

TYULMINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



N°...../

THEME

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES
ET EVOLUTIVES ET LA PRISE EN CHARGE
DU CHOC HEMORRAGIQUE POST
TRAUMATIQUE AU SAU DU CHU-GT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.../.../2024 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. DIARRA Cheickna Ivan

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Président : M. Aladji Seidou DEMBELE *Professeur*

Membre : M. Amadou TRAORE, *Maître de conférences*

Co-directeur : M. Amadou GAMBY, *Anesthésiste-Reanimateur*

Directeur : M. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE, *Maître de conférences*

DEDICACES

Je dédie cette thèse à ma famille !

REMERCIEMENTS

Le tout puissant, le Miséricordieux, le très Miséricordieux de m’ avoir permis de voir ce jour, d’ avoir guidé mes pas, permettant ainsi l’ aboutissement et la réussite de ce travail. Al hamdoulah, puisses tu continuer à m’ assister et à me guider sur le droit chemin en m’ accordant ta grâce et tes bien faits. Paix et salut sur notre bien aimé prophète Muhammad rassoul Allah ainsi que tous tes messagers.

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu’ il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L’ amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c’ est tout simplement que

Je dédie cette Thèse...

A mon très cher parent

Les mots n’ expriment pas assez ce que j’ éprouve pour vous.

Vous nous avez appris le sens de l’ honneur, de la dignité, de la justice et le respect du prochain. Que ce travail puisse vous rendre hommage car c’ est le résultat de votre éducation.

Par cette occasion, je vous réitère et réaffirme ma méconnaissance éternelle.

Que le tout puissant vous accorde le paradis. Je vous aime.

A mes oncles et tantes

Souffrez d’ avoir tous vos noms. Merci pour vos bénédictions et vos encouragements. Que le tout puissant vous garde.

A mes grands parents

Vous méritez sans conteste le titre de la meilleure famille.

Vos encouragements, vos conseils et soutien moral n’ a pas fait défaut.

Que DIEU vous bénisse et vous garde en bonne santé.

A mes frères et sœurs

Aucun hommage ne saurait à la hauteur de vos sacrifices, de l’ amour et du soutien dont vous n’ avez cessé de m’ entourer.

Trouvez dans vos modeste travail l'expression de mon attachement.

A tout le personnel du DARMU

(MAR, Med généralistes, Majors, Internes, Secrétaires, GS, Techniciens de surface)

Vos encouragements et vos conseils de tous les jours n'ont jamais fait défaut tout au long de ce travail. Je vous remercie infiniment pour votre accompagnement.

A tout le corps professoral de la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie,

Merci pour la qualité de la formation que vous nous avez donnée.

Mes sincères remerciement et reconnaissances à nos chers maîtres notamment :

- Pr Diango Djibo Mahamane
- Pr Samaké Broulaye
- Pr Diop Thiorno-Madane
- Pr Mangané Moustapha Issa
- Pr Adoul Hamidou Almeimoune Maiga

A Dr Lanssény Keïta,

Médecin cardiologue

Je vous remercie pour tous et que Dieu accompagne nos pas.

A Dr Yaya Doumbia

Médecin Anesthésiste en formation

Sans vous il me serait vraiment difficile de mener à bord ce travail

Malgré vos multiples occupations vous étiez toujours à cotes de moi ;

à chaque fois que je venais à l'aide.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Aladji Seidou DEMBELE

- ✿ **Médecin Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- ✿ **Professeur Titulaire à la FMOS**
- ✿ **Praticien hospitalier et chef de service d'Anesthésie de l'IOTA**
- ✿ **Secrétaire général de la SARAF en 2023**
- ✿ **Trésorier de la SARMU-Mali**
- ✿ **Membre de la SFAR**
- ✿ **Membre de la Fédération Mondiale de la Société d'Anesthésie-Réanimation**
- ✿ **Ex Secrétaire générale du comité SNESUP-FMOS/FAPH**

Cher maitre,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre sympathie, votre disponibilité surtout votre abord facile font de vous un grand maitre admiré.

Qu'ALLAH vous accorde une longue vie.

Permettez-nous ici de vous réitérez nos sincères reconnaissances.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr Abdoul Hamidou Almeimoune

- ✿ **Médecin Anesthésiste-Réanimateur**
- ✿ **Maitre de conférences agrégé**
- ✿ **Praticien hospitalier du CHU-GT**
- ✿ **Chef de service de régulation Médicale au CHU-GT**
- ✿ **Membre de la SARMU-MALI et de la SARAF**
- ✿ **Membre de la SFAR**
- ✿ **Membre de la Fédération Mondiale de la Société d'Anesthésie-Réanimation**
- ✿ **Diplômé en technique d'ultrasonique en Anesthésie -Réanimation et médecine critique**
- ✿ **Diplômé en pédagogie Médicale**
- ✿ **Certifié en lecture critique d'article scientifiques**

Cher maitre,

Merci pour la confiance en nous confia ce travail

Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre compréhension, votre sens élevé de la dignité humaine, votre forte sympathie et votre humilité.

Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Recevez ici cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Pr Amadou Traoré

- ✿ **Spécialiste en chirurgie générale**
- ✿ **Maitre de conférences Agrégé à la FMOS**
- ✿ **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- ✿ **Médecin colonel à la DCSSA**
- ✿ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- ✿ **Membre de ACAF**
- ✿ **Membre de WACS**

Cher maitre,

Nous avons été impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury, acte témoignant de l'intérêt que vous accordez à la formation scientifique malgré vos multiples occupations.

Votre compétence scientifique, votre dynamisme ainsi que votre simplicité ont forcé en nous le respect et l'admiration.

Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Amadou Gamby

- ✿ **Médecin Anesthésiste-Réanimateur**
- ✿ **Praticien hospitalier du CHU-GT**
- ✿ **Membre de la SARMU-MALI et de la SARAF**
- ✿ **Membre de la WFSA (Fédération Mondiale)**
- ✿ **Membre de la SFAR**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations, ce qui nous offre une opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

Veillez accepter cher Maître, l'expression de nos vifs remerciements.

Liste des abréviations

ACR : accident de la Circulation Routière

ADH : Antidiurétique hormone

ATCD : Antécédent

CBV : Coups et blessure volontaire

CHU : centre hospitalier universitaire

CMM : Centre Médical Militaire

CSCOM : Centre de santé communautaire

C.S. Réf : Centre de santé de référence

ECG : Electrocardiogramme

EDC : Etat de choc

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

GT : Gabriel TOURE

IOT+VM : Intubation oro-trachéale et ventilation mécanique

NaCl : Chlorure de sodium

ORL : Otorhinolaryngologie

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PaCO₂ : Pression partielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : Pression partielle en oxygène

Ph : Potentiel d'hydrogène

RAA : Rénine angiotensine aldostérone

SaO₂ : Saturation partielle en oxygène

SAU : Service d'accueil des urgences

SDMV : Syndrome de défaillance multiviscérale

SPO₂ : Saturation pulsée en oxygène

UHCD : Unité d'hospitalisation de courte durée

VVC : Voie veineuse centrale

VVP : Voie veineuse périphérique

Liste des tableaux

Tableaux II : score de Glasgow	34
Tableaux III : Le sexe.....	37
Tableaux IV : Age	37
Tableaux V : La profession	38
Tableaux VI : La référence.....	38
Tableaux VII : Les moyens de transport	39
Figure 2 : Le lieu de l'accident.....	39
Tableaux VIII : Le motif d'admission.....	40
Tableaux IX : Les antécédents	40
Tableaux X : Le mécanisme de l'accident	41
Tableaux XI : Le délai d'admission	41
Tableaux XII : L'état général	42
Tableaux XIII : Les signes généraux.....	42
Tableaux XIV : La pression artérielle	42
Tableaux XV : La fréquence cardiaque.....	43
Tableaux XVI : La fréquence respiratoire.....	43
Tableaux XVII : La température	43
Tableaux XVIII : Les signes cutanées.....	44
Tableaux XIX : Le Glasgow	44
Tableaux XX : L'état des pupilles.....	44
Tableaux XXI : Les étiologies de l'hémorragie	45
Tableaux XXII : Les examens paracliniques	45
Tableaux XXIII : Le taux d'hémoglobine.....	46
Tableaux XXIV : L'imagerie réalisée	46
Tableaux XXV : Le Conditionnement	47

