

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

I-RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

I-1-Rappel anatomique de l'appareil cardio-vasculaire [4]

I-1-1 Définition

Le système circulatoire assure le transport et la distribution des gaz (O_2 - CO_2), des nutriments et de nombreux éléments nécessaires à la vie.

Il est composé :

- Des vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires qui constituent un système de canalisation ;
- Le cœur qui est la pompe, permet la circulation du sang ;
- Le sang qui est le fluide de transport.

I-1-2 Les vaisseaux sanguins et l'organisation du système cardio-circulatoire (figure n°1)

- **Les artères** : ce sont des canalisations semi-rigides, élastiques qui restent toujours ouvertes, béantes en cas de section avec saignement en jet qui ne s'arrête pas sans compression. Elles partent toujours du cœur.
- **Les veines** : ce sont des canalisations à paroi souple, aplatie en cas de section avec saignement en nappe, sauf les veines du cou et les varices qui restent béantes. Elles présentent des valves anti retour notamment aux membres inférieurs afin de pouvoir ramener le sang vers le cœur.
- **Les capillaires** : ce sont des canalisations très fines situées entre les artères et les veines ; ce sont des zones d'échanges entre le sang et les tissus : échange O_2 - CO_2 aux poumons et échange CO_2 - O_2 nutriments au niveau des tissus.

Le système circulatoire s'organise en :

- **grande circulation** : elle est composée par les artères qui partent du cœur gauche : l'aorte et ses branches de division, les artérioles... jusqu'aux capillaires. Le retour se fait par les veinules, les veines puis les veines caves inférieures et supérieures.

La grande circulation distribue le sang vers les organes pour les oxygéner et le ramène vers le cœur droit.

- **petite circulation** : Elle est composée par les artères pulmonaires qui partent du cœur droit, se divisent en artérioles puis en capillaires pulmonaires. Le retour se fait par les veines pulmonaires qui se terminent par 4 veines pulmonaires au cœur gauche. La petite circulation permet l'hématose du sang (recharge en oxygène) en circulant dans les poumons.

I-1-3 Le cœur

C'est un organe thoracique qui joue le rôle de pompe. Il débite environ 5l/min de sang ; il crée dans l'appareil vasculaire une pression ou tension artérielle qui permet la circulation sanguine.

•**Le pouls** est le reflet de chaque contraction myocardique ; Il est dû aux vibrations des parois artérielles par l'éjection de sang.

•**Le myocarde** ou muscle cardiaque est un muscle particulier spécifique du cœur ; c'est un muscle creux, qui se contracte de façon rythmique, régulière et autonome. Le rythme cardiaque est modulé par le système nerveux végétatif ; le système sympathique ou adrénérurgique est cardio-accélérateur alors que le système parasympathique cholinergique est cardio-ralentisseur.

•**La Fréquence cardiaque** :

- Chez l'adulte : 60 à 80 battements/min
- Chez l'enfant : 100 battements/min
- Nouveau-né : 130 à 140 battements/min

•**Le péricarde** : il enveloppe et soutient le cœur.

•**L'endocarde** : c'est le revêtement interne du cœur.

•**Les cavités cardiaques** : il y a

- 2 ventricules** : Ventricule Gauche (VG) et Ventricule droit(VD)
- 2 oreillettes** : Oreillette Gauche (OG) et Oreillette droite (OD)

L'oreillette gauche communique avec le ventricule gauche par l'orifice mitral ; avec une valve anti-reflux : la valve mitrale et l'oreillette droite communique avec le ventricule droit par l'orifice tricuspide ; avec une valve anti-reflux : la valve tricuspide.

-Le Cœur Droit (OD et VD) reçoit le sang non oxygéné de l'organisme par les veines caves inférieure et supérieure et l'envoie dans la circulation pulmonaire par les artères pulmonaires.

- Le Cœur Gauche (OG et VG) reçoit le sang oxygéné de la circulation pulmonaire par les 4 veines pulmonaires et l'envoie dans la circulation générale (grande circulation) par l'aorte.

Il n'y a pas de communication entre cœur droit et cœur gauche.

