

Physiopathologie et prise en charge de l'hypotension post-intubation en séquence rapide

Pathophysiology and Management of Rapid Sequence Intubation induced Hypotension

J. Treille · J. Bessereau · M. Douplat · J.M. Treille · P. Michelet · J.E. de La Coussaye · P.-G. Claret

Reçu le 30 janvier 2017 ; accepté le 24 mai 2017
© SFMU et Lavoisier SAS 2017

Résumé Une hypotension artérielle à la suite d'une intubation en séquence rapide est fréquente. Cette hypotension, encore appelée en France collapsus de reventilation, est multifactorielle. Après analyse de la fréquence et de la morbidité de l'hypotension post-intubation (HPI), les mécanismes physiopathologiques ainsi que les différents paramètres aboutissant à cette hypotension sont décrits. Les différents facteurs prédictifs d'HPI sont analysés afin de proposer une conduite à tenir, tant sur le plan préventif que curatif. Ainsi, le remplissage vasculaire systématique avant toute intubation en urgence, le choix des agents utilisés pour l'induction puis pour l'entretien de la sédation, les réglages des paramètres ventilatoires (notions de ventilation protectrice et d'hyperca-

pnie permissive) et enfin le recours aux amines vasopressives sont autant de moyens efficaces pour lutter contre l'HPI.

Mots clés Anesthésiques · Structure des urgences · Hémodynamique · Hypotension · Intubation

Abstract Arterial hypotension frequently occurs following a rapid sequence of intubation. This hypotension is multifactorial. After analyzing the frequency of morbidity and mortality of post-intubation hypotension (HPI), our purpose was to describe the physiopathologic mechanisms as well as the different parameters leading to hypotension. We also analyzed the various predictive factors of HPI to propose both preventive and curative management. Indeed, systematic vascular loading before intubation, the choice of drugs used for induction and maintenance of sedation, the settings of the ventilatory parameters (protective ventilation and permissive hypercapnia) and finally the use of vasopressor amines are all effective ways to efficiently treat HPI.

Keywords Anesthetics · Emergency service · Hemodynamic · Hypotension · Intubation

J. Treille (✉) · J.E. de La Coussaye · P.-G. Claret
Pôle anesthésie réanimation douleur urgences,
CHU de Nîmes, F-30029 Nîmes, France
e-mail : jo.treille@gmail.com

J. Bessereau · P. Michelet
Pôle réanimation urgences SAMU hyperbarie,
Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille,
F-13010 Marseille, France

M. Douplat
Pôle urgences réanimation médicale et chirurgicale anesthésie,
groupe hospitalier sud, hospices civils de Lyon,
F-69365 Lyon, France

Aix-Marseille université, UMR 7268 ADES,
F-13005 Marseille, France

J.M. Treille
Département d'anesthésie, polyclinique du Grand Sud,
F-30900 Nîmes, France

P. Michelet
Aix-Marseille université, UMR D2, F-13005 Marseille, France

J.E. de La Coussaye
UFR Médecine Montpellier-Nîmes, 2 rue École de Médecine,
université de Montpellier, F-34060 Montpellier, France

Introduction

L'intubation en séquence rapide (ISR) est la technique d'intubation de référence en médecine d'urgence [1]. Elle représente la technique d'intubation la plus sûre, la plus rapide et la plus efficace [2]. Cette séquence comprend une pré-oxygénation au masque suivie d'une induction associant un hypnotique et un curare d'action rapide et de courte durée d'action permettant le placement de la sonde d'intubation sous laryngoscopie directe. Une hypertension artérielle transitoire et précoce associée à une tachycardie est parfois observée, liées à la stimulation sympathique du laryngoscope et au passage de la sonde. Cependant, dans les minutes qui suivent l'intubation, une hypotension artérielle peut être

constatée. Cette hypotension artérielle iatrogène est appelée collapsus de reventilation en France. Les Anglo-saxons préfèrent utiliser le terme « d'hypotension post-intubation » (HPI) pour décrire ce phénomène. Ce terme permet d'éviter l'amalgame entre l'effet hémodynamique constaté après l'intubation et la seule mise sous ventilation mécanique (VM). En effet, d'autres facteurs sont impliqués dans cette HPI.

L'incidence de l'HPI est, selon les études, de 7 à 45 % [3-6] tandis que celle du collapsus cardiovasculaire grave est de 10 à 25 % [7-11]. La présence d'une HPI est un facteur indépendant d'augmentation de la morbidité intra-hospitalière [12-17]. L'objectif de cette mise au point est de rappeler les facteurs étiologiques et prédictifs de l'HPI ainsi que de discuter des moyens de la prévenir.

Conséquences physiopathologiques de l'induction en séquence rapide

L'ISR en médecine d'urgence peut être divisée en trois phases successives : pré-intubation, per-intubation et post-intubation. Cette répartition permet de distinguer les différents mécanismes physiopathologiques propres à chacune des trois phases et de structurer la prise en charge du patient à ces différents temps.