Tableaux XXVI : Les apports	47
Tableaux XXVII : L'administration de l'Exacyl	48
Tableaux XXVIII : L'administration de la Noradrénaline	48
Tableaux XXIX : La prise en charge.....	48
Tableaux XXX : La transfusion	49
Tableaux XXXI : L'orientation des patients	49
Tableaux XXXII : Les décès en fonction du sexe.....	49
Tableaux XXXIII : Les décès en fonction de l'âge.....	50
Tableaux XXXIV : Les décès en fonction du mécanisme de l'accident.....	51
Tableaux XXXV : les décès en fonction du délai d'admission.....	51
Tableaux XXXVI : Les décès en fonction des étiologies	52

Liste des Figures

Figure 1: Physiopathologie.....	7
Figure 2 : Le lieu de l'accident.....	39

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	3
III. GENERALITES	5
IV. METHODOLOGIE	27
V. RESULTATS	37
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	54
VII. CONCLUSION :	59
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	62
IX. ANNEXES	68



INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins et les apports énergétiques tissulaires de l'organisme. Il s'agit en d'autres termes de l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale. [1]

L'état de choc hémorragique est une défaillance circulatoire aiguë à l'origine d'une altération de la perfusion tissulaire et d'un défaut d'apport en oxygène aux cellules liés à l'hypovolémie associée à une perte de globules rouges [2]. Le choc hémorragique est défini cliniquement par une diminution aiguë et durable de la pression artérielle systolique (PAS) à des valeurs inférieures à 90 mmHg (ou inférieures à 30% des valeurs de PAS habituelle du patient), en relation avec une perte rapide et importante de sang par effraction vasculaire, accompagnée des signes cliniques d'hypo perfusion, de dysfonction ou de défaillances des organes (marbrures, oligurie, dysfonction cérébrale, etc [3]).

1. Épidémiologie :

De nombreuses études réalisées à travers le monde montrent l'intérêt du choc hémorragique par le biais de sa prévalence ainsi que de sa mortalité élevée.

En effet, le choc hémorragique d'origine traumatique est à l'origine de 40 à 50% de la mortalité liée au traumatisme grave et représente la première cause de mortalité chez les personnes âgées de 5 à 44 ans selon une étude révélée par la revue médicale suisse en 2014[4].

Selon une étude réalisée aux Etats-Unis [2], L'incidence des états de choc variait dans les services d'urgence entre quatre et dix pour mille admissions et la mortalité globale avoisinait 50%, plus spécifiquement, celle du choc septique était de 40-60% et celle du choc cardiogénique secondaire à un infarctus du myocarde était de l'ordre de 50 à 80%.

Une étude en France réalisée sur 474 patients traumatisés fermés graves a permis de retrouver que le choc hémorragique était la deuxième cause de décès avec une prévalence de 16% soit 77 patients. Cette étude a également révélé que les décès liés au choc hémorragique survenaient dans les vingt-quatre premières heures. [5]

En Tunisie, une étude réalisée montrait que les états de choc représentaient 58,4% des hospitalisations dans le service de réanimation du CHU Habib Bourguiba de Sfax et la mortalité liée à ces états de choc était de 30,5%. [3] Une étude réalisée au Gabon a permis de retrouver une prévalence de 10,28% des états de chocs hémorragiques [6].

Au CHU de Lomé au Togo, la fréquence des états de choc était de 6,6% en 2010 avec un taux de mortalité de 34%. [4]

Au Mali, il existe encore peu de données épidémiologiques spécifiques aux chocs hémorragiques et sur l'évaluation de sa prise en charge.

Mais, une étude réalisée au CHU GABRIEL TOURE rapportait une prévalence de 30,5% du choc hypovolémique avec une mortalité globale de 59,3 % liée à tous les états de choc [7].

Il reste pourtant un facteur de morbi-mortalité important dans nos différents hôpitaux où les conditions de prise en charge sont parfois difficiles ; ceci nous a conduit à initier cette étude en nous fixant les objectifs suivants :

II. OBJECTIFS

1. Général

Etudier l'aspects épidémiologiques, cliniques et évolutives des états de choc post traumatismes au service d'accueil des urgences (SAU).

2. Spécifiques

- ✓ Décrire le tableau clinique des patients en état de choc hémorragique
- ✓ Décrire l'aspect épidémiologique de l'état de choc hémorragique
- ✓ Décrire la PEC réanimation du choc hémorragique
- ✓ Décrire l'aspect chirurgical
- ✓ Décrire l'aspect évolutive des états de chocs hémorragique



GENERALITES

III. GENERALITES

1. Définitions

Un **traumatisme** correspond à toute blessure physique qu'une personne subit, que ce soit voulu ou non, et qui résulte d'un choc, d'un coup, d'une pression...

Le choc hémorragique

Est ainsi défini par une diminution du volume sanguin circulant responsable d'une hypoperfusion tissulaire. L'inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme cellulaire, un défaut de stockage de l'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire et la survenue d'une acidose lactique [5].

2. Physiopathologie

La réduction du volume sanguin par l'hémorragie entraîne une baisse du retour veineux, donc du débit cardiaque et de la pression artérielle.

La survenue de l'état de choc hémorragique est fonction de l'importance et de la vitesse de la spoliation sanguine, mais également de l'efficacité des mécanismes compensateurs et de l'efficacité des gestes de réanimation mis en place.

Ainsi, les mécanismes de régulation de la pression artérielle entrent en jeu très rapidement pour maintenir celle-ci : la principale réponse à l'hémorragie est la réaction sympathique qui entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse.

Ces phénomènes expliquent la chute tardive de la pression artérielle, qui est un mauvais reflet de la sévérité de l'état de choc.

La réponse à une hémorragie progressivement croissante est biphasique (chez une personne normale sans aucun traitement pouvant interférer avec ces mécanismes compensateurs) : après une phase initiale sympatho-excitatrice, qui maintient la

pression artérielle, survient brutalement une chute de pression artérielle associée à une baisse des résistances systémiques.

Cette seconde phase serait due à une sympatho-inhibition [5].

2.1. Phase 1 : Phase ympatho-excitatrice

La baisse de pression artérielle provoque une stimulation des barorécepteurs à haute pression (sinus carotidien, crosse aortique, territoire splanchnique) et des barorécepteurs à basse pression cardio-pulmonaires. Ces récepteurs diminuent alors la fréquence de leurs impulsions inhibitrices afférentes allant aux centres régulateurs vasculaires de la medulla oblongata.

Cette dernière est stimulée, aboutissant à l'augmentation de l'activité sympathique périphérique efférente. Le système nerveux adrénargique périphérique est également stimulé, par la voie des chémorécepteurs aortiques, sino-carotidiens et centraux, en réponse aux variations de pH, PaO₂ et PaCO₂ secondaires à l'ischémie tissulaire.

Ainsi, les baro, volo- et chémorécepteurs répondent de manière synergique à l'hypotension artérielle en activant le système nerveux adrénargique périphérique, afin d'initier une vasoconstriction périphérique compensatrice, dont le rôle est de normaliser la pression artérielle.

