

Séméiologie des états de choc

B. Vallet, E. Wiel, E. Robin

Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale 2, hôpital Claude-Huriez,
CHRU de Lille, rue Michel-Polonowski, 59037 Lille cedex, France
Conférences d'actualisation - SFAR 2001

POINTS ESSENTIELS

- L'état de choc est une insuffisance respiratoire cellulaire aiguë, le plus souvent secondaire à une insuffisance circulatoire aiguë responsable d'une baisse du transport en oxygène (O_2).
- L'état de choc est une urgence ; son diagnostic est clinique.
- La reconnaissance clinique de l'état de choc tient à la reconnaissance des manifestations de l'insuffisance respiratoire cellulaire et à la reconnaissance des situations s'accompagnant d'une diminution des apports en O_2 aux tissus ou de la mauvaise utilisation de l' O_2 par ces tissus.
- Schématiquement, on distingue deux grands types de choc : le choc quantitatif, en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (choc hypovolémique, cardiogénique), et le choc distributif, en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique, choc anaphylactique) ou de l'utilisation de l' O_2 (cytopathie).
- Un traitement probabiliste est débuté en urgence : la réponse au traitement indique si le choix diagnostique a été pertinent.
- Des examens complémentaires peuvent être pratiqués dans le but de préciser le mécanisme et la gravité du choc.

L'état de choc est une insuffisance respiratoire cellulaire aiguë s'accompagnant d'une crise énergétique cellulaire. La cellule n'a plus assez d'oxygène (O_2) ou ne peut plus utiliser cet O_2 pour pouvoir synthétiser de l'adénosine triphosphate (ATP), sa principale source énergétique. Le défaut de synthèse d'ATP vient de l'arrêt de fonctionnement de la phosphorylation oxydative. En amont, le cycle tricarboxylique de Krebs s'interrompt et le pyruvate est transformé en lactate. Le recours à la voie anaérobie et à l'utilisation du lactate pour synthèse de l'ATP est inefficace à satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme ; une crise énergétique de caractère rapidement irréversible s'installe. Cet état correspond à la dysoxie. Il existe une accumulation de H^+ et de lactate intracellulaire s'accompagnant rapidement d'une acidose plasmatique et d'une hyperlactatémie.

Tableau I. Séméiologie clinique ou paraclinique du choc.

Séméiologie des conséquences du choc (apprécier la gravité)

- hypoxie tissulaire : hyperlactatémie
- acidose métabolique : polypnée
- défaillance d'organe : obnubilation, confusion, oligurie

Séméiologie des causes du choc (préciser le mécanisme)

- choc hypovolémique : précharge basse
- choc cardiogénique : précharge élevée
- choc septique : infection, fièvre, frissons
- choc anaphylactique : œdème de Quincke, urticaire

Le défaut de respiration cellulaire est très souvent dû à une défaillance circulatoire aiguë. Cependant, d'autres causes peuvent en être également responsables. La reconnaissance clinique de l'état de choc tient donc :

- à la reconnaissance des manifestations de l'insuffisance respiratoire cellulaire ;
- à la reconnaissance des situations s'accompagnant d'une diminution des apports en O₂ aux tissus ou de la mauvaise utilisation de l'O₂ par ces tissus ([tableau I](#)).

Puisque le défaut d'oxygénation tissulaire est en cause, la reconnaissance clinique de l'état de choc doit se faire dans l'urgence. Le diagnostic de choc doit donc faire appel à une séméiologie fondée d'abord et surtout sur l'examen clinique. Le recours aux examens complémentaires ne doit jamais retarder la mise en route du traitement initial, au moins symptomatique. Leur utilisation et leur interprétation ne pourra se faire, souvent, que secondairement, alors que la situation a déjà été pour partie stabilisée, voire corrigée.

Les déterminants essentiels de l'oxygénation tissulaire devront être remémorés par le clinicien au moment où il est confronté à un état de choc afin qu'il puisse dans l'instant décider quel(s) paramètre(s) essentiel(s) est (sont) affecté(s) chez le patient dont il a la charge et quelle stratégie diagnostique et thérapeutique devra être mise en œuvre chez celui-ci.