Principales caractéristiques physiopathologiques des patients nécessitant une ISR

La physiopathologie au cours de cette période dépend de l'état clinique du patient et de l'indication de l'intubation orotrachéale (IOT). Contrairement à l'anesthésie réglée, la réserve physiologique générale du patient est fréquemment altérée et s'il n'est pas en état de choc, c'est parfois déjà grâce à la mise en jeu précoce de mécanismes permettant de maintenir une pression de perfusion des organes vitaux :

- l'hyperventilation spontanée, qui génère une augmentation des pressions négatives intra-thoraciques facilitant ainsi le retour veineux et entraînant par conséquent une amélioration du débit cardiaque (DC) [18] ;
- l'hypercapnie, aux effets directs vasodilatateurs, bradycardisants et cardiopresseurs. La vasodilatation privilégie les circulations cérébrales, coronaires et cutanées. Au niveau de la circulation systémique, ces effets sont masqués par la forte stimulation sympathique centrale de l'hypercapnie qui provoque, elle, vasoconstriction, tachycardie et augmentation de l'inotropisme cardiaque [19] ;
- la vasoconstriction, qui sous l'effet de différents facteurs, dont la libération de catécholamines endogènes, entraîne une augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS) et un maintien de la pression artérielle (PA) ;

- la stimulation sympathique, facteur majeur de régulation de la PA à court terme. Il existe de très nombreux stimulus permettant une mise en jeu quasi immédiate du système sympathique, en particulier par l'inhibition du baroréflexe.

Cette phase précédant l'ISR, durant laquelle il n'est pas rare d'observer une situation relativement stable sur le plan hémodynamique, est donc une période où les mécanismes de compensation sont parfois sollicités au maximum rendant toute manœuvre thérapeutique d'autant plus périlleuse qu'elle modifie cet état d'équilibre précaire.

Physiopathologie de la phase per-induction en séquence rapide

C'est la phase durant laquelle sont réalisées l'ISR puis l'IOT, c'est-à-dire la période comprise entre la fin de la pré-oxygénation et le début de la VM. Les objectifs de l'ISR sont d'obtenir un état d'inconscience satisfaisant afin d'optimiser les conditions d'IOT et de prévenir la réponse hémodynamique lors de la stimulation des voies aériennes [20]. En effet, sans sédation satisfaisante, la laryngoscopie provoque une stimulation sympathique importante entraînant tachycardie, augmentation du retour veineux et effet inotrope positif. Il en résulte une augmentation de DC ainsi qu'une hypertension pouvant être majeure et parfois délétère [21]. La sédation permet de diminuer la réaction sympathique et la curarisation entraîne un relâchement musculaire facilitant l'exposition glottique. Cependant, cette anesthésie générale présente trois inconvénients non négligeables : apnée, vasodilatation et dépression myocardique. Les drogues utilisées pour l'ISR ont quasiment toutes un effet hypotenseur, plus ou moins marqué selon le type de molécule et la dose utilisées. Elles provoquent une vasoplégie entraînant une inhibition du tonus sympathique. Il en résulte un état d'hypovolémie relative et par conséquent une baisse de la précharge. Certains agents ont par ailleurs un effet dépresseur myocardique direct [18,20]. Les effets de ces agents sont résumés dans le Tableau 1.

- L'étomidate est un hypnotique imidazolé permettant de bonnes conditions d'intubation [22], son délai d'action est court et sa durée d'action brève. Il n'a que très peu d'effets cardiovasculaires indésirables puisqu'il altère peu le tonus sympathique et affecte peu la fonction cardiaque. Il permet donc de conserver une bonne stabilité hémodynamique durant l'ISR. Cependant, l'utilisation de l'étomidate est controversée du fait de l'inhibition de l'axe corticosurrénalien qu'il provoque. Bien que certains travaux rapportent ce déficit de l'axe corticosurrénalien suite à l'ISR [23-25], son implication dans une majoration de la morbidité chez des patients fragiles reste discutée [26-28] ;

Tableau 1 Retentissement hémodynamique des drogues utilisées pour l'induction [2]					
Produit	FC	PA	Veinodilatation	RVP	Tonus sympathique
Étomidate	0	0	0	0	↑
Kétamine	↑	↑	±	0	↑↑
Midazolam	↑ ±	↓	+	↓	↓
Propofol	0	↓↓↓	+	↓↓	↓↓
Thiopental	↑↑	↓↓	+	0	↓

FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; RVP : résistances vasculaires périphériques ; 0 : pas d'effet ; ± : effet discuté ; ↑ : augmentation ; ↑↑ : augmentation importante ; ↓ : diminution ; ↓↓ : diminution importante ; ↓↓↓ : diminution très importante

