

Traitement des états de choc

Brigitte Sabatier, Jean-Luc Diehl

PLAN DU CHAPITRE

Généralités	167	Prévention de l'iatropathologie	173
Traitements	170		

POINTS CLÉS

L'état de choc est défini comme une insuffisance circulatoire aboutissant à une hypoxie tissulaire. 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 vasoplégie telle qu'on peut la constater dans un choc anaphylactique, une défaillance initiale de la pompe cardiaque, entraînant une chute du débit cardiaque comme c'est le cas lors d'un choc cardiogénique. Le choc septique répond à une physiopathologie beaucoup plus complexe.

L'état de choc est dans tous les cas une urgence vitale, grevée d'un mauvais pronostic, justifiant un diagnostic rapide basé sur la constatation d'anomalies de l'hémodynamique et de signes de vasoconstriction cutanée. Outre les mesures symptomatiques, le traitement doit avant tout être étiologique. La perturbation circulatoire majeure, aiguë, durable provoque anoxie et acidose associées à une diminution de la pression artérielle systolique < 80 mmHg, à une oligurie et à des signes cutanés. Les signes cliniques du choc se résument en des signes cutanés (pâleur, peau froide, moite, marbrée), une chute de la diurèse, des troubles de la conscience, une chute de la pression artérielle systolique, une tachycardie avec pouls mal frappé, filant et une polygnée.

Le traitement consiste en des mesures symptomatiques et étiologiques qui comportent principalement une approche hémodynamique et une approche respiratoire. Le traitement étiologique du choc hypovolémique réside dans un remplissage précoce et efficace, complété dans les formes les plus sévères par le recours aux amines vasopresseuses. Dans le choc vasoplégique, on utilise l'adrénaline ou d'autres vasopresseurs, et un remplissage efficace. En cas d'embolie pulmonaire massive, le traitement fibrinolytique, associé à la prescription d'anticoagulants, permet une amélioration hémodynamique rapide. Dans les formes les plus sévères, une assistance circulatoire extracorporelle

peut être envisagée. L'approche respiratoire comporte une oxygénothérapie et, dans les cas les plus sévères, le recours à la ventilation mécanique sur intubation trachéale.

Les éléments de surveillance sont les signes cutanés (marbrures, cyanose, pâleur), la diurèse, la conscience, la pression artérielle, le pouls, la température, la fréquence respiratoire, la douleur en particulier dans l'infarctus du myocarde et l'embolie pulmonaire.

Généralités

L'état de choc correspond à une souffrance cellulaire par défaut de perfusion tissulaire à l'origine d'un manque d'apport d'oxygène (hypoxie cellulaire) et/ou de défaut de production d'adénosine triphosphate (carence énergétique), entraînant une défaillance d'organes (= souffrance viscérale) et, *in fine*, la mort. Le collapsus est un symptôme différent du choc se définissant par une chute importante et brutale de la pression artérielle (encadré 11.1).

Étiologies

Schématiquement, on distingue deux grands types de choc : le choc quantitatif, dû à une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (choc hypovolémique, choc cardiogénique), et le choc distributif, dû à une dysrégulation des débits tissulaires locaux ou de l'utilisation de l'oxygène (choc septique, choc anaphylactique).

Le *choc cardiogénique* est défini par un défaut de perfusion tissulaire avec défaillance de la pompe cardiaque et chute du débit cardiaque. L'étiologie est :

- soit un défaut d'inotropisme du ventricule gauche (insuffisance ventriculaire gauche aiguë) retrouvé dans l'ischémie myocardique en cas de syndrome coronarien aigu, la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou les cardiomyopathies aiguës infectieuses (à coxsackie ou à virus) ou médicamenteuses (antiarythmiques, anti-dépresseurs tricycliques, carbamates, anthracyclines) ;

Encadré 11.1 Algorithme de prise en charge d'un état de choc

1. Reconnaître l'état de choc

L'état de choc est un diagnostic clinique (confusion mentale, tachypnée, tachycardie, coloration cutanée, pression artérielle abaissée [non constamment], oligurie, etc.).

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic d'état de choc. Les examens complémentaires sont en revanche nécessaires au diagnostic étiologique ainsi qu'au diagnostic de gravité (hyperlactatémie +++).

2. Reconnaître l'étiologie du choc

- Données cliniques +++
- Explorations hémodynamiques
- Aboutir au diagnostic de choc anaphylactique, cardiogénique, septique ou hypovolémique
- Savoir que les mécanismes peuvent être intriqués

3. Mettre en œuvre en urgence les principes généraux du traitement

- Oxygénation
- Restauration de la volémie selon l'étiologie
- Traitement vasopresseur et/ou inotrope selon l'étiologie

4. Mettre en œuvre les traitements spécifiques

- Reperfusion myocardique d'un choc cardiogénique sur infarctus du myocarde
- Antibiothérapie en cas de choc septique (associée si nécessaire au drainage d'un foyer profond)
- Évacuation péricardique d'une tamponnade
- Contrôle d'un foyer hémorragique
- Éviction allergénique d'un choc anaphylactique

- soit un obstacle à l'éjection du ventricule droit (insuffisance ventriculaire droite aiguë) retrouvé dans l'embolie pulmonaire ou la tamponnade;
- soit des troubles du rythme (tachycardie ou fibrillation ventriculaire) ou de la conduction (bloc auriculoventriculaire);
- soit une valvulopathie.

Le *choc hypovolémique* est défini par un défaut de perfusion tissulaire par baisse brutale et importante de la masse sanguine. Cette hypovolémie peut être absolue (vraie) comme dans l'hémorragie aiguë (choc hémorragique), la déshydratation aiguë, la plasmorragie (brûlé) ou elle peut être relative comme en cas de fuite capillaire (états infectieux graves).

Le *choc vasoplégique* se définit par un défaut de perfusion tissulaire avec une perte du tonus vasomoteur et/ou une vasodilatation périphérique intense. Les étiologies sont d'origine neurogénique (tétraplégique) dues à des intoxications médicamenteuses (neuroleptiques) ou des allergies (choc anaphylactique). Ces étiologies sont rarement pures, une hypovolémie et une baisse du débit cardiaque y sont souvent associées.

Le *choc septique* est une insuffisance de perfusion tissulaire en relation avec une infection à bacilles Gram-négatifs (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, etc.), à

cocci Gram-positifs (staphylocoques, streptocoques), à des levures ou à d'autres agents infectieux associant une hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire adéquat, nécessitant l'utilisation d'amines vasopressives. C'est la première cause de mortalité en réanimation.