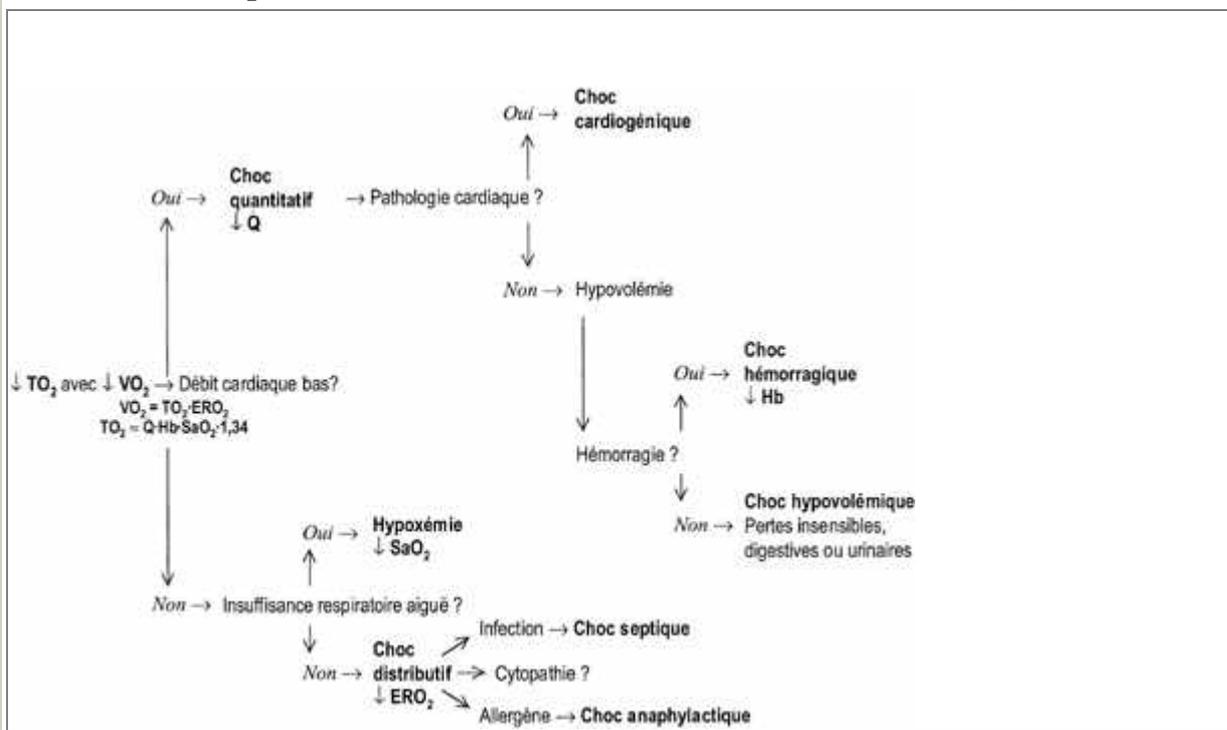
DÉTERMINANTS DE L'OXYGÉNATION TISSULAIRE

L'oxygénation tissulaire est jugée satisfaisante lorsqu'il existe une adéquation entre besoins et apports en O₂ [1]. Les besoins en O₂ ne sont pas quantifiables ; tout au plus sont-ils estimés comme satisfaits [2] lorsque la consommation en O₂ (VO₂) reste indépendante du transport en O₂ (TO₂) pour une extraction en O₂ (ERO₂) inférieure à sa valeur critique selon la relation : $VO_2 = TO_2 \cdot ERO_2$ (où VO₂ et TO₂ sont exprimés en mL O₂·kg⁻¹·min⁻¹ et ERO₂ en %).