La vasoconstriction qui en résulte s'accompagne d'une redistribution vasculaire complexe, qui privilégie les circulations cérébrales, coronaires et rénales dans un premier temps, aux dépens des territoires non vitaux (peau, muscles squelettiques, circulation splanchnique), puis uniquement cérébrales et coronaires.

Les conséquences de la vasoconstriction dans les territoires non vitaux et en particulier la vasoconstriction splanchnique lorsqu'elle se prolonge, sont particulièrement importantes et pourraient être à l'origine du choc irréversible et du (SDMV).

La stimulation du système sympathique est donc la réponse principale à l'hémorragie. Le débit cardiaque augmente aussi par augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque.

Au cours de cette phase normo-tensive ou peu hypotensive du choc hémorragique, la libération d'adrénaline par la médullosurrénale ne joue pas un rôle important.

D'ailleurs, les autres facteurs hormonaux (comme l'ADH) ne semblent pas non plus très impliqués dans cette phase initiale, à l'exception du système rénine-angiotensine (libération d'angiotensine II).

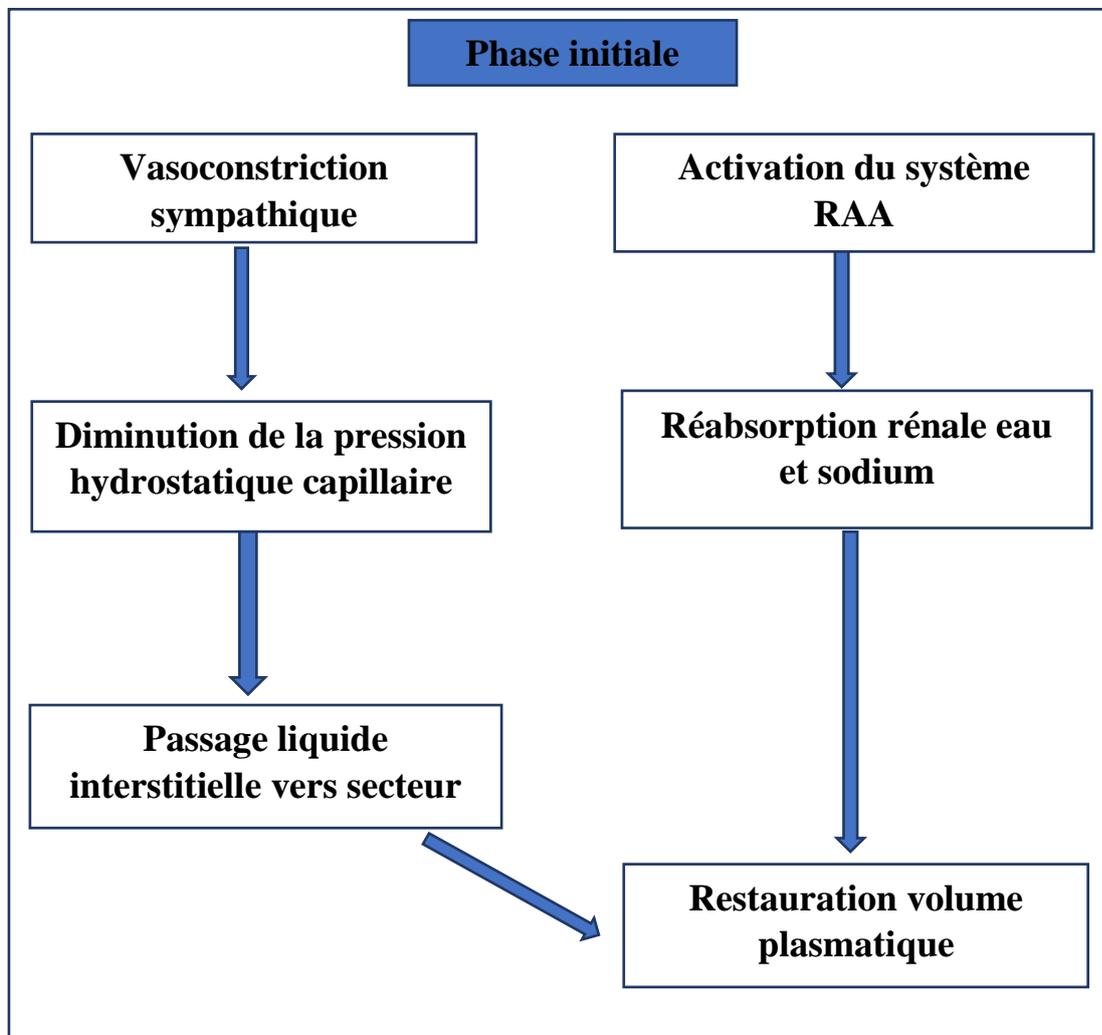


Figure 1: Physiopathologie

2.2. Phase 2 : Phase sympatho-inhibitrice

Cette phase survient pour une réduction de la masse sanguine de 30 à 50 % et se traduit par une chute de la pression artérielle avec bradycardie paradoxale.

Cette chute de la pression artérielle est liée à la chute brutale des résistances systémiques.

Plusieurs phénomènes caractérisent cette phase. Le plus important semble être une inhibition centrale de l'activation sympathique initialement présente.

Par ailleurs, la sécrétion médullosurrénalienne de catécholamines, en particulier d'adrénaline, devient très importante au cours de cette phase hypotensive et le système rénine-angiotensine est également activé, libérant de l'angiotensine II, alors que l'ADH est libérée de façon importante.

Les récepteurs cardiopulmonaires semblent être à l'origine de la phase sympatho-inhibitrice. La bradycardie observée est due à une boucle réflexe vago-vagale, due à la stimulation des mécanorécepteurs intracardiaques.

L'activation de ces récepteurs provoquerait également la vasodilatation due à une inhibition centrale de l'activation sympathique. Il a été suggéré que ces mécanorécepteurs sont stimulés par les distorsions mécaniques du ventricule gauche dont le volume téléstolique devient pratiquement nul et les pressions de remplissage diminuent nettement. La bradycardie pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique dans des conditions d'hypovolémie extrême. Ces bradycardies sont assez fréquemment observées (7 %) en cas de choc hémorragique sévère chez l'homme.

3. La microcirculation

Au niveau microcirculatoire, malgré des niveaux de pression artérielle bas, au cours de la phase initiale du choc hémorragique, la densité de capillaires perfusés

ainsi que la vitesse des globules rouges dans le réseau microvasculaire apparaissent relativement bien préservées [8].

Cependant, si cette phase initiale n'est pas rapidement contrôlée une dégradation microcirculatoire sera observée avec ses conséquences en termes d'oxygénation tissulaire.

Le choc hémorragique aboutit à une baisse du transport en oxygène synonyme de diminution des apports énergétiques aux cellules. L'organisme priorise la distribution du flux sanguin vers les organes nobles que sont le cerveau et le cœur aux dépens des circulations musculo cutanées et splanchniques.

Initialement, grâce à l'augmentation de l'extraction en oxygène par les tissus, les organes « sacrifiés » parviennent à maintenir une consommation d'oxygène constante. Toutefois, au-delà d'un seuil critique, l'extraction en oxygène ne peut être augmentée et la consommation en oxygène baisse proportionnellement au transport en oxygène et place l'organisme dans un contexte de dépendance à la délivrance en oxygène.

L'apport en oxygène n'autorise plus alors le maintien du métabolisme aérobie. Les cellules font appel au métabolisme anaérobie afin de maintenir une production d'adénosine triphosphate compatible avec une survie cellulaire. La traduction métabolique de la baisse d'apport en oxygène et de l'anaérobiose est la formation du lactate et de protons.

