

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi
MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO
Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2008-2009

Thèse N°.....

Apport des solutés de remplissage dans la prise en charge
des chocs hypovolémiques et septiques

Thèse présentée et soutenue publiquement le

Faculté de Médecine de Médecine et D'Odonto-Stomatologie

Par **Melle Makwet Tankou Flora Nicaise**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme
d'Etat)

JURY :

Président du jury: Professeur Mamadou Dembélé

Membres du jury: Docteur Kassoum Sanogo

**Co-directeur de
thèse :** Docteur Djibo Mahamane Diango

Directeur de thèse : Professeur Abdoulaye Diallo

I. Introduction

Les états de choc sont des états d'insuffisance circulatoire aiguë associant à des degrés divers selon la cause : une réduction brutale du volume sanguin circulant effectif, une altération du transport et de la délivrance tissulaire de l'oxygène, aboutissant à une hypoxie tissulaire [1].

Selon la cause on distingue quatre types de choc : le choc hypovolémique, le choc septique, le choc anaphylactique, et le choc cardiogénique.

Ce sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques qui imposent deux démarches simultanées : une démarche thérapeutique initialement symptomatique pour assurer la survie immédiate, et une démarche étiologique pour adapter le traitement à l'étiologie et définir un pronostic [2], entraînant parfois une amélioration spectaculaire de l'état clinique du malade. Dans le cadre de cette prise en charge, les solutés de remplissage occupent une place primordiale sauf dans le cas du choc cardiogénique où le remplissage vasculaire est contre indiqué.

Les solutés de remplissage sont des médicaments en solution liquide qui une fois dans l'organisme restent assez longtemps dans le secteur vasculaire sans diffuser dans le but de traiter les hypovolémies. Ils se répartissent en deux grands groupes : les colloïdes et les cristalloïdes.

Les données actuelles sur les solutés de remplissage sont le fruit de plusieurs mutations issues de nombreuses études effectuées à leurs sujets. Ces études combinées à celles réalisées sur les états de choc permettent de dire avec certitude que : l'état de choc est une situation clinique fréquente, de cause variée et le choix du produit de remplissage doit prendre en compte non seulement ses propriétés physico-chimiques, pharmacocinétiques, et pharmacodynamiques, mais aussi ses effets secondaires, ainsi que le contexte et l'indication vasculaire [3].

Une étude de cohorte, multicentrique d'observation, réalisée par Y. Sakr [4] dans 198 unités de soins intensifs dans 24 pays d'Europe, chez tous les patients admis entre le 1^{er} et le 15 mai 2002, a révélé que : sur 3147 patients, 1058 (soit 34%) avaient un état de choc. Le taux de mortalité en unité de soins intensifs par état de choc était de 38 %.

Au Mali, une étude traitant du bilan des activités du service de réanimation du Centre Hospitalier universitaire Gabriel Touré(CHUGT) du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2006 réalisée par A.O. GAYE a retrouvé 38 cas de choc sur un total de 628 entrées soit une fréquence de 8.48% [5].

Dans les pays en développement en général et au Mali en particulier, les états de choc ne sont pas des faits exceptionnels. Au contraire malgré la rareté des données épidémiologiques, force est de constater que les états de choc nécessitant un remplissage vasculaire sont des situations cliniques fréquentes qui se heurtent à des difficultés de prise en charge, en relation avec non seulement la disponibilité et le coût des solutés adéquats, mais aussi avec les moyens et les critères de bon contrôle hémodynamique.

L'optimisation de la prise en charge implique donc entre autre la nécessité pour le praticien hospitalier d'avoir des connaissances approfondies sur les états de choc et sur les SRV. C'est dans cette optique que nous avons décidé de mener cette étude, avec pour objectif principal d'apprécier l'apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs.

II. Objectifs

Objectif général :

Déterminer l'apport des solutés de remplissage vasculaire dans la prise en charge des états de choc dans le SAR du CHUGT.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des états de choc.
- Apprécier l'effet de certains solutés de remplissage sur l'évolution de l'état de choc.
- Evaluer les protocoles thérapeutiques de prise en charge des états de choc : hypovolémiques et septiques.

III. Généralités

Plan :

- III.1 Solutés de remplissage vasculaire
 - III.1.1 Rappels physiologiques
 - III.1.2 Pharmacologie des solutés de remplissage vasculaire
 - III.1.2.1 Les cristalloïdes
 - III.1.2.1.1 Solutés isotoniques
 - III.1.2.1.2 Solutés hypertoniques
 - III.1.2.2 Les colloïdes
 - III.1.2.2.1 Colloïdes naturels
 - III.1.2.2.2 Colloïdes de synthèses
 - III.1.2.3 Solution associant colloïdes et sérum salé hypertonique à 7,5%
 - III.1.3 Choix d'un soluté de remplissage
 - III.1.4 Les limite des solutés de remplissage vasculaire
 - III.1.4.1 Effets secondaire communs
 - III.1.4.1.1 Surcharge volémique
 - III.1.4.1.2 Hémodilution
 - III.1.4.2 Effets secondaire spécifiques
 - III.1.4.2.1 Effets sur l'hémostase
 - III.1.4.2.2 Risque allergique
 - III.1.4.2.3 Tolérance rénale
 - III.1.4.2.4 Tolérance hépatique
 - III.1.4.2.5 Risque infectieux
 - III.1.4.2.6 Acidose hyperchlorémique
 - III.1.4.2.7 Autres effets secondaires spécifiques
- III.2 États de choc
 - III.2.1 Définition
 - III.2.2 Épidémiologie
 - III.2.3 Pathogénie et réponse d'organe
 - III.2.3.1 Microcirculation
 - III.2.3.2 Réponse cellulaire
 - III.2.3.3 Réponse neurohormonale
 - III.2.3.4 Réponse cardiovasculaire
 - III.2.3.5 Réponse pulmonaire
 - III.2.3.6 Réponse rénale
 - III.2.3.7 Troubles métaboliques

III.2.4 Principales causes et diagnostic

III.2.4.1 Choc hypovolémique

III.2.4.1.1 Étiologies

III.2.4.1.2 Physiopathologie

III.2.4.1.3 Diagnostic

III.2.4.2 Choc septique

III.2.4.2.1 Définition

III.2.4.2.2 Étiologies/ épidémiologie

III.2.4.2.3 Physiopathologie

III.2.4.2.4 Diagnostic

III.2.5 Données paracliniques

III.2.5.1 Évaluation hémodynamique

III.2.5.2 Pression veineuse centrale

III.2.5.3 Cathétérisme droit

III.2.5.4 Échographie et Doppler cardiaque

III.3 Place des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs

III.3.1 Les objectifs du remplissage

III.3.2 Indications des solutés de remplissage

III.3.3 La surveillance du remplissage vasculaire

III.3.4 Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire

III.3.4.1 Critères clinicobiologiques prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire

III.3.4.2 Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un RV

III.3.4.3 Indices dynamiques invasifs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire

III.3.4.4 Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire

III.3.5 Critères de mauvaise tolérance et d'arrêt du remplissage vasculaire

III.3.6 Adjuvants au remplissage vasculaire

III.3.6.1 Catécholamines

III.3.6.2 Transfusion

III.3.6.3 Positionnement

III.3.6.4 Pantalons antichocs

III.3.6.5 Oxygénothérapie

III.3.6.6 Réchauffement

III.3.7 Traitement

III.3.7.1 Choc hypovolémique

III.3.7.2 Choc septique

III.1 SOLUTÉS DE REMPLISSAGE VASCULAIRE

Le maintien de la volémie est indispensable à l'oxygénation tissulaire. Ainsi, dans toute situation d'hypovolémie, qu'elle soit absolue ou relative, les SRV trouvent une indication particulière à savoir la correction de l'hypovolémie et par voie de conséquence le maintien d'une pression de perfusion et d'un apport d'oxygène adéquats. Différents solutés de remplissage sont à notre disposition. Ils se répartissent en deux grandes catégories, les cristalloïdes et les colloïdes. Le choix d'un produit de remplissage doit prendre en compte les propriétés physico-chimiques, pharmacocinétiques et pharmacodynamiques du soluté, ses effets secondaires, ainsi que le contexte et l'indication du remplissage vasculaire.

III.1.1 Rappels physiologiques

L'eau représente 60% du poids du corps et se répartit en trois compartiments : les secteurs intracellulaire, interstitiel et vasculaire [3]. Les échanges hydriques sont régis par des différences de pressions existantes entre ces différents compartiments. Il s'agit :

- ❖ De la pression osmotique entre les secteurs intra et extracellulaire de telle sorte que la même osmolalité existe de part et d'autre de la membrane cellulaire. Les échanges entre ces 2 secteurs sont dépendants des concentrations en ions K^+ et Na^+ qui sont respectivement les ions prépondérants dans l'osmolalité des secteurs intra et extracellulaires. Une variation de l'osmolalité entraîne un transfert d'eau pour rétablir l'équilibre osmotique.
- ❖ De la pression oncotique entre les secteurs vasculaire et interstitiel. La loi de Starling définit les facteurs qui déterminent les mouvements de fluides entre ces deux compartiments. Selon cette loi, le gradient de pression hydrostatique, tendant à faire fuir l'eau vers le secteur interstitiel, s'oppose à un gradient de pression oncotique qui retient l'eau dans le secteur vasculaire, la résultante étant un flux physiologique du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel lui-même compensé par l'adaptation du débit lymphatique [3-6].

III.1.2 Pharmacologie des solutés de remplissage vasculaire

III.1.2.1 LES CRISTALLOÏDES :

Ce sont les plus anciens utilisés pour traiter une hypovolémie, mais, seuls les solutés sodés équilibrés ont été retenus, en effet, les solutions glucosées sont exclues car elles agissent comme de l'eau libre et induisent un risque d'intoxication à l'eau [2].

Les cristalloïdes se répartissent entre compartiments cellulaires et extracellulaires selon leur osmolalité :

- ❖ **Si leur osmolalité est inférieure à 300 mosmol/kg**, ils se répartissent dans les deux secteurs extra-cellulaires et intra-cellulaires.
- ❖ **Si l'osmolalité est égale à 300 mosmol/kg**, ils ne se répartissent que dans le secteur extra-cellulaire sans modifier l'espace cellulaire.
- ❖ **Si l'osmolalité est supérieure à 300 mosmol/kg**, la répartition se fait exclusivement dans le secteur extra-cellulaire aux dépens du secteur intra-cellulaire puisqu'il y a une réduction de ce secteur avec appel d'eau vers l'extérieur des cellules, le gradient osmotique étant corrigé par ce transfert d'eau [6].

III.1.2.1.1 Solutés isotoniques

Ringer lactate et Sérum salé isotonique (9 g/l de ClNa) : Leur espace de diffusion est l'ensemble du compartiment extracellulaire, ce qui explique leur faible pouvoir d'expansion volémique. En moins d'une heure, 20 à 25% 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. L'expansion volémique initiale nécessite la perfusion d'un volume 5 fois supérieur au volume de sang perdu. De plus, l'utilisation massive de cristalloïdes isotoniques ne semble pas efficace pour restaurer une microcirculation efficace. Les solutés salés isotoniques compensent rapidement l'hypovolémie mais diffusent rapidement du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel. Le Ringer lactate contrairement au sérum salé isotonique ne présente pas l'inconvénient d'une éventuelle acidose hyperchlorémique. Il est cependant 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 [2-3-6].

III.1.2.1.2 Les solutés hypertoniques

Ces solutés possèdent une osmolalité supérieure à celle du plasma (300 mosmol/kg) et leur espace de diffusion est limité au compartiment extracellulaire.

Ces solutions peuvent être salées ou non, le chlorure de sodium hypertonique à 7,5% étant le soluté de référence (75 g/l de ClNa) [6].

Le pouvoir d'expansion immédiat du SSH à 7,5% est élevé (environ huit fois plus important que celui du sérum salé isotonique) mais est transitoire (<1h) liée à un mouvement d'eau provenant des compartiments interstitiel et cellulaire (hématies et cellules endothéliales) [3]. Leur efficacité prolongée dans la correction des hypovolémies est due à une amélioration des conditions de charge du ventricule gauche. L'augmentation de la précharge du ventricule gauche est liée à une vasoconstriction artérielle (musculocutanée) et veineuse (> 6 h) qui serait d'origine réflexe et médiée par le nerf vague. La diminution de la postcharge (dépendante de la vitesse d'injection du soluté) est liée à une diminution des résistances vasculaires systémiques essentiellement par vasodilatation précapillaire dans les territoires splanchnique, rénal et coronaire.

La combinaison des effets vasodilatateurs et de la diminution de la résistance à l'écoulement du sang dans les capillaires, par modification du volume des hématies et des cellules endothéliales, crée des conditions de perfusion et d'oxygénation tissulaires particulièrement favorables dans le cadre d'un choc hypovolémique.

L'augmentation de la contractilité myocardique est discutée chez l'homme. Les modèles expérimentaux animaux rendent compte de la complexité de cet effet inotrope lié soit à l'hyperosmolarité de la solution, mais l'effet observé est variable suivant les espèces, soit à un effet inotrope lié à l'entrée de calcium dans le myocyte via l'échangeur $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$, dans le cas des solutés salés hypertoniques [3].

Différentes études expérimentales et cliniques ont été réalisées avec les SSH. Sur des modèles animaux de choc hémorragique, les solutés de sérum salé hypertoniques (SSH) améliorent les conditions hémodynamiques chez un sujet en état de choc hypovolémique. Leur perfusion s'accompagne d'une chute de la PIC chez les traumatisés crâniens avec hypertension intracrânienne et choc hémorragique, et d'une diminution de l'œdème cérébral dans les lésions focales post-traumatiques [6].

Les études cliniques sont peu nombreuses : l'utilisation de SSH semble bénéfique dans le traitement de l'œdème cérébral et de l'hypertension

intracrânienne, notamment réfractaire, mais les conclusions ne portent que sur des petits groupes de patients. Un effet « rebond » sur la PIC a été observé à l'arrêt de la perfusion de SSH mais, il est difficile de l'attribuer à un effet secondaire propre compte-tenu de leur brève durée d'action [6].

Au cours des différentes études, aucun effet secondaire n'a été rapporté suite à la perfusion de SSH. Cependant, les risques liés à l'hyponatremie (décompensation d'une insuffisance cardiaque congestive chez un patient présentant une dysfonction cardiaque, acidose hyperchlorémique hypokaliémique, convulsions, majoration d'hématomes sous-duraux, myélinolyse centropontine) demeurent potentiels et limitent le volume perfusé à **4 ml/kg (soit 250 à 350 ml)** [6].

III.1.2.2 LES COLLOÏDES :

Les colloïdes augmentent préférentiellement le volume du secteur vasculaire au moins pendant leur temps de présence dans ce secteur. Une augmentation pathologique de la perméabilité vasculaire modifie leur efficacité et leur durée d'action en facilitant le transfert extra-vasculaire des molécules contenues dans ces solutions. [6]

La pression colloïde exercée par ces solutions est fonction du nombre de molécules ne franchissant pas la barrière capillaire, du fait de l'importance de leur taille (reflétée par le poids moléculaire). Leur efficacité dépend également de leur devenir métabolique et de l'élimination rénale [6].

On distingue les colloïdes naturels (albumine) et les colloïdes de synthèse (dextrans, gélatines et hydroxyéthylamidons).

III.1.2.2.1 Colloïdes naturels

L'albumine: seul Colloïde naturel d'origine humaine (plasmatique ou placentaire), utilisable en tant que soluté de remplissage. Elle est obtenue par fractionnement et présentée en solution à 4% (hypo-oncotique par rapport au plasma) ou à 20% (hyper-oncotique), mais toutes deux isoosmolaires par rapport au plasma [3-6].

Son pouvoir d'expansion volémique est de **18 à 20 ml/g** [3-6]. La solution à 4% possède une pression colloïde légèrement inférieure à celle du plasma et de ce fait, l'expansion volémique représente seulement 80% du volume d'albumine perfusé. La solution à 20%, en créant un transfert d'eau du secteur interstitiel

vers le secteur vasculaire, détermine une expansion volémique égale à environ 4 fois le volume perfusé. Ainsi, 500 ml d'albumine à 4% ou 100 ml d'albumine à 20% entraîneront une augmentation du compartiment vasculaire identique de 400 ml.

La durée d'action des perfusions d'albumine est conditionnée par la perméabilité capillaire. Après une injection intraveineuse d'albumine, 60 % de la masse injectée se retrouve après 24 heures dans le secteur interstitiel. Chez un sujet sain, le taux de transfert d'albumine à travers le capillaire vers le secteur interstitiel est de **5% par heure**, mais il peut augmenter dans les états pathologiques (comme le sepsis ou l'insuffisance cardiaque) induisant une réponse inflammatoire d'origine systémique importante [3-6-7].

La demi-vie d'élimination est de **18 jours**, correspondant au temps nécessaire pour son catabolisme par le système réticulo-endothélial [3].

Des recommandations pour la pratique clinique ont été précisées en 1997 [8]. Même si le risque de contamination par des agents transmissibles non conventionnels reste plus théorique que réel, il ne peut être considéré comme nul [2]. La pasteurisation appliquée à l'Albumine a été validée pour inactiver les virus enveloppés et non enveloppés potentiellement présents dans le plasma [6].

Aucun effet bénéfique de la perfusion d'albumine chez le patient hypovolémique n'a été mis en évidence [2]. La dernière conférence de consensus sur son utilisation en pratique clinique limite ses indications à l'expansion volémique chez la femme enceinte (l'albumine peut être prescrite en première intention, chez la femme enceinte, l'enfant), ou en cas d'allergie aux autres solutés de remplissage ou à la perte protidique massive et prolongée ou à l'insuffisance de synthèse [2-6].

III.1.2.2.2 Colloïdes de synthèse

❖ Les dextrans:

Ce sont des polymères glucidiques d'origine bactérienne (*Lactobacillus leuconostoc mesenteroides*). En fonction de leur poids moléculaire (PM en kDa), on distingue : les dextrans 40 (PM = 40000 kDa), 60 (PM = 60000 kDa) et 70 (PM = 70000 kDa).

Le pouvoir d'expansion volémique varie selon les solutions : un gramme de dextran 40 retient 30 ml d'eau dans le compartiment intravasculaire contre 20 à 25 ml pour les dextrans 70 mais cet effet est plus prolongé. La puissance et la durée de l'expansion volémique sont aussi dépendantes de l'état de la volémie au moment de la perfusion, elles sont diminuées en situation de normovolémie.

La diversité des voies d'élimination des dextrans rend compte de la complexité de leur pharmacocinétique. Une grande partie du soluté est éliminée par le rein par filtration glomérulaire, une autre partie passe dans le secteur interstitiel, avec soit un retour dans le compartiment vasculaire via la circulation lymphatique, soit une métabolisation dans certains organes aboutissant à la production de CO₂. Enfin, une fraction du soluté est éliminée par le tube digestif sous forme de sécrétions intestinales et pancréatiques. La filtration glomérulaire des molécules de dextran dépend de leur taille : au bout de 6 heures, 50 % du D40 perfusé est éliminé dans les urines, contre 30 % du D70 [3].

La demi-vie plasmatique du D40, qui est fortement corrélée à la fonction rénale, est de 2 heures alors que celle du D70 de 24 heures.

La durée d'action des dextrans est ainsi prolongée chez l'insuffisant rénal. Les dextrans 40 possèdent des propriétés rhéologiques bénéfiques puisque, à des niveaux d'hémodilution comparables, ils améliorent la microcirculation par réduction de la viscosité sanguine de façon plus importante que d'autres solutés de remplissage. Le D40 augmente le temps de formation des rouleaux érythrocytaires et diminue l'agrégation plaquettaire. Enfin, l'hypothèse selon laquelle ces solutés diminueraient l'adhésion leucocytaire atténuant ainsi les conséquences des phénomènes d'ischémie-reperfusion reste discutée.

Ces solutés sont contre-indiqués chez la femme enceinte et sont à éviter si le patient présente des troubles de l'hémostase ou une thrombopénie. En raison de leurs effets secondaires potentiels et de la commercialisation d'autres colloïdes possédant un fort pouvoir d'expansion volémique, les dextrans ne sont guère utilisés [3-6].

❖ Les gélatines :

Ce sont des polypeptides d'origine animale obtenue par hydrolyse du collagène osseux de bœuf. On distingue les gélatines fluides modifiées (Plasmion®, Gélofusine® et Plasmagel® contenant du calcium en plus grande quantité) et les gélatines à pont d'urée (Hæmacel®).

Ces solutés sont légèrement hypertoniques et exercent un pouvoir oncotique proche de celui du plasma. Leur point de gélification se situe entre 0 et 4°C. Leur viscosité, proche de celle du plasma ne varie pas pour des températures allant de + 4°C à + 20°C.

La pharmacocinétique de ces produits est mal connue. Leur demi-vie plasmatique serait de cinq heures. Quelle que soit la solution de gélatine, l'augmentation de la volémie est légèrement inférieure au volume perfusé, 20 à 30% passant rapidement dans le secteur interstitiel.

L'élimination est essentiellement rénale par filtration glomérulaire et elles ne semblent pas s'accumuler dans l'organisme.

Les effets secondaires sont dominés par le risque anaphylactique, risque plus fréquent avec les gélatines à pont d'urée.

Chez le malade hypovolémique, 500 ml de gélatine augmente le compartiment vasculaire de 400 à 500 ml, mais il n'en reste au mieux que 300 ml, quatre heures plus tard. [3-6]

❖ Les hydroxyéthylamidons (HEA) :

Les HEA sont des polysaccharides naturels (extraits de l'amidon de maïs) dont les unités de glucose ont subi une hydroxyéthylation au niveau des atomes de carbone en position C2, C3 et C6, retardant ainsi l'hydrolyse enzymatique par l' α -amylase plasmatique et augmentant l'hydrophilie des molécules.