Lors d'une baisse de TO₂, l'état de choc apparaît lorsque la valeur de l'ERO₂ critique (ERO₂crit) est approchée, autrement dit lorsque la valeur de TO₂ pour laquelle les besoins en O₂ ne seront plus satisfaits va être atteinte (TO₂ critique ou TO₂crit). On comprend aisément que cette valeur de TO₂crit sera d'autant plus vite atteinte que ERO₂crit est diminuée (correspondant à des capacités d'extraction en O₂ limitées). Se rappeler les déterminants de

TO₂ et de ERO₂ suffit donc à permettre une classification aisée des états de choc et à interpréter une situation clinique rencontrée (*figure 1*).

Figure 1. Reconnaître un état de choc à la phase initiale de la prise en charge.
La diminution du transport en O₂ (TO₂) limite la satisfaction des besoins en O₂ et s'accompagne d'une baisse de la consommation en O₂ (VO₂) pour une extraction en O₂ (ERO₂) donnée selon la relation : VO₂ = TO₂·ERO₂ ; TO₂ est déterminé par le débit cardiaque (Q̇) d'une part, et par la concentration artérielle en O₂ (CaO₂) d'autre part, selon la relation : TO₂ = Q̇·CaO₂. Dans la mesure où l'O₂ est faiblement dissous dans le plasma, la concentration artérielle en O₂ peut être assimilée au produit de la concentration en hémoglobine (Hb) par la saturation en O₂ de celle-ci (SaO₂) : CaO₂ ≈ Hb·SaO₂·1,34 (avec 1,34, le pouvoir oxyphorique de l'Hb en mL O₂ par g d'Hb). Le transport de l'O₂ est donc assimilable à : TO₂ ≈ Q̇·Hb·SaO₂·1,34.



Le transport de l'O₂ (TO₂ en mL O₂/min) correspond au débit d'O₂ transporté chaque minute par le système cardio-vasculaire ; il est donc déterminé par le débit cardiaque (Q̇) d'une part, et par la concentration artérielle en O₂ (CaO₂) d'autre part, selon la relation : TO₂ = Q̇·CaO₂. Dans la mesure où l'O₂ est faiblement dissous dans le plasma, la concentration artérielle en O₂ peut être assimilée au produit de la concentration en hémoglobine (Hb en g/100 mL) par la saturation en O₂ de celle-ci (SaO₂ en %) : CaO₂ ≈ Hb·SaO₂·1,34 (avec 1,34, le pouvoir oxyphorique de l'Hb en mL O₂ par g d'Hb). Le transport de l'O₂ est donc assimilable à : TO₂ ≈ Q̇·Hb·SaO₂·1,34.

L'augmentation de l'extraction périphérique de l'O₂ (ERO₂) est déterminée par deux composantes essentielles [3] :

- la redistribution des débits régionaux, sous l'influence prédominante du système neuroadrénergique, entraînant la diminution de la perfusion des organes à haute réserve

d'extraction (territoire cutané, territoire splanchnique) au profit des organes à faible réserve d'extraction (cœur, cerveau) ;

- l'augmentation du recrutement capillaire, sous l'influence prédominante de la régulation métabolique locale.

Le défaut d'oxygénation tissulaire peut donc résulter :

- d'une baisse de TO_2 résultant d'une baisse de \dot{Q} , d'une baisse de Hb, d'une baisse de SaO_2 , et/ou d'une anomalie du pouvoir oxyphorique de l'Hb, suffisamment sévères pour compromettre le métabolisme cellulaire aérobie alors même que ERO_2 a atteint sa valeur critique ;

- d'une diminution des capacités d' ERO_2 compromettant gravement l'organisme au cours d'une baisse de TO_2 même modeste ;

- d'une combinaison des deux.

CLASSIFICATION DES ÉTATS DE CHOC

Schématiquement, les situations affectant TO_2 peuvent s'accompagner d'un choc qualifié de « quantitatif », et les situations affectant ERO_2 peuvent s'accompagner d'un choc qualifié de « distributif ». Ces distinctions n'ont pas d'autre but que de faciliter la classification des états de choc et la démarche diagnostique du clinicien ([figure 1](#)). Nous verrons que la réalité associe en fait très souvent ces deux entités.