- le midazolam est une benzodiazépine largement utilisée, son délai d'action relativement court fait du midazolam un agent très utilisé. Cependant, sa durée d'action ainsi que son élimination sont longues. L'utilisation du midazolam comme agent d'induction d'une ISR nécessite des doses importantes exposant à un risque très élevé d'hypotension, et ce d'autant qu'il possède un effet vasodilatateur certain. L'incidence de l'hypotension secondaire à l'injection en bolus de midazolam est dose-dépendante [29]. Choi et al. ont montré que dans l'ISR, l'incidence d'HPI était de 19 % dans le groupe midazolam vs 4 % dans le groupe étomidate (p=0,002) [30] ;
- le propofol est une molécule fréquemment utilisée pour l'induction ou l'entretien de la sédation. Il est caractérisé par un délai et une durée d'action très brefs. Il permet un bon relâchement musculaire et par conséquent d'assez bonnes conditions d'intubation sans curares comparativement à celles obtenues lors de l'utilisation de thiopental ou de midazolam [31,32]. L'inconvénient majeur du propofol est l'hypotension artérielle qu'il induit de façon constante. Cette hypotension artérielle iatrogène peut être profonde et grave. En effet, le propofol possède d'une part un effet inotrope négatif, d'autre part il diminue le tonus vasculaire entraînant une vasoplégie et une chute du retour veineux [33,34]. Les études montrent que, quel que soit le score ASA, l'âge ou la PA du patient avant l'intubation, l'utilisation du propofol est un facteur prédictif indépendant d'HPI [15]. Il n'est donc pas recommandé comme agent d'induction de l'ISR dans ce contexte de l'urgence [1] ;
- le thiopental est un barbiturique très peu utilisé, procurant rapidement une narcose profonde et brève. Il possède un effet anticonvulsivant certain et permet également une diminution de la pression intracrânienne. Cependant il induit des effets hémodynamiques délétères et une hypotension artérielle secondaire constante. Le thiopental entraîne une tachycardie, une vasodilatation périphérique et une inhibition du baroréflexe associée à un effet inotrope négatif, ensemble de facteurs contribuant à une hypotension artérielle parfois majeure [2,21] ;
- la kétamine est un agent dissociatif analgésique, sédatif et amnésiant possédant un délai d'action bref et une courte durée d'action. La kétamine procure une excellente stabilité hémodynamique chez le sujet sain euvoémique puisqu'elle possède une action sympathomimétique et stimule la sécrétion de catécholamines endogènes [23]. Elle possède également une action bronchodilatatrice [35]. Les avis divergent quant à l'utilisation de la kétamine chez les traumatisés crâniens [36,37]. Les publications récentes montrent que la kétamine n'augmente pas la pression intracrânienne et maintient une pression de perfusion cérébrale, la rendant utilisable chez les patients dont la compliance cérébrale est diminuée [38-40] ;
- les curares sont utilisés pour faciliter la laryngoscopie et l'IOT puisqu'ils permettent une relaxation des muscles squelettiques. Ils n'ont aucune action directe sur la PA ; c'est le suxaméthonium qui est recommandé en première ligne, en dehors de ses contre-indications [1] ;
- les morphiniques ne sont pas recommandés pour l'ISR car ils ont un effet potentialisateur sur l'action hypotensive des autres agents. De plus, ils possèdent des effets cardiovasculaires propres et peuvent provoquer une hypotension modérée multifactorielle : réduction du tonus sympathique, augmentation du tonus vagal parasympathique, histaminolibération entraînant une vasodilatation et bradycardie [41]. Le fentanyl présente un effet dose significatif et l'utilisation de doses supérieures à 1,5 µg/kg durant l'induction semble être un facteur prédictif d'HPI [15]. Ils sont par contre utilisés immédiatement après l'ISR pour entretenir la sédation du malade intubé et ventilé mécaniquement.

Physiopathologie de la phase post-induction en séquence rapide

La période après l'induction, qui débute avec l'instauration de la VM, représente le moment le plus à risque de complications cardiovasculaires du fait des effets délétères de la sédation mais aussi à cause du retentissement

hémodynamique de l'assistance ventilatoire. En effet, les conséquences hémodynamiques d'un agent utilisé pour l'induction apparaissent souvent avec un certain retard. De plus, il ne faut pas négliger le retentissement cardiovasculaire des agents utilisés pour l'entretien de la sédation. Enfin, la VM entraîne différentes conséquences respiratoires qui retentissent sur le système cardiovasculaire :

