite. L'utilisation de tampon vaginal pendant la période menstruelle est décrite comme la porte d'entrée classique (20 % des cas). Le choc est lié à la production d'une exotoxine de staphylocoque aureus. D'autres agents infectieux, notamment le streptocoque A, pourraient être en cause.

2. Profil hémodynamique

Avant remplissage vasculaire, le profil est celui d'un choc hypovolémique, après remplissage vasculaire, on observe habituellement une augmentation du débit cardiaque, une diminution des résistances périphériques et des pressions de remplissage normales. Chez certains patients, même en l'absence d'antécédent cardiaque, le débit cardiaque peut rester bas malgré une précharge optimale.

IV.5 CHOC OBSTRUCTIF

1. Physiopathologie

Il s'agit de l'apparition brutale d'un obstacle sur le réseau de conductance. Les causes les plus fréquentes sont l'embolie pulmonaire et la tamponnade cardiaque. La tamponnade résulte de la constitution rapide d'un épanchement liquidien dans le péricarde. Toute péricardite aiguë infectieuse, inflammatoire, néoplasique, toxique ou traumatique peut se compliquer de tamponnade. Le traitement anticoagulant peut être un facteur favorisant. L'épanchement péricardique induit une gêne au remplissage diastolique du ventricule et donc un effondrement du volume d'éjection systolique. Dans les situations extrêmes, l'oreillette droite et le ventricule droit sont totalement écrasés. Tout facteur supplémentaire de diminution des pressions télédiastoliques ventriculaires, ventilation en pression positive (hypovolémie, traitements vasodilatateurs), précipitera l'insuffisance circulatoire. La tamponnade est facilement reconnue par le contexte clinique, l'élargissement du médiastin sur la radiographie thoracique, et affirmée par l'échocardiographie.

2. Profil hémodynamique

Il dépend du siège de l'obstruction mécanique. Dans tous les cas, le débit cardiaque est diminué. En cas d'embolie pulmonaire, une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire est observée. Dans la tamponnade cardiaque, on note typiquement une égalisation des pressions diastoliques droites et gauches, qui sont élevées (dip plateau).

V TRAITEMENT

V.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

1. Oxygénation

Optimaliser l'oxygénation tissulaire est le but principal du traitement. Aussi il faut augmenter la fraction inspirée d'oxygène de l'air inhalé, à l'aide d'un masque à haute concentration d'oxygène voire d'une ventilation mécanique.

2. Rétablir la volémie

a. Abord vasculaire

Afin de pouvoir rétablir une volémie efficace, il est souvent nécessaire de recourir à un abord direct des gros axes veineux, veine jugulaire interne, sous-clavière ou fémorale. Ces veines sont habituellement cathétérisées selon la technique de Seldinger et en respectant des repères anatomiques précis (**Tableau II**).

Tableau II : Abords vasculaires veineux centraux

	Veine sous-clavière	Veine jugulaire interne	Veine fémorale
Repère anatomique	Croissant de 25 mm de long et 10 mm de diamètre, concave en bas, à cheval sur la 1ère côte, direction horizontale dans le plan frontal 6 à 8 mm au-dessous de l'artère sous-clavière. Les deux vaisseaux sont séparés par le scalène antérieur.	Entre l'artère carotide et le muscle sternocléido-mastoïdien.	Au niveau de l'arcade crurale, la veine se situe à 10-15 mm en dedans de l'artère fémorale.
Techniques	Plus d'une vingtaine. <i>Méthode de King</i> : - ponction médioclaviculaire.	<i>Méthode de Boulanger</i> : - ponction : bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à hauteur du	Ponction : à au moins 2 travers de doigts de l'artère crurale. L'aiguille est maintenue en

	<ul style="list-style-type: none"> - l'aiguille vise un doigt situé dans le creux sus-sternal - voie sous-claviculaire <p><i>Méthode de Greffe :</i> l'aiguille vise l'articulation sternoclaviculaire par voie sousclaviculaire</p>	<p>bord supérieur du cartilage thyroïde (tête du patient tournée du côté opposé, repérage du battement carotidien pendant toute la procédure)</p> <ul style="list-style-type: none"> - direction de l'aiguille : vers le bas, l'arrière et le dehors <p><i>Méthode de Brinkman :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - ponction : bord supérieur du sterno-cléido-mastoïdien à mi-hauteur entre clavicule et mastoïde - direction de l'aiguille : vers l'articulation sternoclaviculaire 	<p>direction de l'axe de la cuisse, angulation de 60° vers la profondeur.</p>
Complications	Pneumothorax, hématome, infection, thrombophlébite	Pneumothorax, hématome, infection, thrombophlébite	Hématome, infection, thrombophlébite

b. Volume de remplissage

La quantité de remplissage vasculaire dépend du patient, de la sévérité et du type de choc. Il est habituel de débiter par un test de remplissage de 100 à 200 mL de soluté sur une période de 10 minutes (avec mesure de la pression veineuse centrale). Si la pression veineuse centrale augmente de 0 à 3 mmHg après 100 mL de soluté, le risque d'œdème pulmonaire de surcharge est faible. Si l'élévation de la pression se situe entre 3 et 7 mmHg, il est préférable de stopper le remplissage jusqu'à ce que la pression s'abaisse à nouveau d'au moins 3 mmHg. Lorsque la pression augmente de plus de 7 mmHg, il est prudent de ne pas poursuivre le remplissage car cela témoigne d'une dysfonction ventriculaire gauche. En l'absence de pathologie valvulaire mitrale, la pression de remplissage optimale est située entre 12 et 18 mmHg.

c. Solutés de remplissage

Le choix du soluté de remplissage dépend de la cause de l'hypovolémie. En cas d'hémorragie il pourra être nécessaire de transfuser des culots globulaires. Il est admis que l'albumine n'est pas un soluté de remplissage systématique dans les états de chocs. On lui

préfère les cristalloïdes ou les colloïdes de synthèse.

Le pantalon antichoc a été proposé comme alternative au remplissage vasculaire massif, notamment au cours des chocs hémorragique et hypovolémique posttraumatiques.

3. Traitements vasopresseurs ou inotropes

Il s'agit essentiellement de substances adrénérgiques dont les actions cardiovasculaires dépendent de leurs effets β - ou α -adrénérgiques prédominants (**tableau III**). Le choix du médicament dépend des objectifs thérapeutiques pour un patient donné. Schématiquement, l'agent vasoconstricteur de première intention est la dopamine et l'agent inotrope positif de première intention est la dobutamine.

Le **tableau IV** résume les stratégies du traitement symptomatique en fonction du mécanisme de l'état de choc.

Tableau III : Effets des catécholamines sur les récepteurs adrénérgiques

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Dopamine :				
- 0-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Ø	+	Ø	Ø
- 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	+	+	++	+
- 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	++	++	++	+
Dobutamine	++	Ø	+++	++
Adrénaline	+++	+++	++	+++
Noradrénaline	+++	+++	++	+
Isoprénaline	Ø	Ø	+++	+++
Dopexamine	Ø	Ø	+	+++
Phényléphrine	+++	Ø	Ø	Ø

+, ++, +++ : effet agoniste faible, modéré, fort.
Ø : pas d'effet agoniste.

Tableau IV : Stratégies thérapeutiques symptomatiques des états de choc

	Hypovolémique	Cardiogénique	Distributif	Obstructif
Première étape	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à régression des signes d'hypovolémie	Agents inotropes positifs type dobutamine, dopamine, dopexamine, inhibiteur des phosphodiésterases, jusqu'à régression des signes d'insuffisance ventriculaire gauche	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à restauration d'une PAM > 60 mmHg	Remplissage vasculaire massif : bolus de 10 à 15 mL/kg de cristalloïdes ou colloïdes toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à restauration d'une PAM > 60 mmHg

Deuxième étape	Considérer la transfusion sanguine - l'introduction de vasopresseurs	Considérer la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique	Considérer l'introduction de dopamine (de 5 à 20 µg/kg/min) ou de noradrénaline (de 0,02 à 1 µg/kg/min)	Considérer l'introduction de dopamine (de 5 à 20 µg/kg/min) ou de noradrénaline (de 0,02 à 1 µg/kg/min)
Troisième étape	Considérer l'introduction d'agents inotropes positifs	Considérer l'introduction de vasopresseurs	Considérer l'association à la dobutamine ou l'introduction d'adrénaline	Considérer l'association à la dobutamine ou l'introduction d'adrénaline

V.2 TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

1. Traitement du choc cardiogénique

La reperfusion myocardique en urgence par angioplastie ou chirurgicale est le traitement optimal, offrant un meilleur pronostic que la thrombolyse. En attendant la possibilité de cette reperfusion myocardique, l'état hémodynamique peut être maintenu grâce à un ballon de contre-pulsion aortique, placé juste sous la naissance de l'artère sous-clavière gauche, et gonflé juste après la fermeture des valves aortiques de façon à assurer un remplissage coronaire.

2. Traitement du choc anaphylactique

Le choc est rapidement réversible après l'administration de quantité importante de remplissage, et de petites doses d'épinéphrine. L'éviction de l'allergène et les traitements antiallergiques, dont la corticothérapie, doivent être rapidement considérés.

3. Traitement du choc distributif

Le traitement de la cause est le traitement principal. Pour le choc septique, l'antibiothérapie adaptée au site et aux germes en cause doit être instaurée le plus rapidement possible. De même tout site d'infection accessible à un drainage chirurgical doit être traité rapidement. Les glucocorticoïdes à fortes doses ne sont d'aucun intérêt pour le traitement du choc septique. Des études récentes suggèrent l'intérêt de faibles doses administrées de façon prolongée. Les différentes immunothérapies (fondées sur le blocage spécifique de l'endotoxine, du TNF, de l'IL-1, de l'IL-6 ou du PAF, etc.) se sont avérées inefficaces.

Récemment, le bénéfice de l'adjonction de protéine C activée recombinante d'origine humaine a été démontré, ouvrant de nouvelles perspectives thérapeutiques.

4. Traitement du choc obstructif

Le traitement consiste à lever l'obstacle sur le réseau de conductance. Dans le cas de la tamponnade, les traitements inotropes positifs ne sont pas indiqués (la fonction systolique est habituellement normale voire supra-normale). L'évacuation péricardique doit être réalisée sans retard. La ponction péricardique par la voie de Marfan (sous-xyphoïdienne) sera réalisée sur un sujet demi-assis, au mieux sous contrôle échocardiographique. Ce type de ponction évacuatrice doit être réservé aux situations d'extrême urgence vitale, être évité en cas d'épanchement cloisonné, notamment postérieur, et en cas d'hémopéricarde ou de pyo-péricarde. Le drainage sera alors chirurgical, toujours par voie sous-xyphoïdienne.

VI ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Perret C, Tagan D, Feihl F. : Le cathétérisme cardiaque droit en soins intensifs. Paris : Arnette.
- Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Rean Urg 1997 ; 6 : 335-41
- Weil MH et al. : Acute circulatory failure (shock). In : Braunwald E, ed. A text book of cardiovascular medicine. 4th edition. Saunders, 1992 : 569-84.
- XVe Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : Utilisation des catécholamines au cours du choc septique. Rean Urg 1996 ; 5 : 441-50

Item 104 : Choc septique

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :.....	2
SPECIFIQUE :.....	2
I Définitions.....	4
II Physiopathologie.....	6
III Manifestations cliniques et biologiques.....	7
IV Traitement.....	8
IV.1 Traitement symptomatique.....	8
IV.2 Traitement anti-infectieux.....	12
IV.3 Perspectives thérapeutiques.....	13
V Annexes.....	16

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une septicémie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître la définition des termes suivants : bactériémie, sepsis, sepsis sévère, choc septique.
- Reconnaître un choc septique et initier sa prise en charge thérapeutique.
- Identifier la porte d'entrée d'un choc septique permettant d'orienter l'antibiothérapie initiale probabiliste.
- Connaître les critères du choix d'une antibiothérapie probabiliste en première intention.

Le sepsis peut être défini comme la réponse inflammatoire systémique à l'infection. Le choc septique représente la forme la plus grave de cette réponse inflammatoire. Sa traduction clinique est représentée par un état infectieux grave associant des dysfonctions d'organes à une défaillance circulatoire ne répondant pas au remplissage vasculaire et nécessitant l'utilisation de drogues vasoactives. Le pronostic vital du patient est souvent engagé et il s'agit d'une urgence thérapeutique.

I DÉFINITIONS

Un comité d'experts a précisé en 1992 un certain nombre de définitions concernant l'infection et ses manifestations cliniques, en les graduant selon leur sévérité. Elles sont spécifiées dans le **tableau I**. Le terme de *septicémie* devrait être abandonné car il ne décrit pas correctement le processus en cause. Un état infectieux grave ou sepsis sévère est un syndrome infectieux associé à une dysfonction d'organe, une hypoperfusion ou une hypotension. On estime qu'il existe environ 70 000 sepsis sévères par an en France. Le *choc septique* est défini par la présence d'un état infectieux grave associé à une hypotension artérielle persistante malgré un remplissage adéquat et nécessitant l'utilisation de drogues vasoactives. Il s'agit de la première cause de mortalité en réanimation. Le sepsis grave précède souvent la survenue d'un choc septique. Ces définitions ont leurs limites car elles sont descriptives et non explicatives. Elles décrivent un syndrome clinique et non un processus physiopathologique biochimique ou immunologique. Ces définitions ont cependant le mérite d'exister et permettent de caractériser de manière plus précise les patients qui présentent une infection afin de déterminer des groupes homogènes de malades aux moyens d'éléments cliniques et biologiques simples.