La pharmacocinétique des HEA tient compte du poids moléculaire moyen (PMm), du taux de substitution molaire (TSM) qui reflète le taux d'hydroxyéthylation de la molécule et du rapport entre le taux d'hydroxyéthylation en C2 et C6 (rapport C2/C6). Ainsi, les molécules à TSM élevé (supérieur à 0,6) et à rapport C2/C6 supérieur à 8 ont un métabolisme ralenti et une durée de vie longue. Par contre, les solutions ayant un TSM inférieur à 0,5 et un ratio C2/C6 inférieur à 8 ont un métabolisme plus rapide et une durée de vie plus brève.

L'élimination des molécules PMm inférieur à 50-60 kDa s'effectue rapidement par filtration rénale et par passage dans le secteur interstitiel. Les molécules de PMp élevé sont fragmentées en molécules de plus petites tailles (70 kDa) par l' α -amylase plasmatique et restent dans le compartiment vasculaire où elles maintiennent l'expansion volémique pendant deux à quatre heures. Elles sont ensuite éliminées très lentement par le système réticulo-endothélial (qui donne naissance à des oligo- et polysaccharides sans augmentation de la glycémie), et par le rein.

Leur demi-vie est de l'ordre de **18 à 24 heures**, mais n'est que peu influencée par le PMp.

Un gramme d'HEA retient environ 30 ml d'eau dans le compartiment vasculaire. Le pouvoir d'expansion volémique est de 100 à 140 % par rapport au volume perfusé [3].

La durée de leur efficacité est liée à leur persistance dans le compartiment vasculaire, à la mobilisation de l'albumine du secteur interstitiel et à l'adaptation rénale.

Les effets secondaires sont dominés par les troubles de l'hémostase, ces effets étant plus fréquents et plus marqués avec les molécules de haut poids moléculaires.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé a donc fixé des modalités d'administration pour les HEA : la dose journalière de l'Elohès® est limitée à **33 ml/kg/j**, la durée du traitement à moins de **4 jours** et la dose maximale administrée doit être inférieure ou égale à **80 ml/kg/j**. Une surveillance de l'hémostase est recommandée par mesure du temps de céphaline activé, du cofacteur de la ristocétine et du VIIIc. Cette surveillance doit être accrue chez les patients du groupe sanguin O présentant spontanément une diminution du taux de VWF et chez les patients recevant un traitement pouvant interférer avec l'hémostase.

L'administration d'Elohès® est contre-indiquée en cas d'hémophilie, de maladie de Willebrand et chez les sujets présentant un trouble de l'hémostase acquis ou constitutionnel. La surveillance pour les autres HEA est identique si le traitement est supérieur à 4 jours ou si la dose totale est supérieure à 80 ml/kg/j. Les effets à long terme du stockage des HEA dans le système réticulo-endothélial sur les fonctions immunitaires sont discutés. [2-3-6]

III.1.2.3 Les solutions associant colloïdes et sérum salé hypertonique à 7,5% :

Les associations HEA-CINa 7,5% et dextran 40000- CINa 7,5% ne sont pas disponibles en France. Une association dextran 70000 à 10%-CINa 7,5% a été récemment commercialisée (RescueFlow®, laboratoires Belamont) pour un usage préhospitalier et hospitalier exclusif.

Ces associations SSH-colloïdes possèdent un effet d'expansion volémique immédiat correspondant aux propriétés du CINa à 7,5% et prolongé par la présence des colloïdes. Chez des traumatisés en état de choc hémorragique, l'association SSH-dextran a permis de diminuer les besoins en cristalloïdes et produits sanguins. Chez des patients traumatisés crâniens, une diminution de la pression intracrânienne a été observée.

L'association dextran 70000 à 10%-CINa 7,5% (RescueFlow®), contenant 15 g de dextran 70, n'interfère pas directement avec l'hémostase, trouble qui survient pour des doses supérieures à 1,5 g de dextran par kg de poids corporel. Néanmoins, elle reste contre-indiquée chez la femme enceinte.

Concernant les réactions allergiques, les études cliniques de cette association ont été réalisées sans injection préalable de dextran 1000 daltons sans qu'aucun trouble d'hypersensibilité n'apparaisse. Les études portaient sur le traitement initial de l'hypotension due à un état de choc traumatique. Cependant, ce risque demeure potentiel et doit être évalué dans le rapport bénéfice-risque avant l'utilisation de ce produit. Son utilisation est seulement indiquée dans le traitement initial de l'hypotension en rapport avec un état de choc traumatique.

La posologie de l'association dextran 70000 à 10%-ClNa 7,5% est limitée : cette association doit être administrée en **dose unique de 250 ml**, en perfusion rapide de 2 à 5 minutes. On obtient alors une augmentation du volume intravasculaire équivalent à 2 à 3 fois le volume perfusé, augmentation qui correspondrait à la perfusion de 3 litres de cristalloïdes.

Chez un traumatisé en état de choc hémorragique, l'utilisation de ces associations permet le rétablissement d'une pression artérielle systolique plus importante pour un petit volume perfusé. Une méta-analyse à partir des études publiées, a mis en évidence une amélioration globale du taux de survie chez des patients présentant des lésions sévères telles qu'un traumatisme pénétrant nécessitant une intervention chirurgicale. [6]

III.1.3 Choix d'un soluté de remplissage

Le choix du produit de remplissage vasculaire en anesthésie doit se faire en fonction :

- a) des propriétés physico-chimiques du soluté ;
- b) des propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques du soluté ;
- c) des effets secondaires du produit;
- d) du contexte et de l'indication du remplissage vasculaire.

Les données actuelles de la littérature ne sont cependant pas suffisamment concluantes pour aider dans ce choix. Les études comparatives chez l'homme sont rares, souvent non randomisées, et les thérapeutiques évaluées différentes d'une étude à l'autre. Les méta-analyses sont également souvent critiquées pour le manque d'homogénéité des populations étudiées, ou encore pour des critères de jugement différents d'une étude à l'autre, voire inadaptés à ce genre d'analyse. [3-9]

III.1.4 Les limites des solutés de remplissage vasculaire

III.1.4.1 Effets secondaires communs

III.1.4.1.1 Surcharge volémique

Ce risque est commun aux cristalloïdes et aux colloïdes et peut compromettre la fonction pulmonaire. Sur un poumon sain, sans altération de la membrane alvéolo-capillaire, le seuil de survenue de l'œdème pulmonaire est abaissé si la pression oncotique est basse. L'expansion volémique doit donc être lente. Une mauvaise appréciation du degré de l'hypovolémie et/ou la présence d'une cardiopathie contribuent à la survenue d'un œdème pulmonaire au cours du remplissage vasculaire. En cas de doute sur l'existence d'une hypovolémie ou si l'on suspecte une insuffisance myocardique associée, une épreuve de remplissage est préconisée. La pratique clinique recommande la perfusion en 10 à 15 minutes de 50 à 200 ml d'un colloïde ou 200 à 600 ml d'un cristalloïde.

L'utilisation de solutions très concentrées (10 %) accroît le risque de surcharge volémique, ainsi que le risque de déshydratation du secteur interstitiel dans les chocs hémorragiques [3-6].

III.1.4.1.2 Hémodilution

L'administration massive de dérivés non sanguins pour le remplissage vasculaire expose à une hémodilution avec baisse de l'hématocrite et des facteurs de la coagulation. Les cristalloïdes et les colloïdes perfusés en grand volume peuvent être responsables de cet effet non spécifique sur l'hémostase. L'hémodilution, secondaire à l'administration massive de dérivés non sanguins, induit une baisse de l'hématocrite qui peut compromettre le transport de l'oxygène en périphérie et aggraver l'ischémie tissulaire, d'autant que la volémie n'est pas correctement compensée. De même, l'hémodilution peut être responsable d'une baisse des facteurs de la coagulation pouvant aggraver un saignement existant. Une surveillance visant à dépister l'apparition de complications doit être instaurée. Elle permet en outre de vérifier que les objectifs du traitement sont atteints [3-6].

III.1.4.2 Effets secondaires spécifiques

III.1.4.2.1 Effets sur l'hémostase

L'albumine est considérée comme une solution neutre sur l'hémostase en dehors des conséquences de l'hémodilution et de la captation du calcium ionisé. Une étude *in vitro* relève cependant un état d'hypercoagulabilité induit par une hémodilution à 20 %, avec de l'albumine 4 % [3-10].

Les dextrans et en particulier ceux ayant un PM élevé entraînent un allongement du temps de saignement et une fragilisation du caillot à des doses supérieures à 1,5 g/ kg/ j. Ces effets sont secondaires, d'une part à une baisse des facteurs VIIIc et Von Willebrand (VWF) avec diminution de l'adhésivité plaquettaire, et d'autre part à une altération de la polymérisation de la fibrine. Ces modifications sont similaires à celles rencontrées dans le syndrome de Willebrand de type I, et justifient la contre-indication de ces solutés de remplissage en cas de troubles de l'hémostase ou de thrombopénie, et la prudence en cas de traitement anticoagulant associé. *In vivo*, l'administration de desmopressine ne semble pas améliorer ces symptômes [3-10].

Les gélatines diminueraient l'agrégation plaquettaire induite par la ristocétine. Ces solutés réduisent également la formation du caillot et la synthèse de thrombine. En revanche, les conséquences cliniques de ces effets semblent modérées [3-10].

Les HEA sont à l'origine d'accidents hémorragiques rares, compte tenu de leur très large utilisation, mais graves. Ces accidents qui sont en rapport avec une diminution des facteurs VIII et vWF, et avec une altération de la polymérisation du caillot de fibrine, se traduisent par un allongement du temps de saignement, une diminution du temps de thrombine et de la concentration plasmatique du fibrinogène. La diminution des taux de facteurs VIII et vWF est probablement due à une clairance accélérée de ce complexe qui se lie aux molécules d'HEA circulantes. Plusieurs études ont montré que la fixation du complexe Willebrand sur les molécules d'HEA était proportionnelle à la quantité de molécules circulantes. Plus le PM, le TSM et le ratio C2/C6 de ces HEA sont élevés et plus ces molécules persistent en intravasculaire. L'impact de ces HEA sur le complexe Willebrand est donc plus grand avec des HEA ayant un PM *in vivo* élevé, qu'avec des HEA ayant un PM *in vivo* faible, à condition que ces derniers ne soient pas administrés dans de grandes quantités. Enfin, *in vitro* et à des concentrations retrouvées en clinique, les HEA ne montrent pas d'effet sur l'agrégation plaquettaire [3-10].

III.1.4.2.2. Risques allergiques

L'incidence des réactions anaphylactoïdes de l'albumine est de 0,011 % par flacon et de 0,099 % par patient, ces chiffres étant inférieurs à ceux des gélatines et des dextrans, mais comparables à ceux des amidons. Des réactions d'hyperthermie, de frissons, ont été décrites comme secondaires à la présence d'endotoxines non détectées par un test des pyrogènes, mais sans rapport avec une réaction anaphylactoïde [3].

Les mécanismes des réactions allergiques aux dextrans sont connus. Les réactions sont de type anaphylactoïde pour les dextran de PM élevé, mais tous les dextrans peuvent donner une réaction anaphylactique avec réaction antigène-anticorps (anticorps formés par les bactéries du tube digestif ou à la suite de l'ingestion de dextran d'origine alimentaire), production de complexes immuns et activation du complément. La fréquence de ces réactions est de 1,3 à 13/100 000 flacons, et la fréquence globale par malade est de 1 %. L'injection préventive systématique de 20 ml d'un dextran de 1 000 daltons (Promit[®]) deux minutes avant la perfusion de dextran a permis de réduire l'incidence de ces réactions et d'en éliminer presque complètement leurs formes sévères. Pour ces raisons, les dextrans sont contre-indiqués chez la femme enceinte [3].

Le risque de réactions allergiques aux gélatines est six fois supérieur à celui de l'albumine et des HEA, et comparable à celui des dextrans. Le mécanisme de ces réactions allergiques est mal connu. Ces phénomènes sont plus fréquents avec les GPU [3].

La tolérance immuno-allergique des HEA semble excellente, similaire à celle de l'albumine. Des réactions sévères, dont la physiopathologie reste mal connue, ont cependant été décrites [3].

III.1.4.2.3 Tolérance rénale

Des cas d'insuffisance rénale aiguë (IRA) ont été rapportés chez des sujets âgés et artéritiques, après perfusions répétées de grandes quantités de dextran 40 à 10 %. Une augmentation de la pression osmotique importante s'opposant à la pression hydrostatique glomérulaire semble en être la cause, expliquant la réversibilité du phénomène.

Les HEA peuvent entraîner des modifications histologiques au niveau rénal. Quelques cas de lésions de nécrose tubulaire avec vacuolisation de cellules épithéliales ont été décrits chez des patients sans atteinte préalable connue, mais l'essentiel des observations est rapporté dans l'environnement de

la transplantation rénale. Les lésions de néphrose osmotique observées sur les reins transplantés pourraient être liées à une accumulation d'HEA au niveau tubulaire, s'ajoutant ainsi aux lésions d'ischémie-reperfusion. Ces lésions de néphrose osmotique retarderaient la reprise de la fonction rénale des patients greffés par rapport à des patients dont le greffon n'a pas été exposé à un amidon [3].

III.1.4.2.4 Tolérance hépatique

Neuf cas de surcharge de cellules de Kupffer ont été rapportés en 1998 chez des patients ayant reçu de façon itérative des HEA, mais leur utilisation dans le cadre des hypovolémies après paracentèse chez le cirrhotique n'a pas révélé de complications supplémentaires par rapport à des patients recevant un colloïde naturel [3].

III.1.4.2.5 Risque infectieux

Le risque viral n'existe plus en théorie, en raison des techniques d'élaboration. Les *parvovirus* qui résistent à la pasteurisation de l'albumine n'ont pas, jusqu'à présent, provoqué d'effet pathogène majeur. Le risque de transmission d'agents pathogènes, de type prions, ne semble que « théorique », dans les conditions normales d'utilisation de l'albumine. L'origine animale des gélatines ne permet pas de considérer le risque de transmission de l'agent de l'encéphalopathie spongiforme bovine comme nul [3].

III.1.4.2.6 Acidose hyperchlorémique

La perfusion de grandes quantités de sérum salé isotonique peut entraîner une acidose avec acidémie.

Les colloïdes, dont le solvant est soit du sérum salé isotonique soit un soluté contenant une grande quantité de chlore, provoquent le même type d'acidose. Le trou anionique est normal en raison de l'existence d'une hyperchlorémie. Il importe de faire une analyse complète de l'équilibre acido-basique face à la survenue périopératoire d'une acidose métabolique avec acidémie. L'existence d'un trou anionique normal avec hyperchlorémie et lactatémie normale incline à penser que le mécanisme de dilution et d'apport de chlore est en cause et ne doit pas conduire à un traitement particulier. Cette acidose se corrige progressivement et spontanément avec la correction lente de l'hyperchlorémie.

En conclusion, l'utilisation du Ringer lactate comme solution cristalloïde pour le remplissage vasculaire, sauf contre-indication, évite la survenue d'une acidose hyperchlorémique. L'accent mis ces dernières années sur les risques de cette acidose ont conduit à la conception aux États-Unis d'un colloïde(HEA 450) dont le solvant est une solution équilibrée (Hextend®) [11].

III.1.4.2.7 Autres effets secondaires spécifiques

Les HEA augmentent l'amylasémie par formation de complexes macroamylases sériques dont l'élimination rénale est retardée. Cette augmentation sans conséquence clinique doit être prise en compte lors de la perfusion d'HEA chez un patient suspect de pancréatite aiguë. Les effets à long terme du stockage des HEA dans le système réticulo-endothélial sur l'immunité ne sont pas connus.

Des erreurs d'appréciation du facteur Rhésus peuvent survenir en présence de gélatines, ainsi qu'une gêne dans l'interprétation du groupe sanguin en présence d'HEA, imposant le prélèvement du sang pour groupage avant la perfusion de ces solutés [3].

III.2 ÉTATS DE CHOC

III.2.1 Définition :

L'état de choc est un état d'insuffisance circulatoire aigu associant à des degrés divers selon l'étiologie : une réduction brutale du volume sanguin circulant effectif, une altération du transport et de la délivrance tissulaire de l'oxygène, aboutissant à une hypoxie tissulaire [1].

Cependant quelle qu'en soit la cause, le déséquilibre entre les besoins et les apports d'oxygène et de substrats provoqué par l'hypoperfusion entraîne une hypoxie cellulaire, un dysfonctionnement cellulaire et donc par voie de conséquence une altération des fonctions des organes.

L'hypoxie cellulaire va se traduire par le développement du métabolisme anaérobie avec production et libération d'acide lactique. La lésion cellulaire secondaire à l'insuffisance des apports d'oxygène et de substrat induit la production et la libération de médiateurs inflammatoires qui compromettent à leur tour, la perfusion par l'intermédiaire de modifications fonctionnelles et structurales de la microcirculation [12].

Le diagnostic de choc est un diagnostic clinique associant à des degrés divers :

- des signes hémodynamiques : tachycardie, hypotension
- des signes cutanés : pâleur, froideur des extrémités
- des signes neurologiques : confusion, coma
- des signes rénaux : oligurie [1]

III.2.2 Épidémiologie :

Une étude de cohorte, multicentrique d'observation, a été réalisée dans 198 unités de soins intensifs dans 24 pays d'Europe, chez tous les patients admis entre le 1^{er} et le 15 mai 2002, par Y. Sakr. Selon cette étude, sur 3147 patients, 1058 (soit 34%) avaient un état de choc tout le long de la période d'étude; 462 (soit 15%) avaient un choc septique. Le taux de mortalité en unité de soins intensifs par état de choc était de 38 % et de 47 % en cas de choc septique [4].

Au Mali, une étude traitant du bilan des activités du service de réanimation du CHU GT du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2006 réalisée par A.O. GAYE a retrouvé 38 cas de choc sur un total de 628 entrées soit une fréquence de 8.48% [5]

III.2.3 Pathogénie et réponse d'organe

III.2.3.1 MICROCIRCULATION :

Normalement lorsque le débit cardiaque chute, les résistances vasculaires systémiques augmentent afin de maintenir une pression systémique suffisante pour permettre la perfusion du cœur et du cerveau aux dépens des autres tissus, notamment les muscles, la peau et le tube digestif. Les métabolismes cardiaque et cérébral sont élevés et ces organes ont de faibles réserves énergétiques. Ils sont fortement dépendants d'un apport continu d'oxygène et de nutriments et aucun d'eux ne tolère l'ischémie prolongée. Cependant, lorsque la PAM chute en dessous de 60mmhg, le débit de perfusion de ces organes diminue et leur fonction se détériore.

Les muscles lisses des artérioles possèdent des récepteurs α et β adrénergiques. Les récepteurs α_1 agissent sur la vasoconstriction alors que les récepteurs β_2 agissent sur la vasodilatation. Les substances vasoconstrictrices dont les taux sont augmentés dans la plupart des formes de chocs comprennent : la noradrénaline, l'adrénaline, et la thromboxane A2. Les vasodilatateurs circulants dans le choc comprennent la prostacycline (PGI 2), le monoxyde d'azote(NO) et de façon importante des produits du métabolisme local comme l'adénosine qui adapte le débit aux besoins métaboliques tissulaires. L'équilibre entre ces diverses substances vasoconstrictrices et vasodilatatrices agissant sur la microcirculation détermine la perfusion locale.

La réponse normale à une hypovolémie légère ou modérée consiste à essayer de rétablir le volume intravasculaire en modifiant la pression hydrostatique et l'osmolarité. La vasoconstriction artériolaire réduit à la fois la pression hydrostatique capillaire et le nombre de capillaires perfusés ce qui limite ainsi la surface capillaire à travers laquelle se produit la filtration. Lorsque la filtration est réduite et que la pression oncotique intravasculaire reste constante ou augmente, il se produit une réabsorption nette de liquide à l'intérieur du lit vasculaire, en accord avec la loi de Starling des échanges liquidiens capillaires-interstitium. Les modifications métaboliques (comprennent l'hyperglycémie et les augmentations des produits de la glycolyse, la lipolyse et la protéolyse) augmentent l'osmolarité extracellulaire, conduisant à un gradient osmotique entre les cellules et l'interstitiel, qui augmente le volume intravasculaire et interstitiel aux dépens du volume intracellulaire. [12]

III.2.3.2 RÉPONSES CELLULAIRES

Le transport interstitiel des nutriments est altéré. Il existe une accumulation de métabolites anaérobies comprenant les ions hydrogènes, le lactate et d'autres produits du métabolisme anaérobie. Lorsque le choc progresse, ces substances vasodilatatrices surpassent le tonus vasomoteur, aggravant l'hypotension et l'hypoperfusion. Le dysfonctionnement des membranes cellulaires représente vraisemblablement la voie pathologique commune terminale des diverses formes de choc. Le potentiel transmembranaire cellulaire normal baisse, parallèlement à une augmentation du sodium et de l'eau intracellulaire, conduisant à un gonflement cellulaire qui interfère ensuite avec la perfusion microvasculaire [12].