- conséquences cardiovasculaires de l'élévation de la pression intra-thoracique : l'instauration de la VM aboutit à une inversion du régime des pressions intrathoraciques, la transition entre des pressions intrathoraciques normalement négatives vers des pressions positives est une période critique sur plan hémodynamique. L'augmentation de la pression intrathoracique lors de l'insufflation entraîne une augmentation de la pression de toutes les structures intravasculaires et intracavitaires endothoraciques, par rapport aux structures intravasculaires extrathoraciques. Le retour veineux (RV) systémique est proportionnel au gradient de pression existant entre la pression d'amont, c'est-à-dire la pression systémique moyenne (PSM) et la pression d'aval, correspondant à la pression de l'oreillette droite (POD). La diminution du RV consécutive à l'augmentation de la POD est le principal mécanisme expliquant la chute du DC sous l'effet de la VM en pression positive. Rappelons par ailleurs que la PSM est quant à elle souvent altérée sous l'effet de la sédation ce qui a pour conséquence une majoration de la chute du DC [42] ;
- conséquences cardiovasculaires de l'augmentation du volume pulmonaire : les contraintes de la VM peuvent aboutir à un phénomène d'hyperinflation pulmonaire et entraîner ainsi des perturbations hémodynamiques additionnelles. L'inflation pulmonaire élève les résistances vasculaires pulmonaires et par conséquent la post-charge du ventricule droit (VD), ceci peut aboutir à une diminution du débit. Enfin si le RV est maintenu, l'augmentation de la post charge du VD peut conduire à une dilatation de ce dernier, entraînant une gêne au remplissage du ventricule gauche et donc une diminution du volume d'éjection systolique [43] ;
- conséquences hémodynamiques de la correction de l'hypercapnie : l'hypercapnie, comme nous l'avons vu précédemment, entraîne une importante stimulation du système sympathique masquant ses effets vasodilatateurs. L'hypercapnie aiguë s'accompagne également d'une élévation des catécholamines plasmatiques pouvant être responsable d'une augmentation de la PSM et donc du RV. La correction brutale d'une hypercapnie grâce à la VM peut entraîner une chute du DC et par conséquent une hypotension artérielle [18] ;

Ainsi, si les interactions entre VM et système cardiocirculatoire sont complexes, la plupart des effets hémodynamiques néfastes de la VM s'exercent sur le RV systémique,

c'est ce qui est appelé habituellement le collapsus de reventilation. À cela, il faut ajouter les effets délétères de la sédation et de la correction de l'hypercapnie, qui, en inhibant au moins partiellement le tonus sympathique représentent un obstacle supplémentaire aux mécanismes compensateurs permettant d'élever la pression systémique moyenne. Enfin une éventuelle hypovolémie préalable ne fait que majorer le risque de survenue ou la profondeur de l'HPI. Ainsi, la période après l'induction est-elle tout particulièrement la phase durant laquelle survient l'HPI.

Facteurs prédictifs d'hypotension post-intubation

Les agents anesthésiques administrés pour la sédation ainsi que l'instauration de la VM sont directement responsables de la chute de PA observée à la suite de l'intubation. Cependant, notre pratique courante ainsi que plusieurs études nous montrent qu'il existe des variables associées à l'HPI, liées au terrain ou aux pathologies aiguës du patient.

Variables liées au terrain

- Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) : la BPCO semble représenter un facteur de risque majeur d'HPI. Ainsi, Franklin et al. ont retrouvé un taux d'HPI de 87 % chez les patients BPCO vs 28 % ($p = 0,004$) chez les patients non BPCO [3]. Plus récemment, Lin et al. ont montré un risque d'HPI supérieur chez les patients en décompensation de BPCO (OR = 4,75 ; intervalle de confiance (IC) à 95 % [3,40–16,06]) [44]. Plusieurs mécanismes expliquent cette association forte entre BPCO et HPI. D'une part, la correction brutale d'une hypercapnie aiguë. Par ailleurs, l'instauration de la VM en pression positive chez des patients ayant fréquemment un niveau de pression expiratoire (PEP) intrinsèque (auto-PEP) déjà élevé. Ensuite, l'augmentation du volume courant du patient entraînant une augmentation du volume pulmonaire de fin d'expiration (volume piégé). Enfin, une hypovolémie est fréquente chez ces patients souvent déshydratés [45] ;
- cardiopathie sous-jacente : coronaropathie et insuffisance cardiaque gauche semblent associées à un taux plus élevé d'HPI. En effet, le taux de patients coronariens ou souffrant d'une insuffisance cardiaque gauche est plus important dans le groupe HPI (respectivement 16 et 14 % vs 8 et 4 % chez les patients sans HPI ; $p = 0,05$ et $p < 0,01$) [12] ;
- poids extrêmes : les patients dont le poids est inférieur à 55 kg sont plus à risque (OR = 3,27 ; IC 95 % [2,19–9,01]) de développer une HPI [44]. Par ailleurs, il semblerait que l'obésité morbide soit également un facteur favorisant la survenue d'une HPI ;

- hypoalbuminémie : elle entraîne une diminution de la pression oncotique intravasculaire aboutissant à un état d'hypovolémie relative favorisant la survenue d'une HPI [46] ;
- âge et scores de morbidité : le risque d'HPI augmente avec l'âge [8,47]. Ainsi, les patients âgés de plus de 50 ans semblent plus à risque de subir une HPI (OR = 2,25 ; $p < 0,001$) [15]. D'autre part, un score ASA supérieur ou égal à 3 (versus ASA 1 et 2) est également un facteur prédictif indépendant d'HPI (OR = 1,55 ; $p < 0,001$) [15]. Enfin, un score SAPS (*simplified acute physiology score*) II élevé (supérieur à 50) semble aussi être prédictif d'HPI [8] ;
- traitement par bêtabloquants : plusieurs études retrouvent une prédisposition à l'HPI des patients traités par bêtabloquants [12,15]. Ceci s'explique par une diminution de la réponse sympathique lors d'une baisse tensionnelle.