Épidémiologie

Les états de choc concernent plus particulièrement les sujets âgés bien que tous les âges puissent être concernés. Son incidence dans les services d'urgence varie de 4 à 10 pour 1 000 admissions [1]. Les chocs hypovolémiques et cardiogéniques constituent plus de 90 % des causes d'états de choc [2]. Dans seulement 25 à 50 % des cas, l'étiologie du choc est facilement reconnue dès la prise en charge initiale [3]. La mortalité globale est de 50 %, en particulier dans le choc septique où elle est de 40 à 60 %, malgré les protocoles de déchoquage [1]. Dans le choc cardiogénique secondaire à un infarctus aigu, la mortalité globale varie de 50 à 80 %, indépendamment des stratégies de reperfusion [1,4,5].

Physiopathologie

Le système cardiovasculaire comprend le volume sanguin circulant, la pompe cardiaque et les résistances vasculaires (systémiques et pulmonaires). L'état de choc résulte de la défaillance d'au moins un de ces trois éléments entraînant un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène. À l'échelle cellulaire, la production d'adénosine triphosphate (ATP), principale forme d'énergie utilisée pour le fonctionnement cellulaire, est réalisée à partir des glucides et lipides de l'alimentation. Le rendement maximal se fait en présence d'oxygène transporté jusqu'aux cellules par le cœur (débit cardiaque) et les vaisseaux et grâce au rôle du sang (hémoglobine et plasma). Le ralentissement circulatoire a deux conséquences : anoxie et défaut de stockage de l'ATP conduisant à une acidose (accumulation de CO₂). L'hypoxie et l'arrêt de la phosphorylation oxydative mitochondriale aboutissent à une accumulation de lactates. Parallèlement à la déplétion des réserves énergétiques cellulaires, l'hypoxie amène à une défaillance des mécanismes de transports actifs transmembranaires avec accumulation d'eau, de sodium et de calcium. Cette hypoxie cellulaire aboutit à une défaillance organique multiple qui devient irréversible en l'absence de traitement. Sur le plan clinique, le choc est en premier lieu compensé par l'activation des systèmes sympathique, rénine-angiotensine-aldostérone et la libération de cortisol et de l'hormone antidiurétique (ADH). Ces mécanismes temporaires entraînant une augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire ainsi que de la contractilité myocardique permettent la redistribution sanguine vers les organes prioritaires (cœur, système nerveux central, rein à un moindre degré) aux dépens de la circulation splanchnique et cutanée. La pression artérielle reste normale, voire élevée. Le choc avéré traduit la défaillance de ces mécanismes de compensation. La survenue d'une acidose lactique au cours du choc est un signe de gravité.

La diminution du transport de l'oxygène peut être due à la baisse du débit cardiaque conduisant au choc cardiogénique. Elle peut être liée à la diminution du volume sanguin circulant conduisant au choc hypovolémique, ou à la baisse

du tonus vasculaire définissant le choc vasoplégique. La diminution de l'extraction tissulaire de l'oxygène conduit au choc septique. Le choc anaphylactique suppose une sensibilisation antigénique préalable. C'est une manifestation grave et redoutée de l'hypersensibilité immédiate de type I. Son mécanisme débute par une sensibilisation des basophiles par un allergène soit complet (protéine de haut poids moléculaire), soit incomplet (haptène) conjugué à une protéine vectrice (ex. albumine). En 7 à 10 jours, il y a fabrication par les cellules immunocompétentes d'anticorps spécifiques de l'allergène, ce sont les réagines allergiques (IgE) qui se fixent sur les mastocytes par leur fragment Fc. Lors du nouveau contact, la fixation de l'antigène à l'IgE à la surface du basophile entraîne la dégranulation avec libération massive et brutale de médiateurs humoraux de l'inflammation comme l'histamine, la *Slow Reacting Substance A*, le PGF2 et d'autres facteurs (sérotonine, bradykinine, PAF, etc.).

Diagnostique clinique et biologique

Signes cliniques

Le diagnostic d'état de choc est clinique. C'est une urgence qui affecte prioritairement le cerveau, le cœur et le rein, même si d'autres défaillances d'organe sont également observées dans les formes les plus sévères. On observe typiquement une tachycardie (avec un pouls rapide et filant) associée à une hypotension définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou une baisse supérieure à 30 mmHg par rapport aux valeurs habituelles du patient. Il faut cependant noter que la pression artérielle peut être conservée à la phase initiale d'un choc hypovolémique ou chez un patient aux antécédents d'hypertension artérielle. De plus, sont associés des signes d'hypoperfusion tissulaire cutanés avec pâleur, marbrures prédominant initialement aux genoux, cyanose et froideur des extrémités, ainsi qu'une peau moite. Une oligurie inférieure à 20 mL/h reflète la baisse de la perfusion rénale. Malgré la redistribution vers les organes prioritaires (cœur et cerveau, rein à un moindre degré), on peut observer des signes neurologiques allant de la confusion (agitation, angoisse) au coma, signant donc la gravité du choc. Enfin, on retrouve une polygnée et parfois des sueurs. Ces signes sont associés entre eux dès que l'état de choc se prolonge. De plus, un syndrome inflammatoire systémique, parfois présent initialement en fonction de l'étiologie du choc, peut compliquer tous les états de choc sévères avec hypoperfusion tissulaire marquée et/ou syndrome d'ischémie-reperfusion. Cette réponse inflammatoire systémique peut par elle-même créer, majorer ou prolonger l'état de choc.

Signes biologiques

Sur le plan biologique, l'hyperlactatémie est le témoin majeur de la souffrance tissulaire qui résulte de l'état de choc. Les lactates sont des marqueurs d'hypoperfusion tissulaire périphérique sévère quand ils sont élevés, c'est-à-dire supérieurs à 2,5 mmol/L. Le taux de lactates doit être interprété en fonction d'une éventuelle insuffisance hépatocellulaire (et à un moindre degré d'une insuffisance rénale), susceptible d'en affecter le métabolisme. Les défaillances rénale et hépatocellulaire peuvent néanmoins elles-mêmes

être la conséquence de l'état de choc. Une lactatémie supérieure à 10 mmol/L de manière prolongée est prédictive de décès. L'hyperlactatémie favorise l'apparition d'une acidose métabolique, en sachant que d'autres facteurs peuvent également favoriser ce profil métabolique, comme une insuffisance rénale. L'augmentation de l'urée et de la créatinémie signe une insuffisance rénale aiguë, qui peut elle-même favoriser l'acidose et l'hyperkaliémie. L'augmentation des transaminases signe la cytolyse hépatique, l'augmentation de la lipase traduit au niveau du pancréas une souffrance digestive, l'augmentation de la troponine traduit une souffrance myocardique. Les examens sanguins de routine (NFS, ionogramme, enzymes hépatiques, créatinine, urée, coagulation, CRP, procalcitonine [PCT]) participent au diagnostic étiologique du choc et permettent d'en apprécier le retentissement. La PCT semble prometteuse pour exclure un état de choc d'origine septique (forte valeur prédictive négative) [6].