Tableau I. Infections et manifestations cliniques

Infection	Réponse inflammatoire liée à la présence de micro-organismes. Invasion de tissus normalement stériles.
Bactériémie, virémie, fongémie, Parasitémie	Présence de bactéries (virus, champignons, parasites) viables dans le sang.
Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) à une agression aiguë.	Présence d'au moins deux des signes suivants : - température > 38 °C ou < 36 °C ; - fréquence cardiaque > 90 battements/min ; - fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg ; - leucocytes > 12 000/mm ³ ou < 4 000/mm ³ ou > 10 % de cellules immatures.

Sepsis	Syndrome de réponse inflammatoire systémique en relation avec une infection.
Sepsis sévère ou état infectieux grave	Sepsis associé à une hypotension répondant au remplissage vasculaire et/ou hypoperfusion et/ou dysfonction d'au moins un organe : <ul style="list-style-type: none">- encéphalopathie septique ;- syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ;- oligurie < 1 mL/kg/h ;- acidose métabolique inexpliquée ;- hyperlactacidémie ;- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
Choc septique	Sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives associée à une hypoperfusion et/ou dysfonction d'au moins un organe.

II PHYSIOPATHOLOGIE

Le choc septique peut être classé parmi les états de choc de type distributif. La physiopathologie du choc septique, qui résulte de l'invasion de l'organisme par des agents infectieux (bactéries à Gram négatif et à Gram positif, champignons, virus), est complexe. Au cours des états infectieux graves, il y a une activation des nombreux systèmes cellulaires (macrophages, leucocytes, plaquettes, cellules endothéliales, etc.) et humoraux (complément, coagulation, protéases). L'activation cellulaire par les produits bactériens, en particulier l'endotoxine, entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires. Parmi celles-ci, le TNF α et l'IL-1 β semblent être particulièrement incriminés dans le déclenchement des manifestations graves observées au cours du choc septique. Ces cytokines entraînent en effet la libération de nombreux autres médiateurs : NO (monoxyde d'azote), molécules d'adhésion, médiateurs lipidiques (PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, interférons) et des cytokines anti-inflammatoires (récepteurs solubles au TNF, IL-4, IL-10, etc.).

L'activation cellulaire et la libération des médiateurs pro-inflammatoires sont responsables d'altérations cellulaires et microcirculatoires qui vont s'étendre au système vasculaire et entraîner :

- une augmentation de la perméabilité capillaire ;
- une défaillance cardiocirculatoire, qui associe une hypovolémie absolue (hyperperméabilité capillaire, augmentation des pertes insensibles, troisième secteur) à une hypovolémie relative par vasodilatation périphérique. On note en outre une atteinte myocardique précoce conduisant à une altération de la fonction systolique ventriculaire mais réversible. L'élément prédominant reste cependant la vasoplégie artérielle et veineuse, qui conditionnera le traitement symptomatique initial (remplissage + drogues vasoconstrictives) ;
- une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe à l'origine d'une maldistribution des débits sanguins régionaux, entraînant une diminution de la perfusion tissulaire, une altération de la microcirculation et l'apparition de dysfonctions d'organes ;
- une activation de la coagulation, conduisant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cette CIVD est fréquente (environ 30 % des cas), d'intensité variable, corrélée à la survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale et à la mortalité.

Il apparaît actuellement que l'activité pro-inflammatoire semble localisée au niveau du site infecté et qu'il existe plutôt une réponse anti-inflammatoire systémique généralisée. Il est difficile de caractériser en urgence le profil immunitaire d'un patient septique, rendant complexe l'évaluation de thérapeutiques à visée inflammatoire dans cette situation. Il existe enfin probablement une composante de susceptibilité d'ordre génétique à la réponse inflammatoire à l'infection, pouvant expliquer une mortalité différente chez des patients avec un tableau clinique de gravité identique.

III MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

La reconnaissance d'un choc septique repose sur la mise en évidence d'une défaillance circulatoire aiguë associée à un foyer infectieux.

A. Manifestations cliniques

Les principaux signes cliniques sont contenus dans les définitions des états infectieux graves et du choc septique. Ils comportent une tachycardie, une hypotension artérielle, des marbrures cutanées, une polypnée, une encéphalopathie septique (agitation, confusion, troubles de conscience pouvant parfois conduire à un coma profond), une oligoanurie. L'état de choc septique sera évoqué préférentiellement en cas d'infection connue, de frissons, de fièvre ou d'hypothermie. Son diagnostic impose l'élimination des autres causes d'état de choc (cardiogénique, anaphylactique, hypovolémique). Tout état de choc ne faisant pas la preuve immédiate de son étiologie doit être considéré dans un premier temps comme un possible choc septique.

B. Portes d'entrée

On sera très vigilant à la recherche de la porte d'entrée qui conditionnera la qualité du traitement antibiotique et l'ablation éventuelle d'un matériel invasif. **Les principales portes d'entrée d'un choc septique sont les origines pulmonaire (40 %), hépatodigestive (30 %), urinaire (10 %), sur cathéter (5 %), cutanée et méningée (5 %).** En cas de choc inexplicé, on recherchera toujours un foyer pulmonaire par la réalisation d'un cliché thoracique, une infection urinaire en pratiquant une bandelette urinaire et un ECBU. On sera attentif à la recherche d'un foyer infectieux profond vésiculaire, abdominal ou urinaire, en réalisant une échographie abdominale. Au moindre doute, une ponction lombaire sera pratiquée et il faudra rechercher de manière systématique des lésions cutanées de purpura. Dans 15 à 20 % des cas, aucune porte d'entrée n'est identifiable. Il existe une bactériémie dans 30 % des cas. Environ un tiers des patients présentant un sepsis sévère ou un choc septique n'auront pas de documentation bactériologique.

C. Manifestations biologiques

Sur un plan biologique, on peut noter une hypoxémie parfois sévère en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë, une acidose métabolique avec un pH inférieur à 7,38, une réserve alcaline inférieure à 25, une hyperlactatémie supérieure à 2 mmol/L, une insuffisance rénale aiguë avec une augmentation de l'urée sanguine et de la créatininémie, un syndrome cytolytique et rétentionnel, une CIVD (consommation des facteurs de la coagulation avec un taux de prothrombine abaissé, associé à une élévation du TCA, une diminution du taux des plaquettes et une fibrinolyse, visualisée par une augmentation des PDF ou des D-dimères). On note fréquemment une hyperleucocytose, parfois une neutropénie transitoire. Il existe souvent un syndrome inflammatoire avec augmentation de la protéine C réactive et/ou de la procalcitonine. L'absence de syndrome inflammatoire n'élimine pas l'origine infectieuse d'un état de choc.

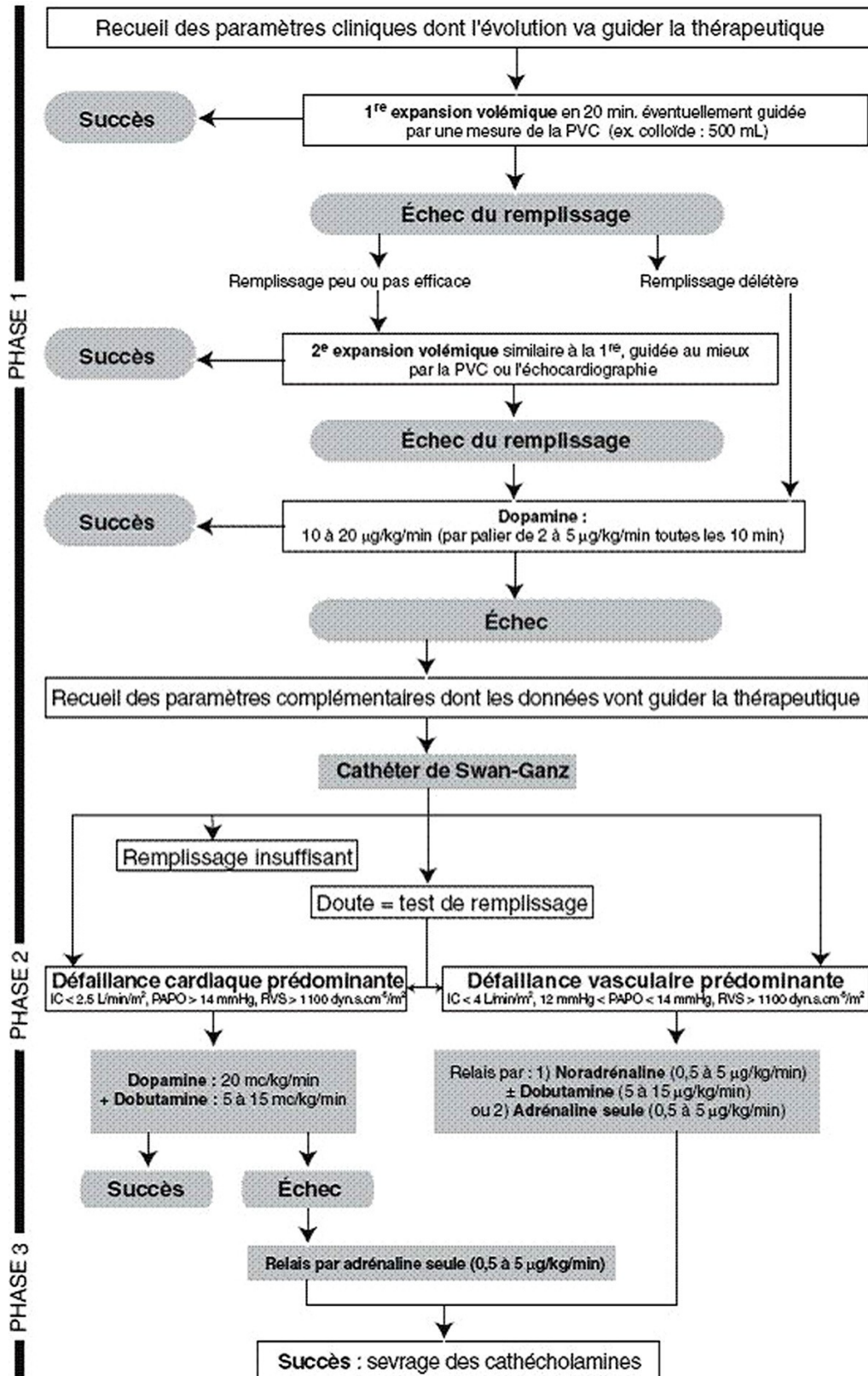
IV TRAITEMENT

Le traitement du choc septique repose sur un traitement anti-infectieux probabiliste précoce et adapté, la recherche d'un foyer infectieux nécessitant un geste chirurgical ou l'ablation d'un matériel invasif et le traitement symptomatique de la défaillance cardiocirculatoire (remplissage vasculaire, utilisation de catécholamines) et des autres dysfonctions.

IV.1 TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Les recommandations concernant la prise en charge de la défaillance cardiocirculatoire sont de niveau faible et reposent en partie sur les recommandations de la conférence de consensus de la Société de réanimation de langue française de 1996, visualisées sur la **figure 1**. Elles peuvent être individualisées en trois phases. Seule la phase 1 concerne la prise en charge aux urgences alors que les phases 2 et 3 nécessiteront l'admission dans un service de réanimation.

Figure 1 : Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardiocirculatoire du choc septique



d'après la XV^e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence : Utilisation des cathécholamines au cours du choc septique. Lille : juin 1996).

1. Objectifs thérapeutiques

Les objectifs thérapeutiques au cours du choc septique reposent sur la restauration d'un état hémodynamique stable avec correction de l'hypovolémie et sur l'amélioration des dysfonctions d'organes. Ils seront évalués sur des paramètres cliniques (disparition des marbrures cutanées, amélioration de l'état de conscience, reprise d'une diurèse, pression artérielle moyenne supérieure à 70 mmHg, diminution de la fréquence cardiaque et de la polypnée) et biologiques (normalisation du pH, diminution ou absence d'augmentation des lactates). L'absence de réponse au traitement nécessitera souvent, dans un premier temps, la mesure de la pression veineuse centrale.

2. Traitement initial symptomatique (phase 1)

Le traitement initial comporte le remplissage vasculaire. Celui-ci doit être réalisé sur une voie veineuse périphérique de bon calibre sur une période d'environ 30 min. Le choix du produit de remplissage repose sur l'utilisation de colloïdes bien que le débat reste ouvert entre les cristalloïdes et les macromolécules. En termes d'efficacité thérapeutique, ces produits semblent similaires si l'on respecte les équivalences en volume (500 mL de colloïde correspondant à environ 1,5 L de cristalloïdes). On utilise souvent en première intention un colloïde de type hydroxyéthylamidon (HEA). En cas d'absence de réponse au remplissage vasculaire (2 fois 500 mL de macromolécules), il sera nécessaire d'utiliser une drogue vasoactive, vasoconstrictive.