Le taux de lactate à la prise en charge en milieu hospitalier des patients en état de choc hémorragique traumatique est d'ailleurs corrélé à la sévérité du choc et à la mortalité des patients [9].

La pérennisation de l'état de choc hémorragique peut entraîner une dysfonction d'organe dont le stade ultime est la défaillance multiviscérale.

En effet, si les mécanismes cardiovasculaires adaptatifs sont efficaces à la phase aiguë du choc hémorragique et maintiennent une perfusion et des apports en oxygène adaptés aux besoins, ces derniers peuvent devenir insuffisants lors de la prolongation du choc avec l'apparition d'une souffrance tissulaire secondaire à l'inflammation systémique non contrôlée et aux phénomènes d'ischémie ré-perfusion tissulaire.

4. Diagnostic du choc hémorragique

Le choc hémorragique traduit une perte sanguine suffisante pour dépasser les mécanismes d'adaptation physiologique du patient et entraîner une baisse de l'apport en oxygène et de la perfusion des organes.

Les signes cliniques d'hypovolémie sont la traduction clinique des mécanismes d'adaptation physiologique à l'hypotension. Ainsi, les marbrures cutanées, la froideur des extrémités, l'altération de l'état de conscience et une oligurie sont les témoins d'une hypoperfusion et d'une vasoconstriction. La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et l'hypotension du dépassement de ces mécanismes d'adaptation. L'augmentation de la fréquence respiratoire traduit l'hypoxie tissulaire voire l'acidose engendrée par l'état de choc.

Différents stades cliniques de gravité au cours d'une hémorragie ont ainsi été proposés (Tableau 1).

Toutefois, si la présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes est un élément de gravité au cours d'une hémorragie, leur absence ne doit pas rassurer pour autant. Effectivement, une spoliation sanguine de l'ordre de 30 % de volume intravasculaire peut survenir chez les patients jeunes, vigiles avec une pression artérielle conservée.

De plus, lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension [9].

Cette bradycardie traduit une inhibition centrale sympathique qui permettrait un meilleur remplissage diastolique et contribuerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire, à la sympatho-inhibition, un mécanisme d'adaptation ultime de protection myocardique.

Ainsi, une tachycardie supérieure à 120 par minute, une hypotension ou une altération de l'état de conscience doivent rapidement faire débiter des manœuvres de réanimation. À l'extrême, une bradycardie paradoxale (associée à une hypotension) est une urgence volémique.

Tableaux I: Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perte sanguine (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Fréquence cardiaque (bpm)	<100	>100	<120	>140
Pression artérielle	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
Pression pulsée (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14-20	20-30	30-40	>40
Débit urinaire (ml/h)	>30	20-30	5-15	Négligeable
Statut mental	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

Cette évaluation initiale de tout patient victime d'un EDC hémorragique répond au concept A B C D E de l'ATLS (advanced trauma life support) et l'ALS (advanced life support) (5). Cette approche systématisée permet d'être exhaustif

et ordonné. Elle permet aussi de rapidement diagnostiquer les lésions qui menacent immédiatement le pronostic vital et de prendre les mesures nécessaires pour les traiter. Après identification du problème à chaque niveau, on le traite et on ré-évalue

Monitoring et conditionnement

Le monitoring nécessaire à la surveillance des paramètres vitaux doit être simple et fonctionnel. Idéalement, transportable de la salle des soins vers le bloc ou les salles des examens radiologiques ou endoscopiques, il comporte :

- Un ECG à trois ou cinq dérivations.
- Une analyse de la SpO₂, même si elle peut s'avérer imprécise en raison d'une vasoconstriction importante et la froideur des extrémités.
- Une mesure de la pression artérielle :
- Pression artérielle non invasive (PANI) : elle peut être mise en défaut en cas d'hypotension sévère. On prendra en compte la PA moyenne (PAM).
- PA invasive : la mise en place d'un cathéter artériel s'avère en général aisée pour un opérateur entraîné, l'abord fémoral étant à privilégier. Elle permet aussi de réaliser des prélèvements de sang répétés. On doit y recourir à chaque fois que possible chez le patient en état de choc hémorragique. Cependant, elle ne doit pas retarder les explorations si le patient est instable ni le départ au bloc.

On équipe dans un premier temps le patient en EDC hémorragique :

- Au minimum de deux cathéters veineux périphériques du plus gros calibre possible : 16 et 14 gauge (G) et ceci dès la période préhospitalière. Il n'est pas licite de retarder le traitement pour tenter de mettre en place un cathéter veineux central lorsqu'on envisage une solution diagnostique ou thérapeutique rapide sauf si l'abord périphérique s'avère impossible. On choisit alors la voie fémorale, sauf en cas de traumatisme du bassin. Dans les autres cas, on aborde

le territoire cave supérieur. On doit utiliser un diamètre suffisant 7,5 à 8 French (F). Une voie veineuse centrale devient en revanche rapidement nécessaire si les amines vasopressives sont indiquées. La perfusion intra-osseuse peut rendre de grands services y compris chez l'adulte en cas d'impossibilité d'une voie veineuse périphérique ou centrale.

- Un système d'accélération-réchauffement des solutés, s'il est disponible est nécessaire afin d'assurer un remplissage et une transfusion rapide de solutés réchauffés en parallèle.
- La surveillance de la diurèse nécessite assez souvent la mise en place d'une sonde vésicale sauf en cas de traumatisme du bassin où on peut envisager dans ce cas un cathéter sus-pubien.
- Un monitoring de la température est obligatoire au cours de la réanimation d'un état de choc hémorragique.

5. Prise en charge du choc hémorragique

Le remplissage vasculaire au cours du choc hémorragique Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine et permet de rétablir ainsi une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA peut favoriser et entretenir le saignement [10].

En effet, le remplissage vasculaire est à l'origine d'une hémodilution et d'une hypothermie qui peuvent avoir des conséquences néfastes sur l'hémostase.

Dans une étude réalisée en 1998, Riddez et al. Mettaient en évidence qu'un remplissage trop abondant à la phase précoce favorisait le resaignement. Ils préconisaient un remplissage par cristalloïdes modéré, de l'ordre de 2 pour 1 [11].

Il faudra donc être vigilant afin d'éviter une expansion volémique excessive. Par ailleurs, une pression artérielle trop importante alors que le saignement n'est pas contrôlé peut favoriser le saignement en empêchant la formation du caillot. Deux

concepts ont émergé au cours des dernières années : le concept de low volume ressuscitation et le concept d'hypotensive ressuscitation.

Le concept d'hypotensive ressuscitation a été popularisé après la publication d'une étude nord-américaine en 1994.

Dans cette étude, Bickell et al. Comparaient une stratégie de remplissage immédiat versus retardé chez 598 patients présentant une PAS \leq 90 mmHg à la prise en charge et un traumatisme pénétrant du tronc. Le risque relatif de décès dans le groupe « remplissage immédiat » était de 1,26 (1,00—1,58) [12].

Le concept proposé par Bickell et al. Étaient alors d'amener au plus vite le patient au centre de traumatologie sans réaliser d'expansion volémique. Cependant, aucune donnée dans la littérature permet actuellement de recommander une telle stratégie dans les traumatismes fermés, lors de temps prolongés de transport vers le centre de traumatologie et chez des patients présentant des comorbidités. Une revue de la librairie Cochrane a été incapable de trancher entre les deux attitudes [13].

L'importance et le délai du remplissage sont deux questions qui restent en suspens, mais qui sont certainement conditionnées par la capacité de réaliser rapidement une hémostase chirurgicale ou radio interventionnelle. Quel que soit le soluté de remplissage utilisé, les modalités d'administration restent communes.

