



INTRODUCTION

L'état de choc est défini par l'existence d'une **dette tissulaire en oxygène**.

Passage donc d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie avec comme conséquence la production de **lactate** au niveau des organes déficitaires : c'est le meilleur déterminant biologique de l'état de choc.

PHYSIOPATHOLOGIE

Schématiquement quatre mécanismes peuvent concourir à la survenue d'un déficit tissulaire en O₂

- Une hypovolémie > réduction nette du volume intravasculaire représenté par le plasma et les éléments figurés = **CHOC HYPOVOLEMIQUE** (incluant le choc hémorragique)
- Une défaillance myocardique > incapacité cardiaque à assurer un débit sanguin suffisant pour le fonctionnement de l'ensemble du corps = **CHOC CARDIOGENIQUE**
- Une obstruction du lit vasculaire > obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur aboutissant là aussi à une diminution du débit cardiaque = **CHOC OBSTRUCTIF**
- Une incapacité pour les différents organes d'extraire l'oxygène contenu dans les capillaires afin de l'utiliser = **CHOC DISTRIBUTIF** (choc septique ou choc anaphylactique). Il existe en périphérie une vasodilatation dans ce type de choc, et donc une **HYPOVOLÉMIE RELATIVE** (volume sanguin préservé mais chute de la PA par augmentation du diamètre des vaisseaux).

Normalement, des mécanismes adaptatifs compensent les altérations circulatoires jusqu'à un certain point. Au-delà, ils sont saturés, et l'état de choc apparaît cliniquement et biologiquement.

CLINIQUE

Assez semblable selon le type de choc. Les signes cutanés, rénaux et neurologiques sont liés à la baisse de l'apport sanguin au niveau des organes dits « périphériques » afin de privilégier l'apport d'O₂ aux organes nobles (cœur, cerveau).

► Hypotension. Une **PAS < 90mmHg** et surtout une **PAM < 65mmHg** définissent l'**insuffisance circulatoire aiguë**

► Tachycardie > **100bpm** : souvent le premier signe à apparaître dans les chocs notamment hypovolémiques (mécanisme adaptatif afin de maintenir un débit cardiaque satisfaisant) et dyspnée

► Signes cutanés (liés à la vasoconstriction périphérique traduisant la capacité du corps à redistribuer le débit sanguin vers le cœur et le cerveau) : **marbrures, temps de recoloration cutané > 3 sc, extrémités froides, pâles ou cyanosées**

► Signes rénaux : **oligurie voire anurie** traduisant la baisse du débit sanguin rénal

► Signes neurologiques : **confusion, agitation, coma**.

On pourra trouver également des signes en rapport avec l'étiologie de l'état de choc (arythmie cardiaque, dyspnée au premier plan dans l'embolie pulmonaire, ou fièvre dans le sepsis par exemple).

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Aucun examen n'est strictement nécessaire au diagnostic positif qui reste **CLINIQUE**. Cependant un certain nombre d'examens sont systématiquement prescrits afin d'orienter le diagnostic étiologique :

- NFS (anémie par hémorragie ou hémolyse, hyperleucocytose dans le syndrome inflammatoire)
- Ionogramme, urée, créatinine : recherche d'une insuffisance rénale
- Marqueurs inflammatoires : CRP, PCT plus spécifique de l'infection bactérienne
- Lactates dont l'élévation est assez proportionnelle à l'hypoxie tissulaire
- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) : recherche d'une CIVD, ou d'une consommation des facteurs de coagulation liée à une hémorragie active
- Gazométrie artérielle : hypoxémie, acidose lactique métabolique

Abonnez-vous

Abonnez-vous et profitez immédiatement de la totalité de nos contenus !