-Le système de valves anti-retour :

-Valvules sigmoïdes : il y a

Les valvules sigmoïdes aortiques situées entre l'aorte et le VG.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires situées entre l'artère pulmonaire et le VD

-Valvules tricuspides : entre l'OD et le VD

-Valvules mitrales : entre l'OG et le VG

•La vascularisation du cœur :

Les artères coronaires partent à la base de l'aorte : une coronaire droite et gauche ;

•Le tissu nodal :

Tissu cardiaque qui donne le rythme et conduit l'influx cardiaque dans le myocarde.

I-1-4 Le sang

Il représente environ 10% du poids de corps. Il est composé de :

•plasma qui est composé de l'eau dans 90%, de sels minéraux, de glucides, de protéines, de lipides, d'anticorps, d'hormones;

• Cellules ou éléments figurés

-Les globules rouges ou hématies (4,5 à 5,5 Millions/mm³), chargés d'un pigment rouge appelé hémoglobine qui est le transporteur de O₂ et CO₂ ; Il peut aussi fixer de gaz toxique tel que le monoxyde de Carbone.

-Les globules blancs : (5 000 à 6 000/mm³); Ils forment le système immunitaire ou protection contre les agressions microbiennes, les parasites, les virus.

-Les plaquettes : (200 000 à 400 000/mm³) qui jouent un rôle dans la coagulation.

I-2 Physiologie de l'appareil cardio-vasculaire [4]

L'ensemble des phénomènes dont le cœur est le siège depuis le début d'une contraction jusqu'au début de la suivante s'appelle une révolution cardiaque. Elle comprend 3 temps :

- **Systole auriculaire** : les fibres des oreillettes se contractent entraînant une diminution de leur volume et éjectant le sang qu'elles contiennent dans les ventricules. Les valves auriculo-ventriculaires (tricuspide et mitrale) sont ouvertes car la pression des oreillettes est supérieure à celles des ventricules.
- **Systole ventriculaire** : les fibres des ventricules se contractent entraînant une diminution de leur volume et éjectant le sang qu'elles contiennent dans l'aorte et l'artère pulmonaire. La poussée de sang ferme les orifices auriculo-ventriculaires mitral et tricuspide, empêchant le reflux de sang dans les oreillettes.
- **Diastole générale** : diastole auriculaire et diastole ventriculaire. C'est la pause des oreillettes et des ventricules, c'est la période de relâchement du cœur pendant laquelle les ventricules ou les oreillettes se remplissent de sang.