III.2.3.3 RÉPONSE NEUROHORMONALE

L'hypovolémie, l'hypotension et l'hypoxie sont perçues par les barorécepteurs et les chémorécepteurs, ceux-ci interviennent ensuite dans la réponse autonome pour tenter de restaurer le volume sanguin, maintenir une perfusion centrale et mobiliser les substrats métaboliques. L'hypotension désinhibe les centres vasomoteurs, ce qui entraîne une stimulation adrénargique et une diminution de tonus vagal. La libération de noradrénaline provoque une vasoconstriction périphérique et splanchnique, élément majeur du maintien de la perfusion des organes centraux, alors que la réduction du tonus vagal accélère la fréquence cardiaque et augmente le débit cardiaque. Les effets de la noradrénaline circulante libérée par la médullosurrénale dans les états de choc sont essentiellement métaboliques, entraînant une augmentation de la glycolyse et de la gluconéogenèse et une réduction de la sécrétion d'insuline par le pancréas.

La douleur importante et les autres stress sévères entraînent la sécrétion de corticotrophine (ACTH) par l'hypothalamus. Cette hormone stimule la sécrétion de cortisol qui contribue à diminuer la captation du glucose et des acides aminés en périphérie, et augmente la lipolyse ainsi que la gluconéogenèse. L'augmentation de la sécrétion pancréatique de glucagon lors du stress accélère la gluconéogenèse hépatique et augmente ensuite la glycémie. Ces actions hormonales agissent de façon synergique dans le maintien du volume sanguin.

La libération de rénine est augmentée par la stimulation adrénargique et la réduction de la perfusion de l'appareil juxtaglomérulaire rénal. La rénine induit la formation d'angiotensine I qui à son tour est transformée en angiotensine II.

Celle-ci est une substance puissamment vasoconstrictrice qui stimule la libération d'aldostérone par la corticosurrénale et de vasopressine par la post-hypophyse. L'aldostérone contribue au maintien du volume intravasculaire en augmentant la réabsorption tubulaire rénale du sodium, ce qui entraîne une excrétion d'urine de faible volume, concentrée et sans sodium. La vasopressine a une action directe sur la musculature vasculaire, contribuant à la vasoconstriction et agit sur le tubule rénal distal pour augmenter la réabsorption hydrique [12].

III.2.3.4 RÉPONSE CARDIOVASculaire

Le contrôle du volume d'éjection est essentiellement déterminé par trois variables : le remplissage ventriculaire, la résistance à l'éjection ventriculaire et la contractilité myocardique. Le débit cardiaque est le déterminant majeur de la perfusion tissulaire. L'hypovolémie entraîne une diminution de la précharge ventriculaire, qui à son tour réduit le volume d'éjection. L'augmentation de la fréquence cardiaque est un mécanisme compensateur utile mais d'efficacité limitée pour maintenir le débit cardiaque. Le choc induit fréquemment une réduction de la compliance myocardique qui entraîne une réduction du volume télédiastolique ventriculaire et donc du volume d'éjection, quel que soit le niveau de la pression de remplissage ventriculaire. La restauration du volume intravasculaire permet de rétablir un volume d'éjection normal, mais uniquement lorsque les pressions de remplissage sont élevées. De plus, le sepsis, l'ischémie, l'infarctus du myocarde, les traumatismes tissulaires sévères, l'hypothermie, l'anesthésie générale, l'hypotension prolongée et l'acidose peuvent altérer la contractilité myocardique et réduire également le volume d'éjection à tous les niveaux de volumes ventriculaires télédiastoliques. La résistance à l'éjection ventriculaire est fortement influencée par les résistances vasculaires systémiques, qui sont élevées dans la plupart des formes de choc. Cependant, les résistances vasculaires sont diminuées au stade précoce hyperdynamique des états de chocs septiques, ce qui permet ainsi de maintenir le débit cardiaque.

Le système veineux contient presque les deux tiers du volume sanguin circulant total, la plupart est située dans les petites veines et sert de réservoir dynamique pour l'« autoperfusion » de sang. La vasoconstriction veineuse active, conséquence de la stimulation α -adrénergique, est un mécanisme compensateur important pour le maintien du retour veineux et donc du

remplissage ventriculaire lors du choc. Inversement, la veinodilatation, qui s'observe dans le choc neurogénique, diminue le remplissage ventriculaire et donc le volume d'éjection et le débit cardiaque [12].

III.2.3.5 RÉPONSE PULMONAIRE

La réponse du lit vasculaire pulmonaire à l'état de choc est parallèle à celle du lit vasculaire systémique, et l'augmentation relative des résistances vasculaires pulmonaires notamment dans le choc septique, peut dépasser les résistances vasculaires systémiques. La polypnée induite par le choc réduit le volume courant et augmente à la fois l'espace mort et la ventilation minute. L'hypoxie relative et la polypnée qui en découle induisent une alcalose respiratoire. La position couchée et la restriction involontaire de la respiration en réponse à la douleur réduisent les capacités fonctionnelles résiduelles et peuvent entraîner des atélectasies. Le choc est reconnu comme une cause majeure des lésions pulmonaires aiguës et de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Ces troubles se caractérisent par un œdème pulmonaire non cardiogénique, secondaire à des lésions diffuses de l'endothélium capillaire pulmonaire et à des lésions de l'épithélium alvéolaire, une hypoxie et des infiltrats pulmonaires diffus bilatéraux. L'hypoxie est due à la perfusion d'alvéoles non ventilées ou insuffisamment ventilées. La perte de surfactant et la diminution du volume pulmonaire, associées à l'augmentation de l'œdème interstitiel et alvéolaire, réduisent la compliance pulmonaire. Le travail respiratoire et les besoins en oxygène des muscles respiratoires augmentent [12].

III.2.3.6 RÉPONSE RENALE

L'insuffisance rénale aiguë est une complication grave du choc et de l'hypoperfusion. Elle s'observe moins souvent actuellement en raison du remplissage vasculaire précoce. La nécrose tubulaire aiguë est aujourd'hui plus fréquente. Cela s'explique par les interactions du choc avec les sepsis, l'administration de substances néphrotoxiques (comme les aminosides et des produits de contraste angiographiques) et la rhabdomyolyse. Cette dernière peut être particulièrement sévère en cas de traumatisme musculaire squelettique. La réponse physiologique du rein à l'hypoperfusion a pour but de conserver le sel et l'eau. En plus de la baisse du débit sanguin rénal, l'augmentation des résistances

des artéριοles afférentes explique la diminution de la filtration glomérulaire qui, en association à l'augmentation des taux d'ACTH et d'aldostérone, est responsable de la réduction de la formation de l'urine. Les lésions toxiques entraînent une nécrose de l'épithélium tubulaire et une obstruction tubulaire par des débris cellulaires avec une diminution de l'ultrafiltrat. La déplétion des réserves rénales en ATP qui s'observe lors des hypoperfusions rénales prolongées est liée à l'altération secondaire de la fonction rénale. Il n'ya pas de preuve convaincante que la dopamine à faible dose prévienne la survenue d'une insuffisance rénale aiguë [12].

III.2.3.7 TROUBLES METABOLIQUES

Dans le choc, il existe une rupture des cycles normaux du métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des protéines. A travers le cycle de l'acide citrique, l'alanine en conjugaison avec les lactates (qui proviennent de la dégradation du pyruvate en périphérie en cas de manque d'oxygène) augmente la production hépatique de glucose. En cas de manque d'oxygène, la dégradation du glucose en pyruvate, et finalement en lactate, représente un cycle métabolique peu efficace qui produit une quantité minimale d'énergie. L'élévation du rapport lactate/pyruvate dans le plasma correspond à un métabolisme anaérobie et reflète l'inadéquation de la perfusion tissulaire. L'association de la diminution de la clairance des triglycérides exogènes et de l'augmentation de la lipogenèse hépatique entraîne une augmentation significative des taux sériques de triglycérides. Il existe également une augmentation du catabolisme protéique, un bilan azoté négatif et, si le processus se prolonge, une perte musculaire importante [12].

III.2.4 Principales causes et diagnostic

Une fois le diagnostic clinique d'état de choc posé ; il faut déterminer le ou les mécanisme(s) responsable(s) de l'insuffisance circulatoire. Cette démarche diagnostique fait intervenir les antécédents, les circonstances de survenue, les signes cliniques présents lors du diagnostic et le résultat d'examen complémentaire. Parfois l'étiologie est évidente, mais parfois elle n'est pas manifeste ou fait intervenir plusieurs mécanismes il faut alors rechercher des signes de pertes sanguines ou liquidiennes patentes ou occultes mais aussi des signes de surcharge du secteur veineux (hépatomégalie, turgescence veineuse).

III.2.4.1 CHOC HYPOVOLEMIQUE

C'est la forme la plus fréquente des états de choc. On distingue les hypovolémies vraies par diminution de la masse sanguine et les hypovolémies relatives en rapport avec une vasodilatation anormale. Nous évoquerons de façon plus spécifique dans ce présent chapitre les hypovolémies vraies, les hypovolémies relatives seront quant à elle évoquées plus loin [1-13].

III.2.4.1.1 Étiologies des hypovolémies vraies :

- Hémorragies : secondaires à n'importe qu'elle cause chirurgicale ou médicale (notamment un traumatisme, une rupture d'anévrisme, une hémorragie digestive, un hémopéritoine).
- Déshydratation : secondaire à une diarrhée, vomissements, diurèse osmotique, insuffisance surrénalienne aiguë, brûlures étendues.
- Séquestrations liquidiennes avec troisième secteur : observées dans les occlusions intestinales, la pancréatite aiguë, l'infarctus mésentérique, le crush syndrome.
- Hémolyse : observée en cas d'erreur transfusionnelle, de choc endotoxique ou de septicémie à *Clostridium perfringens*, de paludisme grave ou d'un rare déficit en G6PD. [1-12-13-14-15-16]

III.2.4.1.2 Physiopathologie :

La réponse physiologique normale à l'hypovolémie est de maintenir la perfusion cérébrale et cardiaque pendant la restauration d'un volume sanguin circulant efficace. [12] La diminution de la pré-charge est à l'origine de la chute du débit cardiaque. Les pressions de remplissage du ventricule gauche sont basses de même que la pression capillaire pulmonaire. Il n'y a pas d'œdème pulmonaire. L'intense réaction adrénergique induite par la chute du débit cardiaque se traduit par une tachycardie et une vasoconstriction généralisée, prédominant sur les territoires cutané, musculaire et splanchnique. Les résistances artérielles sont augmentées. Les liquides diffusent du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire (transfert compensateur, « remplissage transcapillaire »), expliquant la réduction de l'hématocrite [12].

Dans le cas particulier du choc hémorragique, la physiopathologie est beaucoup plus complexe qu'on ne l'a longtemps cru. La première réponse à l'hémorragie est la réaction sympathique qui entraîne une vasoconstriction

artériolo-veineuse et une tachycardie, puis survient assez rapidement (à partir de 30 à 50% de réduction de masse sanguine) une phase sympatho-inhibitrice responsable d'une chute de la PA par vasodilatation. A un stade ultérieur, en raison de l'hypotension artérielle prolongée, le transport artériel d'oxygène ne couvre plus les besoins tissulaires en oxygène ce qui va entraîner un métabolisme anaérobie avec production de lactates et d'ions H⁺. Une atteinte irréversible de la microcirculation apparaît de manière concomitante à plusieurs phénomènes : libération massive de facteurs de l'inflammation, immunodépression systémique et diminution de la sensibilité des récepteurs $\alpha 1$ (responsable de la vasoconstriction). La circulation hépatosplanchnique est effondrée avec des conséquences potentiellement catastrophiques pour le risque d'infection secondaire (translocation bactérienne). L'ensemble de ces désordres peut se produire dans un laps de temps de quelques heures et est commun à tous les chocs hémorragiques. Le choc hémorragique traumatique s'accompagne d'altérations physiopathologiques spécifiques qui vont majorer l'hypovolémie : la présence de lésions osseuses et tissulaires va aggraver la réponse inflammatoire précoce. Dans une étude clinique, l'analyse du profil hémodynamique des traumatisés graves admis en salle de déchoquage retrouvait, 3 heures après le traumatisme, un tableau de « sepsis like » (choc hyperkinétique avec des résistances artérielles effondrées). De ces données physiopathologiques, il ressort que l'hypovolémie vraie par spoliation sanguine n'est pas le seul déterminant de l'hypotension et qu'une vasodilatation artérielle multifactorielle est souvent intriquée [17].

Les conséquences d'une hypotension artérielle sont immédiates et retardées. A la phase initiale, le risque de désamorçage de la pompe cardiaque par interruption du retour veineux est majeur : ce risque est directement lié à l'importance de l'hypovolémie. Il est démontré qu'une spoliation de 75% de la masse sanguine sans compensation volémique entraîne une issue fatale rapide. Les conséquences retardées sont liées à la baisse du transport artériel d'oxygène et à l'hypoperfusion tissulaire engendrée [17].

III.2.4.1.3 Diagnostic :

Les signes et les symptômes du choc hypovolémique non hémorragique sont les mêmes que ceux du choc hémorragique ; le début peut cependant être plus insidieux. Le diagnostic du choc hypovolémique est facile lorsque les signes d'instabilité hémodynamique et l'origine de la perte de volume sont évidents. Il est plus difficile lorsque la source de la spoliation sanguine est

occulte, comme dans le tube digestif, ou lorsque seul le volume plasmatique est diminué.

Les signes cliniques dépendent du degré de l'hypovolémie, cependant les signes classiques de choc apparaissent pour une hypovolémie sévère c'est-à-dire supérieure à environ 30% du volume sanguin. Il s'agit :

➤ Des signes hémodynamiques :

- **Tachycardie marquée**, elle est le signe le plus précoce d'une hypovolémie, mais très peu spécifique de part son caractère multifactoriel (douleur, angoisse). En revanche, la survenue d'une **bradycardie paradoxale** est un signe d'alarme car souvent synonyme d'hypovolémie sévère (>50%) avec risque d'arrêt cardiaque [18-19]. La fréquence cardiaque ne permet donc pas de quantifier l'importance de l'hypovolémie [18].

- **Hypotension artérielle**, ne survient que lorsque l'hypovolémie est supérieure à environ 30% du volume sanguin. Il s'agit d'une $TAS \leq 8 \text{ cmHg}$ ou baisse d'au moins 30% de la TA chez un sujet hypertendu connu. A la phase initiale de l'hypovolémie, un **pincement de la différentielle** est observé par baisse de la composante systolique et augmentation de la composante diastolique.

Plusieurs particularités sémiologiques ne doivent pas être oubliées. Chez les sujets sains, en l'absence de sédation, la pression artérielle reste normale jusqu'à 30% d'hypovolémie. A l'inverse, chez le sujet inconscient ou anesthésié, la TAS est un reflet correct de la volémie. L'existence d'une hypotension artérielle initiale est donc un signe de gravité [2].

- **Polypnée de type Tachypnée**, avec réduction du volume courant constitue un des signes précoces du choc.

➤ Des signes cutanés : ils sont en rapport avec une hypoperfusion et une vasoconstriction périphérique il s'agit de : [1-12-16]

- **Froideur des extrémités (choc froid)**
- **Marbrures des genoux, des coudes**
- **Cyanose localisée aux extrémités**
- **Augmentation du temps de recoloration capillaire.**
- **Sueurs (peau moite)** du fait de l'hypercapnie

- Des signes neurologiques : signes de bas débit cérébral et témoigne de la gravité du choc : [1-12-16]
 - **Anxiété**
 - **agitation**
 - **confusion**
 - **obnubilation**
 - **coma**
- Des signes rénaux :
 - Oligurie (diurèse inférieure à 0.5ml/kg/h)**, témoin précoce de l'hypovolémie et peut évoluer vers une anurie [18]

III.2.4.2 CHOC SEPTIQUE

Cette forme de choc est due à la réponse systémique à une infection sévère [12]. Le choc septique réalise une insuffisance circulatoire associée à une défaillance multiviscérale plus ou moins sévère. Ici l'hypovolémie absolue et l'hypovolémie relative sont associées.

III.2.4.2.1 Définition :

Le choc septique peut se définir comme étant un sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives [1-20].

III.2.4.2.2 Étiologies :

Les infections en causes sont multiples, elles peuvent être d'origines bactériennes, parasitaires, virales ou fongiques.

III.2.4.2.3 Physiopathologie :

Les mécanismes physiopathologiques sont complexes et intriqués. La réponse est généralement indépendante du type spécifique du micro-organisme responsable. La présence des micro-organismes ou de leurs endotoxines dans la circulation engendre une cascade de phénomènes inflammatoires. Les toxines provoquent la libération de cytokines pro-inflammatoires (IL 1, TNF α , IL6) et de cytokines anti-inflammatoires (récepteurs de TNF, IL4, IL10...) par les macrophages tissulaires. Il existe une augmentation de l'expression du facteur tissulaire et des dépôts de fibrine, une activation du complément, et une

activation de la coagulation avec coagulation intravasculaire disséminée peut apparaître. La forme inductible de NO synthétase est stimulée, et le NO, puissant vasodilatateur est libéré. Cette activation cellulaire avec libération de nombreux médiateurs humoraux va entraîner :

- Une augmentation de la perméabilité capillaire
- Une vasoplégie intense
- Une dysfonction myocardique constante et s'aggravant progressivement
- Une altération de la régulation et de la distribution de la perfusion tissulaire (vasoconstriction intense cutanée, splanchnique, rénale)
- Une CIVD, aggravant les dysfonctions d'organe dues aux troubles de perfusion tissulaire
- Une altération de l'extraction périphérique de l'oxygène [2-1-12].

III.2.4.2.4 Diagnostic :

Sur le plan hémodynamique initialement les pressions de remplissage sont basses, les résistances périphériques effondrées. On observe une augmentation du débit cardiaque après remplissage. Le débit cardiaque peut alors être très supérieur aux valeurs normales. Cependant, il existe constamment une altération des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche, l'augmentation du débit cardiaque répondant à l'effondrement des résistances artérielles périphériques.

D'une manière classique, les modifications hémodynamiques du choc septique se manifestent sous deux aspects caractéristiques : précocement sous la forme d'un choc septique hyperdynamique et tardivement sous celle d'un choc septique hypodynamique [12]

❖ Réponse hyperdynamique :

- Tachycardie
- Le débit cardiaque est normal
- Les résistances vasculaires systémiques sont diminuées
- Les résistances vasculaires pulmonaires sont élevées
- Les extrémités sont habituellement chaudes (choc chaud)
- Il existe une vasoconstriction splanchnique qui diminue le débit viscéral
- La capacitance veineuse est augmentée, ce qui diminue le retour veineux
- Avec l'expansion volumique, le débit cardiaque devient supranormal

- La contractilité myocardique est diminuée pas des médiateurs qui comprennent le NO, l'IL-1, et/ou le TNF- α
- Les processus inflammatoires induits par les médiateurs comprennent une augmentation de la perméabilité capillaire et la poursuite de la perte de volume intravasculaire.

Dans le choc septique et contrairement aux autres formes de choc, l'apport total en oxygène peut être augmenté alors que l'extraction de l'oxygène est réduite par suite d'une mauvaise distribution de la perfusion microcirculatoire et d'un trouble de l'utilisation. Dans ces situations, la présence d'une saturation en oxygène normale dans le sang veineux mêlé ne permet pas d'affirmer que la perfusion périphérique est satisfaisante, et même si le débit cardiaque est parfois élevé, il est encore insuffisant pour faire face aux besoins métaboliques. La toxicité des agents infectieux et de leurs toxines, ainsi que le dysfonctionnement métabolique secondaire lancent le processus de détérioration de la fonction cellulaire et de l'organe. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë, la thrombopénie et la neutropénie sont des complications fréquentes.

❖ Réponse hypodynamique : au fur et à mesure de la progression du sepsis, il apparaît une

- vasoconstriction et le débit cardiaque diminue.
- le patient devient habituellement très polypnéique,
- fébrile,
- en sueurs
- et obnubilé,
- avec des extrémités froides, moites et souvent cyanosées
- il apparaît une oligurie,
- une insuffisance rénale
- une hypothermie.
- les lactates sériques sont parfois très élevés.

III.2.5 DONNÉES PARACLINIQUES

L'examen clinique aidé de certains examens complémentaires évalue le retentissement viscéral du choc qui peut nécessiter un traitement spécifique et participer au pronostic.

III.2.5.1 Évaluation hémodynamique

Après une hémorragie aiguë, l'hémoglobine et l'hématocrite restent stables tant qu'il n'y a pas eu de déplacement compensateur de liquide ou d'administration de liquide exogène. Ainsi, un hématocrite initialement normal n'élimine pas une hémorragie significative. Les pertes plasmatiques entraînent une hémococoncentration et la perte d'eau libre entraîne une hypernatrémie. Ces éléments doivent faire évoquer une hypovolémie.

III.2.5.2 Pression veineuse centrale

- L'étape essentielle de l'évaluation hémodynamique réside dans la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) ou auriculaire droite par un cathéter introduit par voie veineuse (brachiale, jugulaire, sous-clavière ou fémorale).
- Une PVC basse évoque une hypovolémie relative ou absolue et autorise un remplissage vasculaire contrôlé.
- Une PVC normale ou haute ne permet pas de conclure sur la nature du choc [1].

III.2.5.3 Cathétérisme droit

- L'introduction dans l'AP d'un cathéter flottant à ballonnet (sonde de Swan-Ganz) permet la mesure du débit cardiaque (thermodilution), des pressions dans l'artère pulmonaire, des pressions de remplissage du VD (POD) et du VG (estimées par la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)), des résistances artérielles et de la différence artérioveineuse en oxygène (mesure des gaz du sang artériel et veineux).
- L'analyse des différents tableaux hémodynamiques permet de classer les différents chocs (tableau IV)
- Cette procédure tend à être abandonnée au profit de l'échographie cardiaque [1].