La dopamine (supérieure à 5 µg/kg/min) semble pouvoir être utilisée en première intention en cas de défaillance circulatoire résistant au remplissage vasculaire. Elle agit sur les récepteurs α vasculaires (vasoconstriction) et β_1 cardiaques (effet inotrope positif). Son effet est variable en fonction de la titration : effet β_1 $>$ α entre 5 µg et 10 µg/kg/min ; effet α prédominant si posologie $>$ 10 µg/kg/min. La noradrénaline (action vasoconstrictive puissante) est une alternative immédiate ou après échec d'un traitement par dopamine mais la décision doit être prise par un médecin réanimateur.

En cas de défaillance cardiocirculatoire résistant au traitement vasopresseur et inotrope, il est impératif de rechercher une insuffisance surrénale aiguë (ISA). En effet, il est absolument impossible de distinguer un tableau clinique d'ISA d'un état de choc septique. Au moindre doute, on adjoindra au traitement hémodynamique un traitement substitutif par des corticoïdes à faible dose.

3. Traitement symptomatique en réanimation (phases 2 et 3)

Un cathétérisme cardiaque droit n'est pas nécessaire à la mise en route des drogues vasoactives mais semble souhaitable dans les situations cliniques complexes (défaillance circulatoire sévère, SDRA, insuffisance rénale aiguë, etc.). L'échographie cardiaque est une alternative possible. En cas de défaillance cardiaque associée (cardiopathie sous-jacente ou

dysfonction initiale liée au sepsis définie par un index cardiaque inférieur à 2,5 L/min/m²), la dobutamine peut être associée à la dopamine et/ou la noradrénaline. L'adrénaline est une alternative mais il existe un risque d'hypoperfusion au niveau de la circulation hépatosplanchnique et d'augmentation de la lactacidémie.

En l'absence de défaillance cardiaque, la dobutamine (5 à 10 gammas/kg/min) peut être associée au traitement vasopresseur (dopamine et/ou noradrénaline) afin d'améliorer la perfusion dans certains territoires, notamment hépatosplanchnique et rénal. La place de la dopexamine reste à préciser. Il n'y a aucune indication à augmenter l'index cardiaque à des taux supranormaux (> 4,5 L/min/m²). Le monoxyde d'azote, qui exerce une puissante action vasodilatatrice, est l'un des médiateurs de la défaillance cardiocirculatoire au cours du choc septique. Cependant, l'utilisation d'inhibiteurs non sélectifs de la NO-synthase est délétère et il n'y a aucune indication à l'utilisation de bleu de méthylène. En cas d'acidose lactique, il n'y a pas d'indication d'alcalinisation.

Le traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) associé au choc septique repose sur les recommandations actuelles de la prise en charge d'un SDRA, notamment concernant une ventilation mécanique protectrice. En cas d'insuffisance rénale aiguë persistante malgré la restauration d'un état hémodynamique stable, il semble préférable d'utiliser une dialyse continue bien que le débat reste ouvert concernant l'épuration extrarénale conventionnelle.

IV.2 TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX

Le traitement de l'infection reste fondamental et nécessitera parfois un drainage ou une intervention chirurgicale afin de diminuer l'inoculum bactérien. Il est illusoire de penser que le seul traitement antibiotique permettra de traiter une infection en relation avec une pleurésie purulente, une cholécystite aiguë, une péritonite par perforation, un obstacle sur les voies urinaires, un abcès profond intra-abdominal ou un tableau de gangrène gazeuse. Le traitement anti-infectieux sera le plus souvent probabiliste et devra être mis en œuvre après prélèvements bactériologiques très rapidement après l'admission du patient. La qualité de la prescription anti-infectieuse conditionne le pronostic du patient et doit tenir compte des agents infectieux potentiellement en cause et de leur sensibilité aux antibiotiques. Il s'agira le plus souvent d'une double antibiothérapie par voie intraveineuse à large spectre, ayant une activité bactéricide. Afin d'optimiser ce traitement, il conviendra tout particulièrement d'analyser les éléments suivants :

- identifier la porte d'entrée, rechercher un matériel invasif et préciser l'existence d'une antibiothérapie préalable ou d'un hospitalisme antérieur;
- caractériser l'origine nosocomiale ou non de l'infection ;
- préciser le terrain sous-jacent sur lequel survient l'infection :

- patient neutropénique (polynucléaires $< 500/mm^3$),
- immunodépression (chimiothérapie, patient greffé, corticothérapie au long cours),
- sida, toxicomanie intraveineuse,
- patient asplénique,
- situations particulières : diabète, éthyliste chronique et cirrhose.

En l'absence de foyer infectieux évident, le traitement comportera le plus souvent une association d'antibiotiques avec une céphalosporine de 3^e génération et un aminoside, afin d'élargir le spectre et d'être rapidement bactéricide. Une réévaluation secondaire après obtention des résultats bactériologiques sera dans tous les cas nécessaire. L'absence de réponse au traitement symptomatique nécessitera de s'assurer de l'adéquation de l'antibiothérapie et de l'absence d'un foyer infectieux chirurgical.

IV.3 PERSPECTIVES THÉRAPEUTIQUES

En dépit des progrès réalisés tant dans le domaine de l'antibiothérapie que de la prise en charge des dysfonctions et défaillances viscérales, le taux de mortalité du choc septique reste élevé, autour de 50 %. Une meilleure compréhension des phénomènes concourant à la physiopathologie du choc septique a fait naître des espoirs nouveaux dans la prise en charge de ces patients. Des essais thérapeutiques récents (inhibiteurs de la coagulation, glucocorticoïdes à faibles doses, anti-TNF) ont permis de montrer une diminution significative de la mortalité et devraient permettre dans les années futures d'améliorer le pronostic du choc septique.

Perspectives thérapeutiques

La CIVD est fréquente au cours du choc septique et semble bien corrélée à la mortalité, et au syndrome de défaillances multiviscérales. De plus, il existe de nombreuses interrelations entre la coagulation et la réponse inflammatoire. Les inhibiteurs biologiques de la coagulation (antithrombine III, protéine C, protéine S, inhibiteur du facteur tissulaire) sont abaissés et pourraient être substitués. L'antithrombine III (Aclotine) possède une autorisation de mise sur le marché (AMM) en cas de déficit acquis en antithrombine III (AT $< 60\%$). Cependant, une étude de phase III n'a pas permis de mettre en évidence d'effet bénéfique significatif sur la mortalité. Récemment, la protéine C activée recombinante humaine a montré des effets prometteurs chez 1 680 patients en sepsis grave, avec une réduction significative de la mortalité de 6,1 %. Une AMM est en cours d'obtention. Les mécanismes d'action supposés de la protéine C activée reposent sur l'inhibition de la coagulation, une augmentation de la fibrinolyse et une atténuation de la réponse inflammatoire.

L'inhibiteur du facteur tissulaire n'a pas montré d'effet similaire à la protéine C dans une étude de phase III, concernant un bénéfice en termes de réduction de mortalité.

La corticothérapie à fortes doses exerce des effets délétères. Il n'en est pas de même avec les glucocorticoïdes à faibles doses (300-400 mg/j), qui peuvent exercer un effet vasopresseur. Ils peuvent être instaurés immédiatement ou de manière différée après un dosage de cortisol et/ou la réalisation d'un test au synacthène, en cas de défaillance circulatoire résistant ou nécessitant de fortes doses d'un traitement vasopresseur. Un essai clinique récent a montré une réduction significative de la mortalité d'environ 10 % par l'utilisation de glucocorticoïdes (50 mg/6 h) associés à 50 mg per os de fluorocortisone chez 299 patients en choc septique et notamment chez ceux non répondeurs à un test au synacthène (variation de cortisol < 250 nmol/L à 30 min et/ou 60 min après 0,25 mg de synacthène). Il semble exister au cours du choc septique une réponse inflammatoire excessive. Cela a conduit au développement de nouvelles thérapeutiques à visée anti-inflammatoire (récepteurs antagonistes à l'interleukine-1, antibradykinine, inhibiteurs du facteur d'activation plaquettaire, anticorps monoclonaux anti-TNF, récepteurs solubles au TNF, antiprostaglandine).

L'ensemble des essais thérapeutiques (> 10 000 patients), au cours de ces dix dernières années, a abouti à l'absence de résultats favorables, faisant remettre en cause l'hypothèse initiale de l'existence d'un état pro-inflammatoire systémique généralisé. Cependant, il est possible de mettre en évidence une diminution significative de la mortalité, environ de 3 à 4 %, quand on réalise une méta-analyse de ces essais cliniques, témoignant éventuellement de la faiblesse des études. Il n'y a pas de cible magique du sepsis et avant d'utiliser une thérapeutique anti-inflammatoire, il est nécessaire de caractériser l'état immunitaire du patient. Récemment, une étude clinique (Ramses study) évaluant un anti-TNF a permis de mettre en évidence une réduction significative de la mortalité (4,6 %) chez des patients en sepsis sévère présentant une interleukine-6 > 1 000 pg/mL. Il apparaît actuellement que l'activité pro-inflammatoire semble localisée au niveau du site infecté et qu'il existe plutôt une réponse

anti-inflammatoire systémique généralisée conduisant à un état d'immunosuppression chez les patients septiques. De nouvelles molécules à visée pro-inflammatoire, comme le G-CSF, le GM-CSF ou l'interféron α , pourraient être une nouvelle alternative thérapeutique.

Conduite à tenir

Prise en charge d'un patient présentant un état infectieux grave dans un service d'urgences

On peut résumer la conduite pratique, face à un patient présentant un état infectieux grave, de la manière suivante :

- déshabiller et examiner le patient afin de visualiser correctement l'intensité des marbrures et l'existence de tâches purpuriques ;
- mettre en place une surveillance scopique, un saturomètre et une pression artérielle non invasive ;
- démarrer une oxygénothérapie à haut débit (> 6 L/min) sauf en cas d'insuffisance respiratoire chronique ;
- mettre en place 2 voies veineuses périphériques (une pour le remplissage, l'autre pour l'utilisation éventuelle d'une drogue vasoactive) ;
- débiter le remplissage vasculaire (1er flacon) ;
- pratiquer ECG, radiographie pulmonaire ;
- réaliser des hémocultures et un bilan infectieux en fonction de la porte d'entrée (ECBU, ponction pleurale, ponction d'ascite, PL, etc.) ;
- faire un bilan biologique à la recherche :
 - d'une hypoxémie (GDS),
 - d'une acidose métabolique (GDS) et d'une hyperlactatémie,
 - d'une CIVD (NF, coagulation),
 - d'une insuffisance rénale aiguë (ionogramme),
 - d'une inflammation (CRP, PCT) ;
- mettre en place un sondage urinaire pour surveillance de la diurèse ;
- poursuivre le remplissage vasculaire (2e flacon), en cas d'hypotension artérielle persistante malgré le remplissage initial ;
- si nécessité de drogues vasoactives, commencer par dopamine à 5 µg/kg/min, que l'on augmentera par paliers successifs de 5 µg en fonction de la réponse clinique ;
- administrer un traitement antibiotique précoce ;
- appeler le réanimateur.

CONCLUSION

Le pronostic d'un patient présentant un choc septique dépend essentiellement de la qualité de la prise en charge initiale, qui comportera la mise en œuvre de manière simultanée du traitement symptomatique (remplissage vasculaire ± drogues vasoactives) et du traitement étiologique (traitement anti-infectieux précoce et adapté, recherche d'un foyer chirurgical).

V ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- American College of Chest Physicians : Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992 ; 20 : 864-74.
- Annane D, Sébille V, Troché G et al. : A 3-Level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. JAMA 2000 ; 283 (8) : 1038-45.
- Bernard GR, Vincen JL, Laterre PF et al. : Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001 ; 344 : 699-709.
- Brun-Buisson C. : The epidemiology of the systemic inflammatory response. Intensive Care Med 2000 ; 26 : S64-S74.
- Dhainaut JF. : Sepsis et hémostasie : nouvelles perspectives thérapeutiques. Rean Urg 2000 ; 95 : 15-535.
- XVe Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence : Utilisation des catécholamines au cours du choc septique. Rean Urg 1996 ; 5 : 441-50
- XXe Conférence de Consensus en Réanimation et en Médecine d'urgence : Corticothérapie au cours du choc septique et du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Rean Urg 2000 ; 9 : 597-603

Item 135 : Embolie pulmonaire

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Epidémiologie	3
II Physiopathologie	3
II.1 Retentissement hémodynamique	3
II.2 Échanges gazeux	5
III Diagnostic	5
III.1 Approche clinique initiale	5
III.2 Dosage plasmatique des D-dimères	6
III.3 Échocardiographie	6
III.4 Scintigraphie	7
III.5 Angiographie pulmonaire	8
III.6 Scanner spiralé	8
III.7 Échographie veineuse	8
III.8 Stratégie diagnostique	9
IV Traitements	10
IV.1 Anticoagulants	10
IV.2 Traitement symptomatique	10
IV.3 Fibrinolyse	11
IV.4 Embolectomie	13
IV.5 Interruption cave	13
V Annexes	13

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une embolie pulmonaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les signes de gravité d'une embolie pulmonaire.