Les voies d'administrations doivent privilégier les cathions courts et de gros calibre (14 à 16 gauges). La voie fémorale constitue une voie veineuse relativement simple à obtenir et peu enclin aux complications. Ainsi, dans les situations les plus menaçantes, des désilets de gros calibre compatibles avec de hauts débits de perfusion peuvent être utilisés.

Les solutés de remplissage utilisés sont principalement de deux types : les cristalloïdes et les colloïdes.

Les recommandations conjointes de la Société de réanimation de langue française et de la Société française d'anesthésie-réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies préconisent « l'utilisation des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20 % de la masse sanguine et pour un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20 % de la masse sanguine ou si la PAS est d'emblée inférieure à 80 mmHg, l'utilisation de colloïdes est recommandée en première intention ».

Les recommandations européennes vont dans ce sens en proposant l'usage des cristalloïdes en première intention, avec la possibilité d'ajouter des colloïdes dans les limites recommandées pour chaque type de solution [14]. Concernant l'albumine, une revue de la librairie Cochrane est récemment parue au sujet de l'utilisation de l'albumine humaine en réanimation [15].

Les auteurs concluaient à l'absence de bénéfice de l'utilisation d'albumine. Les auteurs s'appuyaient, notamment, sur les résultats de l'étude Safe [16]. Dans cette étude multicentrique et randomisée portant sur près de 7000 patients parus en 2004, les auteurs cherchaient à établir que le remplissage vasculaire par albumine n'était pas délétère par rapport à un remplissage par sérum salé.

Cette équivalence a bien été retrouvée, mais dans le sous-groupe (sous-groupe prédéfini) des patients traumatisés, les auteurs trouvaient une tendance à une augmentation de la mortalité dans le groupe albumine. Le sérum salé hypertonique (SSH) peut être une option thérapeutique. L'attrait du SSH réside en partie dans ses propriétés pharmacologiques et dans la faible quantité qu'il est nécessaire de perfuser.

Le SSH mobilise le liquide intracellulaire vers le secteur vasculaire par le biais de l'hypertonie plasmatique qu'il entraîne. Cet effet remplissage vasculaire est obtenu avec de faibles quantités de liquide salé hypertonique de l'ordre de 4 mL/kg de solution de NaCl 7,5 %.

Le SSH favorise ainsi la perfusion des organes en réduisant la formation de l'œdème périvasculaire et l'adhésion des polynucléaires à l'endothélium grâce à une baisse de l'expression membranaire de protéines d'adhésion endothéliale [17].

L'effet du SSH est transitoire mais l'association de ce dernier avec un colloïde de synthèse de type hydroxy-éthyl-amidon en prolonge significativement les effets.

Cependant, son utilisation reste discutée au cours du choc hémorragique et nécessite des études complémentaires afin de définir son impact sur la mortalité et sa place dans l'arsenal thérapeutique. Le pantalon antichoc par son action sur la volémie apparaît également potentiellement utile pour limiter le remplissage vasculaire.

Le pantalon antichoc est un dispositif efficace dans la réanimation du choc hémorragique d'origine sous-diaphragmatique (traumatismes abdominaux ou pelviens).

Il permet de stabiliser dans un certain nombre de cas l'état hémodynamique du patient par un effet vasoconstricteur mixte sous-diaphragmatique : restriction du secteur vasculaire capacitif à l'origine d'une augmentation du retour veineux et vasoconstriction artérielle à l'origine d'une augmentation de la postcharge cardiaque. Sa mise en place peut entraîner une douleur importante et il est souvent nécessaire en pratique de sédaté le patient et d'avoir recours à la ventilation mécanique. L'aggravation de l'hémorragie que le pantalon antichoc entraîne dans les traumatismes thoraciques contre-indique son utilisation dans ce contexte. L'utilisation du pantalon antichoc n'a pas démontré de bénéfice en termes de morbidité et de mortalité [18]. Au cours de l'état de choc hémorragique, toutefois, il peut participer à la stabilisation hémodynamique des patients le temps que l'hémostase chirurgicale ou endovasculaire soit réalisée.

✓ **Utilisation de catécholamines au cours du choc hémorragique :**

La prise en charge nord-américaine du choc hémorragique est basée en premier lieu sur le remplissage, l'introduction de catécholamines étant réservée aux situations catastrophiques comme un traitement de dernier recours. Mais les amines vasopressives peuvent trouver leur place à différents moments au cours du choc hémorragique.

À la phase initiale, l'administration de catécholamines vasoconstrictrices se justifie afin de maintenir une pression de perfusion si le remplissage vasculaire ne permet pas à lui seul de restaurer la pression artérielle. De plus, une administration précoce des vasopresseurs limite les effets délétères d'une expansion volémique excessive associée à une dilution des facteurs d'hémostase. Dans un modèle murin de choc hémorragique non contrôlé, une étude a récemment comparé une prise en charge conventionnelle basée sur un remplissage abondant versus l'introduction précoce de noradrénaline.

Les auteurs retrouvaient que l'introduction précoce de noradrénaline améliorait significativement la survie des sujets [19]. L'introduction de vasopresseurs peut s'avérer nécessaire lors de l'induction anesthésique du patient, l'activité du système nerveux sympathique étant alors brutalement inhibée [20].

Par ailleurs, lorsque le choc hémorragique est d'origine traumatique, il peut être associé à un traumatisme crânien sévère. Nous savons depuis de nombreuses années que la prévention des lésions cérébrales ischémiques secondaires impose un contrôle strict de la pression artérielle, nécessitant fréquemment l'emploi de vasopresseurs pour assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante [21].

Enfin, l'utilisation de catécholamines prend tout son sens lors du choc hémorragique prolongé.

En effet, si l'état de choc hypovolémique perdure, une vasoplégie s'installe dont le traitement symptomatique, une fois le remplissage vasculaire optimisé, est la mise sous amine alpha-pressive. Alors que le tonus vasoconstricteur prédomine lors de la phase initiale de l'hypovolémie en rapport avec une stimulation sympathique, il s'installe au cours du choc prolongée une vasoplégie qui persiste malgré une restauration ad integrum de la volémie [22].

La priorité thérapeutique au cours d'un état de choc étant de restaurer la pression artérielle, il peut être proposé d'introduire un vasopresseur si une expansion volémique de 1000 à 1500 mL s'avère inefficace. La norépinéphrine, du fait de son action alpha-adrénergique prédominante peut être recommandée. 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.

✓ **Transfusion au cours de l'état de choc hémorragique**

L'objectif de la transfusion de produits sanguins labiles au cours du choc hémorragique est double : la restauration d'une hémostase favorable à la coagulation biologique et la restitution d'un transport en oxygène adéquat.

En effet, la vocation de la transfusion de culots globulaires est l'apport d'hémoglobine afin de maintenir un apport en oxygène suffisant aux tissus et de prévenir l'hypoperfusion d'organe. De nombreuses recommandations ont récemment été proposées quant aux seuils d'hémoglobine à atteindre chez les patients de réanimation [23].

Cependant, alors que la majorité des études se sont intéressées aux patients de réanimation stables dans un contexte eu-volémique, il peut être discuté d'appliquer les mêmes recommandations aux situations aiguës hémorragiques. En

pratique, il peut être recommandé de procéder à une transfusion lorsque le taux d'hémoglobine devient inférieur à 7 g/dl. Il n'est pas recommandé de transfuser au-delà de 10 g/dl. Dans le cas du traumatisé crânien, il est recommandé de maintenir un taux d'hémoglobine de 10 g/dl.

Les modalités de la transfusion au cours du choc hémorragique dépendent du taux d'hémoglobine à l'arrivée en milieu hospitalier, de la vitesse de saignement et de la tolérance hémodynamique du patient.