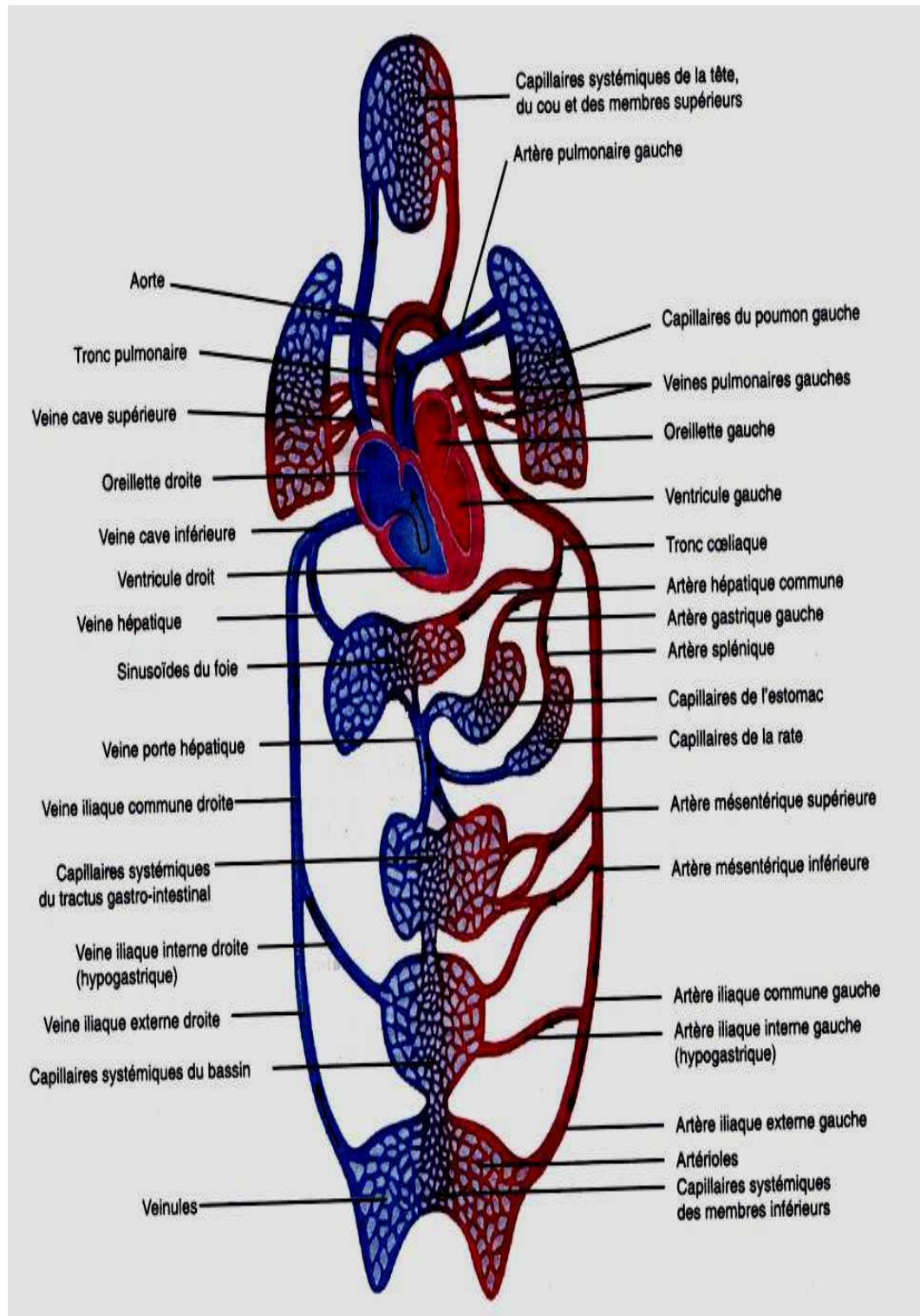


Figure n°1 : La circulation sanguine

I-3 physiologie du système neurovégétatif [5]

Le système neurovégétatif est chargé de réguler la vie intérieure ou vie végétative. Cette régulation se fait de manière inconsciente. Il gère la sensibilité des viscères et règle leur fonctionnement. Il commande la musculature lisse, les fibres musculaires cardiaques et les glandes.

Il comprend des centres nerveux de contrôle et des voies conductrices, sensibles et motrices. Ces derniers sont divisés en deux systèmes particuliers :

- le système sympathique
- le système parasympathique

Pour fonctionner correctement, ces deux systèmes ont besoin de médiateurs chimiques, ce sont des neurotransmetteurs : l'acétylcholine et la noradrénaline. Ils sont libérés par les fibres nerveuses du système nerveux autonome. Les fibres nerveuses libérant l'acétylcholine sont dites cholinergiques ; les fibres nerveuses libérant la noradrénaline sont dites adrénergiques.

- L'acétylcholine est le neurotransmetteur du système parasympathique.
- La noradrénaline est le neurotransmetteur du système sympathique.

Ils transmettent l'influx nerveux au niveau des ganglions des organes cibles (œil, cœur, vaisseau etc...). Ces ganglions récepteurs sont dits cholinergiques ou adrénergiques, selon qu'ils captent l'acétylcholine ou la noradrénaline.

I-3-1 Le système sympathique

I-3-1-1 Les neurotransmetteurs et les récepteurs

Le neurotransmetteur du premier neurone du système sympathique est l'acétylcholine et la noradrénaline pour le deuxième neurone. Ces neurotransmetteurs agissent sur plusieurs types de récepteurs adrénergiques des organes cibles. Il ya les récepteurs :

- α_1 au niveau de la fibre musculaire lisse des vaisseaux et les cellules myocardiques ;
- α_2 au niveau des vaisseaux ;
- β_1 au niveau des cardiomyocytes ;

- β_2 au niveau des cardiomyocytes, des vaisseaux et des bronches ;
- dopaminergiques (DA_1 et DA_2) au niveau du rein et du mésentère.