Définition

Une embolie pulmonaire grave est une embolie pulmonaire qui, du fait de son retentissement hémodynamique ou respiratoire, met en jeu, à court terme, le pronostic vital. Embolie pulmonaire grave n'est pas synonyme d'embolie pulmonaire massive, c'est-à-dire obstruant plus de 50 % de l'arbre artériel pulmonaire. Chez les sujets jeunes sans antécédent cardiaque ou respiratoire, seules les embolies massives peuvent être graves. A contrario, chez les sujets souffrant d'une insuffisance cardiaque ou d'une insuffisance respiratoire, une embolie pulmonaire non massive peut être grave.

I EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de l'embolie aiguë est estimée à 70 pour 100 000 par an. Les embolies pulmonaires graves représentent environ 5 % de l'ensemble des embolies pulmonaires aiguës.

La mortalité hospitalière globale de l'embolie pulmonaire aiguë est inférieure à 10 %, elle atteint 25 % quand existe un choc cardiogénique et plus de 65 % quand survient un arrêt circulatoire.

II PHYSIOPATHOLOGIE

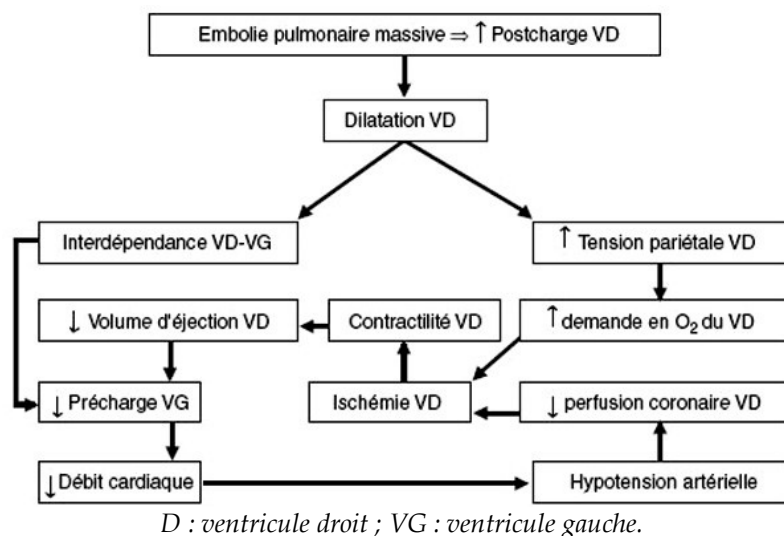
II.1 RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE

Les deux paramètres qui déterminent le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire sont l'importance de l'obstruction artérielle pulmonaire et l'état cardiaque et respiratoire antérieur. Chez les sujets à cœur et poumons antérieurement sains, il existe une corrélation très significative mais non linéaire entre le degré d'obstruction artérielle pulmonaire et le retentissement hémodynamique de l'embolie pulmonaire. Jusqu'à 50 % d'obstruction vasculaire, la postcharge ventriculaire droite augmente peu, alors qu'au-delà de 50 % (embolie pulmonaire massive), elle augmente très rapidement. A contrario, chez les patients présentant une hypertension artérielle pulmonaire chronique préalable à l'épisode embolique, il n'existe pas de relation entre l'importance de l'obstruction vasculaire et son retentissement hémodynamique.

L'embolie pulmonaire massive réalise une brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite essentiellement liée à l'obstacle mécanique formé par les thrombi. Les conséquences de cette brutale augmentation de la postcharge ventriculaire droite sont multiples (**Figure 1**) :

- diminution de la fraction d'éjection ventriculaire droite ;
- augmentation de la pression et du volume télédiastoliques du ventricule droit ;
- volume d'éjection systolique ventriculaire droit initialement conservé puis diminué dans les formes les plus graves, à l'origine d'une diminution de la précharge ventriculaire gauche ;
- débit cardiaque longtemps normal voire augmenté du fait de la tachycardie, puis diminué dans les formes les plus graves ;
- pression artérielle systémique longtemps conservée, même en cas de bas débit cardiaque, du fait de la vasoconstriction périphérique ;
- débit coronaire ventriculaire droit initialement majoré, en réponse à l'augmentation de la demande myocardique en oxygène. En cas d'hypotension artérielle, ce débit coronaire peut diminuer du fait de la baisse du gradient de pression de perfusion coronaire droit. Il en résulte une ischémie myocardique, qui participe à la défaillance ventriculaire droite ;
- dysfonction diastolique ventriculaire gauche secondaire au phénomène d'interdépendance ventriculaire ; la dilatation ventriculaire droite s'accompagne d'un bombement septal vers la gauche et d'une augmentation de la pression intrapéricardique, ces deux phénomènes étant à l'origine d'une diminution de la précharge ventriculaire gauche malgré une pression de remplissage conservée.

Figure 1 : Physiopathologie du choc dans l'embolie pulmonaire grave



II.2 ÉCHANGES GAZEUX

L'embolie pulmonaire s'accompagne, en règle générale, d'une hypoxémie et d'une hypocapnie. L'hypoxémie est liée à des perturbations complexes de la distribution des rapports ventilation/perfusion. L'hypocapnie est liée à une augmentation importante de la ventilation minute. Dans les formes les plus graves, compliquées d'état de choc, la diminution du débit cardiaque est compensée par une augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène. Il en résulte une diminution de la pression veineuse en oxygène (PvO₂) qui participe à l'aggravation de l'hypoxémie. À la phase aiguë, le shunt vrai intrapulmonaire est en général minime. L'hypoxémie est donc facilement corrigée par l'augmentation de la fraction inspirée en oxygène (oxygénothérapie). La constatation d'une hypoxémie profonde non corrigée par l'oxygénothérapie doit faire évoquer la possibilité d'un shunt droit-gauche intracardiaque en rapport avec l'ouverture d'un patent foramen ovale provoquée par l'inversion du gradient de pression entre oreillette droite et oreillette gauche.

III DIAGNOSTIC

III.1 APPROCHE CLINIQUE INITIALE

La présentation clinique de l'embolie pulmonaire est très protéiforme. Les deux symptômes amenant le plus souvent à évoquer le diagnostic sont la dyspnée et la douleur thoracique. La démarche diagnostique initiale repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et quelques examens simples : radiographie de thorax, électrocardiogramme et gaz du sang. Le **tableau I** indique les éléments qui, dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire, doivent être considérés comme des signes de gravité et qui, à ce titre, doivent être systématiquement recherchés. Une hypotension artérielle et/ou des signes périphériques de choc (marbrures des genoux, froideur des extrémités, temps de recoloration allongé) sont des signes de gravité extrême.

La suspicion d'embolie pulmonaire grave impose la réalisation en urgence d'examens complémentaires visant à confirmer ou à exclure ce diagnostic.

Tableau I. Éléments de gravité dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire

Antécédents	Insuffisance cardiaque Insuffisance respiratoire chronique Cardiopathie ischémique
Symptomatologie	Syncope ou malaise lipothymique Douleur angineuse
Signes physiques	Hypotension artérielle Signes périphériques de choc

	Turgescence jugulaire Tachycardie ≥ 100 /min Galop droit, éclat de B2 au foyer pulmonaire Cyanose, sueurs
Signes électrocardiographiques	Bloc de branche droit Inversion des ondes T de V1 à V3
Données gazométriques	Hypoxémie profonde (PaO ₂ < 60 mmHg en air ambiant) Acidose métabolique (acidose lactique)

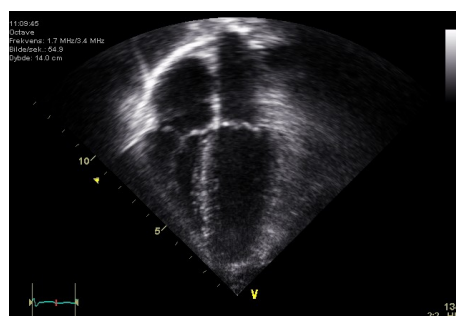
III.2 DOSAGE PLASMATIQUE DES D-DIMÈRES

Une concentration plasmatique de D-dimères inférieure à 500 mg/L mesurée par un test ELISA a une valeur prédictive négative supérieure à 95 % et permet d'éliminer l'embolie pulmonaire chez environ 30 % des patients ambulatoires suspects d'embolie pulmonaire non grave. Ce test n'a pas sa place dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire grave, circonstance dans laquelle il est impératif de confirmer ou d'infirmer le diagnostic le plus rapidement possible à l'aide d'examen d'imagerie.

III.3 ÉCHOCARDIOGRAPHIE

L'embolie pulmonaire grave s'accompagne d'un tableau échocardiographique de « cœur pulmonaire aigu », qui associe une dilatation du ventricule droit sans hypertrophie majeure et une dyskinésie du septum interventriculaire. La dilatation ventriculaire droite est attestée par un rapport des surfaces télédiastoliques droite (STDVD) et gauche (STDVG), mesurées sur une vue apicale 4 cavités, supérieur à 0,6 (STDVD/STDVG > 0,6). La dyskinésie septale est caractérisée par un aplatissement ou un mouvement septal paradoxal (bombement septal vers la gauche) en protodiastole. La présence très fréquente d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle permet, par mesure Doppler de la vitesse de son flux, d'approcher la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique. Enfin, l'échocardiographie par voie transthoracique permet parfois de visualiser des thrombi dans les cavités droites.

Echocardiographie



Cet aspect de cœur pulmonaire aigu est un signe de gravité. Il n'est pas observé dans les embolies pulmonaires non graves. Son absence rend le diagnostic d'embolie pulmonaire grave hautement improbable mais ne permet en rien d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire minime.

Par ailleurs, le cœur pulmonaire aigu peut s'observer dans toutes les situations d'insuffisance respiratoire aiguë et n'est donc en rien spécifique de l'embolie pulmonaire grave. Cependant, en cas de suspicion d'embolie pulmonaire grave chez un sujet sans antécédent cardiorespiratoire ni anomalie majeure de la radiographie de thorax, la constatation d'un cœur pulmonaire aigu échographique permet de retenir le diagnostic.

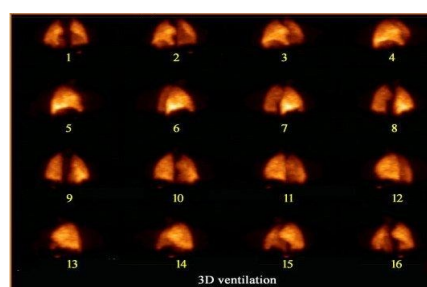
Un autre intérêt de l'échocardiographie dans la suspicion d'embolie pulmonaire grave est de permettre de redresser le diagnostic en mettant en évidence une autre cause à l'état de choc (tamponnade, dissection aortique, insuffisance cardiaque gauche, etc.).

L'échocardiographie par voie transœsophagienne peut permettre de visualiser des thrombi dans les gros troncs artériels pulmonaires qui, s'ils sont mobiles (un aspect de thrombus adhérent à la paroi artérielle peut être un faux positif), confirment le diagnostic d'embolie massive. Il s'agit cependant d'un examen relativement invasif pouvant être mal toléré chez les patients suspects d'embolie pulmonaire massive. Son utilisation doit, dans cette circonstance, être réservée aux patients préalablement placés sous ventilation mécanique.

III.4 SCINTIGRAPHIE

La sensibilité de la scintigraphie de perfusion pour la détection des embolies pulmonaires massives est excellente. Sa spécificité dépend de l'existence d'antécédents cardiorespiratoires et surtout de la présence ou non d'anomalies de la radiographie de thorax. Dans le cadre de l'urgence, il est souvent difficile de pouvoir réaliser conjointement à la scintigraphie de perfusion une scintigraphie de ventilation. Sauf antécédent cardiorespiratoire majeur, l'intérêt réel de la scintigraphie de ventilation en termes de performance diagnostique est cependant modeste.

Scintigraphie pulmonaire



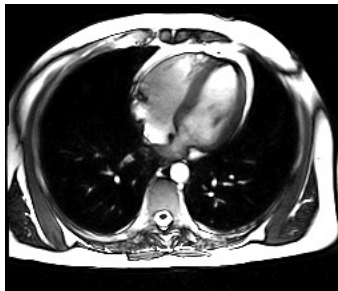
III.5 ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

Il s'agit de l'examen de référence, mais c'est un examen invasif car il nécessite la montée d'une sonde dans l'artère pulmonaire. Dans le cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire massive, une série unique de clichés après injection du produit de contraste dans le tronc de l'artère pulmonaire est suffisante pour confirmer ou écarter le diagnostic. Le degré d'obstruction de l'arbre artériel pulmonaire peut être précisément évalué (index de Miller). Dans cette circonstance, on doit, afin de réduire le risque hémorragique en cas de thrombolyse ultérieure, préférer un abord brachial plutôt que fémoral. Cet examen peut être couplé à une mesure de la pression artérielle pulmonaire et à un prélèvement pour mesure des gaz du sang veineux mêlé permettant d'évaluer le retentissement hémodynamique de l'embolie.

III.6 SCANNER SPIRALÉ

La sensibilité et la spécificité du scanner spiralé pour le diagnostic des embolies pulmonaires suffisamment importantes (emboles dans les gros troncs et/ou les artères lobaires) pour être cliniquement graves sont excellentes. La recherche par scanner spiralé d'une embolie pulmonaire nécessite une procédure d'examen spécifique (séquence d'acquisition et temps d'injection). Le radiologue doit donc être informé du motif de l'examen. Outre son intérêt pour le diagnostic positif d'embolie pulmonaire, le scanner peut mettre en évidence un autre diagnostic non visible sur le cliché de thorax (foyer alvéolaire rétrocardiaque, par exemple).