Recherche étiologique

En l'absence d'orientation triviale, la première question est de savoir si la cause du choc est cardiaque ou extracardiaque.

On recherchera l'existence d'une cardiopathie par des données d'examen clinique : auscultation des valves, recherche de signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou de signes d'insuffisance ventriculaire droite. La recherche d'une porte d'entrée infectieuse est fondamentale, de même que la recherche d'éléments en faveur d'une perte volémique comme un saignement extériorisé, des épigastralgies, un méléna ou une hématurie, etc. Des éléments en faveur d'une allergie, avec la recherche d'un terrain connu, une prise médicamenteuse ou alimentaire précédant l'épisode, une éruption cutanée urticarienne orientent vers un choc anaphylactique. Des éléments d'orientation peuvent être obtenus par les antécédents médicaux du patient, auprès de lui-même ou de son entourage (insuffisance cardiaque connue et traitée, syndrome ulcéreux, etc.). Un traitement probabiliste est fréquemment débuté en urgence : la réponse au traitement conforte alors le choix diagnostique retenu.

Les signes cliniques spécifiques du *choc cardiogénique* associent les signes cliniques du choc et, dans l'insuffisance ventriculaire droite, une turgescence des jugulaires, un reflux hépatojugulaire et une hépatomégalie douloureuse. Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, les signes associés sont une cyanose avec dyspnée, une toux avec expectorations blanchâtres mousseuses puis hémoptoïques, des râles crépitants, témoignant d'un œdème pulmonaire associé.

Dans le *choc hypovolémique*, on retrouve les signes cliniques classiques de choc : une tachycardie, une hypotension artérielle parfois retardée du fait de la vasoconstriction artérielle périphérique initiale (qui entraîne même occasionnellement une hypertension artérielle transitoire), des signes d'hypoperfusion tissulaire (pâleur, teint cireux, extrémités froides, marbrures prédominant aux genoux, oligoanurie). La diminution de la pression artérielle différentielle (différence entre les pressions artérielles systolique et diastolique) peut orienter vers une origine hypovolémique. On recherche systématiquement les signes évocateurs d'une hémorragie extériorisée, des vomissements et/ou diarrhées, en particulier chez le nourrisson.

Dans le *choc anaphylactique*, le diagnostic repose sur les manifestations cutanées comme un érythème diffus, un prurit, de l'urticaire, des œdèmes (œdème de Quincke) et un larmolement associés à des manifestations respiratoires : toux, écoulement nasal, polypnée, sibilants voire dyspnée laryngée (stridor), des manifestations digestives (diarrhée, nausées, vomissements, douleur abdominale), des manifestations neurologiques allant du simple malaise jusqu'au coma, et des signes circulatoires (tachycardie, pouls filant, pression artérielle effondrée, voire imprenable).

La démarche diagnostique du *choc septique* repose sur la recherche du foyer infectieux, un bilan bactériologique et la recherche des défaillances viscérales associées (encéphalopathie, insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance rénale aiguë, signes biologiques de défaillance hépatique, thrombopénie et/ou CIVD). Les ulcérations de stress et la cholécystite alithiasique sont des complications possibles. Le choc septique succède au sepsis dans le cadre d'un continuum nosologique. Son mécanisme est complexe, impliquant des phénomènes endothéliaux et cytokiniques multiples. Une défaillance myocardique secondaire, de mécanisme encore imparfaitement précisé, peut compliquer l'évolution. Le choc est la traduction clinique d'un syndrome d'inflammation réactionnelle systémique modifiant la fonction cardio-circulatoire. Il s'accompagne d'une diminution du tonus vasoconstricteur souvent accompagnée d'une baisse plus ou moins marquée de la contractilité myocardique. Ces anomalies se traduisent par une diminution de la réponse cardiaque inotrope aux agonistes β -adrénergiques et par une diminution de la réponse vasoconstrictrice des fibres musculaires lisses aux agonistes α -adrénergiques. L'essentiel de ces anomalies serait rattaché à l'augmentation de la production d'oxyde nitrique par une enzyme, la NO-synthétase, dont la fonction est induite au niveau des muscles lisse vasculaire et strié cardiaque en présence de médiateurs de l'infection et de l'inflammation. L'altération conjointe de la fonction cardiaque et circulatoire se traduit cliniquement par une hypotension persistant malgré l'expansion volémique.

Traitements

Traitements symptomatiques

Le traitement d'un choc est une urgence absolue. Aux urgences, il doit être entrepris en salle d'accueil des urgences vitales, parallèlement au recours au médecin réanimateur. L'oxygénothérapie est systématique. Dans les cas les plus sévères, l'intubation trachéale et le recours à la ventilation mécanique permettent de protéger les voies aériennes et de mettre au repos les muscles respiratoires tout en assurant une oxygénation satisfaisante. À l'exception du choc cardiogénique et du choc anaphylactique, le traitement symptomatique de 1^{re} intention repose sur le remplissage vasculaire. Le choix du type de drogues vasoactives, injectées par voie intraveineuse, dépend de l'étiologie du choc.

Enfin, on assiste depuis quelques années au développement de techniques d'assistance circulatoire extracorporelle, dont il faut savoir envisager l'utilisation dans les formes les plus sévères en fonction de la cause du choc, du terrain et des perspectives de prise en charge à moyen et long terme du patient.

Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire a pour but de restaurer la volémie de façon à augmenter le débit cardiaque et de limiter une hypoperfusion tissulaire périphérique à l'origine d'un état de choc et/ou un désamorçage de la pompe cardiaque conduisant à un arrêt cardiocirculatoire par défaut brutal de retour veineux. Il doit être très précoce et important car ceci va conditionner le pronostic vital. L'absence de réponse hémodynamique au remplissage rapide souligne l'urgence de l'hémostase chirurgicale ou par le biais de la radiologie interventionnelle et impose la perfusion de catécholamines. L'efficacité du remplissage est surveillée grâce aux paramètres cliniques, échographiques et par mesure de la pression veineuse centrale. Le remplissage peut être massif (plusieurs litres en quelques heures) en cas de choc hypovolémique. Il consiste en l'administration de cristalloïdes (sérum physiologique à 0,9 %, Ringer-Lactate®, sérum salé hypertonique à 7,5 %) ou de colloïdes (albumine, gélatines et hydroxyéthylamidon) par une voie veineuse centrale indispensable pour assurer un bon débit de perfusion lors du remplissage. Ces derniers bénéficient d'un meilleur pouvoir d'expansion volémique, au prix néanmoins d'un coût plus élevé et d'effets indésirables plus fréquents, sans que leur bénéfice clinique soit formellement établi par rapport aux cristalloïdes. L'administration de cristalloïdes isotonique (sérum salé 0,9 %) ou hypotonique (Ringer-Lactate®) est associée à une diffusion rapide à travers les membranes vasculaires vers le secteur interstitiel, entraînant la formation d'œdème interstitiel alors que l'administration d'un cristalloïde hypertonique (sérum salé hypertonique 7,5 %) permet le transfert d'eau depuis le secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique, entraînant un effet remplissage et limitant la formation des œdèmes. Néanmoins, cette dernière stratégie n'est associée à aucun bénéfice vital.

Cristalloïdes

Ils ne modifient pas l'osmolarité cellulaire, ils se répartissent dans le secteur interstitiel et plasmatique (pouvoir d'expansion de 20 % de leur volume). Ils n'entraînent aucune allergie, pas de risque virologique, pas de retentissement sur l'hémostase mais ils possèdent un faible pouvoir d'expansion volémique et un risque d'inflation interstitielle si les pertes à compenser sont trop importantes (> 30 % de la masse sanguine). Par ailleurs, le Ringer-Lactate® contient du potassium et son administration en grande quantité peut entraîner une acidose hyperkaliémique. Les cristalloïdes sont indiqués en 1^{re} intention dans les chocs avec des pertes limitées (hémorragie < 20 % de la masse sanguine) et dans les situations où la déshydratation extracellulaire est au premier plan, ainsi que dans le choc septique et tous les autres chocs nécessitant une expansion volémique.

Colloïdes

Les colloïdes pouvant être utilisés sont l'albumine à 4 ou 20 %, les gélatines (Plasmion®, Haemacel®, Gélofusine®), dont la durée d'action est courte (2 à 3 heures) et le pouvoir de remplissage modeste, et les hydroxyéthylamidons

(Heafusine®, Hyperhes®, Plasmohes®, Plasmavolume®) de durée d'action longue (de 4 à 18 heures). Leur pouvoir d'expansion est bon et ils ne présentent pas de risque infectieux. Les gélatines présentent un risque allergique (0,3 %) 6 fois supérieur à celui des hydroxyéthylamidons et n'altèrent pas ou peu l'hémostase et n'ont donc pas de limitation de dose. Les colloïdes sont indiqués dans le choc septique (sauf les hydroxyéthylamidons), dans les chocs avec pertes sanguines supérieures à 20 % de la masse sanguine, dans le choc hypovolémique persistant malgré un apport correct de cristalloïde. L'albumine humaine est un colloïde naturel avec un bon pouvoir d'expansion, sans effet sur l'hémostase ou la fonction rénale mais son coût est élevé (10 fois supérieur à celui des colloïdes artificiels) et ses indications sont très restreintes : choc chez une femme enceinte quand la perte est supérieure à 20 % de la masse sanguine, brûlures graves supérieures à 30 % de la surface corporelle, insuffisance hépatocellulaire, choc septique, choc hémorragique.

Choix thérapeutique entre l'administration de cristalloïdes ou de colloïdes

Le choix thérapeutique entre l'administration de cristalloïdes ou de colloïdes ayant le même pouvoir de remplissage réside dans le volume de perfusion à administrer, la durée de remplissage et les effets indésirables et contre-indications. Les cristalloïdes (à l'exception du sérum salé hypertonique) ont un volume de perfusion de 2 à 4 fois supérieur par rapport aux colloïdes et présentent un risque d'hyponatrémie limitant leur utilisation en grande quantité dans les pathologies intracrâniennes (risque d'œdème cérébral). Les colloïdes ont une efficacité plus prolongée, ils sont plus rapidement efficaces, avec un pouvoir d'expansion élevé, surtout pour les hydroxyéthylamidons, mais ils conduisent à un risque allergique et des troubles de l'hémostase. La toxicité rénale des hydroxyéthylamidons, surtout en cas de choc septique, est également une préoccupation.

Catécholamines

Elles sont des médiateurs du système nerveux sympathique. Elles sont chronotropes, inotropes, dromotropes et bathmotropes positives, augmentant donc la fréquence cardiaque, la force de contraction, la vitesse de conduction et l'excitabilité. Les médicaments possédant ces mêmes effets sont appelés sympathomimétiques.

Les effets pharmacologiques sont fonction du récepteur stimulé : la stimulation des récepteurs β_1 sur le muscle cardiaque entraîne une augmentation du débit cardiaque soit par augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme (adrénaline, dobutamine), soit par augmentation de la vitesse de conduction (isoprénaline, dobutamine). La stimulation des récepteurs alpha sur les vaisseaux entraîne une augmentation de la pression artérielle par vasoconstriction (noradrénaline, adrénaline, néosynéphrine, éphédrine). Leur administration est possible initialement par le biais d'une perfusion veineuse périphérique. Secondairement, les sympathomimétiques sont généralement administrés au moyen d'un cathéter veineux central en intraveineux à débit continu.

Dobutamine

Elle est utilisée dans le choc cardiogénique à la posologie de 5 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ par voie centrale ou périphérique. Elle agit directement sur les récepteurs β_1 . Son effet inotrope direct sur le myocarde s'accompagne d'un effet modérément vasodilatateur et donc d'une diminution de la post-charge ventriculaire gauche. Ceci est favorable au cours du choc cardiogénique au cours duquel les résistances vasculaires périphériques sont fréquemment élevées. Elle élève peu la consommation d'oxygène myocardique si la posologie reste inférieure ou égale à 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, elle est peu tachycardisante et arythmogène. Elle aurait un effet favorable sur les débits régionaux (rénaux, splanchnique).