I-3-1-2 Les effets

Le système sympathique est accélérateur. Il active le fonctionnement des organes qui se traduit au niveau :

- de l'œil par une mydriase
- de la peau par de sudation, horripilation
- du cœur par une accélération de la fréquence, et de la contraction, etc...
- des bronches par une dilatation, une augmentation des sécrétions bronchiques
- des vaisseaux par une vasoconstriction

I-3-2 Le système parasympathique

I-3-2-1 Les neurotransmetteurs et les récepteurs

Les neurotransmetteurs du premier neurone du système parasympathique sont dits acétylcholine nicotinique et acétylcholine muscarinique pour le deuxième neurone. Ces neurotransmetteurs agissent sur deux types de récepteurs :

- Les récepteurs nicotiniques qui se trouvent au niveau de ganglion végétatif.
- Les récepteurs muscariniques au niveau des organes cibles.

I-3-2-2 Les effets

Les effets du système parasympathique sont antagonistes à ceux du système sympathique, il est modérateur. Il ralentit le fonctionnement des organes qui se traduit au niveau :

- de l'œil un myosis
- du cœur par une diminution de la fréquence, de la contractilité etc...
- des bronches par une constriction bronchique
- des Vaisseaux par une vasodilatation

II-CHOC CARDIO-VASCULAIRE

II-1 Définition [2][6]

L'état de choc est un état d'insuffisance circulatoire aigu caractérisé par une diminution globale de la perfusion tissulaire compromettant l'apport en oxygène au niveau cellulaire et se compliquant souvent de défaillances d'organes. Cette hypoxie cellulaire se traduit par le développement du métabolisme anaérobie avec production et libération d'acide lactique.

II-2 Etiologies et physiopathologie [2][7][8][9][10][11]

D'un point de vue physiopathologique, ce défaut de perfusion tissulaire peut être dû à :

- une hypovolémie absolue dont le modèle est le choc hémorragique,
- une hypovolémie relative par vasoplegie telle qu'on peut la constater dans un choc anaphylactique,
- une défaillance initiale de la pompe cardiaque comme c'est le cas lors d'un choc cardiogénique.

II-2-1 Choc hémorragique [7][8]

Le choc hémorragique se caractérise par une diminution du volume sanguin circulant induisant une baisse du retour veineux. Les étiologies les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales lourdes et les hémorragies digestives. En cas de choc hémorragique, une réduction aiguë du volume sanguin déclenche un mécanisme de compensation du système sympathique par vasoconstriction périphérique, tachycardie et augmentation de la contractilité myocardique. Cela fait augmenter la demande du myocarde en oxygène à un niveau impossible à maintenir. Simultanément, l'hypopérfusion des tissus par la vasoconstriction précapillaire entraîne un métabolisme anaérobie et acidose. L'hypoxie tissulaire, l'acidose et la libération de divers médiateurs déclenche une réponse inflammatoire systémique.

Une lésion de reperfusion se produit quand les radicaux d'oxygène, libérés pendant la phase aiguë, circulent de façon systémique alors que la perfusion de l'organisme entier est rétablie. Les systèmes inflammatoires humoraux et cellulaires sont aussi activés et s'ajoutent à la lésion vasculaire et cellulaire. La transmigration de microorganismes et

d'endotoxines à travers les barrières muqueuses affaiblies provoque le syndrome de la réponse inflammatoire systémique (SRIS) et la défaillance de plusieurs organes.

II-2-2 Choc anaphylactique [9][10]

Le choc anaphylactique correspond à une réaction immunologique pathologique lors d'un contact renouvelé avec un antigène, survenant chez un individu sensibilisé. L'anaphylaxie est une réaction allergique sévère avec difficultés respiratoires et/ou hypotension. Cette réaction nécessite une sensibilisation préalable à l'organisme pathogène. Elle met en jeu les mastocytes tissulaires et les polynucléaires basophiles porteurs, au niveau de leur surface, d'IgE spécifiques témoignant d'un contact antigénique préalable. La réintroduction de l'antigène dans l'organisme provoque une cascade de réaction avec libération massive, par les cellules précitées, de puissants médiateurs tels que l'histamine, les prostaglandines et les leucotriènes.