En cas d'urgence vitale immédiate, le patient peut et doit être transfusé sans la connaissance préalable de son groupe et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) en sang O négatif (les prélèvements sanguins à destinée transfusionnelle seront tout de même effectués immédiatement avant l'administration des culots globulaires en urgence).

Dans le cas d'une urgence différée (inférieure à 30 minutes), alors que le groupe est connu, la transfusion doit être effectuée avec un groupe « compatible » même si les RAI n'ont pu être effectuées.

Bien sûr, la détermination ultérieure des RAI permettra un affinage de la transfusion au cours de la réanimation. Une attention particulière doit être portée à l'hémostase biologique du patient au cours du remplissage vasculaire et appliquer, sans retard, une stratégie transfusionnelle rigoureuse. De plus, il est essentiel de limiter l'hypothermie. En effet, celle-ci entraîne une altération des fonctions plaquettaires et des facteurs de la coagulation. Attention, les tests de coagulation sont effectués au laboratoire à 37 °C et peuvent être faussement rassurant si le patient est hypothermique. L'apparition de troubles de l'hémostase doit être prévenue au cours du choc hémorragique. Ainsi, l'apport de plasma frais congelés (PFC) est recommandé afin de maintenir un taux de prothrombine (TP) supérieur à 40 % [14]. Le seuil doit être élevé à 50 % en cas de traumatisme crânien du fait des conséquences néfastes de l'aggravation d'une lésion

hémorragique intracérébrale sur le pronostic cérébral du patient. La transfusion de plaquettes s'avère nécessaire lorsque leur taux est inférieur à 50 000 par millimètre cube. Ce seuil est porté à 100 000 millimètres cube en cas de traumatisme crânien. Le taux de fibrinogène doit être maintenu au-dessus de 1 g/L et peut justifier l'administration de solution de fibrinogène dans la mesure où les PFC sont parfois insuffisants en termes d'apport de fibrinogène.

✓ **Anti fibrinolytiques et concentrés en facteur de la coagulation**

Malgré la transfusion de facteurs de la coagulation contenus dans le PFC et malgré l'administration de plaquettes et de globules rouges, la coagulopathie peut rester difficile à corriger au cours du choc hémorragique et le saignement persiste parfois alors que l'hémorragie n'est plus du ressort de la chirurgie ou de l'embolisation. Plusieurs agents hémostatiques sont utilisés dans la prévention et le traitement des hémorragies majeures. Parmi eux figurent les anti fibrinolytiques telles que l'acide tranexamique (analogue de la lysine) ou l'aprotinine, (inhibiteur direct de l'activité fibrinolytique de la plasmine). Plus récemment, le facteur VII activé a montré une efficacité dans les situations hémorragiques sévères. L'acide tranexamique et l'acide aminocaproïque

✓ **L'acide tranexamique et l'acide aminocaproïque**

Sont des analogues de la lysine avec une action compétitive inhibitrice de la plasmine et du plasminogène dont l'utilisation préventive a déjà démontré un gain en termes d'économie transfusionnel au cours de la chirurgie cardiaque. L'aprotinine a également démontré son efficacité en termes d'économie transfusionnelle toujours dans le cadre de la chirurgie cardiaque [24]. Cependant, l'administration d'anti fibrinolytiques est réalisée de manière prophylactique au cours de la chirurgie et leur utilisation en traumatologie est une extension des résultats obtenus en chirurgie réglée dans la mesure où aucune étude n'a été réalisée dans ce cadre.

Un essai important incluant 20 000 patients polytraumatisés (étude Crash II) est en cours afin d'évaluer l'impact de l'utilisation de l'acide tranexamique sur la mortalité et les besoins transfusionnels au cours du choc hémorragique traumatique.

Ainsi, actuellement, il n'existe aucune donnée dans le choc hémorragique traumatique pour recommander l'utilisation de l'acide tranexamique ou aminocaproïque.

Des études complémentaires semblent nécessaires dans le cas de l'aprotinine dans la mesure où cette dernière a été associée récemment avec une majoration des complications thromboemboliques et une majoration de l'insuffisance rénale en chirurgie cardiaque [25].

Le facteur VII activé Le facteur VII activé a un mode d'action original puisqu'il renforce théoriquement la coagulation uniquement au site de saignement. En effet, le facteur VII activé se lie au facteur tissulaire exposé par le vaisseau lésé et favorise la formation de thrombine qui entraîne localement l'activation de plaquettes.

Le facteur VII activé montre dans plusieurs études des résultats positifs en termes d'économie transfusionnelle : des études prospectives réalisées dans le cadre de l'hémorragie digestive et de la prévention de l'hémorragie peropératoire au cours de la chirurgie prostatique [26,27]. Et rétrospectives dans le cadre des hémorragies postopératoires en chirurgie cardiaque [28]. Dans lesquelles une baisse de la quantité transfusionnelle était notée dans le groupe de patients chez qui le facteur VII activé était administré.

Toutefois, de nombreuses études randomisées ont montré l'absence d'économie transfusionnelle lors de l'administration du facteur VII activé au cours de la chirurgie hépatique [29]. Et au cours de la chirurgie du pelvis [30]. Qui sont

pourtant des chirurgies à fort risque hémorragique. Par conséquent, le facteur VII activé n'est pas recommandé par la société européenne de réanimation dans une indication préventive au cours des chirurgies à risque hémorragique [31].

L'efficacité du facteur VII activé a récemment été démontrée dans une étude randomisée au cours de l'hémorragie traumatique en termes d'économie transfusionnelle [32].

Cette étude conduisait deux essais en parallèle puisque les traumatismes pénétrants et les traumatismes non pénétrants étaient distingués a priori. L'efficacité en terme transfusionnel était relevée dans le groupe trauma non pénétrant uniquement avec une économie de 2,6 culots globulaires par patient.

L'indication du facteur VII activé est donc considérée dans le choc hémorragique traumatique non pénétrant si des signes de saignement actif persistent alors que l'hémostase chirurgicale et artériographe ont été réalisées (Tableau 1) [31]. Le facteur VII activé n'est, en revanche, pas recommandé au cours du choc hémorragique lié à un trauma pénétrant.

Les conditions de l'administration de facteur VII activé lors d'une hémorragie incontrôlée modulent son efficacité puisqu'une étude expérimentale suggère une inactivation à 90 % du facteur VII activé à pH 7,0 in vitro [33].

De plus, l'activité pharmacologique du facteur VII activé est liée dans un premier temps à l'activité plaquettaire, puis dans un second temps à la stabilité du clou plaquettaire qui ne peut être obtenu qu'en présence de fibrinogène.

Ces résultats suggèrent finalement que l'efficacité du facteur VII activé semble être optimale avant l'apparition d'une coagulopathie grave et d'une acidose sévère.

Les recommandations européennes sur l'utilisation du facteur VII activé suggèrent d'ailleurs d'administrer ce médicament alors que le pH est supérieur à

7,20, que les plaquettes sont supérieures à 50 000 par millimètre cube, que le taux de fibrinogène est supérieur à 1 g/L et que l'hématocrite est supérieur à 24 % [31].

La dose recommandée dans le cadre d'un traumatisme par la société européenne de réanimation est de 200mg /kg lors de la première injection suivi d'une injection de 100mg /kg une heure et trois heures après la première injection. Cette dose s'est révélée efficace dans l'étude de Boffard et al. [32]. Mais la question de la dose optimale persiste dans la mesure où le facteur VII activé est potentiellement à risque thrombogène et que des doses inférieures permettraient peut-être d'obtenir des résultats similaires avec une diminution du risque thrombogène.