Choc quantitatif (diminution de TO_2)

Diminution du débit (\dot{Q}) : choc hypovolémique, choc cardiogénique

La diminution de \dot{Q} peut être secondaire à une hypovolémie ou à une atteinte de la fonction cardiaque.

L'hypovolémie peut être « absolue » par défaut d'hydratation, pertes plasmatiques, pertes sanguines, ou « relative » par remplissage insuffisant à compenser une hypotonie vasculaire secondaire à une infection sévère ou une anaphylaxie ; il existe alors d'une inadéquation contenu-contenant. Dans ce contexte d'hypotonie vasculaire, l'hypovolémie relative est alors souvent associée à un défaut de redistribution des débits régionaux et de recrutement capillaire. Le choc est donc dans ce cas mixte, à la fois quantitatif et distributif.

L'atteinte de la fonction cardiaque peut être liée à une atteinte musculaire (atteinte myogénique : cardiomyopathie d'origine infectieuse, virale ou ischémique), à un obstacle à l'éjection ventriculaire (augmentation de la post-charge du ventricule droit sur augmentation des résistances artérielles pulmonaires, augmentation de la post-charge du ventricule gauche sur augmentation des résistances vasculaires systémiques) et/ou à un défaut de remplissage ventriculaire (diminution de la précharge ventriculaire droite ou gauche, diminution du volume ventriculaire sur épanchement péricardique, obstacle au remplissage sur pathologie valvulaire, diminution du temps de remplissage sur tachycardie).

Diminution de CaO_2 : choc hémorragique, insuffisance respiratoire aiguë, intoxication

La diminution de CaO_2 peut résulter d'une baisse de l'Hb, d'une baisse de la SaO_2 ou d'une diminution du pouvoir oxyphorique de l'Hb.

La diminution de l'Hb ne s'accompagne pas nécessairement d'une hypovolémie. Il existe alors une hémodilution permettant une fonction ventriculaire optimale et une augmentation de \dot{Q} en réponse à la baisse de CaO_2 ; la baisse de TO_2 reste modérée. Lorsque la baisse de Hb s'accompagne d'une baisse de la volémie (hémorragie aiguë), la diminution de TO_2 est d'autant plus importante que \dot{Q} et CaO_2 diminuent ensemble.

La quantité d'Hb peut être suffisante mais sa capacité à fixer l' O_2 peut être limitée. C'est, par exemple, le cas de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) dont l'affinité pour l'Hb est très supérieure à celle de l' O_2 . Dans ce cas, le défaut de TO_2 est en fait majoré par un défaut d'utilisation de l' O_2 , et donc par une diminution de ERO_2 , la fonction mitochondriale étant elle aussi limitée par l'intoxication au CO ; il existe alors une cytopathie responsable d'une dysoxie. Dans cette situation également, le choc est une combinaison d'une atteinte quantitative, distributive et cytopathique.

La diminution de CaO_2 peut résulter exclusivement de la baisse de SaO_2 en cas d'insuffisance respiratoire aiguë. Dans ce cas encore, \dot{Q} peut augmenter tant que la fonction cardiaque ne souffre pas de la baisse de TO_2 . Ceci suppose un réseau coronaire efficace assurant des capacités d' ERO_2 optimales. De fait, un choc cardiogénique peut rapidement accompagner un choc hypovolémique, un choc hémorragique ou une insuffisance respiratoire aiguë, par la seule association d'une souffrance myocardique hypoxique, et ceci indépendamment d'un contexte clinique favorisant tel que celui du polytraumatisme au cours duquel ces différents états de choc peuvent être associés.