Il existe une autre voie d'activation des mastocytes nommée la réaction anaphylactoïde. Il s'agit d'une histamino-libération due à l'action directe de la substance étrangère ou médiée par le complément. Cette voie ne nécessite pas de contact préalable.

-L'action des médiateurs (histamine, prostaglandines et leucotriènes) se traduit par :

- vasodilatation et augmentation de la perméabilité capillaire
- œdème interstitiel
- contraction musculaire lisse

-Les étiologies sont :

- Aliments (40-60% des cas) avec notamment l'arachide, noix, poissons, œufs, lait, moutarde...
- Médicaments (15-20%) dont principalement les agents anesthésiques, les AINS, les antibiotiques (surtout pénicillines) les produits de contraste iodés et les solutions de remplissage vasculaire.
- Venins d'hyménoptères (15-20%) : abeilles, guêpes, frelons.
- Causes diverses (10-20%) : le latex, les antigènes parasitaires, l'anaphylaxie à l'effort et bien d'autres.

II-2-3 Choc cardiogénique [2]

L'insuffisance cardiaque est définie par l'incapacité du cœur à assurer un apport suffisant d'oxygène et de nutriments à l'ensemble de l'organisme. L'état de choc cardiogénique est l'état plus avancé de l'insuffisance cardiaque. Dans ce cas, la baisse d'apport en oxygène peut avoir entraîné des lésions irréversibles de certains organes.

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

•Baisse de la contractilité myocardique

C'est le cas plus fréquent ; il est consécutif à un infarctus avec nécrose étendue, à une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique ou à la prise de médicaments inotropes négatifs.

•Bradycardie ou tachycardie extrême

Il s'agit surtout des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supraventriculaires (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide et des bradycardies (bloc sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires).

•Anomalies de l'écoulement sanguin intracardiaque

Ce sont des causes rares correspondant aux pathologies valvulaires chroniques et aiguës (insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique, insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique) et aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée). De façon exceptionnelle, citons les ruptures septales post-infarctus, les myxomes et thrombi-auriculaires occlusifs.

•Dysfonction ventriculaire droite

Trois formes particulières de choc cardiogénique sont secondaires à une dysfonction ventriculaire droite aiguë : la tamponnade, l'embolie pulmonaire grave et l'infarctus du ventricule droit. Elles seront diagnostiquées sur le contraste existant entre l'absence de signes d'œdème pulmonaire (sauf dysfonction cardiaque gauche associée) et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

II-2-4 Choc septique [11]

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 , 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 qui sont responsables d'altération cellulaire et microcirculatoires les quelles vont s'étendre au système vasculaire et entraîner :

- une augmentation de la perméabilité capillaire ;
- une défaillance cardiocirculatoire, qui associe une hypovolémie absolue 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 vasoplegie artérielle et veineuse
- une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe, 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).

Deux phases se succèdent généralement dans un choc septique : l'une hyperkinétique pendant laquelle l'augmentation du débit cardiaque arrive à compenser la baisse des résistances vasculaires, l'autre hypokinétique, correspondant à la chute du débit cardiaque, consécutive à l'action inotrope négative des médiateurs libérés par l'inflammation.

II-3 Manifestations cliniques [2]

Le diagnostic d'état de choc sera porté sur l'association de signes :

- d'insuffisance circulatoire aiguë se traduisant par une hypotension artérielle (classiquement pression artérielle systolique $<80\text{mmHg}$, avec différentielle pincée), une oligo-anurie ($<30\text{ml/h}$ ou à 0.5ml/kg/h) à confirmer par sondage vésical si besoin et une tachycardie avec pouls filant. Ces données chiffrées (pression artérielle, diurèse, tachycardie) sont néanmoins à nuancer : la tachycardie peut manquer en de prise de traitement bradycardisant, le choc peut être patent malgré des chiffres de pression artérielle subnormaux chez un patient sévèrement hypertendu d'habitude. Au cours de l'évolution du choc on peut noter aussi de troubles de la conscience (confusion, agitation, désorientation) par hypoperfusion cérébrale, une polypnée signant l'acidose métabolique (parfois aggravée par un œdème pulmonaire) ou une cyanose.