III.2.5.4 Échographie et Doppler cardiaque

- Dans les mains d'un opérateur expérimenté, l'échodoppler cardiaque est supérieur à la sonde de Swan-Ganz, car il permet de mesurer (ou d'estimer) les pressions de remplissage, le débit cardiaque ; mais il fournit en plus des données morphologiques fondamentales (diagnostic d'infarctus, de tamponnade, d'embolie pulmonaire).
- Cependant, l'échographie n'est pas une technique de monitoring « en continu» [1].

III.3 PLACE DES SOLUTÉS DE REMPLISSAGE DANS LA PRISE EN CHARGE DES CHOCS

III.3.1 LES OBJECTIFS DU REMPLISSAGE

Bien que l'utilité du remplissage vasculaire initial des polytraumatisés soit le centre d'une polémique, le remplissage vasculaire reste indiqué en Europe afin de maintenir une pression artérielle suffisante pour permettre une pression de perfusion tissulaire adéquate. Lors des chocs hémorragiques incontrôlables, le but du remplissage vasculaire est d'assurer la survie du patient dans l'attente d'un geste chirurgical d'hémostase. Des chiffres de pression artérielle moyenne (PAM) supérieurs à 45-50 mmHg, correspondant à des valeurs de pression artérielle systolique (PAS) d'environ 80-90 mmHg seront recherchés. Chez les traumatisés crâniens et/ou médullaires, une PAM au moins égale à 80 mmHg (PAS à 110-120 mmHg) doit être maintenue [6].

III.3.2 INDICATIONS DES SOLUTÉS DE REMPLISSAGE VASCULAIRE

De récentes recommandations pour la pratique clinique ont été émises en France. L'essentiel de ces recommandations est résumé dans le tableau III. D'une façon générale, l'hypovolémie modérée, qu'elle soit vraie ou relative, est une bonne indication des cristalloïdes isotoniques. En revanche, l'utilisation large de cristalloïdes pour maintenir ou augmenter le compartiment vasculaire exposant à une inflation du secteur interstitiel, les colloïdes doivent leur être préférés chaque fois que l'hypovolémie perdure, s'aggrave ou s'accompagne d'altération de la perméabilité de la membrane capillaire (sepsis, œdème cérébral, circulation extracorporelle) [3].

III.3.3 LA SURVEILLANCE DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

La surveillance hémodynamique portera sur la mesure de la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la diurèse horaire dont l'objectif classique est de 1 ml/kg/h attestant d'une bonne perfusion tissulaire. Si une pression artérielle sanglante est posée chez un malade ventilé, les variations de pression systolique au cours du cycle ventilatoire peuvent détecter et guider le remplissage vasculaire. L'analyse de la courbe du capnographe, chez un malade correctement intubé et dont la ventilation minute est stable, est le reflet de la persistance d'une activité circulatoire et donc de la perfusion tissulaire.

L'échocardiographie Doppler transthoracique ou transœsophagienne permet de préciser les volumes ventriculaires, l'index systolique, l'index cardiaque et d'éventuels troubles de la contractilité myocardique. Elle nécessite cependant des opérateurs expérimentés et disponibles et un investissement en matériel limitant encore une plus large utilisation. Le Doppler transœsophagien, peu invasif et plus simple à mettre en œuvre, permet le monitoring continu du débit cardiaque et semble une approche intéressante. Ces techniques d'explorations ont beaucoup plus d'intérêt en médecine d'urgence que le cathétérisme pulmonaire (SwanGanz).

La pression veineuse centrale (PVC) est un reflet très approximatif de la volémie d'autant plus qu'il existe un dysfonctionnement cardiaque associé. Chez un sujet hypovolémique et exempt de troubles cardiaques, ce sont ses variations au cours du remplissage qui peuvent présenter un intérêt plus qu'une simple valeur mesurée.

L'hémoglobine doit être évaluée régulièrement. La mesure de la concentration d'hémoglobine (hémoglobinométrie) est actuellement préconisée, des erreurs dans la mesure de l'hématocrite ayant été observées. Les valeurs seuils ne sont recommandées qu'en situation de normovolémie : elles sont de 7-8 g/dl chez un patient antérieurement sain et de 10 g/dl chez le sujet âgé, le sujet porteur d'une pathologie cardio-respiratoire, le sujet traumatisé crânien ou atteint d'une pathologie vasculaire cérébrale.

La tolérance clinique doit toujours être évaluée. Au terme d'un remplissage important (une masse sanguine environ, soit 60-70 ml/kg chez un adulte et 80 ml/kg chez un enfant), un bilan d'hémostase et une numération plaquettaire doivent être demandés afin de justifier une indication de transfusion de plasma frais congelé, de fibrinogène et de plaquettes [6].

III.3.4.4 CRITÈRES DE JUGEMENT DE L'EFFICACITÉ DU REPLISSAGE VASCULAIRE

Tout remplissage vasculaire qui n'augmente pas le débit cardiaque est inutile voire délétère d'où l'intérêt de disposer d'indices prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire. La question du monitoring de la volémie se confond souvent avec celle des indicateurs du remplissage vasculaire du fait que la volémie est un déterminant majeur du retour veineux vers le cœur.

Ce monitoring a 3 objectifs principaux : aider au diagnostic, guider la PEC initiale et surveiller l'évolution sous traitement.

III.3.4.4.1 Critères clinicobiologiques prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire

- ❖ Le contexte clinique (traumatisme, hémorragie, sepsis) : selon les recommandations pour la clinique émises par nos sociétés savantes en 1997, le contexte clinique peut constituer un élément majeur dans la décision du remplissage vasculaire.
 - Dans des circonstances cliniques simples, la constatation d'une tachycardie, d'une hypotension artérielle ou d'une oligo-anurie sont des indicateurs prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire.
 - L'un des contextes cliniques le plus évident est l'état de choc sur lésion traumatique, en effet l'étiologie hémorragique et donc hypovolémique doit être évoquée en priorité et doit conduire à un RV qui devra cependant être parfois modéré.
 - Les brûlures étendues sont également une indication indiscutable à un RV adapté à la surface corporelle atteinte.
 - Les étiologies médicales de choc hypovolémique, déshydratation de quelque cause (pertes digestives importantes, états hyperosmolaires, acidocétose diabétique) sont une indication au RV.
 - Le sepsis sévère défini par la présence d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique associé à une hypotension artérielle systolique inférieure à 90mmhg bénéficie du RV.
 - Le choc anaphylactique bénéficie également du RV en association avec l'adrénaline qui constitue la base du traitement.
 - La vasoplégie induite par un surdosage en médicaments vasodilatateurs.
 - En cas d'embolie pulmonaire massive, un RV prudent permet le plus souvent d'améliorer le débit cardiaque. Il en est de même dans les tamponnades dans l'attente d'un drainage péricardique.
 - En cas d'anesthésie générale ou rachidienne, il existe une vasodilatation pouvant démasquer ou provoquer une hypovolémie modérée.
- ❖ Manœuvres d'orthostatisme : chez le sujet conscient (dont le baroréflexe est conservé), l'augmentation de la fréquence cardiaque et la mauvaise tolérance au passage en position proclive (quand elle est possible) sont les signes les plus sensibles d'une réponse positive au RV. En effet en cas

d'hypovolémie, la réponse physiologique à la mise en position proclive est insuffisante et il existe alors une hypotension artérielle orthostatique.

- ❖ L'existence d'œdèmes périphériques ne contre-indique pas le RV dès lors qu'il existe un contexte et/ou des signes cliniques évocateurs. En effet, l'existence d'œdèmes des parties molles témoigne d'une surcharge du compartiment extracellulaire mais peut être associée à une diminution du volume sanguin circulant et donc une hypovolémie.
- ❖ Chez le malade de réanimation, le lever de jambe passif reproduit les effets hémodynamiques d'une expansion volémique et son effet sur les variations de pression artérielle pulsée possède une bonne valeur prédictive de l'efficacité du RV.
- ❖ Les critères biologiques prédictifs de l'efficacité du RV sont ceux associés à une hypovolémie. Il s'agit principalement de l'insuffisance rénale fonctionnelle (qui témoigne de l'hypoperfusion rénale) et l'hyperlactatémie (reflet de la souffrance tissulaire globale). En cas de déshydratation extracellulaire, il existe une hémococoncentration avec hyperprotidémie et une augmentation de l'hématocrite et de l'hémoglobine. En cas de déshydratation intracellulaire, une hypernatrémie est également usuelle. A la différence des critères hémodynamiques, les anomalies biologiques qui sont fréquemment observées lors d'états hypovolémiques, n'ont pas fait l'objet à ce jour d'une recherche prospective visant à montrer leur éventuelle valeur prédictive lors d'une épreuve de remplissage. Il est cependant intéressant de noter que ces anomalies biologiques font parfois partie des critères utilisés pour décider de tester l'effet d'une expansion volémique. Ils ne sont jamais utilisés isolément, mais sont toujours associés à des signes cliniques d'insuffisance circulatoire et à un contexte évocateur.

En pratique, lorsque l'indication du remplissage vasculaire est portée sur la réunion de critères clinicobiologiques usuels, dans un contexte d'insuffisance circulatoire aiguë, le pourcentage de patients répondeurs varie entre 40 et 72% en fonction des études publiées [22].

III.3.4.4.2 Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire

Chez les patients de réanimation les plus graves et sous ventilation mécanique, la prédiction de la réponse à une expansion volémique est importante à connaître afin d'optimiser leur prise en charge hémodynamique. Les limites des paramètres classiques utilisés par les cliniciens pour décider d'une expansion volémique sont bien connues puisque seulement 40 à 70% des patients augmenteront leur débit cardiaque suite à cette thérapeutique. Cela souligne l'intérêt de nouveaux paramètres, en particulier non invasifs, permettant de guider la prise en charge des patients les plus sévères. Les indices prédictifs non ou peu invasifs de la réponse au remplissage vasculaire les plus fiables sont dynamiques et issus des modifications hémodynamiques liées aux interactions cardiorespiratoires. Il s'agit de :

- ❖ la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche (VESVG) estimée soit au niveau de l'anneau aortique par échographie Doppler soit au niveau de l'aorte descendante par le Doppler œsophagien : ces indices dynamiques ne peuvent être utilisés que chez le patient intubé, parfaitement adapté au respirateur et dont le rythme cardiaque est régulier afin de pouvoir comparer les volumes d'éjection ventriculaire gauche battement à battement. En effet le mécanisme fondamental de ces nouveaux indices est fondé sur la variabilité respiratoire des pressions intrathoraciques induite par la ventilation mécanique. L'amplitude du phénomène dépend des réglages du volume courant, du niveau des pressions téléexpiratoires de la présence d'une éventuelle auto-PEP ... tous ces paramètres devant être pris en compte dans l'interprétation des variations respiratoires du VESVG. La mise en évidence d'une variation respiratoire du VESVG et donc du débit cardiaque sous l'influence de la ventilation mécanique permet d'affirmer un état de « précharge dépendance cardiaque » ;
- ❖ l'analyse de la variabilité respiratoire de la « partie systolique » de l'onde de pléthysmographie obtenue à partir de l'oxymètre de pouls ;
- ❖ les analyses de la variabilité respiratoire des diamètres de la veine cave inférieure par échographie sous-xiphœidienne et de la veine cave supérieure par échographie transoesophagienne mettent en évidence une insuffisance de volume sanguin circulant [23].

III.3.4.4.3 Indices dynamiques invasifs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire

Le volume d'éjection ventriculaire gauche peut être estimé de manière invasive à partir de l'analyse du signal de pression obtenue grâce à un cathéter intra-artériel [24].

III.3.4.4.4 Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire

La démonstration d'une modification effective de précharge est difficile. L'évaluation de la réponse au test de remplissage se fera selon divers critères. Ces critères peuvent être séparés en directs et indirects ; seuls les critères directs signent une efficacité indubitable du remplissage vasculaire ; les critères indirects peuvent refléter l'efficacité du remplissage vasculaire, mais de multiples facteurs interfèrent avec ceux-ci, de sorte qu'une absence de modification de ces derniers ne signe pas automatiquement une inefficacité du remplissage vasculaire.

❖ Critères directs :

- Augmentation du volume éjectionnel : sans modification de volume éjectionnel, les autres effets de l'expansion volémique ne pourront se manifester. Un répondeur est caractérisé par une augmentation de volume éjectionnel de plus de 10 à 15%.
- Une augmentation du débit cardiaque supérieure à 10 à 15% est habituellement considérée comme significative.
- Augmentation du transport en oxygène : c'est un des effets recherchés, voire même l'effet escompté principal. Il semble raisonnable de considérer significative une modification de plus de 10%.

❖ Critères indirects :

- Augmentation de la pression artérielle (ou diminution des doses des agents vasopresseurs) : par définition l'augmentation de la pression artérielle ne peut se faire que par une augmentation du volume éjectionnel, augmentant directement la pression pulsée (et donc la pression artérielle moyenne et systolique) et indirectement la pression artérielle diastolique grâce à l'effet Ohmien.

- Diminution de la fréquence cardiaque : si la réponse compensatoire initiale à une hypovolémie est effectivement le développement d'une tachycardie qui permet de préserver au maximum le débit cardiaque malgré la diminution du volume éjectionnel, la régression de celle-ci n'est pas systématique en cas de restauration de la volémie. En effet, la diminution de la fréquence cardiaque ne peut survenir que lorsque le débit cardiaque est adéquat après remplissage et que la précharge optimale a été atteinte. De plus, divers cofacteurs vont affecter la fréquence cardiaque (douleur, stress, hypoxémie...). Les modifications de la fréquence cardiaque ne sont donc pas un indice fiable de réponse au remplissage.
- Augmentation du CO₂ expiratoire : en cas de bas débit cardiaque, le CO₂ expiratoire diminue suite à une diminution des apports en CO₂ au niveau alvéolaire. La réponse au remplissage se caractérisera par une augmentation du CO₂ expiratoire. Ce signe est peu sensible, mais plutôt spécifique en l'absence de modification du métabolisme (et donc de la production aérobie ou anaérobie) ou ventilatoire.
- Diminution du gradient artério-veineux en CO₂ : il reflète l'adéquation du débit cardiaque par rapport aux besoins métaboliques. Le gradient artério-veineux en CO₂ est avant tout un marqueur de perfusion tissulaire. La diminution du gradient artério-veineux en CO₂ lors d'un test de remplissage est un signe d'augmentation du débit cardiaque et donc de réponse à celui-ci.
- Augmentation de la saturation veineuse en oxygène : la saturation veineuse peut être mesurée soit directement dans l'artère pulmonaire (SvO₂), soit dans la veine cave supérieure (SvcO₂). Une augmentation de la SvO₂ ou de la SvcO₂ implique une réponse à un test de remplissage mais ce signe manque de sensibilité. En effet une augmentation du métabolisme tissulaire en réponse à l'augmentation de perfusion ou une hémodilution vont limiter l'augmentation de SvO₂.
- Modification des signes cliniques : une amélioration des signes cliniques suggère la possibilité d'une réponse au remplissage mais ils manquent de spécificité.
- Modification de la consommation en oxygène : l'observation d'une augmentation de la consommation en oxygène lors d'un test de

remplissage est fortement suggestive d'une réponse favorable à celui-ci. Ce signe est cependant peu sensible.

- Diminution du taux de lactate : elle signe une réponse au test de remplissage. Ce signe spécifique est cependant peu sensible, la demi-vie du lactate étant relativement longue et pouvant être affectée par la fonction hépatique.
- Augmentation de la diurèse : si l'augmentation de la diurèse sous remplissage est un signe évident d'amélioration de la perfusion rénale et donc de réponse au remplissage, ce signe est inconstant et tardif. En cas de correction incomplète, il persistera un certain degré d'hypovolémie de sorte qu'il n'y aura pas ou peu de reprise de diurèse. De plus, en cas d'insuffisance rénale installée, la restauration de la perfusion rénale peut ne pas affecter la diurèse. Une absence d'augmentation de diurèse ne permet donc pas de caractériser la réponse au test de remplissage. L'amélioration de la fonction rénale est encore plus aléatoire.
- Amélioration de la perfusion splanchnique : diverses études animales ont montré que le remplissage permet d'augmenter le débit hépato-splanchnique dans des conditions endotoxiques. Chez l'Homme cet aspect a été peu étudié. Une étude a montré que le remplissage accompagné d'une diminution concomitante de la norépinephrine ne modifiait pas le flux splanchnique, mais il est bien évidemment impossible de différencier l'effet des deux interventions simultanées. De plus, il est extrêmement difficile de mesurer le flux splanchnique en pratique courante.
- Amélioration de la microcirculation : l'effet du remplissage vasculaire sur la microcirculation humaine n'a pas été investigué ; il est dès lors impossible de définir une quelconque recommandation à ce propos [25].

III.3.5 CRITÈRES DE MAUVAISE TOLÉRANCE ET D'ARRÊT DU REPLISSAGE VASCULAIRE :

Il faut toujours s'assurer que l'échec du test de remplissage est dû à une non réponse malgré une modification effective de précharge et non à une absence de modification de précharge suite à une insuffisance de remplissage. Lors d'un remplissage vasculaire, la majoration ou l'apparition d'un œdème cérébral, d'un œdème pulmonaire ou d'une dilatation du ventricule droit peuvent

faire interrompre une expansion volémique. Ils justifient la définition de critères de mauvaise tolérance.

Dans un contexte de neuro-réanimation et/ou lorsque les examens morphologiques suggèrent des troubles de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, le remplissage vasculaire est susceptible d'aggraver les lésions cérébrales préexistantes, telles qu'un œdème cérébral, et ainsi de générer ou majorer une hypertension intracrânienne. La surveillance du remplissage vasculaire doit intégrer le monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM) et de la pression intracrânienne (PIC) permettant d'accéder au monitoring continu de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM-PIC). Il apparaît donc comme critère de mauvaise tolérance une élévation de la PIC supérieure à l'élévation de la PAM, et donc à l'origine d'une chute de la PPC. Pour les patients ne bénéficiant pas d'un monitoring de la PIC, la surveillance sera clinique à la recherche de manifestations cliniques de détérioration de l'état neurologique. Des méthodes non invasives d'évaluation de l'hémodynamique cérébrale, telles que le Doppler transcrânien, sont certainement susceptibles d'aider à la décision dans ces cas difficiles mais il manque des données dans la littérature pour confirmer cette hypothèse. La décision d'arrêt ou de poursuite du remplissage doit s'intégrer dans le cadre d'une réflexion bénéfique/risque. En effet l'absence de remplissage vasculaire risque de pérenniser une situation d'hypovolémie à l'origine d'une hypotension artérielle, elle-même susceptible d'engendrer une chute de PPC, fortement délétère. A contrario, un remplissage vasculaire excessif peut quant à lui majorer un œdème cérébral et entraîner également une chute de la PPC via une élévation de la PIC.

La survenue d'un œdème pulmonaire doit être redoutée et recherchée au cours de tout remplissage vasculaire. Ainsi, l'apparition ou l'aggravation d'un œdème pulmonaire ou d'une hypoxémie doivent faire discuter l'arrêt, au moins momentanément, du remplissage vasculaire, et le recours à d'autres traitements, comme la prescription d'amines. Cependant, l'attitude est différente selon que le patient est ventilé mécaniquement ou pas.

Chez les patients traités par ventilation mécanique, la majoration d'une hypoxémie induite par le remplissage n'est pas obligatoirement un critère d'arrêt de celui-ci. Chez ce type de patients, une diminution de SaO₂ au-dessous de 88% ou de PaO₂ au-dessous de 55mmhg, apparaissant au cours du remplissage, sont des critères d'arrêt du remplissage si d'autres moyens sont disponibles pour augmenter le débit cardiaque ou restaurer une pression de perfusion organique. En l'absence d'autres moyens disponibles pour augmenter

le débit cardiaque ou restaurer une pression de perfusion organique, la décision de poursuivre le remplissage vasculaire peut se justifier dans le cadre d'une réflexion de type bénéfique/risque.

Chez les patients respirant spontanément, l'aggravation rapide d'une hypoxémie au cours d'une expansion volémique doit nécessairement faire interrompre au moins momentanément, le remplissage préalablement jugé utile, pour mettre en œuvre la ventilation mécanique si nécessaire (fatigue musculaire, trouble de la conscience). Dans ce cas il faudra absolument se méfier d'une chute de débit cardiaque lors de l'instauration de la ventilation mécanique, dans la mesure où il est difficile de prédire l'efficacité du remplissage vasculaire chez un patient en ventilation spontanée. Au total les critères de mauvaise tolérance respiratoire du remplissage vasculaire en cas d'insuffisance circulatoire aiguë ne sont pas définis par la littérature, mais de façon empirique on peut déterminer des signes d'alerte, ne signant pas l'imputabilité, comme la chute de la SaO₂ ou de la PaO₂. De plus, le risque d'œdème pulmonaire hémodynamique étant en grande partie lié à l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche, les indices évaluant ces pressions peuvent donc constituer des paramètres de mauvaise tolérance à la poursuite d'un remplissage, lorsque ces derniers plaident en faveur de pressions élevées.

Au cours des états de choc, une dysfonction ventriculaire droite est liée à l'augmentation de sa post-charge, à la diminution de sa contractilité ou à la baisse de la pression de perfusion coronaire droite associée à une augmentation de la tension pariétale du ventricule droit par dilatation. La dilatation ventriculaire droite a des conséquences sur le ventricule gauche (interdépendance) mais aussi sur le ventricule droit en favorisant les phénomènes d'ischémie surtout lors d'une hypotension artérielle systémique. Le remplissage vasculaire est susceptible d'aggraver ces phénomènes. La constatation échocardiographique d'une dilatation ventriculaire droite associée à un septum paradoxal (septum interventriculaire déplacé vers la gauche) requiert ainsi au moins une grande prudence lors du remplissage vasculaire, voire un arrêt de celui-ci [26].