Scanner spiralé



III.7 ÉCHOGRAPHIE VEINEUSE

La mise en évidence d'une thrombose veineuse proximale permet, chez un patient suspect d'embolie pulmonaire, de confirmer le diagnostic de maladie thromboembolique et donc indirectement celui d'embolie pulmonaire. La très grande majorité des patients atteints d'embolie pulmonaire ont également une thrombose veineuse des membres inférieurs, le plus souvent asymptomatique. L'échographie veineuse est un examen très sensible et spécifique pour le diagnostic de thrombose veineuse proximale chez les patients présentant des signes cliniques de phlébite. A contrario, sa sensibilité est très médiocre chez les patients asymptomatiques. Cet examen n'a donc pas sa place, en première intention, dans le

cadre de la suspicion d'embolie pulmonaire grave, circonstance dans laquelle il est nécessaire de confirmer ou d'infirmer au plus vite le diagnostic.

III.8 STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La stratégie diagnostique doit prendre en compte la situation clinique et la disponibilité des divers examens d'imagerie. La préférence doit être donnée aux examens les moins invasifs et les plus rapidement disponibles. En pratique, les deux examens les mieux adaptés à cette situation et les plus couramment disponibles sont l'échocardiographie et le scanner spiralé. Les figures 2 et 3 présentent des algorithmes diagnostiques adaptés à la suspicion d'embolie pulmonaire grave en fonction de l'existence ou non d'un état de choc et/ou d'une hypotension artérielle.

Figure 2 : Proposition d'algorithme diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave avec choc et/ou hypotension

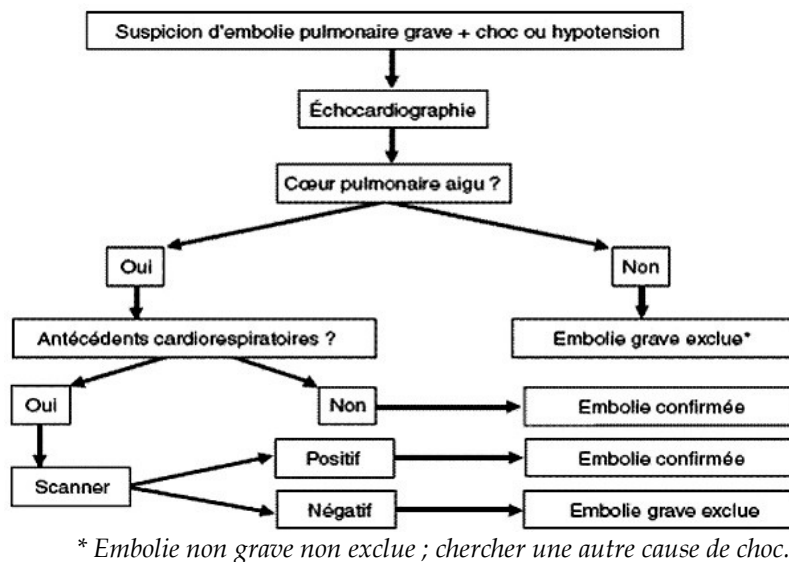
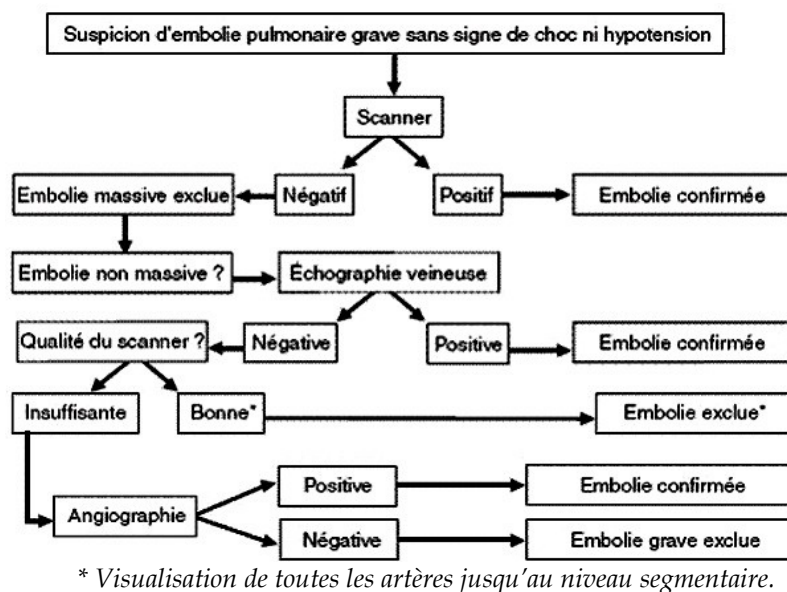


Figure 3 : Proposition d'algorithme diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave sans choc ni hypotension



IV TRAITEMENTS

Tout patient suspect d'embolie pulmonaire grave doit être hospitalisé en réanimation ou dans une unité de soins intensifs spécialisés cardiologiques ou pneumologiques et bénéficier d'une surveillance médicale rapprochée et d'un monitoring continu (scope, saturation de pouls, pression artérielle non invasive), y compris durant le transport vers les examens d'imagerie.

IV.1 ANTICOAGULANTS

Le traitement anticoagulant de l'embolie pulmonaire vise avant tout à prévenir les récurrences, dont les conséquences sont d'autant plus à craindre qu'elles surviennent sur un ventricule droit soumis à une contrainte élevée voire déjà défaillant. Il reste donc indispensable dans les formes graves et doit être débuté dès la suspicion clinique d'embolie pulmonaire grave. Pour autant, il ne possède pas de particularité majeure par rapport à celui des embolies bien tolérées. La seule particularité des embolies graves concerne les antivitamines K, qu'il semble plus prudent d'initier après correction des éventuels désordres de la coagulation induits par la fibrinolyse, le foie cardiaque et l'état de choc. Les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas actuellement l'autorisation de mise sur le marché pour le traitement des embolies pulmonaires graves.

IV.2 TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

L'hypoxémie de l'embolie pulmonaire grave est en règle générale facilement corrigée par l'oxygénothérapie (5 à 10 L/min). Son efficacité est surveillée par le monitoring continu de la saturation de pouls. La ventilation non invasive n'a pas d'intérêt démontré dans cette situation. Les indications de l'intubation et de la ventilation mécanique sont rares. Il s'agit soit d'une détresse respiratoire aiguë non améliorée par l'oxygénothérapie à fort débit, soit de troubles de conscience secondaires au bas débit, soit, bien sûr, de la survenue d'un arrêt cardiaque. L'expansion volémique permet, par le biais d'une augmentation de la précharge ventriculaire droite, d'améliorer le débit cardiaque des patients atteints d'embolie pulmonaire grave. À l'inverse, une expansion volémique excessive pourrait, en majorant la distension ventriculaire droite, induire une dégradation hémodynamique. Compte tenu de ces données, on peut recommander une expansion volémique, limitée à 500 mL d'un colloïde artificiel. En cas d'hypotension et/ou de signes périphériques de choc persistant après expansion volémique, on a recours à un traitement inotrope positif. Le médicament inotrope de choix dans cette situation est la dobutamine (*Dobutrex*), administrée en perfusion continue à la seringue électrique. La posologie de dobutamine (5 à 20 µg/kg/min) doit être adaptée en fonction de l'évolution clinique (fréquence cardiaque, pression artérielle, marbrures). En cas d'hypotension artérielle persistante après expansion volémique et sous dobutamine à forte dose (20 µg/kg/min), on a recours à la noradrénaline

(Lévophed).

L'évaluation du traitement symptomatique de l'embolie pulmonaire grave est essentiellement clinique : fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation de pouls, signes périphériques de choc. La mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire n'est pas recommandée, en première intention, dans cette situation, ce d'autant que la ponction d'une veine centrale majeure le risque hémorragique en cas de traitement thrombolytique. Pour la même raison, la réalisation itérative de ponctions artérielles pour mesure des gaz du sang doit être proscrite.

IV.3 FIBRINOLYSE

Le traitement anticoagulant conventionnel prévient l'extension de la thrombose veineuse profonde et les récurrences emboliques mais est dépourvu d'action fibrinolytique cliniquement significative. La revascularisation artérielle résulte ainsi essentiellement de la fibrinolyse physiologique, dont l'effet est négligeable au cours des premières heures de traitement alors que la mortalité des embolies pulmonaires graves est très élevée dans cette période. La lyse rapide d'une partie des thrombi provoquée par le traitement thrombolytique induit une amélioration hémodynamique rapide : diminution de 30 % des résistances artérielles pulmonaires et augmentation de 15 % en moyenne du débit cardiaque dès la 2e heure. Tout l'intérêt du traitement thrombolytique réside dans cet effet hémodynamique rapide.

Le bénéfice hémodynamique de la thrombolyse s'accompagne toutefois d'une majoration du risque hémorragique. La majorité des hémorragies graves compliquant le traitement thrombolytique étant liées à l'accès veineux utilisé pour réaliser l'angiographie, leur incidence est considérablement réduite par l'utilisation de méthodes diagnostiques non invasives (échocardiographie, scanner, scintigraphie). La complication hémorragique la plus grave du traitement thrombolytique est l'hémorragie intracérébrale, dont l'incidence est d'environ 2 %.

En raison du risque hémorragique et de l'absence de bénéfice dans l'embolie pulmonaire non grave, le traitement thrombolytique doit être réservé aux embolies pulmonaires graves. Le traitement thrombolytique est indiqué en cas d'embolie pulmonaire prouvée et compliquée d'état de choc ou d'hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou abaissée de plus de 40 mmHg par rapport à la pression artérielle systolique de référence. Il a été proposé d'étendre les indications de la thrombolyse aux patients présentant un aspect échocardiographique de cœur pulmonaire aigu sans signe de choc ni hypotension mais l'intérêt de la thrombolyse dans cette population n'est pas démontré.

Les contre-indications au traitement thrombolytique sont exposées dans le **tableau II**. La

prise en compte ou non des contre-indications relatives doit se faire au cas par cas, en fonction de la gravité de l'état de choc et de son évolution sous traitement symptomatique.

Les médicaments thrombolytiques doivent être administrés par voie veineuse périphérique. Aucun thrombolytique n'a formellement démontré sa supériorité par rapport aux autres dans cette indication. Les protocoles de thrombolyse de courte durée, plus rapidement efficaces au plan hémodynamique, doivent être préférés (**tableau III**). La thrombolyse ne nécessite aucune surveillance biologique spécifique. L'héparinothérapie doit être interrompue au début de la thrombolyse et reprise dès que le temps de céphaline activée, mesuré toutes les 2 heures, redevient inférieur à 2 fois le témoin.

Tableau II : Contre-indications aux thrombolytiques chez les patients atteints d'embolie pulmonaire grave

<p>Contre-indications absolues</p> <p>Hémorragie interne active Hémorragie intracérébrale récente</p> <p>Contre-indications relatives</p> <p>Chirurgie, accouchement dans les 10 jours précédents Biopsie ou ponction d'un vaisseau non comprimable dans les 10 jours précédents Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmique dans le mois précédent Hémorragie digestive datant de moins de 10 jours Traumatisme grave datant de moins de 15 jours Accident vasculaire cérébral ischémique datant de moins de 2 mois Hypertension artérielle sévère non contrôlée (PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg) Massage cardiaque externe Thrombopénie < 100 000/mm³ ou taux de prothrombine < 50 % Grossesse Endocardite bactérienne Rétinopathie diabétique hémorragique</p>
--

Tableau III. Protocoles courts d'administration des thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire grave

Alteplase (Actilyse)Streptokinase (Streptase)Urokinase (Urokinase)	100 mg en 2 heures 1 500 000 UI en 2 heures 1 000 000 UI en 10 min puis 2 000 000 UI en 2 heures
---	--

IV.4 EMBOLECTOMIE

L'embolctomie chirurgicale sous circulation extracorporelle n'est indiquée que dans les cas exceptionnels d'embolie pulmonaire massive avec état de choc non contrôlé sous traitement symptomatique, après thrombolyse ou non (si contreindication formelle à la thrombolyse). La mortalité élevée de cette intervention (30 à 40 %) est en rapport avec l'extrême gravité de cette situation clinique. Diverses méthodes d'aspiration ou de fragmentation des thrombi artériels pulmonaires par cathéters spéciaux ont été décrites. En l'absence d'expérience clinique suffisante, il est impossible de préciser la place et l'intérêt éventuel de ces techniques, qui ne sont disponibles que dans un nombre très limité de centres.

IV.5 INTERRUPTION CAVE

L'embolie pulmonaire grave n'est pas en soit une indication de mise en place d'un filtre cave. En présence d'une embolie pulmonaire, les indications actuellement retenues de mise en place d'un filtre cave sont les suivantes :

- contre-indication formelle, transitoire ou définitive, au traitement anticoagulant;
- survenue d'une embolie pulmonaire prouvée (premier épisode ou récurrence) au cours d'un traitement anticoagulant bien conduit et hors du cadre d'une thrombopénie induite par l'héparine ;
- patient ayant bénéficié d'une embolctomie chirurgicale.

V ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Deuxième Conférence d'experts de la Société de réanimation de langue française : Prise en charge de la maladie thromboembolique en réanimation. Réanimation 2001 ; 10 : 449-508
- Diehl JL, Perdrix L. : Apport de la tomographie spiralée pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. Réanimation 2001 ; 10 : 71-5.
- Jardin F. : Le ventricule droit dans l'embolie pulmonaire. Réanimation 2001 ; 10 : 225-31. Mercat A, Diehl JL, Meyer G. Embolie pulmonaire grave ou massive. In : Collège national des enseignants de réanimation médicale, ed. Réanimation médicale. Paris : Masson, 2001 : 696-704. Diehl JL, Meyer G, Perrier A. Embolie pulmonaire. Paris : Elsevier, 2005.

Item 185 : Arrêt cardiocirculatoire

Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	2
SPECIFIQUE :	2
I Définition.....	3
II Mécanismes générateurs d'AC.....	3
III Clinique.....	4
IV Prise en charge thérapeutique.....	5
IV.1 RCP élémentaire	6
IV.2 RCP spécialisée.....	10
IV.2.1 Monitoring	10
IV.2.2 Ventilation	13
IV.2.3 Pose d'un abord veineux	14
IV.2.4 Arsenal pharmacologique.....	14

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer un arrêt cardiocirculatoire et appliquer les mesures de survie.

SPECIFIQUE :

- Connaître les principales étiologies d'un arrêt cardiocirculatoire.
- Reconnaître un arrêt cardiorespiratoire chez l'adulte.
- Pratiquer les éléments de la réanimation cardiopulmonaire élémentaire.
- Pratiquer une défibrillation.
- Connaître les principes de la réanimation cardiopulmonaire médicalisée.

L'arrêt cardiocirculatoire (AC) est la plus urgente des urgences vitales. Il représente un enjeu médicoéconomique en raison de sa fréquence, de sa gravité immédiate mais aussi des séquelles potentielles en cas de retard – même bref – de diagnostic. Son traitement est l'objet d'un consensus régulièrement actualisé par les instances scientifiques internationales. Sa prise en charge ne peut être négligée par un médecin, quelle que soit sa spécialité d'exercice.

En schématisant à l'extrême, la vie cellulaire – et par extension humaine – se résume à des phénomènes d'oxydoréduction biocatalytiques avec formation d'eau et de produits acides de dégradation (acide lactique, H_2CO_3 , etc.). L'un des principaux rôles du système cardiovasculaire est d'approvisionner les cellules de l'organisme en oxygène et en substrats énergétiques, puis de les débarrasser des « déchets » acides. Cette mission est assurée grâce à l'action synergique de deux acteurs :

- le myocarde, qui assure la mobilisation rapide d'un volume d'éjection systolique à une fréquence donnée (débit cardiaque) ;
- le système vasculaire artérioveineux, qui permet la distribution harmonieuse de fractions de ce débit à chaque viscère.

Le dysfonctionnement de l'un d'eux, notamment par atteinte de leur structure propre ou par défaut d'oxygénation, conduit à l'AC.

I DÉFINITION

L'arrêt cardiocirculatoire est défini par la suspension, en général brutale, d'activité (et donc d'efficacité) d'au moins une des composantes de l'appareil cardiovasculaire: le cœur et/ou les vaisseaux. En l'absence de restauration de l'activité défaillante, une mort biologique s'ensuit en 4 à 6 minutes dans certains organes comme le cerveau. En cas de restauration incomplète ou tardive, la survie est possible au prix de séquelles dont la forme la plus sévère est représentée par les états végétatifs chroniques.

II MÉCANISMES GÉNÉRATEURS D'AC

Ils sont principalement d'origine cardiaque : il s'agit de troubles du rythme émaillant l'évolution de cardiopathies connues ou non. Au premier rang de ces troubles du rythme se situent les fibrillations ventriculaires (FV) inauguraux ou compliquant des troubles du rythme ventriculaire rapides (tachycardies ventriculaires, torsades de pointe, flutters ventriculaires, etc.). Des enregistrements continus de l'électrocardiogramme selon la technique de Holter ont par ailleurs permis d'impliquer des asystolies ou des bradycardies extrêmes dans la genèse d'AC.

D'autres mécanismes cardiaques, plus rares, sont possibles (rupture du cœur, obstruction mécanique cardiaque à l'éjection du flux sanguin, tamponnades) mais ne doivent pas faire méconnaître les causes vasculaires aiguës (vasoplégies brutales ou prolongées, ruptures vasculaires, désamorçage cardiaque par hypovolémie).

Une dernière éventualité, statistiquement moins fréquente que les troubles du rythme, est la survenue d'une dissociation électromécanique, au cours de laquelle disparaît l'éjection cardiaque alors que l'activité électrique de dépolarisation diastolique lente du tissu cardionecteur est maintenue (au moins provisoirement) : malgré la persistance d'un tracé électrocardiographique normal, il n'existe plus de débit cardiaque.

III CLINIQUE

Quels que soient le lieu, les circonstances, le contexte étiologique potentiel, le diagnostic médical d'AC doit être évoqué systématiquement et immédiatement dès lors que sont réunis les signes cliniques suivants :

- d'une part, une perte brutale et complète de la conscience accompagnée ou non d'arrêt respiratoire ;
- d'autre part, la disparition du pouls artériel.

L'association de ces signes est suffisante pour affirmer le diagnostic d'AC : elle doit faire initier sur-le-champ le processus de sauvetage appelé « chaîne de survie » (voir infra). Le

diagnostic définitif d'AC ne doit pas prendre plus d'une dizaine de secondes. En cas de doute (médecin insuffisamment entraîné à la reconnaissance d'un pouls filant), il est préconisé de démarrer une réanimation cardiopulmonaire élémentaire sur la seule base de l'apnée et de la perte de connaissance (et d'arrêter en cas d'erreur, si le patient se réveillait brutalement). Il est inutile de mesurer la pression artérielle, ou d'ausculter le malade. Ni la recherche d'anomalies de la coloration des téguments ni celle d'une mydriase ne sont nécessaires pour poser le diagnostic d'AC.

La possibilité de disposer d'un enregistrement ECG (scope, tracé papier) simplifie la reconnaissance du mécanisme cardiaque en jeu, mais ne modifie en rien le traitement initial. De même, la reconnaissance d'une étiologie spécifique à l'AC (**tableau I**) ne change pas la prise en charge immédiate : la correction d'une cause qui serait un obstacle à la reprise d'une activité cardiaque spontanée ou qui pourrait entraîner une récurrence de l'AC fait néanmoins partie de la prise en charge médicalisée.

Tableau I. Causes des arrêts cardiocirculatoires

Cardiopathies : 60 % des AC

- Insuffisance coronaire aiguë (quelle qu'en soit la variété)
- Autres cardiopathies (valvulaires, atteintes myocardiques non coronariennes, atteintes péricardiques, congénitales ou malformatives, etc.) par deux mécanismes essentiels : les troubles de l'excitabilité ou de la conduction, et l'incapacité myocardique mécanique (insuffisance cardiaque réfractaire)
- Traitements médicamenteux (antiarythmiques, diurétiques, médicaments proarythmogènes, potassium, etc.) en particulier lors d'injections intraveineuses

Hypoxies aiguës primitives : 20 % des AC

- Détresses respiratoires d'origine thoracique (plaies du thorax, œdèmes pulmonaires, pneumopathies, bronchopneumopathies hypoxémiantes, asthme) ou neurologiques (paralysies d'origine centrale ou périphérique)

Anomalies des conditions de charge du système circulatoire : 20 % des AC

- Surcharges barométriques aiguës de la circulation systémique (HTA maligne) ou pulmonaire (embolies pulmonaires graves)
- Désamorçages par hypovolémie aiguë vraie (anémie, fuites capillaires du syndrome immuno-inflammatoire systémique) ou relative (circulations extracorporelles)
- Tamponnades liquidienne ou gazeuse
- Arrêts circulatoires réflexes ou accidentels

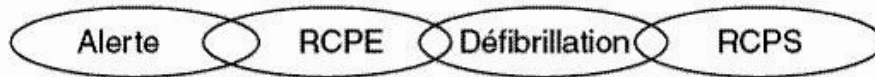
IV PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement d'un AC comporte des manœuvres de réanimation dont l'objectif est le rétablissement d'une activité cardiocirculatoire spontanée et d'une hématoxose correcte. Ces manœuvres sont intégrées comme maillons successifs d'une stratégie de prise en charge appelée « chaîne de survie » (**Figures 1 et 2**). Regroupées sous le vocable de « réanimation cardiopulmonaire » (RCP), elles sont destinées à réussir la prise en charge d'un AC. La RCP comprend :

- la RCP élémentaire (RCPE), pratiquée par un ou de préférence deux sauveteurs, qui comporte la pratique simultanée d'une assistance respiratoire par bouche à bouche (BAB) et du massage cardiaque externe (MCE) ;
- la RCP médicalisée ou spécialisée (RCPS), réalisée par une équipe médicale entraînée, qui poursuit les manœuvres de survie (MCE et ventilation, après intubation si possible), tout en pratiquant un bilan étiologique et pronostique et en appliquant des mesures de protection viscérale (cérébrale en particulier).

L'efficacité de cette chaîne de survie est proportionnelle à la rapidité d'alerte des secours spécialisés et au savoir-faire technique des premiers témoins de l'AC.

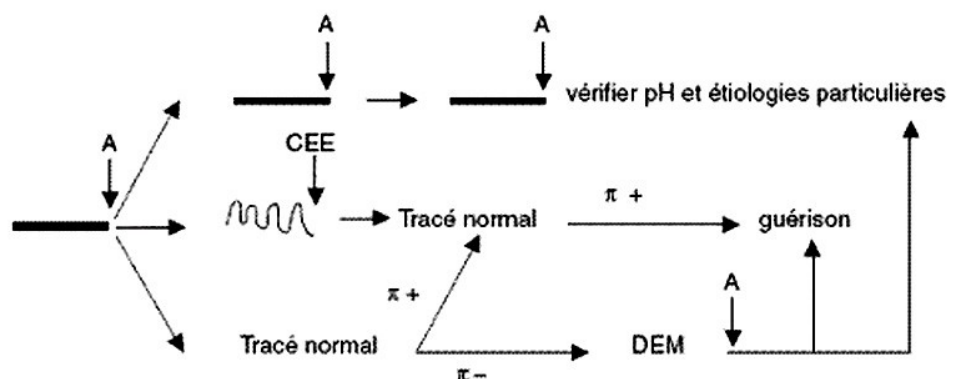
Figure 1 : Réanimation cardiopulmonaire élémentaire (RCPE) et réanimation cardiopulmonaire spécialisée (RCPS)



Réanimation cardiopulmonaire élémentaire (RCPE) et réanimation cardiopulmonaire spécialisée (RCPS) sont deux des quatre maillons indissociables d'une stratégie de prise en charge d'un arrêt cardiorespiratoire appelée « chaîne de survie » : l'alerte aux systèmes institutionnels de secours (SAMU, SMUR, pompiers, autres secours médicalisés) doit être rapide et précise, en particulier pour que soient mis à disposition du matériel de défibrillation et de l'oxygène.

Figure 2 : Algorithme décisionnel devant une asystolie

A : administration d'adrénaline avec poursuite de la RCPE ;
 $\pi +$: pouls présent ; $\pi -$: pouls absent ; DEM : dissociation électromécanique.



En cas de fibrillation ventriculaire, la RCPE est nécessaire dans l'attente du choc électrique externe (CEE). Jusqu'à obtention d'un rythme cardiaque avec efficacité circulatoire, la poursuite de la ventilation de secours avec oxygénation est indispensable, sauf pendant l'administration du CEE

IV.1 RCP ÉLÉMENTAIRE

Elle comprend les gestes pouvant être effectués par tout public, en tous lieux, en l'absence de moyens médicaux. La chronologie des actes de la RCPE doit se dérouler ainsi :

- reconnaître l'AC et noter l'heure ;
- alerter : demander de l'aide et (faire) appeler un secours médicalisé (SAMU, centre 15 ou 112) ;
- placer la victime en décubitus dorsal sur un plan dur, défaire d'éventuelles entraves vestimentaires ;
- s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures en vue d'une assistance respiratoire (désobstruer les voies aériennes, enlever prothèses et corps étrangers intrabuccaux, etc.) ;
- démarrer le MCE (**Annexe 1**), en l'associant à une ventilation de premier secours (**Annexe 2**).

Fig. 3. Manoeuvre de sublaxation de la mâchoire en vue d'un alignement et d'un dégagement de la trachée avec les voies aériennes oropharyngées (dessin de V. Rolland)



La flèche blanche indique le passage idéal de l'air inhalé ; la flèche noire schématise le mouvement de relevage du menton permettant d'éviter l'obstruction du larynx par la chute de la langue.

Annexe 1 : Le massage cardiaque externe

La technique consiste à comprimer le cœur entre sternum et vertèbres, à la fréquence d'environ 100/min, pour provoquer une éjection systolique efficace. La dépression du sternum doit être de 4 à 5 cm, talons des mains superposés sur la partie supérieure de la moitié inférieure du sternum, bras tendus verticalement, avec une durée de compression égale à 50 % environ du cycle compression-relaxation passive. En fin de compression, les mains sont relâchées mais ne doivent pas décoller brutalement du thorax.