- de vasoconstriction cutanée : marbrures (débutant aux genoux, pouvant se généraliser), temps de recoloration cutané allongé (>3 secondes), extrémités froides (surtout dans le choc cardiogénique) teint livide, sueurs.

La recherche d'une étiologie prendra en compte le contexte (polytraumatisme, douleur thoracique, contact avec allergène, syndrome septique). Sont en faveur d'une origine :

- septique : fièvre, frissons, hypothermie, signes infectieux focalisés,

- hémorragique : pâleur cutanéomuqueuse, hémorragie extériorisée ou occulte (touchers pelviens systématiques ainsi que la recherche de sang dans le liquide gastrique), traumatisme de l'hypocondre gauche (rupture de rate)

- cardiogénique : signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite, anomalie auscultatoire (souffle, galop), phlébite, pouls paradoxal.

- anaphylactique : rash cutané (urticaire), œdème de Quincke, bronchospasme, dyspnée laryngée, douleurs abdominales, nausées, vomissement

II-4 Paraclinique [2]

Le diagnostic d'état de choc étant avant tout clinique, les examens paracliniques permettront surtout d'apprécier le retentissement du choc et l'efficacité du traitement, de dépister les complications (défaillance d'organes) et de confirmer les hypothèses diagnostiques.

Le bilan classique comprend :

- gaz du sang : acidose métabolique (alcalose respiratoire possible à la phase précoce avec hyperlactatémie (lactate>2mmol/l
- Ionogrammes sanguin et urinaire : insuffisance rénale fonctionnelle ou organique (nécrose tubulaire) en rapport avec un « rein de choc »,
- cytolyse, cholestase hépatique dans le cadre d'un « foie de choc »,
- NFS-plaquettes : anémie (hémorragie, hémolyse), hyperleucocytose, neutropénie ou thrombopénie (septique, allergique).
- TP-INR, TCA, fibrinogène : recherche d'une CIVD (choc septique ou anaphylactique surtout),
- enzymes cardiaques (CPK, myoglobine, troponine),
- dosage de la CRP et prélèvements bactériologiques (hémocultures réalisées rapidement au rythme de 2 ou 3 à une heure d'intervalle, ECBU, prélèvements locaux),
- ECG et RP systématiques.

II-5 Caractéristiques hémodynamiques des états de choc [2]

Tableau n°1: Caractéristiques hémodynamiques des états de choc

	PVC	Pcap	IC	RVS	DAVO ₂
Normales	0-8mmHg	4-12mmHg	2,8- 4,2 ml/min/m ²	800-1200 Dynes/s/cm ⁵	4- 6mld'O ₂ /L
Septique phase Hyperkinétique	basse	basse	élevé	basses	Diminuée
Septique phase Hypokinétique	basse	Basse ou normale	bas	basses	diminuée
Hémorragique	effondrée	basse	bas	élevées	augmentée
Cardiogénique	élevée	élevée	bas	élevées	augmentée
Anaphylactique	basse	basse	élevé	basses	augmentée

PVC =pression veineuse centrale ou auriculaire droite, Pcap=pression capillaire pulmonaire,

IC=index cardiaque=débit cardiaque/surface corporelle, RVS=Résistances vasculaires systémiques, DVAO₂=Différence de contenu artério-veineux en oxygène

II-6 Traitement [3][12][13]

II-6-1 Le remplissage vasculaire [3][12]

Le remplissage vasculaire est un des fondements du traitement de l'insuffisance circulatoire. Il peut être réalisé par deux types de solutés : les cristalloïdes (isotoniques ou hypertoniques) et les colloïdes (naturels ou de synthèse).