III.3.6 TRAITEMENTS ADJUVANTS

III.3.6.1 CATÉCHOLAMINES :

La réanimation initiale du choc doit être basée sur des objectifs hémodynamiques permettant une oxygénation tissulaire efficace. Restaurer précocement la pression artérielle et éviter un remplissage vasculaire excessif peut signifier une utilisation précoce de vasopresseurs. En effet, une administration précoce des vasopresseurs limiterait les effets délétères d'une expansion volémique excessive associée à une dilution des facteurs d'hémostase. Il s'agit de l'adrénaline, de la noradrénaline, de la dobutamine, de la dopamine. Le choix du type de drogue dépend de l'étiologie du choc. L'introduction d'un vasopresseur ne doit pas faire oublier que le remplissage vasculaire reste le traitement du choc hémorragique, le vasopresseur n'est là que pour aider le réanimateur à corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion efficace et raisonnable [27].

III.3.6.2 TRANSFUSION :

Il est proposé de transfuser les patients en anémie aiguë, après correction de l'hypovolémie, à partir de 7g/dl en l'absence d'antécédents particuliers, à partir de 8-9g/dl en présence d'antécédent cardiovasculaire et à partir de 10g/dl chez les patients atteints d'une insuffisance cardiaque ou coronaire [17].

La place des transporteurs d'oxygène tels que les fluorocarbones ou les solutions d'hémoglobine, est encore discutée en urgence.

Le plasma frais congelé n'est pas un soluté de remplissage vasculaire. Les indications d'utilisation du plasma frais congelé sont strictes et doivent être respectées :

- coagulopathies graves de consommation avec effondrement de tous les facteurs de coagulation,
- hémorragies aiguës avec déficit global de facteurs de coagulation et
- déficits complexes rares en facteurs de coagulation

représentent les trois indications d'utilisation du plasma frais congelé [28].

Lors de la prescription de ce produit, il est impérativement conseillé d'indiquer le motif et d'informer le patient étant donné qu'à l'heure actuelle, il n'est pas possible d'éliminer la transmission des prions par le plasma [28]

III.3.6.3 POSITIONNEMENT :

La surélévation des pieds du lit et la position de Trendelenburg sont des moyens efficaces, mais qui peuvent augmenter le travail respiratoire et le risque d'inhalation. La simple surélévation des pieds du lit est peut-être la meilleure démarche [12].

III.3.6.4 PANTALONS ANTICHOCS :

Ils augmentent les résistances vasculaires systémiques et la pression artérielle par compression, sans modifier significativement le débit cardiaque [15].

III.3.6.5 OXYGÉNOTHÉRAPIE :

Par voie nasale ou après intubation.

III.3.6.6 RÉCHAUFFEMENT :

L'hypothermie peut déprimer la contractilité cardiaque et diminuer ainsi le débit cardiaque et les apports d'oxygène. L'hypothermie, particulièrement lorsque les températures sont inférieures à 35°C, altère la coagulation et produit parfois une coagulopathie significative. Le réchauffement rapide diminue nettement les besoins en produits sanguins et l'utilisation des produits améliorant la fonction cardiaque. La méthode la plus efficace de réchauffement est le réchauffement extracorporel à travers l'artère fémorale, ce processus peut faire monter la température de 30 à 36°C en moins de 30 minutes. [12]

III.3.7 TRAITEMENTS SPECIFIQUES

III.3.7.1 Choc hypovolémique

❖ **Mesures générales :**

- Voie(s) veineuse(s) de bon calibre pour un remplissage efficace
- Oxygénothérapie nasale, ou intubation-ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire ou de troubles de conscience

❖ **Traitement symptomatique :**

- remplissage vasculaire : cristalloïdes ou colloïdes, en fonction de l'indication, doit être précoce.
- Drogues vasoactives : noradrénaline++, adrénaline. Injectées en continu par voie intraveineuse à la seringue électrique

❖ **Traitement étiologique :**

- Hémostase chirurgicale
- Transfusion, ±transporteurs d'oxygène, et/ou plasma frais congelé

❖ **Cas particulier du brûlé :** outre la réalisation de pansements stériles et l'analgésie du patient, un remplissage précoce et massif avec des cristalloïdes est indispensable. La formule simple de Parkland (4ml/kg/%surface brûlée, dont la moitié est perfusée dans les 8 premières heures, le reste les 16h restantes) permet d'estimer les besoins initiaux qui seront ensuite guidés à la fois par l'hémodynamique et par la diurèse du patient (1ml/kg/h au minimum). Compte tenu des troubles majeurs de la perméabilité, les colloïdes de synthèse ne sont pas indiqués dans les 8 premières heures sauf en cas de collapsus cardiovasculaire ne répondant pas à la perfusion de cristalloïdes. A cette phase, l'utilisation de SSH ou de SSH/dextran semble intéressante car permet un équilibre hémodynamique correct avec des volumes faibles limitant le risque d'œdème. Passé les 6 à 8 premières heures, le maintien de la volémie est réalisé pour moitié avec du SSI et du sérum glucosé à 5% et pour moitié avec de l'albumine à 4%. Mais l'administration précoce d'albumine permet la limitation du phénomène œdémateux en zone non brûlée. Ainsi, la perfusion d'albumine est préconisée chez les patients présentant une surface non brûlée supérieure à 30% de la surface corporelle et/ou une albuminémie < 20g/l ou une protidémie < 35g/l [2].

❖ **Algorithme décisionnel (figure 1)**

III.3.7.2 Choc septique :

- ❖ Remplissage vasculaire
- ❖ Amines vasoactives : dopamine et/ou noradrénaline
- ❖ Précoce (après hémocultures et prélèvements), adaptée au germe, synergique et bactéricide, par voie parentérale, à doses élevées, correctement surveillée
- ❖ **Traitement d'une éventuelle porte d'entrée :**
 - Drainage d'une collection.
 - Levée d'un obstacle sur une voie excrétrice.
 - Ablation d'un cathéter infecté.
- ❖ **Thérapeutiques associées :**
 - La protéine C recombinante humaine (Xigris) a montré un bénéfice dans les sepsis avec au moins 2 défaillances d'organe.
 - Les glucocorticoïdes (50 mg 4 fois par jour d'hémisuccinate d'hydrocortisone) associés à 50 µg per os de fludrocortisone permettent également une réduction de mortalité et une diminution des doses de catécholamines, lorsqu'il existe une insuffisance surrénale relative ou absolue. Il faut faire un test au synacthène pour dépister cette insuffisance surrénale.
 - D'autres thérapeutiques agissant sur la coagulation et sur la réponse inflammatoire sont actuellement en cours d'évaluation [1].
- ❖ **Algorithme décisionnel (figure 2)**

IV. Méthodologie

IV.1 Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré, service divisé en 2 unités dirigées par un chef de service assisté de 2 médecins anesthésistes réanimateurs :

- L'unité de réanimation a un personnel constitué de 2 assistants médicaux dont le major et son adjointe, 4 techniciens de surface, 8 techniciens de santé, 4 auxiliaires de santé, 4 manœuvres, 1 secrétaire.
- L'unité d'anesthésie est constituée d'un major, de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie et de 4 techniciens de surface ; elle est responsable des activités d'anesthésie se déroulant au sein du CHU GT.
- Les étudiants en médecine sont à cheval entre ces 2 unités.

IV.2 Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude prospective, transversale, descriptive.

IV.3 Population d'étude :

Notre étude a porté sur tous les malades hospitalisés dans le SAR durant notre période d'étude.

IV.4 Échantillonnage :

Critères d'inclusion :

- Tout malade admis dans le SAR pour état de choc hypovolémique ou septique.
- Tout malade admis pour un autre motif mais présentant des signes cliniques de choc associés à des degrés variables (cf **signes cliniques de choc : page 49**).

Les solutés de remplissage devaient occuper une place importante dans les protocoles thérapeutiques de ces patients.

Critères de non inclusion :

- Tout malade hospitalisé dans le SAR durant la période d'étude et ne présentant pas de signe de choc (cf **signes cliniques de choc**).
- Tout malade hospitalisé en dehors de la période d'étude.

Principaux signes cliniques de choc : [14-15-16]

• Chute de la tension artérielle et pincement de la différentielle:
PAS ≤ 80mmhg, PAM < 60mmhg, PVC < 7 cm H2O. Chez les hypertendus, on suspecte l'état de choc lorsque la PAS est inférieure de 30 à 40mmHg par rapport aux valeurs usuelles.

- Pouls petits et filants
- Tachycardie ou bradycardie
- Tachypnée ou bradypnée, polypnée
- Pâleur, cyanose
- froideur des extrémités, sueurs
- Troubles de la conscience : agitation, somnolence, prostration, coma.
- Oligo-anurie.

Taille de l'échantillon

La détermination de la taille nécessaire à l'étude a été calculée à partir de la formule habituelle de Schwartz qui est :

$$n = \frac{Z^2 \times P \times Q}{i^2}$$

n = taille de l'échantillon

Z = paramètre lié au risque d'erreur, Z=1,96 (soit 2) pour un risque d'erreur de 5% (0,05)

P = prévalence attendue de l'état de choc exprimée en fraction de 1 (=0,0848 en nous basant sur la prévalence trouvée par A .O.Gaye [5])

Q = 1-P, prévalence attendue exprimée en fraction de 1 (0,9152)

i = précision absolue souhaitée exprimée en fraction de 1, varie de 2% à 8%, nous avons retenu 6%

Ainsi, la taille de l'échantillon sera :

$$n = \frac{(1,96)^2 \times (0,0848 \times 0,9152)}{(0,06)^2}$$

La taille minimale nécessaire à la réalisation de cette étude a été estimée à 83 patients.

IV.5 Déroulement de l'étude :

Notre étude s'est déroulée de la manière suivante : à l'admission tous nos patients ont fait l'objet d'un examen clinique complet constitué de l'interrogatoire du patient et/ou de son entourage et de l'examen physique. Cet examen clinique qui est la clé du diagnostic de l'état de choc permettait d'orienter vers le mécanisme du choc, et le plus souvent d'obtenir le diagnostic étiologique [4-9]. Parallèlement à cet examen clinique se faisait le conditionnement du patient, et les protocoles thérapeutiques étaient appliqués en fonction du contexte clinique. Les fiches de transfert étaient également exploitées dans cette recherche étiologique, mais aussi dans le but de s'informer sur les traitements déjà institués. Les fiches de traitement permettant la surveillance horaire des patients étaient dès lors établies. S'en suivait l'élaboration d'un dossier médical.

Certains des examens complémentaires suivants étaient demandés dans le but d'apprécier le retentissement viscéral et de confirmer l'étiologie suspectée: la NFS, l'hémoculture, l'urée, la créatininémie, la glycémie, la crase sanguine, l'ionogramme sanguin.

IV.6 Collecte des données

IV.6.1 Sources des données :

Nous avons exploité :

- Les dossiers médicaux des patients
- Les fiches de transferts
- Les fiches de surveillance et de traitement
- Les fiches d'enquête conçues à cet effet

IV.6.2 Technique de collecte :

Nous avons effectué un recueil de données à partir des sources de données, puis un examen clinique dans le but :

- de juger de l'efficacité des solutés de remplissage qui se traduit par une amélioration hémodynamique dont les principaux critères sont :
 - retour à une TAS \geq 100mmhg, ou PAM entre 60 et 70 mmhg. Chez les traumatisés crâniens : TAS \geq 120 mmhg ou PAM \geq 90mmhg [15]

- retour à une FC normale entre 60 et 100 battements par minute,
- retour à une FR normale entre 17 et 18 cycles par minute [16]
- retour à une PVC normale entre 8 et 14 cm H₂O
- amélioration de l'état de conscience.
- Noter les accidents et incidents survenus en rapport avec les solutés de remplissage

IV.7 Supports utilisés pour la recherche :

- Revues médicales,
- articles et publications médicales,
- livres de médecine,
- les sites médicaux.

IV.8 Logiciels utilisés pour la saisie et l'analyse des données :

- Microsoft Office word2007
- Microsoft Office Excel 2007
- SPSS version 12.0 pour Windows
- Epi info 6

IV.9 Tests statistiques réalisés

- Pour la comparaison des variables, nous avons utilisé le test de Khi² corrigé de Yates et le test exact de Fisher avec un risque relatif de 5%.
- Nous avons également estimé les pourcentages de chance de survie des patients colligés en fonction du délai existant entre leur admission et la survenue de l'amélioration hémodynamique, par la réalisation de la courbe de survie de Kaplan-Meier.

V. Résultats

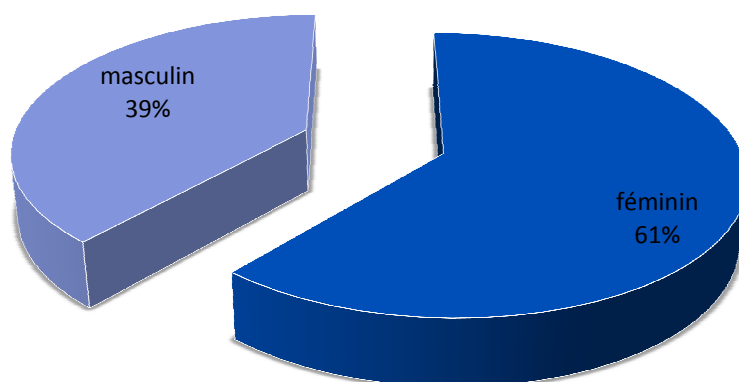
I. Caractéristique de la population

Tableau V: Répartition des patients en fonction de l'âge

Âge (en années)	Effectif	Fréquence
15-20	6	7,2
20-40	37	44,6
41-60	20	24,1
61-80	16	19,3
Plus de 80	4	4,8
Total	83	100,0

La population d'étude était jeune, constituée à 44,6% de sujets âgés de 20 à 40ans.

Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe



On note une nette prédominance féminine : 61% soit un sex- ratio de 1,59.

II. Fréquence des états de choc

Tableau VI : Fréquence des états de choc

Mois	Total des admissions		Total des états de choc	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
Mai	64	15,4%	15	23,4%
Juin	52	12,5%	11	21,2%
Juillet	58	13,9%	11	18,9%
Août	39	9,4%	7	17,9%
Septembre	39	9,4%	8	20,5%
Octobre	49	11,8%	9	18,4%
Novembre	37	8,9%	6	16,2%
Décembre	34	8,2%	12	35,3%
Janvier	43	10,4%	4	9,3%
Total	415	100%	83	20%

Le total des admissions au SAR était de 415 en 9mois, sur ces 415 admissions 83 patients étaient en état de choc, soit un pourcentage de 20%.

Par mois, le pourcentage des chocs variait de 35,3% à 9,3% des admissions.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du type de choc

Type de choc	Effectif	Fréquence
Choc hypovolémique	63	75,9
Choc septique	14	16,8
Choc mixte	6	7,2
Total	83	100,0

Le choc hypovolémique a été le type de choc le plus retrouvé avec une fréquence de 75,9%.

III. Clinique

1. Renseignements généraux

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Fréquence
Altération de la conscience non traumatique	35	42,0
Surveillance post opératoire	31	37,2
État de choc	9	10,8
Altération de la conscience d'origine traumatique	6	7,2
Détresse respiratoire	2	2,4
Total	83	100,0

L'altération de la conscience non traumatique a été le motif d'hospitalisation le plus mentionné avec une fréquence de 40,8%.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction des circonstances de survenue

Circonstance de survenue	Effectif	Fréquence
Intervention chirurgicale	20	24,0
Déshydratation sévère	19	22,8
Traumatisme	12	14,4
Hémorragie du troisième trimestre de la grossesse	8	9,6
Hémorragie digestive	6	7,2
Contexte infectieux	6	7,2
Prise de médicaments hypotenseurs	5	6,0
Syndrome occlusif	4	4,8
Aucune circonstance retrouvée	3	3,6
Total	83	100,00

Les interventions chirurgicales étaient responsables de 24,0%, des états de choc.

2. Signes cliniques.

Tableau X : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Effectif	Fréquence
Tachycardie	64	77,1
Normale	13	15,7
Bradycardie	6	7,2
Total	83	100,0

77,1% des patients avaient une tachycardie.

Tableau XI: Répartition des patients en fonction de la pression veineuse centrale

Pression veineuse centrale	Effectif	Fréquence
Basse	16	88,9
Normale	2	11,1
Total	18	100,0

La pression veineuse centrale a été mesurée chez 18 patients. 88,9% de ces patients avaient une PVC basse.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	Effectif	Fréquence
Tachypnée	75	90,4
Normale	7	8,4
Bradypnée	1	1,2
Total	83	100,0

90,4% des patients présentaient une tachypnée à leur arrivée dans le service

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des caractéristiques des pouls périphériques

Pouls périphériques	Effectif	Fréquence
Petits et filants	64	77,1
Normaux	14	16,9
Imprenables	5	6,0
Total	83	100,0

77,1% des patients avaient des pouls périphériques petits et filants.

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction de la température des extrémités

Température des extrémités	Effectif	Fréquence
Froides	70	84,3
Normales	9	10,8
Chaudes	4	4,8
Total	83	100,0

84,3% des patients avaient des extrémités froides.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif	Fréquence
15-9	32	60,4
8-3	21	39,6
Total	53	100,0

60,4 % des patients avaient un score de Glasgow entre 15 et 9.

Remarque : Chez les patients en post-opératoire : 36,1% on avait recours au score de réveil d'Aldrète

3. Diagnostic étiologique

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des étiologies

Étiologies	Effectif	Fréquence
Hémorragie	40	48,2
Déshydratation sévère	22	26,5
Sepsis	12	14,5
Déshydratation plus sepsis	6	7,2
Aucune étiologie retrouvée	2	2,4
Sepsis plus hémorragie	1	1,2
Total	83	100,0

L'hémorragie a été la cause la plus retrouvée avec une fréquence de 49,4%.

Tableau XVII: Répartition des étiologies en fonction de l'âge des patients

Étiologies	Âges (en années)					Total
	15-20	20-40	41-60	61-80	plus de 80	
Hémorragie	2	24	10	3	1	40
Déshydratation sévère	0	6	5	9	2	22
Sepsis	2	4	2	4	0	12
Déshydratation plus sepsis	2	2	1	0	1	6
Sepsis plus hémorragie	0	1	0	0	0	1
Aucune étiologie retrouvée	0	0	2	0	0	2
Total	6	37	20	16	4	83

La déshydratation sévère était le plus souvent observée chez les sujets âgés de 61 à 80ans, tandis que l'hémorragie était la cause la plus retrouvée chez les 20-40ans. Le sepsis avait la même fréquence chez les 20-40ans que chez les 61-80ans.

Tableau XVIII : Répartition du type de choc en fonction des étiologies

Étiologies	Type de choc retenu			Total
	Choc hypovolémique	choc septique	Choc hypovolémique + choc septique	
Hémorragie	40	0	0	40
Déshydratation sévère	22	0	0	22
Sepsis	0	12	0	12
Déshydratation + sepsis	0	1	5	6
Sepsis + hémorragie	0	0	1	1
Aucune étiologie	1	1	0	2
Total	63	14	6	83

Dans le cadre du choc hypovolémique, l'hémorragique était la cause la plus rapportée. Le sepsis était la principale cause du choc septique.

IV. Conditionnement

97,6% des patients ont bénéficié de la mise en place d'une sonde urinaire.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la prise d'une voie veineuse centrale

Voie centrale	Effectif	Fréquence
Non	65	78,3
Oui	18	21,7
Total	83	100,0

La voie veineuse centrale n'a été prise que chez 18 patients soit une fréquence de 21,7%.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la saturation partielle en oxygène

SpO ₂		Effectif	Fréquence		
Non mesurée		49	59,0		
Mesurée		34	41,0		
	Normale			11	32,4
	Hypoxie			23	67,6
Total		34	100,0		
TOTAL		83	100,0		

La saturation partielle en oxygène a été mesurée dans 41,0% des cas. 32,4% de ces patients étaient en hypoxie.

V. Solutés de remplissage utilisés

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction de l'utilisation des colloïdes

Colloïdes	Dose	Effectif	Fréquence	Durée d'administration
HEA	500 ml	46	55,4	30min à 2h
	1000 ml	25	30,1	1h à 4h
Dextran	500 ml	2	2,4	2h

L'hydroxyéthylamidon a été utilisé chez 71 patients soit une fréquence de 85,5%. Le dextran a été utilisé chez 2,4% des patients.

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction de l'utilisation des cristalloïdes

Cristalloïdes	Dose	Effectif	Fréquence	Durée d'administration
Ringer lactate	500-2000 ml	32	38,4	24h
	2000-2500	2	2,4	24h
	≥ 2500 ml			
Sérum salé 0,9%	500-2000 ml	44	52,8	24h
	2000-2500	29	34,8	24h
	≥ 2500ml			

Le sérum salé isotonique a été le cristalloïde le plus utilisé : 87,6 %, alors que le Ringer lactate n'a été utilisé que chez 40,8% des patients. Quelle que soit la dose utilisée, les cristalloïdes étaient administrés sur 24h.