Variables liées à la pathologie aiguë

- Hypotension et état de choc : de nombreuses études s'accordent à dire qu'une hypotension, et a fortiori un état de choc, immédiatement avant l'IOT est un facteur prédictif majeur d'HPI [8,47] et de mortalité [4]. Ainsi, le risque d'HPI est 4 à 5 fois supérieur en cas d'hypotension présente juste avant l'intubation [12,15,44] ;
- sepsis : il semble être la pathologie ayant le plus de retentissement sur la PA, ainsi on retrouve une importante incidence d'HPI chez les patients en sepsis (OR = 9,91 ; $p < 0,01$; IC 95 % [2,87–34,23]) [48]. En effet, environ 50 % des patients septiques présentent une dysfonction systolique gauche [49], et ce même en cas de PA conservée [50]. Ainsi, insuffisance ventriculaire gauche, altération de la perméabilité capillaire, hypovolémie et stimulation sympathique majeure sont autant de facteurs expliquant le risque accru d'HPI chez les patients septiques.

Au total, bien que l'HPI soit, comme son nom l'indique une complication de l'ISR, certaines situations apparaissent à l'évidence comme plus favorables à sa survenue. La connaissance et la maîtrise de ces diverses situations permettent d'optimiser l'ISR afin de minimiser son retentissement délétère sur la PA.

Prévention et traitement de l'hypotension post-intubation

Si l'HPI est une complication fréquente de l'ISR elle n'est pas pour autant imprévisible. De plus, durant chacune des trois périodes de l'ISR développées ci-dessus, il existe des solutions permettant de diminuer le risque d'apparition, la profondeur et la durée de l'HPI.

Phase « pré-intubation »

- Expansion volémique : il existe un consensus fort pour affirmer l'intérêt d'une expansion volémique préventive afin d'optimiser l'état hémodynamique avant une IOT en urgence. Celle-ci a pour but de limiter les conséquences vasoplégiques et inotropes négatives des agents utilisés pour la sédation ainsi que les effets de la VM en pression positive en cause dans la genèse de l'HPI. Les effets du remplissage pour l'ISR n'ont pas été spécifiquement étudiés, mais Jaber et al. [51] ont montré qu'un remplissage avant l'IOT participait à une réduction significative de l'incidence de l'HPI. Le remplissage doit être mis en place précocement, dès le moment où la décision d'IOT a été prise, et ce, même en l'absence d'hypotension préalable [52]. Aucune étude n'a évalué le type de soluté à utiliser préférentiellement, mais il semblerait que 500 mL de cristalloïdes ou 250 mL de colloïdes suffisent à réduire significativement le risque d'HPI ;
- soutien vasopresseur : en présence d'une hypotension ou en l'absence de réponse au remplissage vasculaire, l'introduction d'amines vasopressives ne doit pas être retardée avant l'IOT, ce d'autant plus qu'il existe une pression artérielle diastolique inférieure à 35 mm Hg [53] ;
- préparation de la sédation d'entretien : la préparation, en avance, des agents anesthésiques qui seront utilisés pour entretenir la sédation après l'ISR permet d'éviter les bolus répétés d'hypnotiques ou de morphiniques, et donc de réduire le risque d'hypotension.

Phase « per-intubation »

Durant cette phase, c'est essentiellement le choix du type de molécule utilisée pour l'induction qui est important. Les agents utilisés pour l'induction doivent répondre à plusieurs critères et le choix doit être fait en prenant en compte le rapport bénéfice/risque de chacune d'entre elles. Concernant les propriétés pharmacocinétiques, les agents doivent avoir un délai d'action court, une durée d'action brève et ainsi avoir une action rapidement réversible en cas d'échec. Elles doivent par ailleurs procurer une analgésie satisfaisante et un relâchement musculaire optimal. Enfin, il est nécessaire de choisir les agents ayant un retentissement cardio-circulatoire minimum. L'étomidate et la kétamine sont des agents recommandés pour l'ISR en médecine d'urgence [1]. En effet, associés à un curare d'action rapide, ils procurent tous les deux de bonnes conditions d'intubation, répondent aux caractéristiques pharmacocinétiques requises et possèdent un faible retentissement hémodynamique [23]. Une posologie de 0,3 mg/kg à 0,5 mg/kg pour l'étomidate et de 2 mg/kg à 3 mg/kg pour la kétamine semble procurer une sédation satisfaisante pour l'ISR. Les curares permettent de bonnes conditions d'exposition par un

relâchement musculaire complet et diminuent ainsi le taux d'intubation difficile et le risque de traumatisme des voies aériennes supérieures. Leur utilisation permet d'utiliser des doses d'hypnotiques moindres et donc de réduire l'impact hémodynamique de ces derniers [10]. La succinylcholine doit être utilisée en première intention en l'absence de contre-indication puisque sa courte durée d'action fait d'elle un curare sécurisant pour l'ISR. L'administration se fait en une injection unique à la posologie de 1 mg/kg, directement après l'injection de l'hypnotique.