Choc distributif (diminution de ERO_2)

Le défaut d'extraction périphérique de l' O_2 (ERO_2) résulte d'une atteinte de ses deux composantes essentielles :

- une atteinte de la redistribution des débits régionaux par altération du tonus neuroadrénergique ;
- une diminution du recrutement capillaire par atteinte du tonus vasomoteur local en particulier de part l'atteinte de la réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium, mais aussi de part une altération des propriétés rhéologiques du réseau microcirculatoire : augmentation de l'adhésion leucocytaire et plaquettaire, augmentation de l'activation de la coagulation intravasculaire, augmentation de l'œdème interstitiel et endothélial.

Par ailleurs, des arguments commencent d'être présentés laissant penser qu'une véritable cytopathie (défaut d'utilisation de l' O_2 par la mitochondrie) participe au défaut d'extraction dans ce contexte [\[4\]](#).

SÉMÉIOLOGIE CLINIQUE DES ÉTATS DE CHOC

La séméiologie des chocs comporte, d'une part, la séméiologie des conséquences du choc, c'est-à-dire celles du défaut d'oxygénation tissulaire et, d'autre part, la séméiologie des causes du choc, c'est-à-dire la séméiologie des chocs quantitatifs et distributifs ([tableau I](#)).

Séméiologie clinique du défaut d'oxygénation tissulaire

Il existe une séméiologie commune des états de choc, c'est celle concernant le défaut d'oxygénation tissulaire et ses conséquences [5]. Cette séméiologie est assez pauvre. Le défaut d'oxygénation tissulaire s'accompagne d'une dysfonction d'organe et d'une acidose intracellulaire. Les manifestations cliniques associent donc :

- une altération de la conscience (défaut d'oxygénation cérébrale) dont la présence suffit à signer la gravité de l'état de choc ;
- une polypnée (tant que le tronc cérébral n'est pas concerné par l'hypoxie) signant la compensation ventilatoire de l'acidose intratissulaire.

Séméiologie clinique du choc quantitatif (diminution de TO_2)

Diminution du débit (\dot{Q}) : choc hypovolémique, choc cardiogénique

Ici encore, une symptomatologie commune aux chocs quantitatifs peut être développée. Elle résulte de la mise en œuvre du système neuroadrénergique : action inotrope, chronotrope et vasoconstrictrice pour ne retenir que l'essentiel des effets des catécholamines.

Le débit cardiaque \dot{Q} résulte du produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC), $\dot{Q} = VES \cdot FC$. La baisse du VES résultant d'une baisse de la contractilité ou du remplissage ventriculaire peut être compensée par une augmentation de FC. La tachycardie représente ainsi une réaction initiale à l'hypovolémie ou au défaut d'éjection ventriculaire provenant d'une autre origine.

Par ailleurs, le produit de \dot{Q} et des résistances vasculaires systémiques (RVS) détermine la pression artérielle moyenne (PAM). Lorsque \dot{Q} diminue, la PAM est maintenue stable par l'augmentation des RVS mise en œuvre par le système neuroadrénergique. La chute de la PAM représente une rupture de l'adaptation de l'organisme face à la baisse du TO_2 et une étape marquante de la sévérité de l'évolution d'un choc. L'augmentation des résistances vasculaires systémiques correspond à une redistribution des débits tissulaires locaux qui autorise l'augmentation de l' ERO_2 . Cliniquement, l'augmentation des RVS se traduit par le phénomène de vasoconstriction des territoires à haute réserve d'extraction tels que le territoire cutané ou le territoire splanchnique. Des « marbrures cutanées » et une oligurie témoignant de l'hypoperfusion cutanée ou rénale s'installent alors.

La sensibilité et la spécificité de la tachycardie, des marbrures cutanées et de l'oligo-anurie sont cependant mauvaises [6] : par exemple, la tachycardie peut être inhibée par un traitement

par β -bloquants, les marbrures cutanées peuvent être présentes lors de l'exposition au froid, l'oligo-anurie peut préexister chez un patient antérieurement insuffisant rénal ([tableau II](#)).