VI. Traitements adjuvants

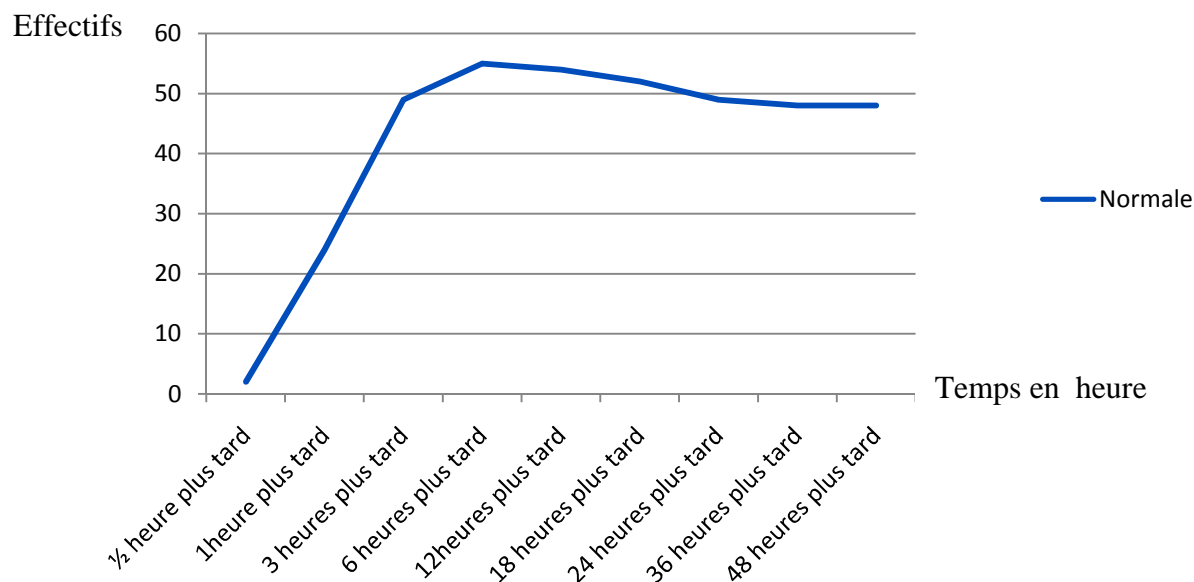
Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de l'administration de traitements adjuvants

Traitements adjuvants	Effectif	Fréquence
Oxygénothérapie	62	74,7
Antibiothérapie	41	49,2
Transfusion	25	30,0
Epinéphrine	21	25,3
Dobutamine	19	22,9
Dopamine	5	6,0
Plasma frais congelé	2	2,4

Les catécholamines ont été utilisées chez 54,2% des patients

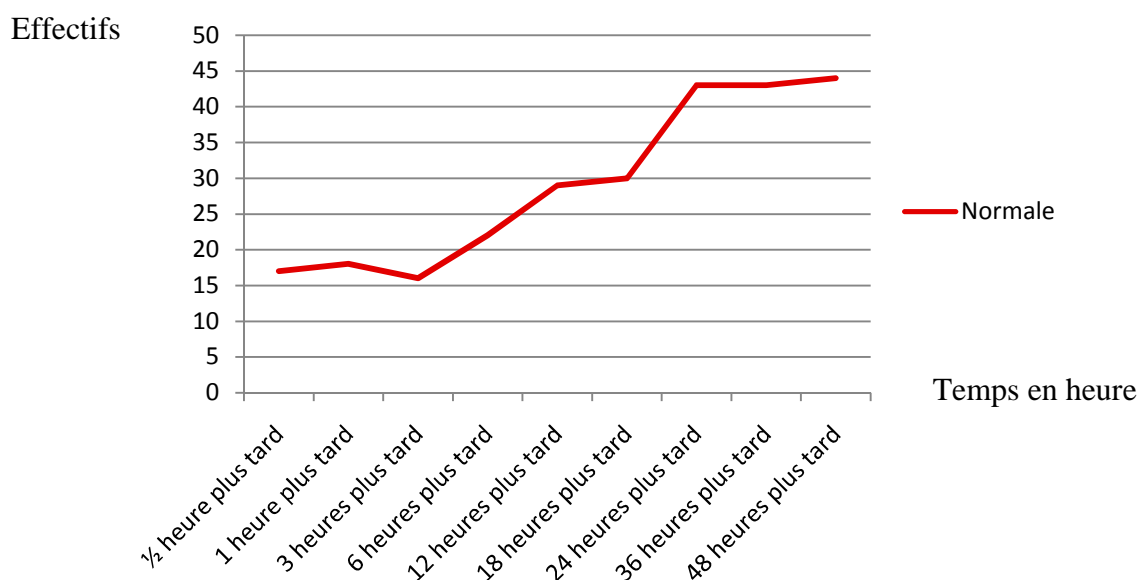
VII. Évolution

Figure 4 : Évolution globale de la tension artérielle des patients colligés durant les 48h de surveillance.



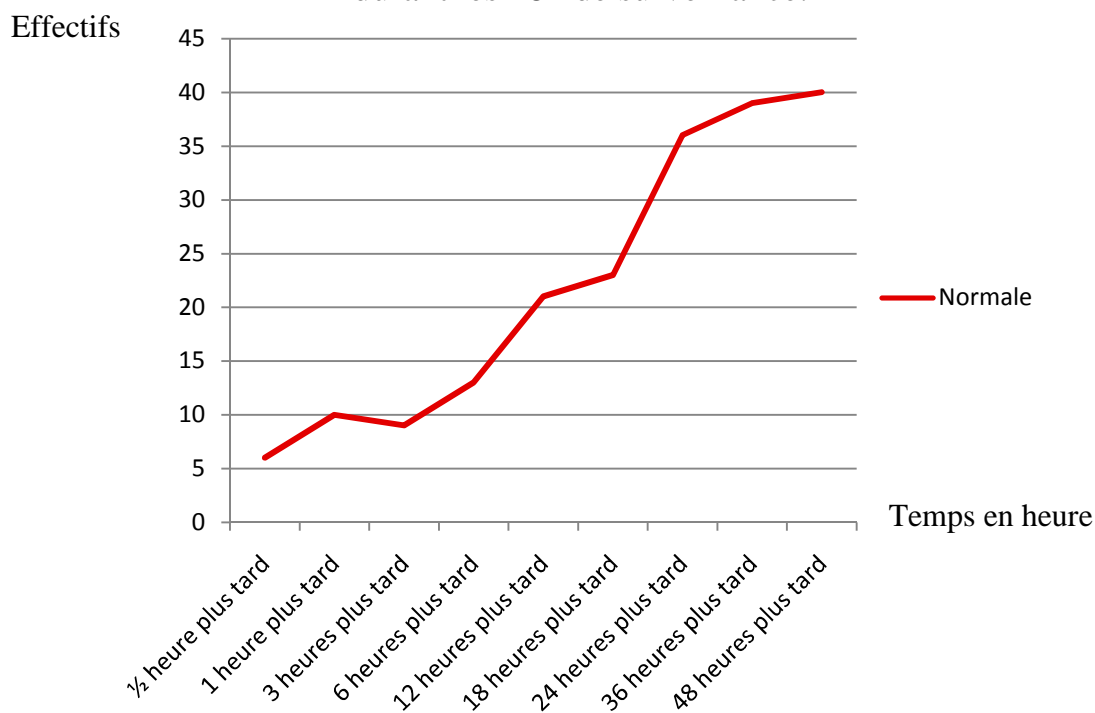
La normalisation de la TA se faisait de manière progressive et elle survenait dès la quinzième minute pour certains patients.

Figure 5 : Évolution globale de la fréquence cardiaque des patients colligés durant les 48h de surveillance.



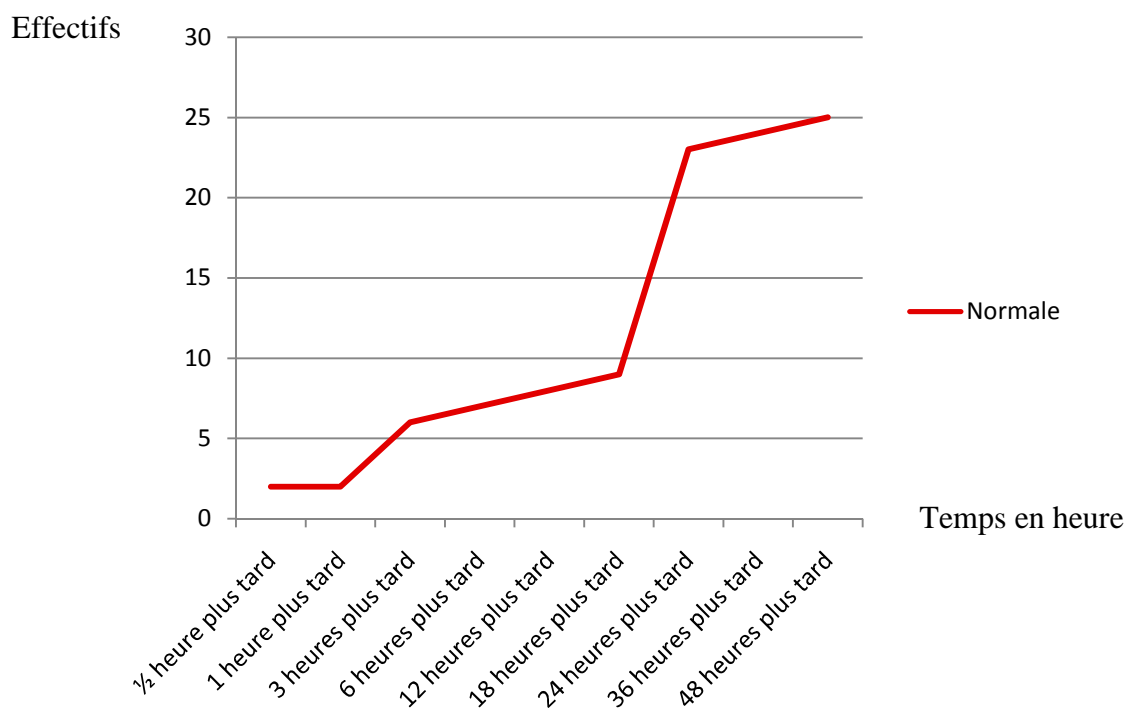
La normalisation de la FC se faisait de manière progressive et elle survenait dès la quinzième minute pour certains patients.

Figure 6 : Évolution globale de la fréquence respiratoire des patients colligés durant les 48h de surveillance.



La normalisation de la FR se faisait de manière progressive et elle survenait dès la quinzième minute pour certains patients.

Figure 7 : Évolution globale de la PVC des patients colligés durant les 48h de surveillance.



La normalisation de la PVC se faisait de manière progressive et elle survenait dès la quinzième minute pour certains patients.

Tableau XXIV: Répartition des patients en fonction de l'évolution

Évolution de l'état clinique des malades	Effectif	Fréquence
Récupération du choc (= amélioration hémodynamique)	45	54,2
Décès	36	43,4
Évolution stationnaire sans amélioration hémodynamique	2	2,4
Total	83	100,0

Le taux de rémission était de 54,2%.

Tableau XXV : Évolution de l'état clinique en fonction du type de choc

Type de choc	Évolution de l'état clinique du malade						Total
	Récupération du choc (= amélioration hémodynamique)		évolution stationnaire sans amélioration hémodynamique		décès		
	N	%	N	%	N	%	
Choc hypovolémique	37	58,7%	2	3,2%	24	38,1%	63
Choc septique	6	42,8%	0	0,0%	8	57,1%	14
Choc hypo + choc septique	2	33,3%	0	0,0%	4	66,7%	6
Total	42		2		36		83

Les pourcentages de rémission sont de :

- 58,7% chez ceux ayant présenté un choc hypovolémique,
- 42,8% chez ceux ayant présenté un choc septique,
- 33,3% en cas d'association choc hypovolémique/choc septique.

Tableau XXVI : Devenir des patients en fonction de la fréquence cardiaque initiale : bradycardie / tachycardie.

FC \ Pronostic	Vivants		Décédés		Total	
	N	%	N	%	N	%
Bradycardie	2	33	4	67	6	100
Tachycardie	41	64	23	36	64	100
Total	43		27		70	

Risque relatif = 0,52 [0,17-1,64] P Fisher = 0,14

Tableau XXVII : Devenir des patients en fonction du score de Glasgow

Évolution	Score de Glasgow Effectif		Total
	15-9	8-3	
Décédés	15	15	30
Vivants	17	6	23
Total	32	21	53

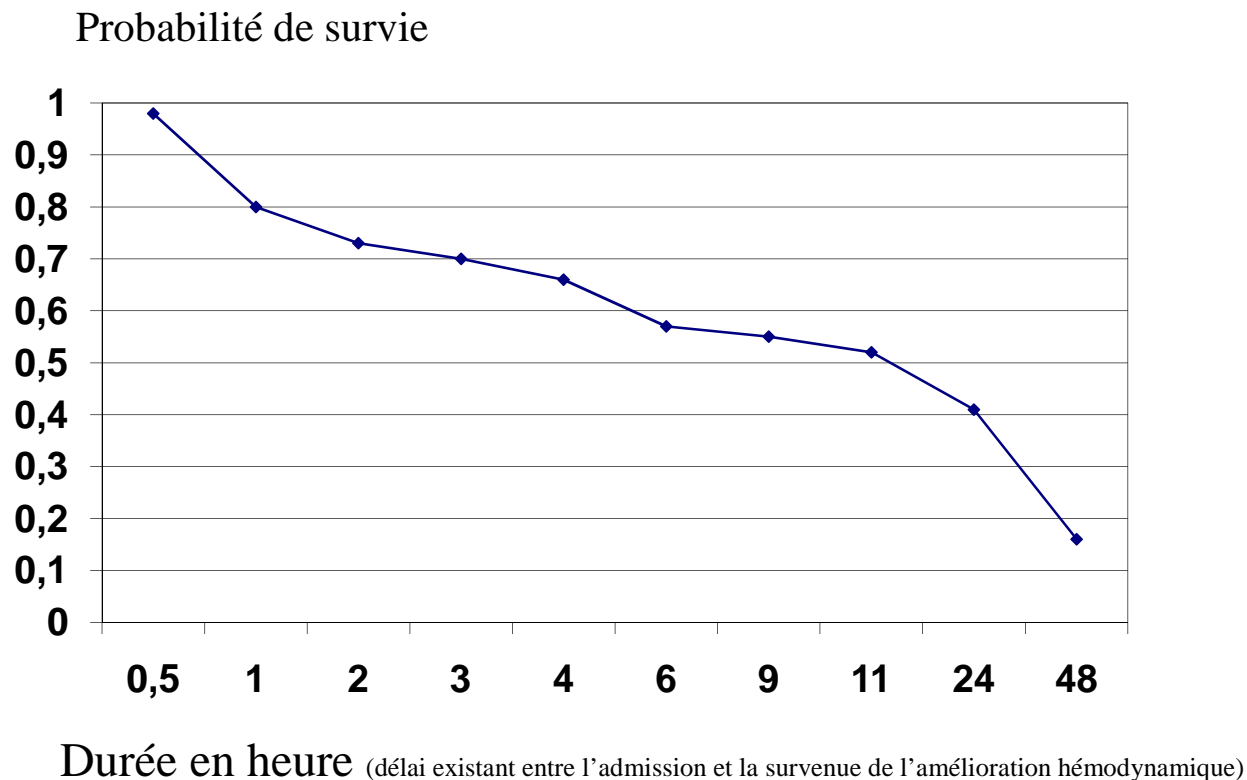
Risque relatif = 1,48 [0,96-2,28] Khi² Yates= 2,19 P =0,14

Tableau XXVIII: Répartition des patients en fonction des incidents et accidents survenus

Incidents et accidents	Effectif	Fréquence
Hémodilution: persistance du saignement fait de sang incoagulable	1	1,2
Aucun incident ni accident	82	98,8
Total	83	100,0

Nous rapportons un cas d'hémodilution, évoquée devant un taux d'hématocrite très bas et une baisse du nombre de globules rouges.

Figure 8: Estimation des chances de survie des patients colligés en fonction du délai existant entre leur admission et la survenue de l'amélioration hémodynamique par la réalisation de la courbe de survie de Kaplan-Meier.

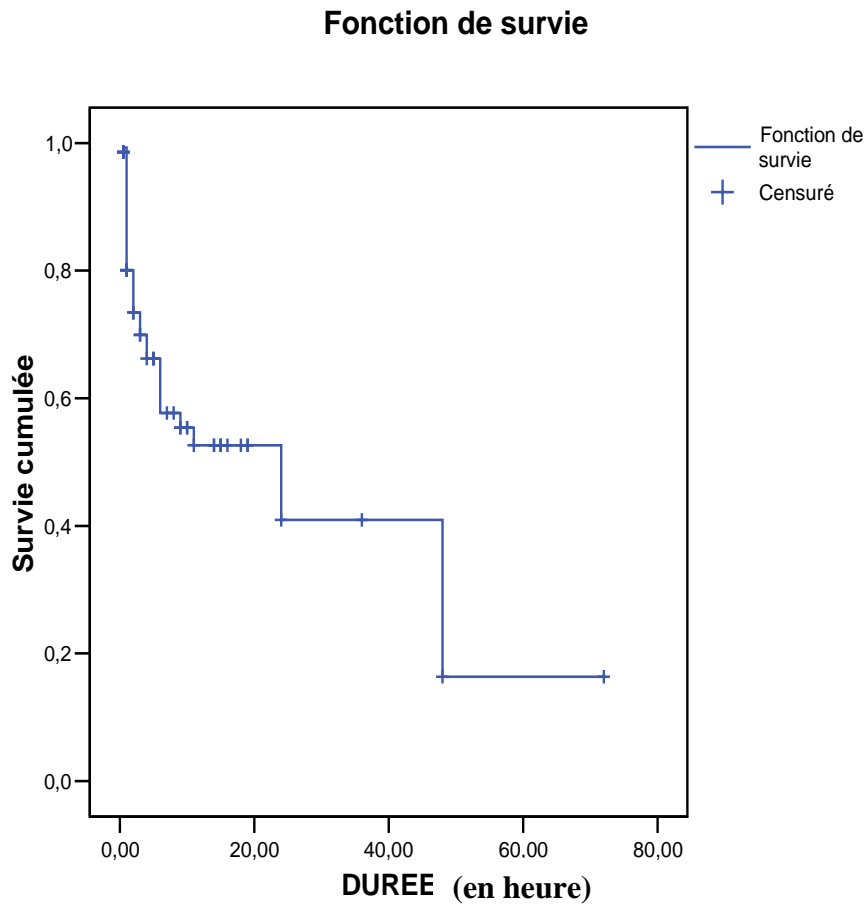


	Temps de survie	Erreur standard	95% Intervalle de confiance
Moyenne:	27,98	4,57	(19,02; 36,94)
Médiane:	24,00	9,41	(5,55; 42,45)

La moyenne d'heure de survie était de 27,98 heures. La médiane de 24h.

Plus tard survenait l'amélioration hémodynamique, plus les chances de survie du patient diminuaient.

Figure 9 : Estimation des chances de survie des patients en fonction de la durée d'hospitalisation par la réalisation de la courbe de survie de Kaplan-Meier.



Légende: survie cumulée = pourcentage de survie
Durée = durée d'hospitalisation en heure

Plus la durée d'hospitalisation était longue moins le patient avait des chances de survivre.

VI. Commentaires et Discussions

VI.1 Méthodologie :

Fournir des renseignements précis sur les solutés de remplissage, était le but primordial de cette étude. Mais ne pouvant étudier ces solutés de remplissage dans toutes les situations cliniques, ce qui aurait rendu notre travail fastidieux et probablement imprécis, nous avons jugé nécessaire d'apprécier l'apport de certains de ces solutés dans la prise en charge des chocs hypovolémiques et septiques. Pour cela nous avons réalisé une étude prospective, transversale et descriptive au sein du SAR du CHUGT durant une période de 9 mois allant du 1^{er} Mai 2008 au 31 Janvier 2009. Durant cette étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés et de limites.

VI.2 Difficultés :

- Difficultés dans la réalisation des examens complémentaires à visée étiologique, tels que les hémocultures, non seulement du fait de leurs coûts, mais aussi du fait des longs délais nécessaires à l'obtention des résultats.
- Difficultés dans la réalisation de certains examens complémentaires permettant d'évaluer la réponse au remplissage vasculaire tels que la gazométrie, l'échocardiographie, l'échographie transoesophagienne, le cathétérisme artériel pulmonaire, non réalisable au Mali ou trop coûteux pour l'objectif à atteindre.

VI.3 Limites :

- En début d'étude, le coût des cathéters centraux limitait l'appréciation de la volémie. Toutefois durant la période d'étude ces cathéters centraux sont devenus gratuits et disponibles. Ce qui explique pourquoi la PVC n'a pas été mesurée chez 78,3% des patients.

- Le prix des macromolécules limitait leur prescription chez certains patients qui avaient déjà du mal à se procurer les autres traitements moins onéreux.
- Nous avons également été limités par la rareté d'étude épidémiologique pour la comparaison de nos résultats.

Ces difficultés et ces limites ne nous permettaient pas :

- d'apprécier le retentissement viscéral du choc,
- de confirmer le diagnostic du type de choc,
- de mieux adapter le traitement,
- d'assurer une surveillance adéquate et adaptée du patient en conformité avec les recommandations internationales

VI.4 Résultats

Pour chacun des patients, nous avons appliqué les protocoles de prise en charge proposés dans le **Karam Samii** et ceux proposés lors **du 50^e congrès de la SFAR**, que nous avons pris soin auparavant de modifier afin de les adapter à nos possibilités de prise en charge. [Figures 1 et 2]

VI.4.1 Apport des solutés de remplissage dans l'amélioration des paramètres hémodynamiques

Après l'administration des macromolécules associée à des cristalloïdes et plus ou moins en association avec les catécholamines et les autres traitements adjuvants, nous avons observé l'évolution des paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression veineuse centrale). Puis, nous avons surveillé ces patients sur une période de 48H.