II-6-1-1 Les cristalloïdes

a- Les cristalloïdes isotoniques

Ringer lactate et sérum salé isotonique : leur volume de diffusion est l'ensemble du compartiment extracellulaire, ce qui explique leur faible pouvoir d'expansion volémique. En moins d'une heure, 20à50%des volumes perfusés resteront dans le

secteur vasculaire et 75 à 80% iront dans le secteur interstitiel. Il semble cependant que cette diffusion extracellulaire soit ralentie chez le sujet hypovolémique. Néanmoins, en cas de pertes sanguines, le volume de cristalloïdes nécessaire au maintien de la volémie est très supérieur au volume à compenser. Le ringer lactate est contre indiqué en cas de traumatisme crânien ou médullaire grave en raison de son hypotonicité (risque d'œdème), d'insuffisance hépatique (risque d'acidose lactique) et d'hyperkaliémie.

b- Les cristalloïdes hypertoniques

La perfusion intraveineuse de faible volume de SSH permet une augmentation rapide de la concentration plasmatique en sodium créant un gradient osmotique transmembranaire et donc un transfert d'eau du secteur intracellulaire ou interstitiel vers le secteur intravasculaire. D'autres mécanismes interviennent dans l'efficacité du SSH. En effet, il existe un effet inotrope positif, une activation sympathique. En cas d'hypovolémie grave, l'injection de 4ml/kg de SSH à 7,5% permet une augmentation du volume plasmatique de 12ml/kg.

II-6-1-2 Les colloïdes

a- L'albumine

L'albumine, colloïde naturel, a une synthèse exclusivement hépatique. De poids moléculaire élevé, sa très forte concentration dans le plasma lui confère un rôle prépondérant dans l'établissement de la pression oncotique plasmatique. L'albumine est d'origine humaine, même si le risque de contamination par des agents transmissibles non conventionnels reste plus théorique que réel, il ne peut être considéré comme nul.

b- Les dextrans

Les dextrans sont des polymères obtenus à partir du glucose. Ils possèdent un pouvoir oncotique et un pouvoir d'expansion volémique élevé. Leur élimination est dépendante de leur poids moléculaire, ainsi la demi-vie des dextrans 60 ou 70 est de 6 à 8 heures et celle des dextrans 40 est de 3 à 4 heures. Leurs effets indésirables majeurs sont très rares mais limitent leur utilisation. En effet, ils induisent une diminution de l'agrégabilité plaquettaire, des altérations tubulaires rénales et des réactions anaphylactiques sévères par formation d'anticorps de type IgG.

c- Les gélatines fluides modifiées

Elles sont obtenues à partir du collagène végétal ou animal. Solutions hypooncotiques au plasma, elles ont un pouvoir expandeur plus faible que celui des dextrans et une durée d'action de 3 à 4 heures. Leurs effets indésirables sont faibles mais elles peuvent être aussi responsables de chocs anaphylactiques.

d-Les hydroxyéthylamidons

Les hydroxyéthylamidons (HEA) sont des solutions de polysaccharides naturels modifiés et dérivés de amylopectine. Leurs propriétés physicochimiques et pharmacodynamiques sont dépendantes de leur degré d'hydroxyéthylation. Leur emploi est de plus en plus limité par leur effets indésirables.

II-6-2 Les médicaments vasoactifs [13]

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardio-circulatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques compatibles avec une perfusion tissulaire satisfaisante. Ce sont :

- Les substances non catécholaminergiques ont des indications limitées dans le traitement des états de choc

Les sympathomimétiques non catécholaminergiques sont des substances ayant des actions essentiellement vasoconstrictrices par leurs effets sur les récepteurs α_1 -adrénergiques. Utilisées parfois dans le traitement de certaines hypotensions modérées, elles sont rarement indiquées dans le traitement des états de choc. L'éphédrine a des effets modérés sur la contractilité myocardique et des effets vasopresseurs moindres que les catécholamines. La phényléphrine et la méthoxamine ont uniquement des effets vasopresseurs qui restent modérés.

- Les sympathomimétiques catécholaminergiques se répartissent en produits de synthèse et en produits naturels. Les produits de synthèse correspondent aux inodilatateurs : deux substances peuvent être utilisées dans certains états de choc : la dobutamine et la dopexamine.

Les produits naturels correspondent aux inoconstricteurs : l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine.

La dobutamine possède une action dominante sur les récepteurs β_1 . Elle a en plus une action β_2 -agoniste et des effets à la fois α -agonistes et α -antagonistes. Cependant, la somme de ces effets β_2 , α -agonistes et antagonistes entraîne une résultante vasodilatatrice prépondérante.