Le caractère commun de la symptomatologie du choc quantitatif, qu'il soit d'origine hypovolémique ou cardiogénique, peut rendre le diagnostic immédiat difficile, et la démarche thérapeutique hésitante : utiliser un remplissage immédiat ou au contraire mettre en œuvre une déplétion volémique devient un choix embarrassant, notamment dans le cadre de l'urgence. En fait, le contexte dans lequel survient le choc et la connaissance des antécédents du patient pourront aider à orienter le diagnostic ([figure 1](#)). La notion de pertes digestives (fistule) ou rénales (polyurie), une situation compatible avec un saignement occulte (varices œsophagiennes, grossesse extra-utérine, traumatisme thoracique ou abdominal) ou extériorisé (plaie du scalp) guideront le médecin confronté à l'urgence vers une prise en charge d'une hypovolémie. La notion d'antécédents cardiologiques récents ou anciens (infarctus du myocarde, cardiopathie hypertensive, troubles du rythme) ou de situation à risque de pathologie cardiaque aiguë (période postopératoire avec thrombophlébite des membres inférieurs, mais aussi traumatisme thoracique...), une symptomatologie évidente de défaillance cardiaque droite (turgescence jugulaire) ou gauche (œdème pulmonaire) peuvent suffire à emporter la conviction du clinicien.

Tableau II. Séméiologie clinique du choc hémorragique.

Pertes sanguines :				
(mL)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	2 000
(%)	< 15	15-30	30-40	> 40
PA systolique (mmHg)	Inchangée	Normale	Diminuée	Très basse
PA diastolique (mmHg)	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Très basse
Fc (b·min ⁻¹)	< 100	100-120	120 (pouls faible)	> 120 (pouls très faible)
Recoloration capillaire(s)	< 2 Normale	> 2 Lente	> 2 Lente	> 2 Indétectable
FR (c·min ⁻¹)	Normale	Normale	> 20 Tachypnée	> 20 Tachypnée
Diurèse (mL·h ⁻¹)	> 30	20-30	10-20	0-10
Extrémités	Normales	Pâles	Pâles	Pâles et froides
Coloration	Normale	Pâle	Pâle	Grise
État neurologique	Normal	Anxiété ou agressivité	Anxiété ou agressivité ou altéré	Altéré ou coma
FC : fréquence cardiaque ; FR : fréquence respiratoire (d'après [6]).				

Diminution de CaO₂ : choc hémorragique, insuffisance respiratoire aiguë, intoxication

Nous avons vu que la diminution de CaO₂ peut résulter d'une baisse de Hb, d'une baisse de SaO₂ ou d'une diminution du pouvoir oxyphorique de l'Hb. La séméiologie attachée à ces situations concerne un syndrome hémorragique ou hémolytique, des éléments cliniques en faveur d'une insuffisance respiratoire aiguë ou d'une intoxication par le monoxyde de carbone,

par exemple (teinte « cochenille » de la peau et des muqueuses). Dans le cadre de la diminution de CaO_2 , la polypnée est un trait séméiologique fréquent qui traduit tout autant la compensation respiratoire à la diminution de TO_2 que la compensation respiratoire de l'éventuelle acidose métabolique résultant de l'hypoxie tissulaire.

Là encore, le contexte nosologique est extrêmement important à considérer pour orienter le diagnostic. Une atteinte du pouvoir oxyphorique de l'Hb peut exister en dépit de l'absence de signe de cyanose alors même que le CaO_2 est diminué.

Séméiologie clinique du choc distributif (diminution de ERO_2)

La symptomatologie clinique concerne ici les causes du choc septique ou du choc anaphylactique. Le défaut de distribution de l' O_2 entre les organes ou au sein des organes résulte de l'atteinte des tonus vasomoteur central et périphérique [3]. La traduction immédiate d'un tonus vasculaire diminué est la baisse de la pression artérielle et le collapsus cardio-vasculaire [4]. Le caractère infectieux ou anaphylactique de ce collapsus sera à rechercher dans le contexte de prise en charge. Le contact avec un allergène, l'extériorisation d'un œdème de Quincke ou un érythème urticarien et prurigineux sont autant d'éléments en faveur de l'anaphylaxie. Les manifestations infectieuses (hyperthermie, frissons) et l'identification du site d'une infection suffiront très souvent à établir le diagnostic d'infection sévère. Par définition, le « sepsis sévère » devient un « choc septique » [7] lorsque les épisodes d'hypotension artérielle deviennent insensibles à un remplissage bien conduit et impose le recours aux catécholamines.