L'administration de facteur VII activé au cours des hémorragies du postpartum n'a bénéficié à l'heure actuelle d'aucune étude randomisée. Les recommandations européennes quant à son utilisation dans cette indication sont donc de faible grade, mais son utilisation peut être considérée lors des hémorragies « graves avec risque vital » [31].

La dose à administrer est difficile à définir dans la mesure où des doses allant de 17 à 120mg /kg [34]. Ont été utilisées avec succès. Toutefois, alors que l'utilisation du facteurs VII activé peut être envisagée dans l'hémorragie du postpartum, elle ne doit pas retarder ou se substituer à un geste hémostatique artériographe ou chirurgical.

En ce qui concerne les hémorragies digestives, l'administration de facteur VII activé a récemment été évaluée au cours des hémorragies digestives hautes chez les patients cirrhotiques [27].

Malgré les fortes doses utilisées (huit doses de 100mg /kg), il n'existait pas d'amélioration en termes de fréquence de récurrence de l'hémorragie ni en termes d'échec de contrôle de l'hémorragie. Ces résultats ne font pas recommander actuellement l'utilisation du facteur VII activé dans les hémorragies digestives.

✓ **Traitement étiologique**

Le traitement des lésions hémorragiques liées au traumatisme est pluridisciplinaire et fait appel à des interventions thérapeutiques orchestrées entre les chirurgiens, les radiologues, les anesthésistes, les réanimateurs et les urgentistes. Si le remplissage vasculaire, la correction des troubles de l'hémostase ou la correction d'une anémie contribuent à la stabilisation du patient, ils ne doivent pas retarder une chirurgie d'hémostase ou une artério embolisation qui sont seules aptes à arrêter un saignement actif.

Ainsi, le bilan initial a pour vocation de cibler et de hiérarchiser les interventions thérapeutiques.

✓ **Hémorragies traumatiques**

La complexité de la stratégie de la prise en charge des patients traumatisés vient le plus souvent d'un saignement dû à plusieurs sites hémorragiques.

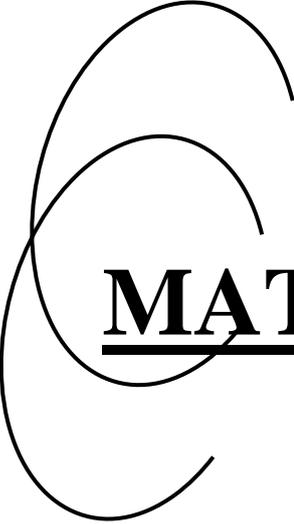
En effet, les associations lésionnelles peuvent poser des problèmes décisionnels mais il faut toujours appliquer les règles qui ont fait leurs preuves :

- L'objectif reste l'hémostase et le contrôle de l'hémorragie ;
- Le contrôle de l'hémorragie fait appel à des stratégies de type damage control [37,38] au cours desquelles les foyers hémorragiques sont stoppés si cela peut être réalisé facilement (splénectomie, par exemple) ou comprimés simplement avec la possibilité de revenir ultérieurement retirer le dispositif compressif (packing).

Le traitement chirurgical sera ultérieurement affiné hors de l'urgence quand l'hémostase, la température et l'acidose métabolique seront corrigées ;

- les lésions hémorragiques à l'origine d'une instabilité hémodynamique sont toujours prioritaires sur un saignement intracrânien ;

- enfin, bien que pouvant être à l'origine de pertes sanguines importantes, les lésions osseuses nécessitant une chirurgie peuvent être prises en charge secondairement en cas d'association lésionnelle en minimisant au mieux les délais lorsqu'il s'agit de fractures ouvertes à fort risque infectieux ou de fracture des os longs à risque d'embolie graisseuse ;
- l'artériographie est le traitement de première intention lors de lésions hémorragiques du pelvis avec hématome rétropéritonéal.



MATERIEL ET METHODE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE à Bamako.

1.1. Le Centre Hospitalo-Universitaire Gabriel TOURE :

C'est un hôpital de 3ème niveau placé au sommet de la pyramide sanitaire du pays. Il est situé en commune III du district de Bamako, en plein centre-ville. Il est facilement accessible par la majorité de la population.

Il comporte :

- ❖ Un service d'accueil des urgences (S.A.U)
- ❖ Un service de réanimation polyvalente
- ❖ Un service de pédiatrie
- ❖ Un service de chirurgie pédiatrique
- ❖ Un service de Médecine Interne Diabétologie
- ❖ Un service de Hépatogastro-entérologie
- ❖ Un service d'urologie
- ❖ Un service de Neurochirurgie
- ❖ Un service de chirurgie générale
- ❖ Un service de médecine interne (Diabétologie, Gastro-entérologie)
- ❖ Un service de traumatologie
- ❖ Un service de Gynéco-obstétrique
- ❖ Un service de Cardiologie
- ❖ Un service de Dermatologie
- ❖ Un service Neurologie
- ❖ Un service de Kinésithérapie
- ❖ Un service de radiologie et d'imagerie médicale
- ❖ Un service d'ORL,
- ❖ Un laboratoire d'analyse médicale, une pharmacie hospitalière

❖ Des bâtiments administratifs.

Toutes ces structures sont gérées par la direction générale assistée par une direction médicale.

1.2. Le service d'accueil des Urgences :

Créé en 1996 il a pour vocation de répondre aux différentes situations d'urgences de Bamako et de l'intérieur du pays. Cela fait qu'il est devenu un des services les plus sollicités avec une moyenne de 80 consultations par jour.

Le service d'accueil des urgences est un service porte, situé au côté sud-ouest et à l'entrée principale de l'hôpital. Il s'occupe essentiellement des activités non programmées, recevant toutes les formes d'urgences excepté les urgences obstétricale et néonatale.

1.3. Structure :

Le SAU est composé de six secteurs :

❖ **Un secteur accueil-tri** avec une salle de tri. A partir de cette unité les malades sont soit orientés au déchoquage, si l'état est jugé grave, soit mis en observation pour être évalué et en fonction de leur évolution vont sortir soit réorienté après avoir reçu les soins.

❖ **Un secteur de déchoquage :**

Une salle de déchoquage avec 2 lits : Le déchoquage permet le conditionnement et la stabilisation des patients avant le bloc opératoire, ou avant leurs transferts en réanimation ou dans d'autres services. Il sert aussi de salle de réveil aux malades opérés graves.

❖ **Deux Box** : transformé en déchoquage

❖ **Bloc opératoire** : Avec 2 salles d'opérations, non fonctionnel.

❖ **Unité Hospitalisation de Courte Durée (UHCD)** : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.

- ❖ **Une salle de décontamination avec une bouche d'oxygène** : ou le lavage gastrique est effectué.
- ❖ **Un secteur d'attente** : en attendant les premiers soins.
- ❖ **Un secteur Box** : les boxes au nombre de (6) huit pour les patients ayant un diagnostic et qui doivent séjourner dans le service.
- ❖ **Un laboratoire d'analyse sanguine** : équipé mais non fonctionnel.
- ❖ **Une salle de radiologie** : non fonctionnelle.
- ❖ **Deux Vestiaires** : homme et femme pour les personnels du service,
- ❖ Un magasin de consommables
- ❖ Des toilettes pour les personnels
- ❖ Des toilettes pour les patients.
- ❖ **Un secteur administratif** : compose de : Quatre (4) Bureaux
 - ✓ Un pour le chef de service
 - ✓ Le secrétariat,
 - ✓ Un pour le major du service,
 - ✓ La régulation

1.4. Le matériel

Comprend :

- ❖ Dix-sept (17) Scopes
- ❖ Cinq (5) Respirateurs de transport
- ❖ Une (1) armoire d'urgence
- ❖ Un (1) chariot d'urgence :
 - Un (1) Défibrillateur
 - Les produits d'urgence
 - Un (1) plateau d'intubation
 - Cinq (5) aspirateurs
 - Huit (8) Barboteurs d'oxygène

- Un (1) appareil d'ECG
- Cinq (5) Pousses – seringues électriques
- Quatre (4) Des Civières et fauteuils roulants
- Une (1) chambre froide qui servait de mini Bank de sang

1.5. Le personnel

Il est composé de :

- Un (1) médecin urgentiste anesthésiste – réanimateur (chef de service)
- Treize (13) médecins
- Vingt-sept (27) infirmiers
- Vingt-deux (22) étudiants en année de thèse
- Quatorze (14) brancardiers
- Une (1) secrétaire

Le service reçoit des étudiants en année de thèse, des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ainsi que d'autres écoles de formation socio-sanitaires et d'autres universités de santé.