Dopamine

Elle est d'utilisation actuellement très restreinte en raison de son effet arythmogène principalement. Elle reste parfois prescrite par certains dans les chocs hypovolémiques, vasoplégiques (par intoxication ou neurogénique), si le choc persiste après remplissage, dans le choc cardiogénique en 2^e intention et en association avec la dobutamine (voire la noradrénaline) si la pression artérielle systolique reste inférieure à 80 mmHg. Elle est utilisée à la dose de 5 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ par voie centrale. Elle a un effet vasoconstricteur veineux et artériel avec augmentation de la pré et post-charge du ventricule gauche et du ventricule droit. Elle augmente la consommation d'oxygène du myocarde et elle a des effets arythmogène et tachycardisant marqués.

Adrénaline

Elle est indiquée dans le choc anaphylactique, le choc vasoplégique, le choc septique (soit d'emblée après échec de l'expansion volémique, soit pour certains après échec de la noradrénaline s'il existe une défaillance myocardique associée), le choc cardiogénique sévère ou secondaire à des intoxications médicamenteuses (quinines, cardiotropes, etc.). Elle est prescrite à la posologie de 0,5 à 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Elle a des effets α et β -mimétiques, un effet inotrope positif très puissant ainsi qu'un effet vasoconstricteur marqué. Elle augmente de façon importante le retour veineux et donc la précharge cardiaque. Son usage dans le cadre du choc septique est associé à une élévation transitoire des lactates (« effet métabolique »), sans pronostic péjoratif en soi, et à un effet arythmogène plus marqué qu'avec la noradrénaline.

Noradrénaline

Elle est indiquée dans le choc septique en 1^{re} intention après remplissage (choc septique hyperkinétique), dans le choc cardiogénique quand il y a un effondrement des résistances vasculaires systémiques, comme dans le syndrome de bas débit postopératoire de chirurgie cardiaque, ou dans le choc cardiogénique sévère et durable avec défaillances viscérales associées, dans le choc vasoplégique sévère chez des patients porteurs de cardiopathie ischémique ou obstructive sans dysfonction myocardique systolique pour lesquels seul l'effet vasoconstricteur est recherché. Dans ces situations, elle est fréquemment associée à la dobutamine.

Elle est également utilisée lors de la phase tardive vasoplégique du choc hypovolémique sévère. Elle est utilisée à la posologie de 0,5 à 5 µg/kg/min. Elle a un effet α-mimétique principalement, un effet vasoconstricteur avec un effet inotrope inférieur à celui de l'adrénaline, pouvant même occasionnellement aggraver une dysfonction myocardique par augmentation de la post-charge ventriculaire gauche. Elle n'accroît pas le retour veineux.

Traitements étiologiques

Choc cardiogénique

Dans le choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde étendu, une revascularisation (le plus souvent par angioplastie transluminale percutanée) s'impose, complétée par les traitements antigrégants plaquettaire et anticoagulant, en complément du traitement symptomatique initial (dobutamine, voire adrénaline). Des complications spécifiques devront également être évoquées et traitées (complications mécaniques, troubles du rythme et de conduction, etc.). Dans le choc cardiogénique de l'embolie pulmonaire massive, l'administration de fibrinolytiques permet une amélioration rapide de l'état hémodynamique en complément du traitement symptomatique initial (expansion volémique modérée, dobutamine, voire noradrénaline dans les formes les plus sévères).

Choc hypovolémique

Le traitement consiste initialement en un remplissage vasculaire, pouvant être complété secondairement par des catécholamines vasoconstrictrices. L'absence de restauration rapide d'une pression artérielle par le remplissage vasculaire impose en effet l'utilisation d'amines vasopressives pour limiter les hypoperfusions des circulations régionales. L'effet recherché est un effet α-adrénergique prédominant afin de restaurer la pression artérielle grâce à une vasoconstriction artérielle et à une augmentation du retour veineux secondaire à une vasoconstriction veineuse. Pour cette raison, la noradrénaline semble être la catécholamine de choix dans cette indication. Son utilisation peut également s'avérer nécessaire lors de l'induction d'une anesthésie, ou lors de la mise en œuvre d'une assistance respiratoire invasive contemporaine de l'administration de drogues sédatives et morphiniques inductrices de vasoplégie. Dans le cas particulier du choc hémorragique, le traitement est hémostatique avec la réalisation d'une compression, d'une suture, de la chirurgie, d'une endoscopie ou d'un geste d'hémostase endovasculaire, etc. Ce traitement doit être associé, en cas d'hémorragie massive, à l'administration de culots globulaires dont le nombre variera en fonction de l'importance et du contrôle de l'hémorragie ainsi que des valeurs d'hémoglobine. Il est recommandé dans cette situation d'associer systématiquement, avec des ratios prédéfinis, des perfusions de plasma frais et des transfusions plaquettaires à la transfusion de culots globulaires. Les indications de perfusions de fibrinogène sont également très larges dans ce cadre et sont impératives en cas de seuil inférieur à 1 g/L.

Choc anaphylactique

Le traitement immédiat consiste en l'arrêt de l'administration de la substance antigénique (antibiotiques, sulfamides, etc.). On y associe impérativement l'administration d'adrénaline par paliers de 0,1 mg en intraveineuse directe (1 ampoule de 1 mg diluée dans 9 mL de sérum physiologique), jusqu'au retour d'une pression artérielle mesurable, et des corticoïdes (hydrocortisone à la posologie de 100 mg/6 h) qui ont un mécanisme d'action retardée. On peut prescrire des cristalloïdes pour assurer un remplissage vasculaire. L'administration d'antihistaminiques est inutile. En raison de complications respiratoires fréquemment associées, il faut assurer une oxygénothérapie et parfois recourir à l'intubation trachéale, en particulier en cas d'œdème de Quincke sévère. Même en cas d'évolution favorable, une surveillance en réanimation ou en unité de surveillance continue est indispensable en raison des risques de récurrence dans les 8 heures. Enfin, la prévention consiste en l'éviction de l'allergène, la prescription d'adrénaline (sous forme de kits avec seringues auto-injectables utilisables par le patient lui-même) et l'éducation du patient.

Choc septique

Le traitement s'appuie sur un remplissage efficace [7], l'utilisation d'antibiotiques, d'amines. La corticothérapie est un traitement d'appoint qui reste discuté [8]. Il est clairement établi que le pronostic du choc septique est directement lié à la précocité d'administration du traitement.