SÉMÉIOLOGIE PARACLINIQUE DES ÉTATS DE CHOC

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic d'état de choc [8]. Les explorations paracliniques peuvent cependant aider à préciser le mécanisme d'un état de choc (par exemple, un électrocardiogramme ou une échographie cardiaque pour un état de choc cardiogénique, une angiographie pour la localisation d'une hémorragie digestive, ou un recueil d'éléments biologiques sanguins en faveur d'une réponse anaphylactique) ou à apprécier le retentissement et la gravité du choc (importance de la lactatémie, sévérité de l'acidose ou d'une souffrance hépatocellulaire, importance de l'insuffisance rénale secondaire ou de la nécrose myocardique, gravité des conséquences sur l'hémostase d'un choc septique...) ou encore à orienter la thérapeutique (scanner abdominal à la recherche d'une collection, diminution du débit cardiaque mesuré par thermodilution...).

Lorsque la présentation clinique est peu évocatrice, les examens paracliniques doivent permettre de répondre aux questions suivantes : le débit cardiaque est-il augmenté ou diminué ? La précharge ventriculaire gauche ou droite est-elle augmentée ou diminuée ? Le traitement initial mis en route (supposant une précharge diminuée par exemple avec un remplissage débuté) a-t-il permis une ébauche de correction des symptômes de choc, ou au contraire les a-t-il aggravés ?

L'échocardiographie transthoracique chez le patient en ventilation spontanée, transthoracique ou transœsophagienne chez le patient ventilé, est alors un examen clé ; il apporte des éléments en faveur de la cause de l'état de choc : déficit de la cinétique segmentaire pour une nécrose ou une contusion myocardiques, dilatation majeure et isolée des cavités droites d'une embolie pulmonaire, épanchement péricardique d'une tamponnade, dissection aortique, valvulopathie, hypokinésie globale d'une cardiopathie dilatée [8]. L'échocardiographie permet également de

recueillir quelques données hémodynamiques : fonction ventriculaire gauche appréciée par la fraction de raccourcissement, estimation du débit cardiaque par technique Doppler, évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique par analyse du flux d'insuffisance tricuspидienne, mesure du diamètre de la veine cave inférieure et du flux des veines pulmonaires et cinétique de la valve mitrale pour apprécier le niveau de la volémie. Cependant, l'échocardiographie nécessite un opérateur entraîné. Elle est parfois difficile à réaliser dans le contexte de l'urgence.

Tableau III. Reconnaître la nature et évaluer la gravité du tableau hémodynamique.

	POD	PAPm	PAPO	IS	RVS	RVP
Hypovolémie	↓	•	↓	↓	↑	•
Dysfonction VG	→	•	↑	↓	•	•
Dysfonction VD	↑	•	→	↓	•	•
Hyperkinétique	→	•	→	↑	↓	•
Hypertension pulmonaire « précapillaire »	•	↑	•	•	•	↑

Le cathétérisme des cavités cardiaques droites par la sonde de Swan-Ganz permet en deuxième intention de préciser la pression de l'oreillette droite (POD) et la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm), d'approcher la pression télédiastolique ventriculaire gauche par la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), de mesurer l'index systolique (IS) et de calculer les résistances vasculaires systémiques (RVS) et pulmonaires (RVP). VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit.

La facilité, la rapidité, le caractère non invasif du Doppler œsophagien peut permettre une estimation rapide du débit cardiaque et de son évolution avec le traitement. Il ne permet que difficilement de faire le diagnostic de l'affection cardiaque que présente le patient.