L'efficacité hémodynamique du MCE se traduit par la présence d'un pouls artériel palpable contemporain de la compression thoracique. Elle est le résultat de deux effets complémentaires :

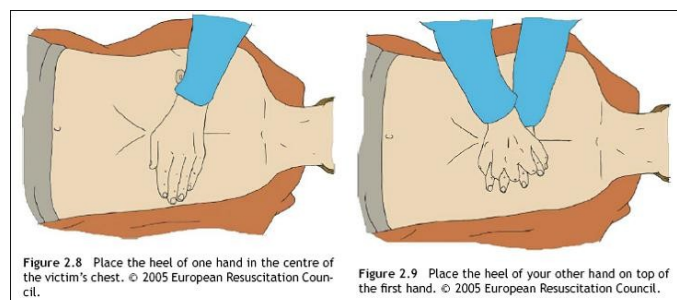
- la compression directe du cœur entre rachis et sternum fait circuler le sang du cœur vers l'aorte et les artères pulmonaires (théorie de la pompe cardiaque unidirectionnelle) ;
- la compression de l'ensemble du volume thoracique augmente la pression intrathoracique et permet le mouvement du sang dans l'aorte perméable, sans reflux dans le système veineux, dont les valves à l'entrée du thorax empêchent le reflux rétrograde (théorie de la pompe thoracique).

Dans l'hypothèse la plus optimiste, le MCE rétablit un débit cardiaque de l'ordre de 25-30 % de sa valeur initiale : le débit d'irrigation viscérale est donc fortement réduit. Pour que la reprise d'activité cardiaque spontanée et le pronostic cérébral soient donc meilleurs, une excellente oxygénation doit être associée au MCE. La ventilation doit être assurée à raison de deux insufflations pour 15 massages cardiaques (quel que soit le nombre de sauveteurs). Diverses techniques expérimentales, actuellement non encore définitivement validées, ont été proposées pour améliorer le rendement du MCE : la compression-ventilation synchrone, la compression alternative thoraco-abdominale, la compression thoracique par piston pneumatique (Thumper), la compression par veste pneumatique ou conférentielle à gonflage séquentiel (VEST-CPR), la compression-décompression active du thorax par ventouse (Cardio Pump Ambu), l'utilisation d'une valve expiratoire unidirectionnelle montée à l'extrémité distale du tube d'intubation (Resusci-valve).

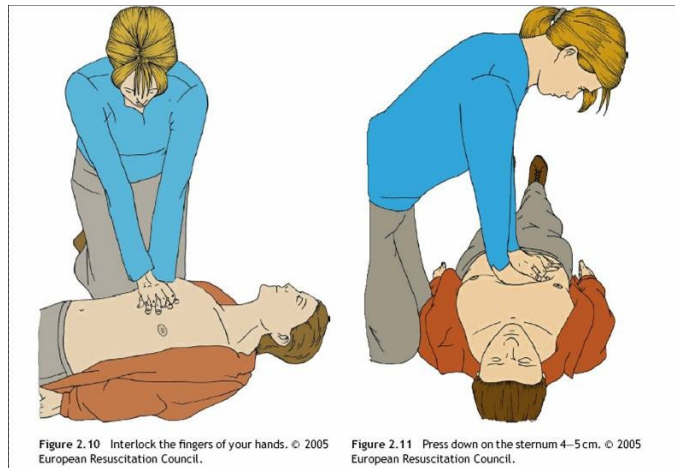
L'efficacité clinique du MCE est jugée sur l'apparition d'un pouls artériel palpable, la non-apparition ou la régression d'une mydriase, la réapparition de complexes fins à l'ECG et, a posteriori, sur le réveil du malade.

Les complications du MCE (fractures de côtes, volet, pneumothorax, hémopéricarde ou épanchements intra-abdominaux) sont d'autant plus fréquentes que le MCE est prolongé ou brutal, sur un thorax à la compliance physique diminuée (personnes âgées, traumatisés du thorax, etc.). L'arrêt du massage peut être envisagé dès qu'une efficacité hémodynamique couplée à un tracé ECG d'apparence normale est présente. Cette évaluation doit intervenir par période de 1 à 2 min en recherchant le pouls carotidien. En cas d'inefficacité persistante, les gestes sont poursuivis 30 à 60 min, mais des évolutions heureuses ont été enregistrées après de plus longs intervalles de temps (parfois quelques heures), notamment au cours d'intoxications, d'hypothermies ou d'arrêts circulatoires au cours desquels l'activation de la chaîne de survie a été courte.

Annexe 1



Annexe 1 bis



Annexe 2 : La ventilation de premier secours

Le MCE n'est réellement efficace que s'il est associé à un transport en O₂ : la restauration d'une ventilation alvéolaire correcte est donc un objectif primordial. Après libération des voies aériennes, la mise en œuvre d'un support ventilatoire par bouche-à-bouche permet d'attendre une technique de ventilation plus élaborée.

Libération des voies aériennes

C'est le premier geste à effectuer en cas de détresse respiratoire. Il s'effectue en mettant la tête en hyperextension par une main placée sur le front, l'autre main réalisant une traction du menton vers le haut (Fig. 3), malade en décubitus dorsal. Cette manœuvre assure simultanément l'ouverture buccale et la subluxation antérieure de la mâchoire, avec pour voie de conséquence un dégagement de la filière laryngée. Ces gestes doivent être pratiqués avec extrême prudence en cas de traumatisme facial ou cervical (évident ou présumé) : tout mouvement de flexion antérieure ou de rotation latérale est à proscrire. Quand la filière laryngée est correctement positionnée, il faut compléter la désobstruction des voies aériennes par l'ablation d'éventuels corps étrangers (prothèses dentaires) et l'aspiration des sécrétions, hémorragies ou vomissements. En cas de corps étranger sous-glottique, une manœuvre de Heimlich est nécessaire.

Support ventilatoire par BAB

Il consiste en l'insufflation de l'air expiré par un opérateur (FiO₂ à environ 18 %) dans les voies aériennes, ce qui permet d'obtenir une PaO₂ proche de la normale chez le malade. L'insufflation est réalisée par une expiration forcée en appliquant les lèvres de façon étanche sur la bouche du malade (deux insufflations pour 15 massages). Les fuites par le nez sont évitées en pinçant les narines entre pouce et index de la main placée sur le front. L'efficacité de la manœuvre est jugée sur le soulèvement de la paroi thoracique et la disparition de la cyanose.

En cas de trismus, on peut recourir au bouche-à-nez, où une main est placée sur le front, l'autre aidant à empêcher les fuites par la bouche.

Le BAB peut être avantageusement remplacé dès que possible par une ventilation manuelle sur

masque facial. Ce dernier doit être appliqué de façon étanche, en position de filière laryngée dégagée, avec si possible une canule buccale (type Guédel). Une main applique le masque sur le visage (pouce et index appuyant sur le masque, alors que les trois autres doigts en crochets sous le maxillaire inférieur assurent le maintien de l'hyperextension du cou et de la subluxation maxillaire), l'autre assurant les insufflations lentes à partir du ballon (deux insufflations pour 15 manœuvres de massage cardiaque (voir procédure).

Procédure :

Tableau I. (Indications de l'intubation trachéale immédiate et de la ventilation mécanique invasive : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_1.html).

Tableau II. (Critères de gravité d'une IRA : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_2.html).

Tableau III. (Contre-indications et échec de la VNI : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_33_332_1.html).

ANNEXE 1 : (□dème de Quincke : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/2_24_242_1.html)

ANNEXE 2 : (Manœuvres de désobstruction des voies aériennes hautes : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3.html)

ANNEXE 3 – Procédure : (Oxymétrie de pouls : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_1.html)

ANNEXE 4 – Procédure : (Ventilation manuelle au masque : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_1.html)

ANNEXE 5 – Procédure : (Oxygénothérapie dans l'IRA : http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_1/site/html/3_31_2.html)

IV.2 RCP SPÉCIALISÉE

Qu'elle soit réalisée en milieu extra ou intrahospitalier, la RCPS a pour objectifs :

- la poursuite dans les meilleures conditions techniques possibles de la RCPE jusqu'à obtenir une activité électromécanique cardiaque spontanée durable ;
- l'établissement d'un diagnostic étiologique et pronostique de l'arrêt circulatoire;
- la prévention des conséquences délétères de l'AC.

IV.2.1 Monitoring

Si la RCPE n'a pas permis de restaurer un état hémodynamique, le malade est justiciable en priorité d'un monitoring ECG pour détecter les anomalies du rythme cardiaque, notamment une FV qui nécessiterait une défibrillation externe (**Annexe 3**). Certains ont aussi proposé récemment de monitorer en continu la valeur de la concentration de CO₂ dans l'air expiré en raison de sa valeur pronostique : une valeur élevée augure d'un mauvais pronostic, en particulier cérébral.

Annexe 3 : La défibrillation externe

La défibrillation externe (ou application d'un choc électrique externe ou cardioversion électrique) est une technique d'électrothérapie destinée à la réduction immédiate d'un trouble du rythme cardiaque de fréquence rapide, cliniquement mal toléré. Son indication la plus fréquente en réanimation est la réduction d'une fibrillation ventriculaire au cours de la réanimation cardiopulmonaire spécialisée.

Mécanisme d'action du CEE

La FV est un trouble de l'électrogenèse et de la conduction électrique au sein des fibres ventriculaires, aboutissant à un asynchronisme de contraction du muscle cardiaque et donc à un arrêt du débit cardiaque. Son mécanisme principal est une ischémie myocardique qui raccourcit les périodes réfractaires des myofibrilles et accroît la vitesse de conduction des ondes de dépolarisation : des foyers multiples de dépolarisation spontanée apparaissent alors sous forme d'ondes dont les vagues s'entrechoquent, aggravant encore la désynchronisation électrique, avec comme conséquence l'inefficacité mécanique de la contraction ventriculaire. L'ensemble aboutit à une hypoperfusion et donc à une hypoxie tissulaire et à la mort en quelques minutes.

Défibriller le cœur consiste à lui appliquer un bref courant électrique à partir d'un condensateur externe, appliqué selon un axe de décharge correspondant à la corde d'un arc constitué par deux palettes conductrices appliquées sur le thorax (Fig. 10.4). Ce choc électrique resynchronise simultanément un grand nombre de cellules myocardiques, rendant le myocarde réfractaire à la conduction des vagues synchrones des ondes de FV. Celles-ci s'éteignant, des cellules à dépolarisation diastolique lente spontanée du tissu cardionecteur peuvent reprendre leur activité cardiaque électrique spontanée capable d'engendrer une contraction mécanique musculaire. La réorganisation de l'activité électromécanique cardiaque par le CEE est d'autant plus aisée que les conditions métaboliques locales, intramyocardiques, sont physiologiques. L'activité spontanée a d'autant plus de chances de réapparaître que la FV a été de courte durée.

Technique

Matériel

Le CEE correspond à la délivrance d'un courant continu très bref par décharge d'un condensateur contenu dans un défibrillateur. La décharge est réalisée entre deux palettes métalliques ou

autoadhésives appliquées sur la paroi thoracique, de telle sorte que la droite les reliant inclut le myocarde. Ces palettes, d'un diamètre idéal de 8 à 10 cm, doivent être enduites d'un gel conducteur spécialement adapté. Le CEE doit être synchronisé au rythme sous-jacent pour éviter que la décharge électrique n'engendre elle-même une FV parce qu'elle atteindrait l'onde de dépolarisation diastolique lente en phase supernormale d'excitabilité. Un ECG doit être enregistré avant et après le CEE, au moyen d'un appareil protégé du courant administré au malade.

Procédure

Si l'administration programmée d'un CEE obéit à une préparation clinique comprenant une anesthésie, en revanche, au cours de l'AC, le CEE doit être administré rapidement, immédiatement après avoir placé le malade en décubitus dorsal, libéré ses entraves vestimentaires et confirmé l'existence d'un trouble du rythme rapide sans efficacité hémodynamique (visualisé sur le scope du défibrillateur).

Après avoir mis le défibrillateur en marche, le niveau d'énergie à délivrer (3 J/kg) est sélectionné ; les palettes sont positionnées en projection du foyer aortique (en parasternal droit dans le deuxième espace intercostal) et en position antéro-gauche (sur la ligne axillaire antérieure dans le cinquième espace intercostal gauche). Quand le défibrillateur est chargé (signaux lumineux et sonore), une dernière vérification de l'absence de réflexe ciliaire et de tout contact avec le malade est réalisée par la personne appliquant avec force les palettes sur ce dernier ; puis le choc est délivré par déclenchement soit au niveau des palettes, soit au niveau du défibrillateur. Il s'accompagne d'une secousse brutale du tronc et des membres ; il ne doit pas engendrer de brûlures cutanées par défaut d'isolation adéquate des palettes. Un tracé ECG immédiat permet d'authentifier l'efficacité électrique de la défibrillation, et la prise simultanée du pouls fémoral l'efficacité hémodynamique de cette activité électrique. En l'absence de l'une, comme de l'autre, la réanimation cardiopulmonaire doit être reprise immédiatement. En cas de FV prolongée avant le premier choc électrique, certains auteurs préconisent un MCE préalable de 90 s environ (sans preuve scientifique de la supériorité de cette procédure).