Le remplissage doit être immédiat. Les colloïdes n'ayant pas démontré d'efficacité supérieure aux cristalloïdes, on peut proposer soit deux épreuves de remplissage successives de 20 minutes par 1 L de cristalloïdes, soit 2 fois 500 mL de colloïdes. L'administration de concentré globulaire n'est indiquée, après correction de l'hypoperfusion tissulaire, qu'avec l'objectif de maintenir un taux d'hémoglobine supérieur à 7 g/dL selon la tolérance clinique du patient. Les objectifs usuels du remplissage sont de rétablir une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg, avec une diurèse supérieure à 0,5 mL/kg/h.

Le traitement anti-infectieux doit être synergique et bactéricide et débuté dans les premières heures du choc septique. Il est le plus souvent probabiliste et sera initié après la réalisation de deux hémocultures en moins d'une heure (positives dans 20 % des cas). L'antibiothérapie doit être à large spectre, associant généralement une bêta-lactamine, un aminoside et/ou des glycopeptides en fonction de l'étiologie probable, du siège de l'infection, du terrain (immunodépression) et du caractère nosocomial ou communautaire.

On doit réaliser une réévaluation dans les premières 48 heures en fonction de l'évolution et des données bactériologiques (examen direct et cultures). Une sanction chirurgicale ou de drainage par radiologie interventionnelle est obligatoire en cas d'abcès ou de collection profonde. Une oxygénothérapie hyperbare peut être envisagée en complément du traitement chirurgical en cas de gangrène à germes anaérobies. L'utilisation de drogues vasoactives n'est recommandée qu'après l'échec des deux

épreuves de remplissage. La noradrénaline est l'amine de référence à l'heure actuelle à cause de son effet vasoconstricteur avec une faible répercussion sur la fréquence cardiaque et sur le volume d'éjection systolique. Elle pourra être complétée par de la dobutamine en cas de défaillance cardiaque associée. Néanmoins, certaines équipes ont préférentiellement recours à l'adrénaline, sans que les résultats cliniques majeurs diffèrent entre ces deux approches [9]. Les glucocorticoïdes (50 mg 4 fois/j d'hémisuccinate d'hydrocortisone) associés à 50 µg *per os* de fludrocortisone permettent une diminution des doses et un sevrage plus rapide des catécholamines, surtout lorsqu'existe une insuffisance surrénalienne relative mise en évidence par un test au Synacthène®. Ils sont indispensables en cas d'insuffisance surrénalienne absolue.

Prévention de l'iatropathologie

Contre-indications

Les hydroxyéthylamidons sont contre-indiqués chez l'hémodialysé, la femme enceinte, les patients porteurs de troubles de l'hémostase innés (maladie de Von Willebrand) ou acquis. Leur usage doit être modéré en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou rénale (risque d'accumulation). Les hydroxyéthylamidons ne sont pas indiqués voire contre-indiqués au cours du choc septique (majoration de l'insuffisance rénale) ou chez les donneurs d'organes (altération de la fonction des greffons rénaux).

Les digitaliques ne sont pas indiqués, sauf parfois si le choc paraît uniquement secondaire à un trouble du rythme supraventriculaire. En effet, ils entraînent un risque d'arythmie ventriculaire et sont trop faiblement inotropes.

Les diurétiques ne sont pas indiqués au cours du choc. Ils n'ont aucun effet favorable sur la fonction rénale, ils ne sont utilisés que dans un but de déplétion hydrosodée. Ils nécessitent, pour être efficaces, un rétablissement de la perfusion rénale et donc de la pression artérielle.

Les catécholamines sont incompatibles avec les sérums bicarbonatés.

La dobutamine n'est pas indiquée seule dans les chocs avec chute des résistances vasculaires systémiques et quand le débit cardiaque est élevé (choc septique avec vasoplégie intense). Néanmoins, elle peut être associée à un vasoconstricteur (noradrénaline) sans qu'il y ait de bénéfice formellement démontré par rapport à l'utilisation de l'adrénaline seule [9].

La dopamine, actuellement peu utilisée, est contre-indiquée dans les troubles du rythme cardiaque, surtout d'origine ischémique.

L'adrénaline est utilisée avec précaution dans les pathologies cardiaques ischémiques car elle a un effet arythmogène, tachycardisant et vasoconstricteur.

Monitoring

Il permet de connaître les paramètres initiaux et de suivre l'évolution en cours de traitement. Une exploration hémo-

dynamique est réalisée sauf dans le cas d'un choc hémorragique ou anaphylactique évident, surtout s'il existe des arguments pour une cardiopathie sous-jacente (antécédents cardiovasculaires, anomalies cliniques ou électrocardiographiques, élévations enzymatiques) ou lorsque la nature et les mécanismes du choc sont incertains. La pression artérielle non invasive et la fréquence cardiaque sont monitorées, avec les avantages d'une mémorisation et d'alarmes. On mesure les pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne. En cas d'hypotension sévère ou d'arythmie, les valeurs affichées peuvent être erronées. Ces inconvénients peuvent être contournés par l'utilisation d'une mesure de pression invasive. La SpO₂ est importante pour le monitoring de l'oxygénation. Si la vasoconstriction rend impossible la détection du pouls en phase initiale du choc, l'amélioration clinique s'accompagne d'une récupération du pouls et de la mesure de la SpO₂. L'EtCO₂ (mesure de la pression partielle en CO₂ dans l'air expiré) est un paramètre pertinent chez les patients intubés, renseignant sur l'état respiratoire et circulatoire. L'exploration hémodynamique des états de choc se fait actuellement en 1^{re} intention par l'écho-Doppler cardiaque transthoracique (voire transœsophagien) qui permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques (notamment celle du ventricule gauche), les fonctions diastolique et systolique (globale et segmentaire) du ventricule gauche, les pressions artérielles pulmonaires, l'état du péricarde, des valves et de l'aorte initiale. De plus, elle permet d'apprécier l'index cardiaque et les pressions de remplissage droites. Il s'agit donc d'un examen simple, non invasif, souvent disponible, renouvelable si besoin, capable d'effectuer un bilan étiologique et hémodynamique exhaustif.