De cette surveillance nous observons :

- pour ce qui concerne la TA : la **figure 4** représente l'évolution globale de la tension artérielle des patients colligés durant les 48h qui étaient la durée de la surveillance. L'idéal aurait été d'avoir cette courbe

d'évolution pour chacun des 83 patients, mais face au nombre important de courbes, nous avons voulu simplifier ces résultats en les rassemblant en une seule courbe.

On observe que la courbe qui représente la TA normale croit progressivement dès avant la demi-heure, fait un pic entre la troisième et la sixième heure, puis décroît légèrement et devient constante.

Nous pouvons donc dire que : après administration des macromolécules, on observait chez la plupart des patients une amélioration des chiffres tensionnels dès avant la demi-heure qui suivait ce traitement, et cette amélioration des chiffres tensionnels allait croissante dans le temps, en fonction des doses de macromolécules et de cristalloïdes qui étaient alors instituées.

Les traitements adjuvants tels que les catécholamines étaient institués précocement chez les patients qui avaient une TA imprenable. Dans les autres cas, ils étaient institués après échec des macromolécules [figures 1 et 2].

Nous tenons à signaler que nous n'avons rapporté aucun cas d'amélioration hémodynamique immédiate après transfusion sanguine isolée, fût-elle massive. Dans ces cas il était souvent nécessaire d'associer à la transfusion des perfusions de colloïdes ou de cristalloïdes, pour éviter l'hypotension prolongée.

Nous remarquons que les courbes de tension artérielle n'atteignent pas le nombre 83 qui est la taille de notre échantillon, ceci s'explique par le décès de certains patients survenu au cours de la surveillance. Ainsi, la légère décroissance qu'on observe sur la courbe de TA normale pourrait s'expliquer par ces décès, mais aussi par les cas de rechute tensionnelle.

➤ En ce qui concerne la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire [figure 5 et 6] on observe le même phénomène : ascension constante des courbes de fréquence cardiaque et fréquence respiratoire normale. Dans ces cas également le nombre 83 n'est pas atteint du fait du décès de certains patients.

Mais nous précisons tout de même que chez certains de nos patients initialement en tachycardie et en tachypnée, la diminution de la FC et de la FR pouvait s'expliquer par les traitements antalgiques qu'ils recevaient. Il nous était donc difficile dans ces cas d'attribuer l'amélioration de ces signes cliniques à la seule efficacité des solutés de remplissage.

➤ La pression veineuse centrale [figure 7] connaît également la même évolution, lorsqu'elle était mesurée, on observait une augmentation progressive des différentes mesures. Mais dans ces cas, l'amélioration des différentes mesures de PVC était rattachée directement à l'efficacité des solutés de remplissage vu que cette amélioration signe une amélioration volémique.

En conclusion, nous avons observé en nous basant uniquement sur les signes indirects que sont : la TA, la FC, la PVC, la FR, une amélioration de l'état hémodynamique des patients après administration des solutés de remplissage. Bien que certains traitements adjuvants viennent nuancer ces résultats nous tenons toutefois à préciser que bien souvent ils n'étaient mis en route qu'une fois l'urgence hémodynamique passée (c'est-à-dire après avoir obtenu une TA efficace). Il nous a par ailleurs été difficile d'effectuer des tests statistiques pouvant corroborer nos propos selon lesquels l'amélioration hémodynamique était le seul fait des solutés de remplissage.

Selon la littérature, une amélioration des signes cliniques suggère la possibilité d'une réponse au remplissage vasculaire, mais ils manquent de spécificité, raison pour laquelle ils sont considérés comme des critères indirects de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire [25]. Cependant, ces

mêmes données de la littérature précisent qu'une absence de modifications de ces signes cliniques ne signe pas automatiquement une inefficacité du remplissage vasculaire. L'idéal aurait donc été de se baser sur les critères directs que sont : l'augmentation du volume éjectionnel de plus de 10 à 15%, une augmentation du débit cardiaque de plus de 10 à 15%, une augmentation du transport en oxygène de plus de 10% [25]. Mais face à l'impossibilité d'apprécier ces critères, nous n'avons considéré que les critères indirects.

VI.4.2 Épidémiologie

VI.4.2.1 Age :

Notre population d'étude était jeune, constituée à 44,6% de sujets âgés de 20 à 40 ans. Nous n'avons pas pu expliquer ce phénomène.

VI.4.2.2 Sexe :

Nous avons noté une nette prédominance féminine 61,4%, soit un sex-ratio de 1,59 en faveur du sexe féminin.

Cela n'est que le fruit du hasard vu que les pathologies spécifiques au sexe féminin et qui auraient pu expliquer cette prédominance ne représentent que 9,6% des circonstances de survenue du choc ; les autres femmes étant retrouvées de manière aléatoire dans les autres circonstances de survenue non spécifique au sexe féminin.

Nos résultats se rapprochent de ceux de **A. O. Gaye** qui avait trouvé un sex-ratio de 1,12 en faveur du sexe féminin [5].

VI.4.2.3 Fréquence

Durant notre étude qui a duré 9 mois, nous avons colligé 83 patients sur 415 patients admis dans le SAR du CHU GT pendant la même période. Ce qui donne un pourcentage de 20%. **Gaye [5]** quant à lui avait retrouvé 38 cas de choc sur 628 admissions du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2006, ce qui faisait un pourcentage de 8,48%.

VI.4.3 Renseignements généraux

VI.4.3.1 Motif d'hospitalisation

L'altération de la conscience non traumatique à été le motif d'hospitalisation le plus mentionné sur les fiches de transfert en service de réanimation (42,0%), suivi des surveillances post opératoires (37,2%), venait ensuite l'état de choc (10,8%).

Ces résultats se rapprochent de ceux de **Gaye [5]** qui avait rapporté que l'altération de la conscience était le motif d'hospitalisation le plus retrouvé avec 57,3% des cas, les surveillances post-opératoires venaient en deuxième position avec une fréquence de 20,2%.

L'état de choc était donc le plus souvent un diagnostic posé au sein du SAR.

VI.4.3.2 Circonstances de survenue

Les interventions chirurgicales étaient responsables de 24,0% des états de choc, suivies de près par la déshydratation sévère 22,8%.

Comme autres circonstances de survenue, nous rapportons les traumatismes (14,4%), les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse (9,6%), les infections :7,2% (parmi lesquelles : infections sur brûlure ancienne, pieds diabétiques).

VI.4.4 Signes cliniques admis pour poser le diagnostic de choc dans le SAR

- Le principal signe clinique qui permettait de conclure à un état de choc était une TA \leq 8cmHg, retrouvé chez 100% des patients
- Suivait ensuite un pouls petit et filant (77,1%) ou imprenable (6,0%).
- Des extrémités froides (84,3%).
- Une tachycardie, retrouvée chez 77,1% des patients. Selon les données de la littérature la tachycardie est le signe précoce de l'état de choc [19], mais au regard de son caractère multifactoriel nous ne l'avons pas considérée comme signe principal de choc car elle pouvait être rattachée à plusieurs causes parmi lesquelles la douleur.

- Une PVC basse : 88,9% sur les 21,7% des patients ayant bénéficié de la pose d'une voie centrale.
- Une tachypnée (90,4%) ou une bradypnée (1,2%).
- Une bradycardie observée chez 7,2% des patients. Nous avons observé que sur 6 patients (7,2%) ayant présenté une bradycardie 4 sont décédés (67%). Il serait tentant de conclure là et déclarer la bradycardie comme signe de mauvais pronostic. Car selon les données de la littérature la bradycardie « paradoxale » est un signe d'alarme qui signe un arrêt cardiaque imminent, c'est donc un signe de mauvais pronostic [18-19].

En comparant le pourcentage de décès observés dans le groupe des patients ayant présenté une bradycardie (67%) à celui observé chez ceux qui ont présenté une tachycardie (36%), on se rend compte que la mortalité est plus élevée chez ceux qui étaient en bradycardie ; on pourrait donc conclure que la bradycardie est un signe de mauvais pronostic. Mais en allant plus loin dans les tests statistiques, nous avons calculé la P valeur selon Fisher ($P=0,14$), et cela nous permet de conclure en disant qu'il n'ya pas de différence statistiquement significative entre les décès observé dans ces groupes. La bradycardie n'est donc pas en rapport avec un risque élevé de mortalité. Ces conclusions ne viennent pas contredire les données de la littérature et ces résultats ne devraient probablement pas être pris en compte, car ces résultats contradictoires pourraient s'expliquer par le fait que la taille de notre échantillon était petite (83 cas).

- La cyanose, les marbrures étaient difficiles à mettre en évidence chez les patients colligés et nous avons rattaché ce fait à la couleur de la peau. Ainsi nous avons recours à la saturation partielle en oxygène qui révèle que 32,4% des patients étaient en hypoxie sur les 41% des patients ayant bénéficié de l'oxymétrie de pouls.
- L'appréciation de l'état neurologique se faisait par la cotation du score de Glasgow. Ainsi, 60,4% des patients présentaient un score de Glasgow

compris entre 15 et 9. 39,6% étaient plus effondrés avec un score de Glasgow compris entre 8 et 3. La réalisation de tests statistiques ($P=0,14$) nous permet de conclure que l'état neurologique du patient n'était pas associé à un signe de mauvais pronostic, mais une fois de plus la petitesse de notre échantillon pourrait avoir biaisé nos résultats. Signalons tout de même que les scores de Glasgow bas (≤ 8) n'étaient pas toujours le fait de l'état de choc qui bien souvent était associé à d'autres pathologies (telles que les traumatismes crâniens).

- Le score de réveil d'Aldrète était coté chez les patients en postopératoire immédiat (36,1%).

VI.4.5 Diagnostic

VI.4.5.1 Étiologies

Après enquête étiologique, il est apparu que les hémorragies étaient en cause dans 48,2% des cas, suivies de la déshydratation sévère (26,5%), qui était associée à la septicémie dans 7,2% des cas. La septicémie occupait la troisième position avec un pourcentage de 14,5%. Elle était associée à l'hémorragie dans 1,2% des cas. Aucune cause n'était retrouvée dans 2,4% des cas.

L'hémorragie était le plus souvent observée chez des sujets âgés de 20 à 40 ans (24 cas), mais aussi chez ceux âgés de 41 à 60 ans (14 cas).

La déshydratation sévère peut s'observer à tous les âges, mais elle était plus fréquente chez les 61 à 80 ans (9 cas).

La septicémie était observée avec la même fréquence (4 cas) chez les 20 à 40ans et chez les 61 à 80 ans.

VI.4.5.2 Type de choc retenu

Au cours de cette étude, nous avons observé :

- 75,9% de choc hypovolémique,
- 16,8% de choc septique, (Y Sakr retrouvait 15% de choc septique [4])

Nous avons également constaté que certains patients présentaient à la fois plusieurs types de choc c'est ainsi que nous avons observé :

- l'association choc hypovolémique/ choc septique : 7,2%.

Le choc hypovolémique était le plus souvent d'origine hémorragique (40 cas). La déshydratation sévère était responsable de choc hypovolémique dans 22 cas, mais dans 1 cas nous n'avons retrouvé aucune étiologie : pas de saignements ni de signes cliniques de déshydratation sévère et nous avons conclu à un choc hypovolémique car la restauration hémodynamique a été obtenue rapidement avec le remplissage vasculaire.

Le sepsis expliquait un choc septique dans 12 cas.

VI.4.6 Prise en charge

VI.4.6.1 Conditionnement

Dès leur arrivée dans le service les patients étaient pris en charge par toute l'équipe de garde, et vu l'urgence, le conditionnement était simultané à la confirmation du diagnostic de choc et à l'instauration d'un traitement symptomatique.

Il s'agissait donc : de la prise d'une ou de deux voies veineuses périphériques de bons calibres, de la prise d'une voie veineuse centrale lorsque cela était possible, de la mise en place d'une sonde urinaire.

VI.4.6.2 Traitements

VI.4.6.2.1 Traitements symptomatiques

Dans notre étude, la macromolécule la plus utilisée était l'HEA (85,5%), suivie du Dextran (2,4%). Dans certains cas aucune macromolécule n'était utilisée du fait des pénuries qui étaient souvent rapportées par les praticiens. Néanmoins, dans le cas particulier du service de réanimation de l'HGT, la macromolécule indiquée est l'HEA vue ses moindres effets secondaires en comparaison aux autres macromolécules. Lorsque l'HEA était utilisé, les praticiens respectaient toujours la dose seuil de 33ml/kg/j ce qui explique que la dose journalière de 1000ml n'a été dépassée chez aucun des patients. Par contre, la durée de perfusion était variable d'un patient à un autre.

Les protocoles thérapeutiques préconisent l'usage en première intention des macromolécules [figure 1 et 2]. Nos résultats rapportent que l'attitude des praticiens concernant les doses d'HEA était en conformité avec les recommandations internationales (33ml/kg/j [2-3-6]). En ce qui concerne les durées de perfusion recommandées (20min par dose), elles n'étaient pas toujours respectées, bien souvent par crainte, mais le petit calibre des voies veineuses était souvent rapportée comme raison d'administration prolongée.

Ni l'albumine ni la gélatine n'ont été utilisées au cours de cette étude, car elles ne sont pas disponibles au sein de la pharmacie de l'HGT.

Les cristalloïdes étaient utilisés soit concomitamment aux macromolécules, soit après les macromolécules, il s'agissait en fonction du contexte clinique du SS 0,9%, utilisé chez 88% des patients, et du RL utilisé chez 41% des patients, mais quelque soit le contexte clinique, leur dose était calculée en fonction du poids du malade et administrée sur 24h.

Le sérum salé hypertonique non disponible au Mali n'a été utilisé chez aucun des patients.

VI.4.6.2.2 Traitements adjuvants

- L'adrénaline a été utilisée chez 25,3% des patients. Les autres catécholamines utilisées étaient la dopamine utilisée chez 6,0% des patients, la dobutamine utilisée chez 22,9% des patients.

Le dernier congrès de la SFAR préconise l'instauration précoce des catécholamines, et dans le cas particulier du choc hypovolémique la catécholamine indiquée en première intention est la noradrénaline qui permet d'obtenir une TA efficace par vasoconstriction périphérique intense avec peu ou pas de modification de la fréquence cardiaque [27]. Mais n'étant pas disponible au sein de l'HGT nous avons remplacé cette catécholamine par l'adrénaline.

Comme autres traitements adjuvants au remplissage vasculaire nous rapportons :

- l'oxygénothérapie instaurée chez 74,7% des patients à débit variable en fonction de l'état clinique et des besoins du malade,
- nous rapportons également l'antibiothérapie instaurée chez 49,4% des patients. Ce pourcentage est plus élevé que le pourcentage des chocs septiques (15,7%) à cause de l'antibioprophylaxie souvent instaurée chez des patients ayant une porte d'entrée représentée surtout par les plaies opératoires. L'antibiotique le plus utilisé était la Ceftriaxone (37,3%) en mono, bi ou trithérapie.
- Le plasma frais congelé n'est certes pas utilisé comme soluté de remplissage, mais il a été utilisé chez 2,4% des patients comme traitement adjuvant.
- 30,0% des patients ont été transfusés. La transfusion sanguine a été instaurée en respectant les récentes recommandations internationales à savoir un taux d'Hb à partir de 7g/dl en l'absence d'antécédents particuliers, à partir de 8-9g/dl en présence d'antécédents cardiovasculaires et à partir de 10g/dl chez les patients atteints d'une insuffisance cardiaque ou coronaire [17].

VI.4.7 Incidents/Accidents

Au cours de cette étude, nous avons observé un cas de trouble de la coagulation évoqué face à la persistance d'un saignement fait de sang devenu incoagulable, et nous avons pensé à une hémodilution devant un taux d'hématocrite très bas et une baisse du nombre de globules rouges.

VI.4.8 Évolution

Au cours de cette étude qui a duré 9 mois, nous avons inclus 83 patients :

- 54,2% de ces patients se sont améliorés cliniquement et ont été transférés dans un autre service pour la suite de leur prise en charge.
- 43,4% de ces patients sont décédés.
- 2,4% ont présenté une évolution clinique stationnaire sans amélioration hémodynamique et sont finalement décédés plus tard en dehors de la

durée de surveillance (48h), ceci rapporte le taux de décès global à 48,2%.

Mais ces décès n'étaient pas toujours attribuables à l'état de choc ou à un défaut de prise en charge, car bien souvent les états de choc étaient associés à d'autres pathologies. De plus l'absence d'autopsie ne nous a pas permis de statuer sur la responsabilité isolée de l'état de choc.

En fonction du type de choc nous rapportons :

- ✓ 58,7% de rémission contre 38,1% de décès dans le groupe de sujets qui ont présenté un choc hypovolémique.
- ✓ 42,8% de rémission contre 57,1% de décès chez ceux qui ont présentés un choc septique. Y. Sakr [4] rapportait 47% de décès en cas de choc septique.
- ✓ 33,3% de rémission contre 66,7% dans les cas d'association choc hypovolémique/choc septique.

VI.4.9 Estimation du pourcentage de survie

Nous avons voulu estimer le pourcentage de chance de survie d'un patient en fonction du délai au bout duquel survenait son amélioration hémodynamique. Pour cela, nous avons réalisé à partir de notre échantillon (83 patients), la courbe de survie de Kaplan-Meier, et de cette courbe nous rapportons la conclusion suivante : plus tard survenait l'amélioration hémodynamique plus les chances de survie du patient diminuaient.

De même, nous avons voulu estimer les chances de survie du patient en fonction de sa durée d'hospitalisation. Selon la courbe de survie de Kaplan-Meier, nous pouvons conclure que plus la durée d'hospitalisation était longue, plus les chances de survie du patient diminuaient.

VII.1 Conclusion

Les solutés de remplissage sont fréquemment utilisés dans nos hôpitaux et les meilleures situations cliniques pour apprécier leur efficacité sont les états de choc. Il apparaît donc important pour le praticien hospitalier de connaître les propriétés et les indications de ces solutés de remplissage. C'est ce qui nous a motivé à initier cette étude au sein du SAR de l'HGT, sur une population de 83 patients au cours d'une période allant du 1^{er} Mai 2008 au 31 Janvier 2009, avec pour objectif de déterminer l'apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs, de déterminer la fréquence des états de choc et d'évaluer les protocoles thérapeutiques de prise en charge des états de choc. De cette étude nous rapportons les résultats suivants :

- Durant ces 9 mois d'étude, nous avons recensé 83 cas de choc sur un total de 415 admissions soit une fréquence de 20%. L'état de choc hypovolémique était plus représenté (75,9%), suivi du choc septique (16,8%).
- La population d'étude était jeune, constitué à 44,6% de sujets âgés de 20-40ans avec une nette prédominance féminine (61,4%).
- Les interventions chirurgicales étaient les circonstances de survenue les plus retrouvées (24,0%), et l'hémorragie était en tête de liste des causes (48,2%).
- L'HEA a été utilisé dans 85,5% des cas. Les cristalloïdes qui ont été utilisés furent le SS 0,9% (88%) et le RL (41%).
- L'observance des protocoles thérapeutiques proposés nous a permis de nous rendre compte de l'amélioration des paramètres hémodynamiques après administration des solutés de remplissage. Par la suite, la réalisation sur notre échantillon de la courbe de survie de Kaplan-Meier nous a permis de conclure que : plus tard survenait l'amélioration hémodynamique des patients après remplissage vasculaire, plus leurs chances de survie diminuaient.
- Le pourcentage de décès était de 43,4%. En fonction du type de choc, nous rapportons : 58,7% de rémission contre 38,1% de décès dans les cas de choc hypovolémique, et 42,8% de rémission contre 57,1% de décès dans les cas de choc septique.