La dopexamine agit sur les récepteurs dopaminergiques (DA_1 et DA_2), sur les récepteurs β (β_1 et surtout β_2), mais elle est dépourvue d'effet α .

L'adrénaline (ou épinéphrine pour les anglo-saxons) est une hormone naturelle produite et sécrétée principalement par la surrénale en réponse au stress. C'est un puissant α et β -agoniste adrénergique d'action directe. Elle agit sur les récepteurs α_1 , α_2 , β_1 et β_2 , avec des effets doses-dépendants. À faible dose, les effets β_2 provoquent une vasodilatation qui est rapidement remplacée dès l'augmentation de la posologie par des effets vasopresseurs liés à l'activation des récepteurs α . Il existe également une hétérogénéité de répartition des récepteurs qui contribuent à rendre complexe l'analyse de ces mécanismes d'action.

La noradrénaline est un précurseur de l'adrénaline dont elle diffère seulement par un groupe méthyl sur la fonction amine terminale. La noradrénaline se caractérise essentiellement par ces effets α (α_1 et α_2). Elle possède également une action sur les récepteurs β_1 , mais est dépourvue d'effet β_2 .

La dopamine enfin est le précurseur immédiat de la noradrénaline dans la biosynthèse des catécholamines endogènes. Elle se caractérise par une action à la fois directe sur les récepteurs adrénergiques et indirecte par stimulation de la libération de noradrénaline. Elle possède une action complexe dose-dépendante sur les récepteurs α_1 , α_2 , β_1 et β_2 et dopaminergiques.

• Les hormones polypeptidiques vasoactives sont des vasoconstricteurs puissants. Sécrétées par des cellules nerveuses, endothéliales ou rénales, ces hormones dites de « stress » sont stimulées au cours des états de choc. Il existe en particulier un système vasopresseur basé sur la vasopressine et la rénine-angiotensine qui agit en parallèle du système catécholaminergique au cours de la réanimation cardio-pulmonaire. Deux

hormones polypeptidiques, l'angiotensine II et la vasopressine ont pour intérêt principal d'avoir un puissant effet vasoconstricteur non médié par les récepteurs catécholaminergiques. Elles ne sont pas commercialisées et n'ont pas été testées dans les états de choc en dehors de l'arrêt cardiaque.

- Les inhibiteurs de la phosphodiesterase III sont des inodilatateurs purs possédant des effets cardiovasculaires certains. Ils offrent peu d'avantages en urgence par rapport aux inodilatateurs catécholaminergiques, car leurs effets inotropes positifs sont généralement plus faibles et ils possèdent une action chronotrope positive et vasodilatatrice par effet β_2 .

Néanmoins, ils sont souvent proposés comme alternative dans le traitement du choc cardiogénique.

- Calcium, glucagon ou digitaliques n'ont pas d'indication à la phase aiguë d'un état de choc quel qu'il soit. Ils possèdent un effet inotrope positif modéré et retardé par rapport aux catécholamines. Le calcium intraveineux ne trouve sa place qu'en cas d'hypocalcémie majeure et/ou d'hypokaliémie avec altération de la fonction cardiaque.

Tableau n°2 : Substances cardio-vasoactives

<p>I. Sympathomimétiques</p>	<p>A-Sympathomimétiques catécholaminergiques</p> <p>1. Naturels : -Adrénaline (Adrénaline®) -Noradrénaline (Levophed®) -Dopamine (Dopamine®)</p> <p>2. De synthèse : - Isoprotérénol (Isuprel®) -Dobutamine (Dobutrex®) -Dopexamine(Dopacard®)</p> <p>B-Sympathomimétrique non catécholaminergiques</p> <ul style="list-style-type: none"> · Éphédrine (Ephedrine®) · Phényléphrine (Néo-Synephrine®) · Méthoxamine (Vasoxyl®)
<p>II. Autres hormones peptidiques vasoactives</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Endothéline-1 · Angiotensine II · Arginine-vasopressine
<p>III. Inhibiteurs des phosphodiésterases de type III</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Amrinone (Inocor®) ; -Enoximone (Perfane®) ; -Milrinone (Corotrope®)
<p>IV. Substances diverses</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Calcium ; Glucagon ; Digitaliques