Lorsqu'un monitoring hémodynamique invasif est jugé nécessaire, le chef de file reste le cathétérisme cardiaque droit de type Swan-Ganz, nécessitant l'introduction d'un cathéter spécifique dans les cavités cardiaques droites et dans l'artère pulmonaire. Celui-ci permet la mesure de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle pulmonaire (PAP), de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), de l'index cardiaque (IC), de la saturation veineuse mêlée en oxygène et de la température centrale. Ses indications sont de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échographie cardiaque et sont parfois proposées par certaines équipes pour le diagnostic et la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée par exemple) ou rebelles au traitement afin d'orienter au mieux la thérapeutique (remplissage, drogues inotropes, etc.).

La demi-vie de la plupart des catécholamines est de quelques minutes, ce qui nécessite une administration intraveineuse en continu avec un débit bien contrôlé. Il existe une dose seuil au-delà de laquelle aucun effet n'est observé et d'importantes variations interindividuelles existent. L'expérience clinique et les caractéristiques pharmacologiques imposent un sevrage progressif avec un intervalle de 30 minutes entre chaque palier. La vitesse de décroissance repose sur la tolérance clinique.

Cas clinique n° 1

Vous êtes appelé au domicile d'un jeune homme de 18 ans présentant une détresse respiratoire aiguë sévère rapidement suivie d'un trouble de conscience. La détresse respiratoire a débuté 1 heure après avoir absorbé une cacahuète enrobée de chocolat. À l'arrivée sur les lieux, le patient est inconscient. La fréquence cardiaque est retrouvée à 40/min, la fréquence respiratoire à 12/min. La pression artérielle systolique, difficilement mesurable, est retrouvée à 65 mmHg. La saturation de l'hémoglobine en O₂ (SaHbO₂) mesurée par oxymétrie de pouls est retrouvée à 72 %. Le patient présente une éruption érythémateuse généralisée, prédominant sur la face et le tronc. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sibilants diffus. Les pupilles sont en position intermédiaire, symétriques, réactives. Il n'y a pas de syndrome méningé, pas de signe de localisation. Les parents, présents sur place, vous informent que ce jeune homme présente des antécédents d'allergie alimentaire aux arachides.

Questions

- Bien que la question intéresse en premier lieu le médecin, il est utile de distinguer les différentes causes pour bien comprendre la pertinence du choix des médicaments. Quelle est la cause la plus vraisemblable de l'état de choc ?
 - Choc septique secondaire à une bronchopneumopathie infectieuse.
 - Choc anaphylactique.
 - Choc cardiogénique secondaire à un bloc auriculoventriculaire de haut degré.
 - Choc hypovolémique par déshydratation aiguë sévère.
 - Aucune de ces hypothèses.
 - Parmi ces traitements à visée cardio-respiratoire, lequel est à mettre en œuvre en priorité ?
 - Administration de salbutamol intraveineux.
 - Administration intraveineuse périphérique d'adrénaline.
 - Traitement vasodilatateur.
 - Administration intraveineuse d'isoprénaline.
 - Aucune de ces propositions.
 - Parmi les effets pharmacologiques suivants, lequel n'est pas associé au traitement utilisé ?
 - Action vasodilatatrice.
 - Action bronchodilatatrice.
 - Effet dromotrope.
 - Effet chronotrope.
 - Effet bathmotrope.
 - Parmi les traitements à visée respiratoire proposés, lequel est à mettre en œuvre immédiatement ?
 - Kinésithérapie respiratoire.
 - Trachéotomie.
 - Oxygénothérapie nasale à faible débit.
 - Ventilation mécanique sur intubation trachéale.
 - Aucune de ces propositions.
- Grâce à votre mise en condition, l'état cardio-respiratoire se stabilise. Le patient est alors transféré en réanimation. Une gazométrie artérielle prélevée à l'admission sous FiO₂ 100 % retrouve : pH : 7,15, PaO₂ : 235 mmHg, PaCO₂ : 69 mmHg, SaHbO₂ : 99 %, bicarbonates : 25 mM/L. La lactatémie artérielle est retrouvée à 6 mM/L.
- Quelle proposition reflète au mieux l'équilibre acido-basique du patient ?
 - Alcalose métabolique.
 - Alcalose mixte.

- Acidose respiratoire partiellement compensée.
- Acidose mixte.
- Acidose métabolique.

6. L'évolution est finalement favorable. Parmi les propositions suivantes, laquelle doit être mise en œuvre avant la sortie de l'hôpital ?

- Éducation sur les risques encourus et les médicaments à éviter de façon formelle.
- Désensibilisation aux arachides.
- Dosages des IgE totales.
- Dosages des IgE spécifiques.
- Réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire.

Réponses

1. B.

Il s'agit d'un choc anaphylactique secondaire à l'ingestion d'arachide, avec comme manifestations allergiques associées le bronchospasme et l'éruption. Le coma paraît secondaire à la sévérité du choc.

2. B.

Administration intraveineuse d'adrénaline à la posologie de 1 mg (autre posologie admissible : 0,1 à 1 mg), avec perfusion continue en cas d'état de choc persistant, ce qui nécessiterait alors la mise en place secondairement d'un abord veineux central.

3. A.

L'adrénaline est une catécholamine exerçant une action vasoconstrictrice, inotrope, tachycardisante et bronchorelaxante *via* une stimulation des récepteurs α , β 1 et β 2. La stimulation des récepteurs β 1 entraîne également un effet dromotrope et bathmotrope.

4. D.

L'existence d'une insuffisance respiratoire aiguë sévère associée à un coma et à un état de choc justifie le recours d'emblée à la ventilation mécanique sur intubation trachéale, permettant la protection des voies aériennes et la mise au repos des muscles respiratoires. Les objectifs de l'assistance respiratoire sont d'assurer une oxygénation artérielle satisfaisante (SaHbO₂ > 92 %), sans entraîner de conséquences préjudiciables comme une hypotension artérielle, un pneumothorax ou d'autres lésions pulmonaires induites par la ventilation artificielle. La correction d'une éventuelle hypercapnie n'est pas un objectif prioritaire à ce stade.

5. D.

L'analyse de l'équilibre acido-basique indique l'existence d'une acidose mixte. La part métabolique de l'acidose est expliquée, au moins en partie, par l'hyperlactatémie, témoignant de la sévérité initiale de l'état de choc et de l'insuffisance respiratoire aiguë. La part respiratoire reflète les difficultés de la ventilation mécanique en cas d'obstruction bronchique, en fonction des réglages du respirateur artificiel. Le rapport PaO₂/FiO₂ (normalement \geq 450 mmHg) reflète la sévérité de l'insuffisance respiratoire, expliquée pour partie par l'hypoventilation alvéolaire mais également par l'inadéquation des rapports ventilation/perfusion.