Précautions

À intervalles de temps réguliers, le personnel amené à réaliser des CEE doit se voir rappeler qu'il faut :

- dans la mesure du possible obtenir un tracé ECG (même monopiste) interprétable pour éviter de défibriller une asystolie vraie ou une dissociation électromécanique, qui réclament toutes deux un traitement différent. Cela n'est toutefois pas une raison justifiant d'attendre un enregistrement avant de défibriller un malade ayant une forte chance de présenter une FV ;
- utiliser un gel de contact dont la composition chimique soit adaptée à la conduction électrique (et non un gel pour ultrasons) ; en cas d'érythème ou de brûlure consécutifs à un choc, un traitement local non spécifique est de règle ;
- respecter la présence du matériel de stimulation implanté (pacemaker, défibrillateur, etc.) en plaçant la palette la plus proche à une distance de 12 à 15 cm du boîtier ;
- ne pas perdre de temps entre le moment où le condensateur du défibrillateur est chargé et celui où

le choc est délivré (risque d'inadéquation entre charges stockée et délivrée).

Complications

Inefficacité du choc avec récurrence de la FV

Après avoir vérifié la position des électrodes de défibrillation et tenté un CEE d'énergie supérieure (mais inférieure à 360 J), il est préconisé d'intuber un malade qui ne le serait pas encore (pour l'oxygéner parfaitement), ainsi que de normaliser les troubles ioniques (K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺) et de l'équilibre acido-basique (pH). Ce n'est que dans un deuxième temps qu'est conseillée une utilisation raisonnée d'antiarythmiques, en sachant qu'ils sont tous, à un degré variable, proarythmogènes et dromotropes négatifs. À l'heure actuelle, les deux produits les plus utilisés dans cette indication sont la lidocaïne et l'amiodarone intraveineuses, en sachant que les thérapeutiques améliorant l'ischémie myocardique sont les plus à même d'inhiber les troubles du rythme ventriculaire. Il est donc préférable d'appliquer plusieurs CEE successifs plutôt que de mélanger l'administration de plusieurs antiarythmiques.

En cas d'hypothermie accidentelle surajoutée

La réduction de la FV est souvent difficile quand la température corporelle est inférieure à 28 °C. En revanche, la RCP doit alors être prolongée en raison de la relative protection cérébrale que cette hypothermie induit.

FV chez l'opérateur (ou une personne assistant au CEE restée au contact du malade)

Elle est le résultat d'une faute de procédure, et réclame elle-même une cardioversion.

Défibrillation semi-automatique

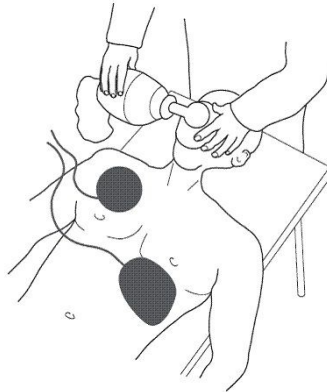
Il s'agit d'une modalité de défibrillation externe en cours de développement. Elle comprend une reconnaissance du rythme cardiaque par un lecteur-enregistreur informatisé, qui propose ensuite une défibrillation déclenchée par un sauveteur entraîné à cette pratique. La cardioversion peut ainsi être réalisée, en particulier en situation préhospitalière, par un personnel non médecin bénéficiant d'une autorisation spécifique d'exercice limité à cet acte.

IV.2.2 Ventilation

La ventilation, et donc l'oxygénation du patient sont améliorées par l'intubation trachéale et l'administration d'oxygène à FiO₂ = 1. L'intubation protège les voies aériennes sous-glottiques des régurgitations d'origine digestive (ce qui n'est pas nécessairement le cas lors de l'utilisation d'un masque laryngé). La ventilation manuelle par un insufflateur autogonflable (Ambu) en utilisant des volumes courants de 500 à 800 mL (VT de 10 mL/kg environ en air, et de 7 mL/kg en O₂ pur) est généralement recommandée car la plus efficace. Quand le patient est intubé, il est moins indispensable de synchroniser

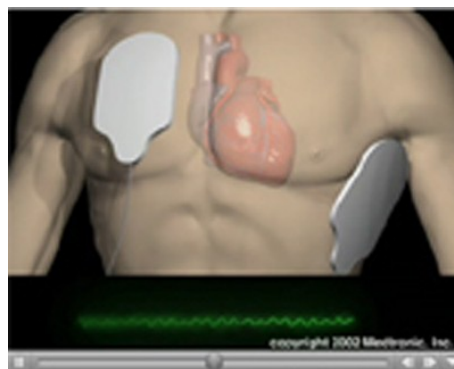
systématiquement massages et ventilation. L'adjonction d'une pression positive téléexpiratoire peut s'avérer nécessaire en cas d'œdème pulmonaire. La ventilation par respirateur mécanique volumétrique est déconseillée tant que le MCE est nécessaire. Récemment, un nouveau mode de ventilation a été proposé : l'insufflation continue d'oxygène intratrachéal (ICO). Il fait appel à une sonde d'intubation modifiée (Boussignac) dont la paroi renferme huit microcanalicules connectés à une source d'O₂ délivrant 15 L/min d'O₂ : cette insufflation génère une pression endotrachéale continue d'environ 10 cmH₂O. Pendant la RCP, la ventilation est entretenue par les mouvements thoraciques générés par le MCE et l'ICO (sans nécessité d'insufflation intermittente). Cette technique en cours de validation a l'avantage de ne mobiliser qu'un seul sauveteur.

Figure 4 : Place des électrodes externes au cours de l'administration d'un choc électrique (dessin de V. Rolland)



L'activation du système de délivrance du choc est de plus en plus opérée à distance du malade. Pendant la délivrance du choc, la personne assurant la ventilation de secours doit abandonner tout contact avec le malade et la structure où il repose.

Figure 4 bis : Place des électrodes externes au cours de l'administration d'un choc électrique



IV.2.3 Pose d'un abord veineux

Un abord veineux central jugulaire interne ou sous-clavier doit être envisagé dès que les conditions de sa mise en place sont réunies. Sa supériorité en efficacité sur la voie d'abord périphérique est démontrée au cours de l'AC. En effet, si la mise en place d'un cathéter périphérique court est possible sans interruption du MCE, elle retarde néanmoins la

distribution des médicaments au niveau central et ne permet pas l'administration de solutés hypertoniques et/ou très alcalins. L'administration intracardiaque de médicaments injectables est dorénavant abandonnée. Dès que le malade est intubé, l'administration endotrachéale d'adrénaline peut être effectuée en l'absence de disponibilité de voie veineuse.

IV.2.4 Arsenal pharmacologique

Lorsque la RCPE ou les premiers CEE n'ont pas rapidement permis de recouvrer un état hémodynamique stable, les chances de survie sans séquelles notables s'amenuisent. Il est alors nécessaire d'avoir recours à des substances médicamenteuses.

a. Médicaments vasoactifs

L'adrénaline reste le médicament de choix en première intention lorsque le cœur n'est pas en FV ou quand une première salve de CEE réalisée dans des conditions satisfaisantes ne conduit pas au retour d'un état hémodynamique efficace (Figure 2). Son intérêt est double : l'adrénaline est un inotrope positif et un vasopresseur. Elle augmente donc le retour veineux et la pression aortique télédiastolique au cours du MCE, favorisant par-là certains débits régionaux (en particulier cérébral et coronaire). La posologie préconisée est de 1 mg par voie intraveineuse en bolus répétés toutes les 3 min. En cas d'asystolie persistante, une posologie de 5 mg peut être utilisée. Certains schémas dont la supériorité n'est pas démontrée proposent d'injecter d'abord 1 mg, puis 3 min plus tard 3 mg, puis 3 min plus tard 5 mg. L'adrénaline peut aussi être administrée par voie intratrachéale (à posologies 3 fois plus élevées qu'en intraveineux, diluées dans 10 mL de sérum physiologique). Même en cas d'asystolie ou de dissociation électromécanique, l'adrénaline peut générer per se une FV.

Aucun sympathomimétique catécholaminergique de synthèse n'a plus aujourd'hui sa place dans le traitement initial de l'arrêt cardiaque (isoprénaline, dobutamine, dopexamine) ; en revanche, des alternatives comme la noradrénaline, catécholamine naturelle, ou la phényléphrine, sympathomimétique non catécholaminergique, ont été utilisées avec succès chez l'homme sans toutefois s'avérer supérieures à l'adrénaline.

D'autres substances vasoactives de nature hormonale se sont avérées capables de restaurer une efficacité circulatoire malgré l'hypoxie et l'acidose dans certaines conditions expérimentales. Il s'agit de l'arginine-vasopressine (40 U, en dose unique) et de l'angiotensine II : en pratique quotidienne, leur place restera à définir quand elles seront commercialisées.

b. Alcalinisants

En pratique, l'administration systématique d'alcalinisants n'est plus recommandée sauf en cas d'acidoses et/ou d'hyperkaliémies documentées préexistantes à l'AC, d'intoxications

par cardiotropes dromotropes négatifs (antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques, buflomédil, etc.) ou d'arrêts prolongés (> 10 min).

Les seuls alcalinisants encore disponibles sur le marché sont les bicarbonates de sodium. De faibles posologies sont préconisées, comme 1 mmol de base/kg (soit 1 mL de bicarbonate à 84 %/kg) par voie intraveineuse sur un cathéter central. Cette posologie peut être répétée à demi-dose sous couvert d'une analyse de l'équilibre acido-basique toutes les 10 à 15 minutes tant que l'AC se poursuit : l'objectif est de faire passer le pH intravasculaire au-dessus de 7,25 pour permettre une action optimale de l'adrénaline sur ses récepteurs vasculaires (sans provoquer d'hypercapnie secondaire).

c. Antiarythmiques

En cas de FV persistante, après correction des désordres hydroélectrolytiques et reperfusion coronaire le cas échéant, la lidocaïne en bolus (1 mg/kg) suivie d'une perfusion continue (1 à 3 mg/min) a été proposée pour prévenir la récurrence des extrasystoles ventriculaires.

Récemment, a été souligné l'intérêt de l'amiodarone (300 à 600 mg/j par voie intraveineuse lente) dans le traitement de ces troubles du rythme.

L'intérêt du sulfate d'atropine a été rapporté, en association avec l'adrénaline, pour lever un éventuel blocage vagal, en particulier en cas de troubles du rythme lents récurrents de façon itérative après cardioversion d'une FV. La place du sulfate de magnésium (1 à 2 g en intraveineux suivis d'une perfusion continue pour maintenir une magnésémie < 3 mmol/L) est établie de longue date dans le traitement de certains troubles du rythme. Dans l'AC, il n'est recommandé que si l'on fait face à certaines variétés de torsades de pointe et s'il y a une notion de traitements diurétiques au long cours sans compensation potassique et magnésique.

d. Remplissage vasculaire

Un bon fonctionnement hémodynamique requiert un remplissage vasculaire adéquat. Chaque fois qu'une hypovolémie est suspectée, une expansion volémique par soluté physiologique salé ou par macromolécules est nécessaire. Des études bien conduites ont montré que les solutés glucosés sont à éviter, parce que toute hyperglycémie est préjudiciable à l'ischémie cérébrale postanoxique. Le choix du volume de remplissage doit tenir compte du risque de majoration de l'œdème cérébral contemporain des phénomènes de reperfusion après AC. En l'état actuel des connaissances, la sagesse veut que la correction volémique et l'hydratation se fassent sur le mode de l'économie, si nécessaire sous surveillance hémodynamique invasive.

e. Protection cérébrale

Elle est depuis longtemps l'un des principaux enjeux de la période succédant à un AC. De nombreuses tentatives ont été entreprises pour découvrir un traitement qui fasse la preuve de son efficacité à prévenir voire guérir les lésions cérébrales postanoxiques. En l'état actuel des connaissances, aucune drogue ne peut être définitivement conseillée. Il faut en revanche insister sur l'impérative nécessité de ne pas majorer les lésions existantes par des interventions thérapeutiques responsables d'une hypoxie supplémentaire, d'une hypoperfusion cérébrale ou de convulsions. Il est ainsi impératif de maintenir une ventilation alvéolaire normale (PaO_2 proche de 100 mmHg, $PaCO_2$ proche de 32 mmHg), un pH proche de 7,40, un équilibre glycémique et hydroélectrolytique.

f. Conclusion

Savoir reconnaître et traiter un AC est une urgence que doit maîtriser tout médecin. De la précocité du diagnostic et donc du déclenchement de la chaîne de survie dépend le pronostic vital et fonctionnel du malade. Bien qu'en progrès, ce pronostic reste dramatique à cause de la prévalence de la maladie coronarienne et d'un défaut évident d'éducation de la population : moins de 10 % des malades ayant présenté un AC préhospitalier sortiront sans séquelles de l'hôpital. La diffusion de la technique de défibrillation semi-automatique est censée améliorer ce pronostic. Enfin, tout malade ayant présenté un AC, même bref ou réversible sans séquelles apparentes, doit être hospitalisé en réanimation pour bilan exhaustif et surveillance clinique spécialisée.