L'utilisation de la tonométrie gastrique semi-continue et automatisée pourrait également dans ce contexte permettre d'apprécier la sévérité de l'hypoperfusion tissulaire [9]. Elle ne permet pas cependant d'établir un diagnostic étiologique de cette hypoperfusion.

Le cathétérisme cardiaque droit permet une estimation de la précharge du ventricule gauche (VG), c'est-à-dire de la pression télédiastolique du VG, par le biais de la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), et à la mesure du débit cardiaque par thermodilution. Cette technique permet de caractériser l'état de choc rencontré : diminution ou non du , diminution ou non des RVS, des résistances vasculaires pulmonaires, ou de l'ERO₂. Cette technique permet de définir le caractère pré- ou postcapillaire d'un hypertension artérielle pulmonaire, ce qui, dans un contexte d'œdème pulmonaire et d'insuffisance respiratoire aiguë, peut être une aide précieuse ([tableau III](#)) pour les choix thérapeutiques. La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz peut être délicate en urgence. Elle ne doit pas retarder la mise en route d'un traitement d'épreuve et une première stabilisation de l'état hémodynamique.

CONCLUSION : EN PRATIQUE

La cause du choc peut être évidente

Dans certains cas, comme le choc anaphylactique ou le choc hémorragique, le contexte de survenue et la symptomatologie orientent souvent aisément vers le diagnostic étiologique : la mise en contact avec un allergène connu, une extériorisation d'une perte sanguine importante dans un contexte traumatique permettront d'orienter rapidement le clinicien et ses choix thérapeutiques.

La cause du choc peut être non évidente, complexe

Le contexte offre de multiples pistes et la présentation clinique n'est pas évocatrice. Il peut être utile dans ce contexte de pouvoir répondre aux questions suivantes (*figure 1*). Est-ce un choc quantitatif ou distributif : le débit cardiaque est-il augmenté ou diminué ? Si le débit cardiaque est diminué, la précharge est-elle augmentée ou diminuée ? Le patient présente-t-il des circonstances compatibles avec des pertes sanguines ou plasmatiques occultes ? Existe-t-il des éléments en faveur d'une infection ? À ce stade, doit être évoquée de manière empirique la nature hypovolémique, septique, cardiogénique ou anaphylactique du choc. Un traitement probabiliste est débuté en urgence et la réponse au traitement indique si le choix diagnostique a été le bon. Une réévaluation secondaire doit alors être mise en route, aidée d'un certain nombre d'examen complémentaires dont le but est tout à la fois de préciser le mécanisme et la gravité du choc.

RÉFÉRENCES

1 Vallet B, Tavernier B, Lund N. Assessment of tissue oxygenation in the critically ill. Eur J Anaesth 2000 ; 17 : 1-10.

2 Vallet B, Lejus C, Ozier Y, Murat I, Lienhart A. Peut-on définir le contenu et le transport artériel en oxygène adaptés aux besoins en cas d'anémie aiguë ? Cah Anesthésiol 1997 ; 45 : 117-22.

3 Vallet B. Vascular reactivity and tissue oxygenation. Intensive Care Med 1998 ; 24 : 3-11.

4 Vallet B, Tavernier B. Physiopathologie du choc septique. In : Sfar, Ed. Conférences d'actualisation 1999. 41^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1999. p. 691-703.

5 Parrillo JE. État de choc. In : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, Eds. Harrison-Médecine interne. Milano : McGraw-Hill ; 1995. p. 187-92.

6 Vallet B, Viel E. Le choc hémorragique. Rev Prat 1999 ; 49 : 203-7.

7 American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference committee: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992 ; 20 : 864-74.

8 Richard C, Monnet X. Approche diagnostique des états de choc. In : Dhainaut JF, Perret C, Eds. Traité de réanimation médicale. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 1998. p. 190-3.

9 Lebuffe G, Robin E, Vallet B. Gastric tonometry. Intensive Care Med 2001 ; 27 : 317-9.