6. A.

Le patient doit être éduqué sur les risques encourus et les aliments à éviter de façon formelle (liste). Il doit également pouvoir disposer à tout moment d'un kit d'autoadministration d'adrénaline et avoir été formé à son utilisation.

Cas clinique n° 2

Mme D., 38 ans, est adressée au service d'accueil des urgences de votre hôpital en raison d'une dyspnée aiguë. Elle présente comme antécédent principal une hypertension artérielle traitée depuis 4 ans par Avlocardyl® (bêtabloquant), non compliquée, ainsi que des troubles du sommeil nécessitant la prise quotidienne de Rohypnol® (benzodiazépine). Elle suit au long cours une contraception orale œstroprogestative. Elle est de retour depuis 24 heures d'un séjour touristique de 15 jours à Tahiti.

L'examen aux urgences retrouve une pression artérielle à 71 mmHg de systolique, 44 mmHg de diastolique, une fréquence cardiaque à 85/min, une fréquence respiratoire à 32/min, une saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO₂) mesurée par oxymétrie de pouls à 88 %.

L'auscultation pulmonaire est libre. On note une turgescence jugulaire spontanée et à l'auscultation cardiaque un éclat de B2 au foyer pulmonaire. Il n'y a pas de signe de thrombose veineuse profonde. On ne note pas d'œdème des membres inférieurs.

Questions

- Parmi les traitements suivants, lequel serait susceptible d'aggraver l'état hémodynamique de la patiente ?
 - Expansion volémique par cristalloïde.
 - Noradrénaline intraveineuse.
 - Traitement vasodilatateur artériel.
 - Oxygénothérapie nasale.
 - Aucune de ces propositions.
- Parmi les examens complémentaires suivants, lequel n'a pas d'intérêt dans ce contexte ?
 - Électrocardiogramme.
 - Gazométrie artérielle.
 - Radiographie thoracique de face en inspiration forcée.
 - D-dimères plasmatiques.
 - Numération-formule sanguine – plaquettes.

La radiographie thoracique est sans particularité. L'ECG retrouve des signes de cœur pulmonaire aigu. La gazométrie artérielle est la suivante : pH 7,28, PaO₂ : 96 mmHg, PaCO₂ : 37 mmHg, HCO₃⁻ : 18 mEq/L, SaHbO₂ : 98 %. La lactatémie artérielle est retrouvée à 4,8 mM/L.
- Quelle proposition décrit au mieux l'équilibre acido-basique ?
 - Acidose métabolique partiellement compensée.
 - Alcalose métabolique.
 - Acidose mixte.
 - Acidose respiratoire non compensée.
 - Alcalose respiratoire compensée.
- L'échographie cardiaque par voie transthoracique retrouve une dilatation majeure du ventricule droit avec un aspect de septum paradoxal. Il n'y a pas d'épanchement intrapéricardique. Quelle est votre hypothèse diagnostique principale ?
 - Embolie pulmonaire grave.
 - Dissection aortique.
 - Tamponnade.
 - Infarctus du myocarde antérieur étendu.
 - Pneumopathie aiguë compliquée de choc septique.
- Quel traitement pris au long cours par la patiente peut expliquer en partie un tableau hémodynamique aussi sévère ?
 - Rohypnol®.
 - Traitement œstrogène.
 - Traitement progestatif.
 - Traitement bêtabloquant.
 - Aucun de ces traitements.

D. Traitement bêtabloquant.

E. Aucun de ces traitements.

6. Votre hypothèse diagnostique principale (question 4) est confirmée. En l'absence de contre-indication, quel traitement médicamenteux, susceptible d'améliorer rapidement l'état hémodynamique, débutez-vous en complément des mesures entreprises initialement ?

A. Traitement par héparine non fractionnée.

B. Traitement par fondaparinux.

C. Traitement par héparine de bas poids moléculaire.

D. Traitement fibrinolytique.

E. Traitement antiagrégant plaquettaire.

Réponses

1. C.

La patiente présente une hypotension artérielle sévère, qui contre-indique formellement l'administration d'un vasodilatateur artériel systémique. L'utilisation d'un vasodilatateur artériel pulmonaire sélectif ne se justifie pas non plus car :

– la cause de l'état de choc n'est pas encore établie à ce stade, même si l'on peut suspecter d'emblée une embolie pulmonaire grave ;

– son utilisation n'est pas recommandée dans ce contexte, du fait du rôle marginal de la réaction vasomotrice par rapport à l'obstruction anatomique liée aux embolies pulmonaires, et du peu de données cliniques disponibles.

2. D.

Dans le cadre de la maladie thromboembolique d'origine veineuse, les D-dimères plasmatiques n'ont d'intérêt démontré que pour exclure le diagnostic, en cas de probabilité clinique non forte, en dehors des suspicions de formes graves d'embolie pulmonaire, ce qui est le cas ici. Les D-dimères sont constamment élevés en cas d'état de choc, indépendamment de la cause du choc. Leur utilisation ici ne ferait donc que retarder la confirmation du diagnostic.

3. A.

Il s'agit d'une acidose métabolique partiellement compensée, de type lactique. Elle témoigne de la sévérité de l'état de choc.

4. A.

L'ensemble du tableau suggère ce diagnostic. L'aspect échographique, chez un patient sans antécédent cardio-respiratoire notable, est très évocateur. La tamponnade est éliminée par l'échographie.

5. D.

L'accélération de la fréquence cardiaque et le renforcement de l'inotropisme myocardique sont des éléments adaptatifs fondamentaux pour le maintien du débit cardiaque (correspondant au produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque) en cas d'embolie pulmonaire grave. Le traitement bêtabloquant limite ces possibilités d'adaptation.

6. D.

Sous traitement anticoagulant, l'amélioration de l'obstruction artérielle pulmonaire n'est que lentement progressive. Seul le traitement fibrinolytique peut assurer une désobstruction rapide, à même d'améliorer rapidement l'état hémodynamique des patients, au prix d'une majoration des complications hémorragiques. Le rôle physiologique de l'agrégation plaquettaire est mineur dans le cadre de la pathologie thromboembolique d'origine veineuse.

Références

Retrouvez les références de ce chapitre à cette adresse :

<http://www.em-consulte/e-complement/475077>.