Par contre, le rocuronium n'est pas recommandé en première intention pour l'ISR et ne doit être qu'utilisé qu'en cas de contre-indication à la succinylcholine. En effet, en dépit de son court délai d'action, sa durée d'action prolongée (50 minutes) ne permet pas une sécurité maximale en cas de difficultés d'intubation. Cependant, le sugammadex, antidote spécifique du rocuronium, pourrait pallier à cet inconvénient. La posologie du rocuronium est de 1 à 1,2 mg/kg, celle du sugammadex de 16 mg/kg [54]. Le propofol et le thiopental ne devraient plus être utilisés pour l'ISR en médecine d'urgence [2]. En effet, malgré les bonnes conditions d'IOT qu'ils procurent et leurs effets anticonvulsivants, ces derniers provoquent systématiquement une importante chute de PA ne permettant pas une sécurité d'utilisation en médecine d'urgence. Par ailleurs, le propofol représente un facteur prédictif indépendant d'HPI [14]. Le midazolam n'est pas recommandé pour l'ISR, il possède d'une part un effet dépresseur cardiocirculatoire certain comparativement à d'autres agents d'induction [30], d'autre part il nécessite d'être associé à un morphinique ce qui en plus de potentialiser ses effets hémodynamiques délétères complique la procédure.

Phase « post-intubation »

Plusieurs mesures permettent d'éviter l'HPI ou de diminuer son importance le cas échéant :

- la ventilation mécanique : pour limiter au maximum le collapsus de reventilation, il est nécessaire d'instaurer une VM protectrice, c'est-à-dire en délivrant un volume courant modéré de l'ordre de 6 à 8 mL/kg associé à une fréquence respiratoire comprise entre 10 et 20 cycles/min. Ce type de ventilation permet d'éviter la survenue d'un collapsus de reventilation sévère, de limiter les pressions de plateau et les lésions pulmonaires. Ces réglages permettent par ailleurs une correction très progressive de l'hypercapnie et donc de préserver, ne serait-ce qu'à minima, le tonus sympathique [42]. Attention cependant aux patients traumatisés crâniens sévères pour lesquels une hypercapnie augmente le risque d'hypertension intracrânienne ;
- la sédation : la mise en place précoce d'une sédation d'entretien à la suite de l'ISR permet de prévenir les signes de

réveil mais également d'éviter les bolus d'hypnotiques ou de morphiniques qui ont un retentissement hémodynamique certain. Le midazolam (0,1 mg/kg/h) associé au fentanyl (2 à 5 µg/kg/h) semble représenter un bon compromis entre sédation, analgésie et retentissement hémodynamique. Le propofol peut également être utilisé en administration continue (1 à 2 mg/kg/h) tout en n'oubliant pas ses effets hypotenseurs importants ;

- l'expansion volémique : le remplissage vasculaire peut encore avoir sa place après l'induction, en particulier chez les patients très hypovolémiques. Cependant, il doit être prudent et surtout il ne doit pas retarder l'introduction des amines vasopresseuses dont, rappelons-le, la mise en route doit être systématique en cas de pression artérielle diastolique inférieure à 35 mm Hg [51] ;
- le soutien vasopresseur : la noradrénaline possède une action directe, principale et majeure sur les récepteurs α -1 (entraînant une vasoconstriction) et moindre sur les récepteurs β -1 (effet inotrope positif). Elle augmente le retour veineux (veinoconstriction) ainsi que la pression artérielle et redistribue le débit cardiaque vers le cœur et le cerveau. L'administration de la noradrénaline s'effectue en perfusion continue à la posologie de 0,1 à 5 µg/kg/min. L'administration d'éphédrine en bolus par voie intraveineuse en fait un produit simple d'utilisation en médecine d'urgence. La posologie des bolus intraveineux varie de 3 à 15 mg, à renouveler en cas d'inefficacité. Cependant, en cas d'épuisement des capacités de sécrétion de noradrénaline endogène (états de choc prolongés), le recours à la noradrénaline est indispensable. La phényléphrine est un α -mimétique pur qui entraîne essentiellement une vasoconstriction et peut s'utiliser en perfusion continue mais son utilisation en bolus intraveineux directs à la dose de 100 µg semble préférable. L'éphédrine est préférée lorsque la fréquence cardiaque est basse (produit tachycardisant) et la phényléphrine lorsque la fréquence cardiaque est élevée. À noter que ces deux produits sont administrables par voies intramusculaire et sous-cutanée [55]. La dopamine n'a pas sa place dans le traitement de l'HPI. Le Tableau 2 résume les posologies et les effets cardiovasculaires de ses différents agents.