VII.2 Recommandations

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ Aux autorités sanitaires

- L'équipement adéquat du service de réanimation en matériel et ressources humaines qualifiées.
- La réduction des coûts des solutés de remplissage et leurs disponibilités constantes
- L'équipement de la pharmacie en molécules adéquates et conformes aux recommandations internationales.
- L'équipement du laboratoire d'analyses en matériel adéquat
- La réduction des délais d'obtention des examens complémentaires
- La maintenance régulière du matériel médical

❖ Aux personnels médicaux

- La promotion des bonnes pratiques cliniques
- Le respect des protocoles de prise en charge

VIII. Bibliographies

- [1] **Combes A.** État de choc. Institut la conférence Hippocrate 2005 ;1-11-200 :1-12.
- [2] **Téliou C, Carli P.** État de choc et remplissage. SFAR [en ligne].2001[consulté le 21/04/08 à 18h55] ;[24pages]. Consultable à l'URL :http://www.sfar.org/sfar_actu/mu01/html/mu01_04/ur01_04.htm
- [3] **Forestier F, Janvier G.** Actualités sur les solutés de remplissage en anesthésie. Dans : SFAR, éd. Conférences d'actualisation. 42e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2000. p.151-63. [consulté le 06/05/2008 à 18h:15]. Consultable à l'URL :http://www.sfar.org/sfar8actu/Ca00/html/Ca00_0010/00_10.htm
- [4] **Sakr Y.** Sepsis et défaillances viscérales; aspects diagnostiques et thérapeutiques. Thèse de médecine, ULB, Bruxelles, 2007
- [5] **Gaye A O.** Bilan des activités 2006 du service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine, n° 08-M-254, FMPOS, Bamako 2008.
- [6] **Sacrista S, Fourcade O, Kern D, Cathala B, Ferrier-Lewis A.** Les solutés de remplissage en médecine d'urgence. Urgence pratique [en ligne]. [consulté le 17/03/2008 à 17 :45]. Consultable à l'URL: <http://www.urgence-pratique.com/2articles/medic/solute.htm>
- [7] **Nicolas F.** Prescription d'un soluté de remplissage vasculaire. Rev Prat 2002; 4: 777-83
- [8] **Recommandations pour la pratique clinique.** Quels sont les produits utilisables pour le remplissage vasculaire ? Quels sont l'efficacité et les inconvénients de ces produits ? Dans Réanimation-Urgences 1997;6:361-87.
- [9] **Recommandations pour la pratique clinique.** Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Dans Ann Fr Anesth Réanim 1997;**16** (8):fi8-14 et Dans Réanimation-Urgences 1997; **6** (3bis):333-41.F:\Le site de la SRLF.htm.Consulté le 30/12/2008 à 23:48

- [10] **Blançœil Y, Trossaërt M, Rigal JC, Rozec B.** Effets des solutés de remplissage vasculaire sur l'hémostase, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2002 ;21 :648-67.
- [11] **Blançœil Y, Roze B, Rigal JC, Baron JF.** Acidose hyperchlorémique lors du remplissage vasculaire. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2002 ;21 :211-20.
- [12] **Maier R V.** État de choc. Dans : Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson eds. HARRISON Principe de médecine interne. 15^e édition. Paris : Flammarion ; 2002. 222-7
- [13] **Brusset A.** États de choc. Dans : Carli P, Riou B eds. Urgences Médico Chirurgicales de l'Adulte. Paris : Arnette ; 1991. 37-46.
- [14] **Barriot P, Riou B.** Choc hémorragique. Dans : Carli P, Riou B eds. Urgences Médico Chirurgicales de l'Adulte. Paris : Arnette ; 1991. 47-54.
- [15] **Huet O, Duranteau J.** États de choc hémorragique, traumatique, septique et anaphylactique. Dans : Kamran S eds. Anesthésie réanimation chirurgicale 3^e édition. Paris : Flammarion ; 2003. 727-40
- [16] **Fattorusso V, Ritter O.** Choc, État de. Dans Vademecum Clinique *du diagnostic au traitement*. 17^e édition. Italie: Masson; 2004. 1515-18
- [17] **Tazarourte K, Bensalah N, Piednoir A, Dekadjévi H.** Hémorragies sévères. Quels objectifs hémodynamiques et pour quels patients? Dans : SFAR, éd. Conférence d'actualisation. 50^e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier ; 2008.p. 621-30
- [18] **Vallet B, Wiel E.** Choc hémorragique. Rev Prat 2002 ;4 :203-7.
- [19] **Weil E, Garrigue D, Tavernier B, Goldstein P.** Hémorragies sévères. Comment monitorer l'hypovolémie ? Dans : SFAR, éd. Conférence d'actualisation. 50^e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier ; 2008.p.609-19

- [20] **Pichard E, Beytout J, Delmont J, Marchou B.** Choc infectieux. Dans : Manuel de maladies infectieuses pour l'africain. Paris : John Libbey Eurotext ; 2002.132-6
- [21] **Rosignol MD.** Choc anaphylactique. Dans:Carli P,Riou B eds. Urgences Médico Chirurgicales de l'Adulte.Paris :Arnette ;1991.55-60.
- [22] **Leconte P, Cariou A,Tavernier B.** Critères clinicobiologique prédictifs de l'efficacité du remplissage vasculaire, Réanimation 2004 ;13 :279-84.
- [23] **Feissel M.** Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire, Réanimation 2004 ;13 :306-10.
- [24] **Saulnier F.** Indices dynamiques invasifs prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire, Réanimation 2004 ;13 :299-305.
- [25] **De Backer D, Slama M.** Critères de jugement de l'efficacité du remplissage vasculaire, Réanimation 2004 ;13 :311-5.
- [26] **Asfar P, Orliaguet G.** Critères de mauvaise tolérance et d'arrêt du remplissage vasculaire, Réanimation 2004 ;13 :316-20.
- [27] **Harrois A , Duranteau J.** Remplissage et vasopresseurs dans le choc hémorragique traumatique. Dans :50^e congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008 ; 631-7
- [28] Remplissage vasculaire et autres techniques de correction volémique. Cours de réanimation – [urgences www. Remplissage vasculaire et autres techniques de correction volémique - Encyclopédie médicale - Medix.htm](http://www.urgences.medix.com/encyclopedie/Remplissage_vasculaire_et_autres_techniques_de_correction_volémique.html) 02/01/2009 18 :43

Annexes

Tableau I: Expansion volémique et demi-vie des principaux solutés de remplissage [2].

	Pouvoir d'expansion volémique (% du volume perfusé)	Durée de l'expansion volémique (en heures)
SSI	20 à 30	0.5
Ringer lactate	20 à 30	0.5
SSH	700	0.5
Dextran 40	100 à 180	4 à 6
Gélatines fluides	60 à 80	3 à 4
Albumine 4% /20%	90/400	6 à 12
HEA	100 à 150	6 à 8
SSH /Dextran	200 à 300	6 à 8
SSI : sérum salé isotonique , SSH : sérum salé hypertonique		HEA : hydroxyéthylamidons.

Tableau II : Caractéristique physicochimique des principaux solutés de remplissage [9]

	Osmolalité (mOsm/l)	Composition de la solution	p Substitut p Plasma	Efficacité volémique	Durée ** d'efficacité
<u>CRISTALLOIDES</u>					
Ringer-lactates	273	RL	0	0.19	1-3 h
NaCl 9 ‰	308	SP	0	0.22	1-3 h
<u>COLLOIDES NATURELS</u>					
Albumine					
- 4 %	250-350	SP	0.8	0.7	6-8 h
- 20 %	300	SP	4.00	3.5	6-8 h
<u>COLLOIDES DE SYNTHESE</u>					
Gélatines					
- Gélatine fluide modifiée					
à 3 % : Plasmion	320	RL	1.17	0.8-1.0	4-5 h
à 3 % : Plasmagel	350	SP	1.08	0.8-1.0	4-5 h
à 2.5 % : Plamagel désodé	320	G 5 %	0.90	0.8-1.0	4 h
à 4 % : Gelofusine	308	SP	0.90	0.8-1.0	4-6 h
- Gélatine à pont d'urée					
à 3.5 % : Haemaccel	300	SP	1.2	0.8-1.0	4-5 h
Dextrans					

- Dextrans 40*** à 10 % : . Rhéomacrodex*** . Rhéomacrodex glucosé*** . Rhéomacrodex sorbitolé*** à 3.5 % : Plasmacair***	315	SP	3.50	1.7-1.9	4-6 h
	315	G 4.5 %	3.50	1.7-1.9	4-6 h
	315	S 5 %	3.50	1.7-1.9	4-6 h
	280	NaCl 0.56 %****	0.94	1.0-1.2	4-5 h
- Dextrans 60 à 6 % : Hemodex***	300	SP ****Y	2.08	1.0	6-8 h
HEA 200					
à 6 % : Elohès	304	SP	1.21	1.0-1.4	12-18 h
à 6 % : Hesteril	308	SP	1.21	1.0-1.4	4-8 h

Composition du plasma comparé aux principaux cristalloïdes utilisés

Ions (mmol/l)	Plasma	Sérum salé isotonique	Ringer lactate
Na+	142	155	130
K+	5	0	4
Cl-	103	155	108
Ca++	2,5	0	0,91
Mg++	1	0	0
HCO3-	27	0	0
Lactate	5	0	27,6

p = Pouvoir oncotique ; G = solution de glucose ; S = sorbitol ; SP = sérum physiologique ; RL = Ringer-lactate ; HEA = hydroxyéthylamidons

** Durée d'efficacité : temps pendant lequel il persiste un effet d'expansion volémique

*** Deux à cinq minutes avant la perfusion de ce Dextran, injecter 20 ml de Dextran 1000 (Promit). A répéter si une nouvelle administration du produit de remplissage à base de Dextran est réalisée plus de 48 heures après la première.

**** Solution contenant de l'acétate ; Y : solution contenant des sulfites.

Tableau III : Indications des solutés de remplissage en anesthésie [3].

Hémorragie	1. cristalloïdes si pertes < 20 % masse sanguine 2. colloïdes si pertes > 20 % masse sanguine ou PAM < 80 mmHg
Déshydratation	1. cristalloïdes 2. colloïdes si choc persistant
Choc septique	colloïdes
Choc anaphylactique	cristalloïdes
Hypovolémie relative de l'anesthésie générale ou locorégionale	cristalloïdes
Brûlés	1. cristalloïdes * 2. colloïdes, à partir de la 24 ^e heure si surface brûlée > 40 % et si hypovolémie persistante
Traumatisés crâniens	1. cristalloïdes isotoniques 2. colloïdes
Donneurs d'organes	colloïdes sauf dextran 40 et HEA 200/0,6 **
Contextes particuliers hypovolémie aiguë hémorragique en contexte préhospitalier	1. cristalloïdes hypertoniques 2. colloïdes
femme enceinte	1. cristalloïdes 2. albumine

* Règle de Parkland : volume des 24 premières heures (ml) = 4 x surface brûlée (%) x poids (kg).

** Risque d'insuffisance rénale avec le dextran 40 et de lésions de néphrose osmotique avec HEA 200/0,6

Tableau IV : classification des chocs en fonction des paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan-Ganz [1].

	Choc cardiogénique	hypovolémie	Choc anaphylactique	Choc septique
PVC	↑	↓↓	↓↓	↓
PA	↓↓	↓	↓↓	↓↓
PAP	↑↑	↓↓	↓↓	↓ ou N
PCP	↑↑	↓↓	↓↓	↓
DC	↓↓	↓	↑ puis ↓	↑↑ ou N ou ↓
RVS	↑	↑↑	↓	↓↓

N = normal ↑ = élevé ↑↑ = très élevé ↓ = diminué ↓↓ = très diminué

PVC = Pression veineuse centrale

PA = Pression artérielle

PAP = Pression artérielle pulmonaire moyenne

PCP = Pression capillaire pulmonaire

DC = Débit cardiaque

RVS = Résistances vasculaires systémiques

Figure 1 : Algorithme décisionnel de prise en charge d'un choc hémorragique à la phase initiale d'après Spahn DR, Gerny V ,Coast TJ,et al. Management of bleeding following major trauma :a European guideline.Critical Care 2007 ;11 :R 17 :Doi:10.1186/cc5686 [17]

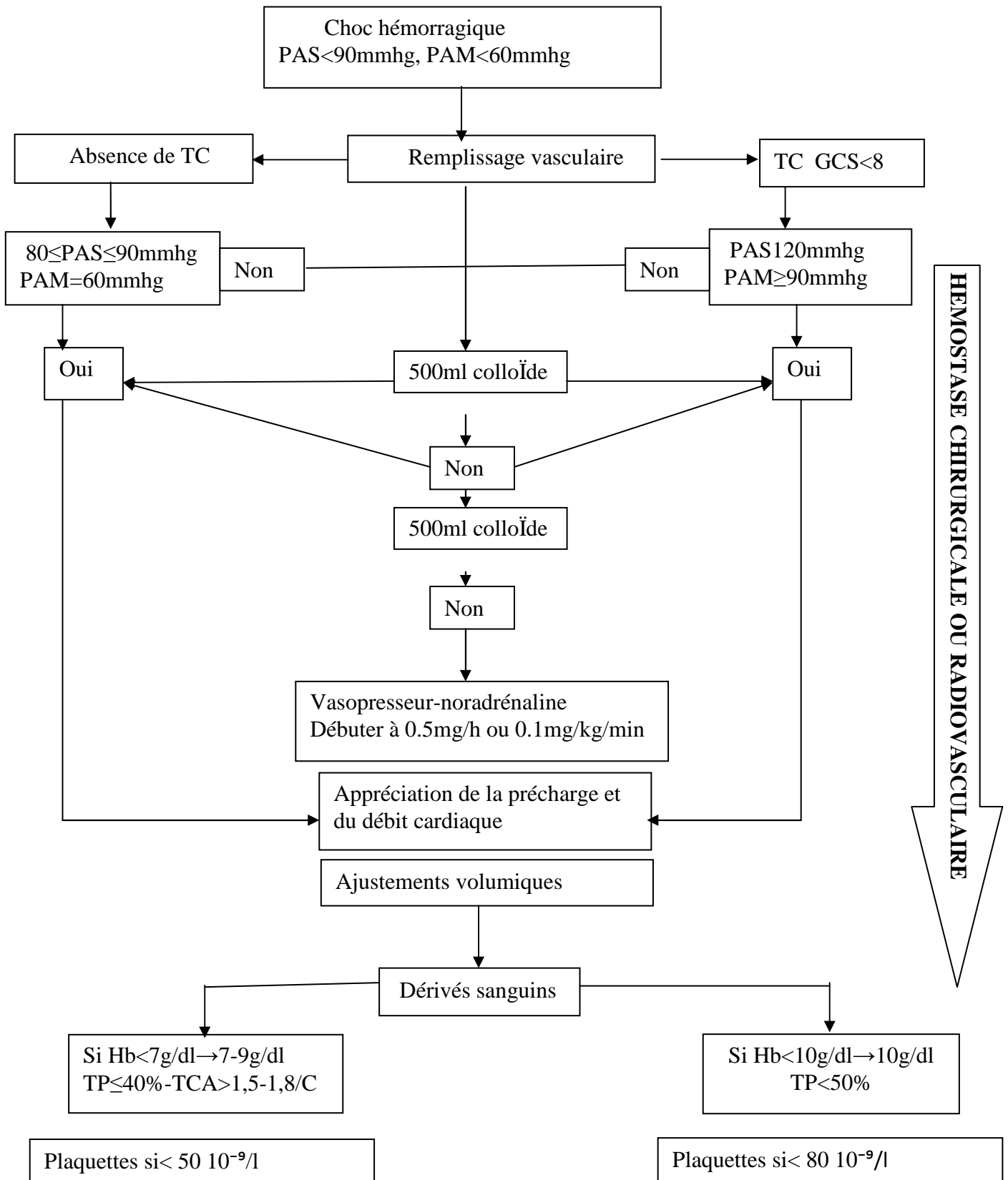
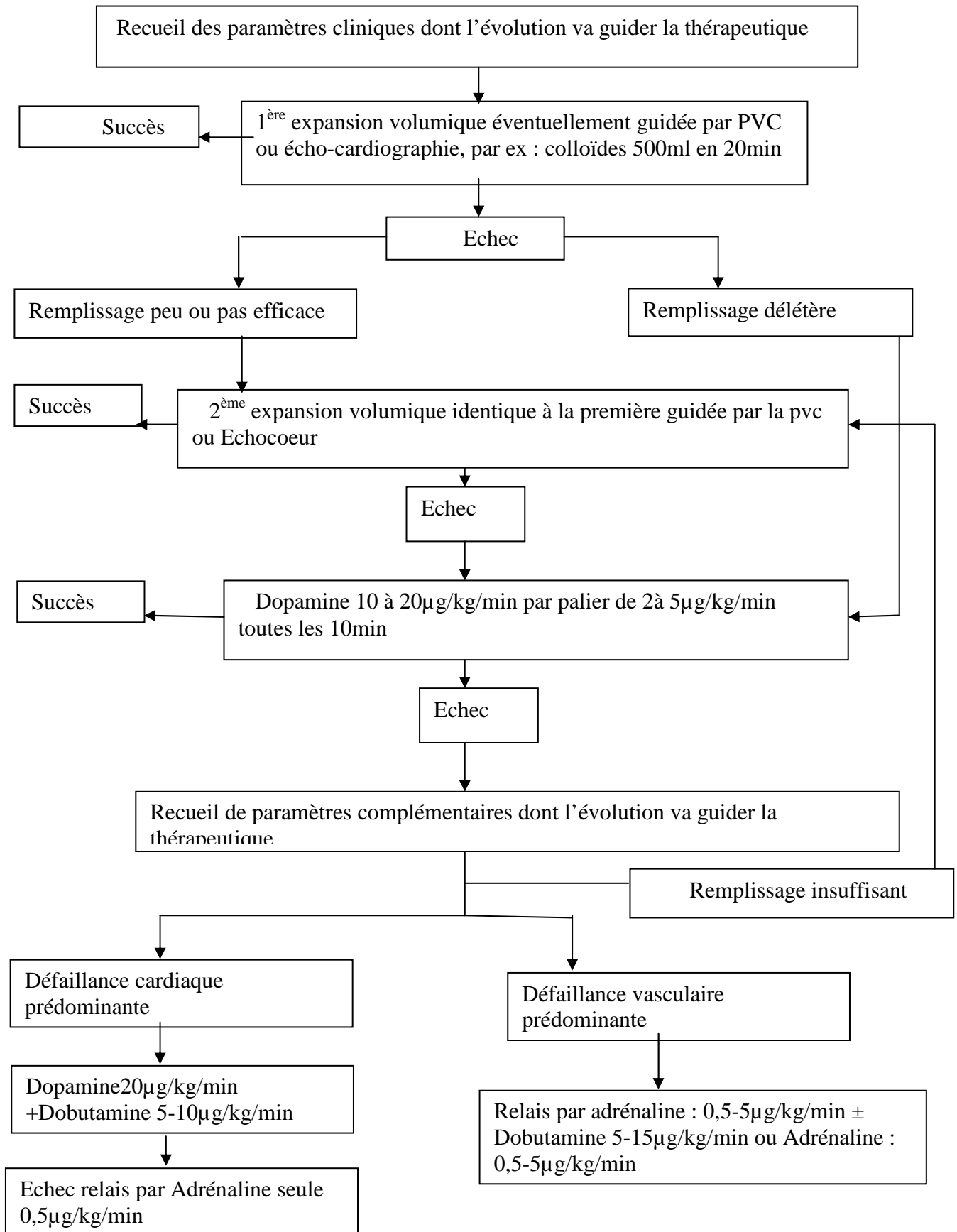


Figure 2 : Utilisation des catécholamines au cours du choc septique chez l'adulte [15]



Fiche d'enquête

Date d'inclusion :

N°

Date d'admission :

I. Identification :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Poids :

Profession :

Adresse et contact :

II. Motif d'hospitalisation

.....

III. Antécédents médicaux

- 1) HTA
- 2) Diabète
- 3) Asthme
- 4) UGD
- 5) Maladie cardiaque : non oui type
- 6) Allergies connu : non oui lequel.....
- 7) Autre :

Antécédents chirurgicaux

- 1) Avec risque infectieux important : non oui
- 2) Avec possibilité de saignement occulte : non oui

Circonstances de survenues

- 1) Notion de prise médicamenteuse avant le choc : non oui préciser le médicament.....
- 2) Notion de prise de médicaments hypotenseurs : non oui
- 3) Notion de traumatisme : non oui lequel.....
- 4) Notion d'intervention chirurgicale avec saignement abondant : non oui préciser.....
- 5) Rupture de varices œsophagiennes : non oui
- 6) Hémorragie digestives : non oui
- 7) Syndrome occlusif : non oui
- 8) Hémorragie de la délivrance : non oui
- 9) Hématome rétro placentaire : non oui
- 10) Déshydratation sévère : non oui
- 11) Notion de diarrhée : non oui
Nombre des selles :
- Poids des selles :
- Aspect des selles :
- 12) Autre :

- 2) Hémoculture :.....
- 3) Radiographie du thorax.....
- 4) Ionogramme sanguin.....
- 5) Glycémie.....
- 6) Autre.....

VI. Etiologie :

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1) Hémorragie | 6) déshydratation sévère |
| 2) Anaphylaxie | 7) Infarctus aigu du myocarde |
| 3) Insuffisance cardiaque sévère | 8) Cardiopathie congestive |
| 4) Septicémie | 9) Embolie pulmonaire |
| 5) Pneumothorax | 10) Autre..... |

VII. Type de choc retenu :

- | | |
|-----------------------|------------------------|
| 1) Choc hypovolémique | 3) choc septique |
| 2) Choc cardiogénique | 4) choc anaphylactique |

VIII. Attitude thérapeutique

A) Conditionnement :

- 1) Voie veineuse périphérique : 1 2
- 2) Voie veineuse centrale : 1 2
- 3) Sonde urinaire : non oui
- 4) Sonde naso-gastrique : non oui
- 5) Vessie de glace : non oui

B) Traitement symptomatique :

- 1) Solutés de remplissage

Solutés utilisés		Doses prescrites	Durée d'administration
Colloïdes	HEA		
	Dextran		
	Albumine		
	Gélatine		
Cristalloïdes	RL		
	SS 0,9%		
	SS 0,7%		
Alternative aux solutés : Plasma frais congelé			

- 2) Amines vasopressives : préciser.....
posologie.....
- 3) oxygénothérapie : non oui
Au masque Par lunettes ventilation assistée après intubation

C) Traitement étiologique :

- 1) ATB : non oui Préciser :.....
Posologie.....
- 2) Hémostase chirurgicale : non oui
- 3) Transfusion : non oui Nombre de poche transfusé.....
- 4) Autre :.....

D) Evolution : voir fiche de surveillance

E) Accidents et incidents survenus :

- | | |
|---------|---------|
| 1)..... | 4)..... |
| 2)..... | 5)..... |
| 3)..... | 6)..... |

F) Pronostic :

- 1) Evolution favorable
- 2) Transfert
- 3) Décès Cause du décès
.....Date.....

Apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémiques et septiques.

Paramètre horaire		TA	FC	Pouls	FR	T°	SaO2	PVC	Diurèse	GCS
J1ttt	Ho									
	H1/2									
	H1									
	H2									
	H3									
	H4									
	H5									
	H6									
	H7									
	H8									
	H9									
	H10									
	H11									
	H12									
	H13									
	H14									
	H15									
	H16									
	H17									
	H18									
	H19									
	H20									
	H21									
	H22									
H23										
H24										
J2ttt	Matin									
	Soir									