Conclusion

Facteur indépendant d'augmentation de la morbimortalité, l'hypotension post-intubation est fréquente en médecine d'urgence. Le collapsus de reventilation n'est qu'un des composants parmi d'autres de l'HPI et ne peut décrire seul ce phénomène multifactoriel. Les conséquences potentiellement graves de l'HPI nous obligent à mieux connaître sa

Tableau 2 Amines vasopressives : posologies et effets cardiovasculaires [58]					
Produits	Effet	Doses	Contractilité cardiaque	FC	Vasoconstriction
Noradrénaline	Direct	0,1-5µg.kg ⁻¹ .min ⁻¹	↑↑	↑	↑↑↑
Éphédrine	Indirect	Bolus 3-15 mg	↑	↑	↑↑
Phényléphrine	Direct	Bolus 0,1-1mg	↑ ±	0	↑↑

FC : fréquence cardiaque ; 0 : pas d'effet ; ± : effet discuté ; ↑ : augmentation ; ↑↑ : augmentation importante ; ↑↑↑ : augmentation très importante

physiopathologie, les situations à risque ainsi que les mesures préventives et thérapeutiques pour la prendre en charge.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al (2011) Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). *Ann Fr Med Urgence* 1:57-71
- Adnet F, De La Coussaye JE, Jabre P (2010) Intubation en séquence rapide: quels médicaments utiliser en préhospitalier? *Réanimation* 19:622-6
- Franklin C, Samuel J, Hu TC (1994) Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 12:425-8
- Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NA (1995) Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. A prospective investigation of 297 tracheal intubations. *Anesthesiology* 82:367-73
- Jabre P, Galinski M, Ricard-Hibon A, et al (2011) Out-of-Hospital tracheal intubation with single-use versus reusable metal laryngoscope blades: a multicentre randomized controlled trial. *Am J Emerg Med* 57: 225-31
- Le Tacon S, Wolter P, Rusterholtz T, et al (2000) Complications of difficult tracheal intubations in a critical care unit. *Ann Fr Anesth Réanim* 19:719-24
- Griesdale DE, Bosma TL, Kurth T, et al (2008) Complications of endotracheal intubation in the critically ill. *Intensive Care Med* 34:1835-42
- Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, et al (2006) Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Crit Care Med* 34:2355-61
- Heffner AC, Huang DT, Al-Khafaji A (2007) Post-intubation hypotension during emergency airway management. *Chest* 132:664c-665c
- Green R, Hutton B, McIntyre L, et al (2009) Incidence of post-intubation hemodynamic instability associated with emergent endotracheal intubations: a systematic review. *Crit Care* 13:P14
- Griesdale DE, Henderson WR, Green RS (2011) Airway Management in critically ill patients. *Lung* 189:181-92
- Heffner AC, Swords D, Kline JA, et al (2012) The frequency and significance of post-intubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care* 27:417.e9-13
- Mort TC (2007) Complications of emergency tracheal intubation: hemodynamic alterations. *J Intensive Care Med* 22:157-65
- Dunham CM, Barraco RD, Clark DE, et al (2003) EAST Practice Management Guidelines Work Group. Guidelines for emergency tracheal intubation immediately after traumatic injury. *J Trauma* 55:162-79
- Reich DL, Hossain S, Krol M, et al (2005) Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 101:622-8
- Smischney NJ, Demirci O, Diedrich DA, et al (2016) Incidence of and Risk Factors For Post-Intubation Hypotension in the Critically Ill. *Med Sci Monit* 22:346-55
- Smischney NJ, Demirci O, Richter BD, et al (2015) Vasopressor use as a surrogate for post-intubation hemodynamic instability is associated with in-hospital and 90-day mortality: a retrospective cohort study. *BMC Res Notes* 8:445
- Schwab TM, Greaves TH (1998) Cardiac arrest as a possible sequela of critical airway management and intubation. *Am J Emerg Med* 16:609-12
- Pourriat JL, Martin C (2005) Principes de réanimation chirurgicale. *Arnette* pp 654-5
- Gudzenko V, Bittner EA, Schmidt UH (2010) Emergency airway management. *Respir Care* 55:1026-35
- Reynolds SF, Heffner J (2005) Airway management of the critically ill patient. *Chest* 127:1397-412
- Zed PJ, Abu-Laban RB, Harrison DW (2006) Intubating conditions and hemodynamic effects of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department: an observational cohort study. *Acad Emerg Med* 13:378-83
- Jabre P, Combes X, Lapostolle F, et al (2009) Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 374: 293-300
- Mohammad Z, Afessa B, Finkielman JD (2006) The incidence of relative adrenal insufficiency in patients with septic shock after the administration of etomidate. *Crit Care* 10:R105
- Den Brinker M, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA, et al (2008) One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med* 34:163-8
- Allolio B, Dorr H, Stuttmann R, et al (1985) Effect of a single bolus of etomidate upon eight major corticosteroid hormones and plasma ACTH. *Clin Endocrinol* 22:81-286
- Ray DC, McKeown DW (2007) Effect of induction agent on vasopressor and steroid use, and outcome in patients with septic shock. *Crit Care* 11:R56
- Riche FC, Boutron CM, Valleu P, et al (2007) Adrenal response in patients with septic shock of abdominal origin: relationship to survival. *Intensive Care Med* 33:1761-6

29. Davis DP, Kimbro TA, Vilke GM (2001) The use of midazolam for prehospital rapid-sequence intubation may be associated with a dose-related increase in hypotension. *Prehosp Emerg Care* 5:163–8
30. Choi YF, Wong TW, Lau CC (2004) Midazolam is more likely to cause hypotension than etomidate in emergency department rapid sequence intubation. *Emerg Med J* 21:700–2
31. Alexander R, Olufolabi AJ, Booth J, et al (1999) Dosing study of remifentanyl and propofol for tracheal intubation without the use of muscle relaxants. *Anaesthesia* 54:1037–40
32. Erhan E, Ugur G, Gunusen I, et al (2003) Propofol – not thiopental or etomidate – with remifentanyl provides adequate intubating conditions in the absence of neuromuscular blockade. *Can J Anaesth* 50:108–15
33. Larsen R, Rathgeber J, Bagdahn A, et al (1988) Effects of propofol on cardiovascular dynamics and coronary blood flow in geriatric patients: a comparison with etomidate. *Anaesthesia* 43:25–31
34. VanAken H, Meinshausen E, Prien T, et al (1988) The influence of fentanyl and tracheal intubation on the hemodynamic effects of anesthesia induction with propofol/N₂O in humans. *Anesthesiology* 68:157–63
35. L'Hommedieu CS, Arens JJ (1987) The use of ketamine for the emergency intubation of patients with status asthmaticus. *Ann Emerg Med* 16:568–71
36. Takeshita H, Okuda Y, Sari A (1972) The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology* 36:69–75
37. Shaprio HM, Wyte SR, Harris AB (1972) Ketamine anaesthesia in patients with intracranial pathology. *Br J Anaesth* 44:1200–4
38. Sehdev RS, Symmons DA, Kindl K (2006) Ketamine for rapid sequence induction in patients with head injury in the emergency department. *Emerg Med Australas* 18:37–44
39. Albanese J, Arnaud S, Rey M, et al (1997) Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 87:1328–34
40. Bourgoin A, Albanese J, Wereszczynski N, et al (2003) Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanyl. *Crit Care Med* 31:711–7
41. Kierzek G, Pourriat JL (2005) Sédation en réanimation de l'adulte. *EMC Anesthésie Réanimation* 2:185–203
42. Manthous CA (2010) Avoiding circulatory complications during endotracheal intubation and initiation of positive pressure ventilation. *J Emerg Med* 38:622–31
43. Teboul JL, Graini L, Mercat A, et al (1995) Retentissement hémodynamique de l'assistance ventilatoire. *Reanim Urg* 4:129–38
44. Lin CC, Chen KF, Shih CP, et al (2008) The prognostic factors of hypotension after rapid sequence intubation. *Am J Emerg Med* 26:845–51
45. Dufour DG, Larose DL, Clement SC (1995) Rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 13:705–10
46. Goldwasser P, Feldman J (1997) Association of serum albumin and mortality risk. *J Clin Epidemiol* 50:693–703
47. Hasegawa K, Hagiwara Y, Imamura T, et al (2013). Increased incidence of hypotension in elderly patients who underwent emergency airway management: an analysis of a multi-centre prospective observational study. *Int J Emerg Med* 6:12
48. Kim WY, Kwak MK, Ko BS, et al (2014). Factors associated with the occurrence of cardiac arrest after emergency tracheal intubation in the emergency department. *PLoS ONE* 9:e112779
49. Charpentier J, Luyt CE, Fulla Y, et al (2004) Brain natriuretic peptide: A marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. *Crit Care Med* 32:660–5
50. Ognibene FP, Parker MM, Natanson C, et al (1988) Depressed left ventricular performance. Response to volume infusion in patients with sepsis and septic shock. *Chest* 93:903–10
51. Jaber S, Jung B, Corne P, et al (2010) An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med* 36:248–55
52. Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO (2007) Airway management in critical illness. *Chest* 131:608–20
53. Jung B, Chanques G, Sebbane M, et al (2008) Les modalités de l'intubation en urgence et ses complications. *Réanimation* 17:753–60
54. Mirakhur RK (2009) Sugammadex in clinical practice. *Anaesthesia* 64(Suppl.1):45–54
55. Leone M, Michel F, Martin C (2008) Sympathomimétiques: pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. *EMC Anesthésie-Réanimation* 236-365-A-10