Le service d'accueil des urgences fonctionne 24 heures / 24 heures et 7 jours

- Les activités du service sont organisées de la manière suivante :

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30 à 15h00.

- La garde va de 7h30 à 7h30 le lendemain pour les thésards.

Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00 à 7h30 le lendemain.

- Chaque équipe est composée de médecins, des thésards, d'infirmiers, de techniciens de surface et un agent de service social.

2. Circuit du patient

A l'admission, chaque patient fait l'objet d'un tri. Après le tri le patient est orienté dans un secteur en fonction de la Classification Clinique des Malades aux Urgences (CCMU).

❖ **Classe I – II** : attente ou UHCD (Unité d'Hospitalisation à courte durée)

❖ **Classe III** : BOX

❖ **Classe IV – V** : salle de déchoquage

Après le bilan lésionnel et le diagnostic le patient est exeat avec un traitement ou transféré dans un autre service en rapport avec sa maladie.

2.1. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive prospective évaluant les aspects épidémiocliniques et pronostiques des états de choc hémorragique post traumatique dans le Service d'accueil des Urgences du CHU-GT qui s'est déroulée sur une période d'une année allant du 1er Janvier au 31Decembre 2022.

2.2. Population d'étude :

Tout patient admis aux Urgences, victimes de traumatisme quel que soit le type

3. Echantillonnage

a. Critères d'inclusions : Ont été inclus :

➤ Les patients admis au service d'accueil des urgences dans un contexte traumatique ayant présenté un tableau d'état de choc hémorragique à l'admission et/ ou au cours de leur hospitalisation.

b. Les critères de non inclusion :

- Les patients admis pour des pathologies médicales
- Les traumatismes avec une pression artérielle supérieur à 120/80mmHg
- Etat de choc sans notion de traumatisme.

4. Collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire dont un exemplaire est porté ci-dessous.

5. Analyse des données

Les données ont été analysées par les logiciels : SPSS 22.0, EXCEL et WORD 2010.

Le test chi-carré ou le test exact de Fisher ont été utilisés pour analyse statistique.

Une valeur inférieure à 0,5 a été considérée comme significative

Les résultats sont présentés par de tableaux simples et de tableaux croisés.

➤ **Variables quantitatives :**

Âge, score de Glasgow, taux d'hémoglobine, volume de remplissage, créatininémie, glycémie.

➤ **Variables qualitatives :**

Sexe, motif d'hospitalisation, provenance, antécédent, circonstances de survenue, pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, diurèse, caractéristiques du pouls, sueurs, extrémités froides, oxygénothérapie, voie veineuse centrale, nature du soluté de remplissage, nature du Sympathomimétique, hémostase chirurgicale, transfusion, étiologies, évolution du choc, incident/accident

➤ **Source des données**

- Dossiers médicaux des patients
- Fiches de transfert
- Fiches de surveillance
- Fiches d'enquête

➤ **Définitions opérationnelles**

Au cours de notre étude, nous posons le diagnostic de l'état de choc devant :

- **Evaluation** : c'est une procédure scientifique et systématique qui consiste à déterminer dans quelle mesure une action ou un ensemble d'actions atteignent avec succès un ou des objectifs préalablement fixés.

- **Prise en charge** : action de prodiguer des soins à une personne présentant des symptômes dus à une pathologie donnée.
- **Volémie** : c'est le volume de sang total circulant dont le tiers environ se trouve dans la circulation artérielle et les deux tiers restant dans la circulation veineuse. Son volume est d'environ 65ml/kg de poids corporel.
- **Hémorragie** : écoulement anormal de sang en dehors des vaisseaux sanguins, par suite d'une rupture accidentelle ou spontanée de ceux-ci.
- **Hémostase** : ensemble de mécanismes complexes pouvant être naturels ou artificiels mis en jeu dans le but de stopper une hémorragie.
- **Hypotension artérielle** : définie par une diminution de la pression artérielle systolique en dessous de 90 mmHg (TAS < 90mmHg) et/ou une pression artérielle diastolique inférieure à 50 mmHg (TAD < 50mmHg)
- La diurèse était évaluée sur les urines recueillies durant les deux premières heures de la prise en charge du choc. Diurèse normale > 0,5ml/kg/h ; Oligurie < 0,5 ml/kg/h ; Oligo-anurie < 0,3ml/kg/h ; Anurie= pas de diurèse
- **Le score de Glasgow** (Glasgow Coma Scale – GCS) est la classification pronostique des comas traumatiques la plus utilisée dans le monde. Elle consiste à tester trois paramètres : l'ouverture des yeux (E), la réponse verbale (V) et la réponse motrice (M). Malgré sa simplicité apparente, le GCS n'est pas toujours utilisé correctement ou est ignoré (la cotation verbale varie selon les examinateurs chez les victimes intubées, la cotation visuelle chez ceux ayant un œdème orbitaire, et 25% des évaluateurs en neurotraumatologie retient la plus mauvaise réponse motrice en cas d'asymétrie [1]). [1] Prasad K. The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. J Clin Epidemiol. 1996;49:755-63

Tableaux II : score de Glasgow

Enfant/Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

- **Le remplissage vasculaire** : est la base de la réanimation des hémorragies aiguës, mais son usage est limité par l'hémodilution et l'apport liquidien qu'il induit. La perfusion d'emblée de colloïdes est recommandée lorsqu'une hypotension est constatée initialement. Une non réponse hémodynamique au remplissage rapide après une perfusion d'environ 2 000 mL de colloïdes témoignent d'une hémorragie particulièrement active, souligne l'urgence de l'hémostase chirurgicale et impose la perfusion de catécholamines.
- **L'objectif du remplissage vasculaire** en termes de pression artérielle dépend du type de traumatisme pris en charge.
- **Noradrénaline** :
 - **Administration** : Agit rapidement sur la TA, durée d'action courte et l'effet s'arrête 1-2 minutes après l'arrêt.
 - Sur PSE (Pousse-Seringue Electrique) seul sur la voie, pas de flush ni bolus sur la voie.
 - Toujours mettre en Y une perfusion d'entretien (pousse-amines) de Nacl 0.9% ou G5% à 21 mL/h, pour limiter les flushs (250 ml/12h ou 500 ml/24h).
 - Identifier la seringue avec étiquette + sur la tubulure rigide au plus près du robinet.
 - Administrer sur la voie proximale si CVC afin de raccourcir l'espace mort et d'éviter les flushs d'autres médicaments



RESULTATS

V. RESULTATS

1. Fréquence

Durant cette période d'étude 18383 admissions ont été effectuées sur lesquelles 86 cas de choc hémorragique soit 0,5% de l'ensemble des consultations.

2. Analyse uni variée

2.1. Données sociodémographiques

Tableaux III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Masculin	53	61,6
Féminin	33	38,4
Total	86	100,0

Cinquante-trois (**61,6%**) de nos patients était de sexe masculin avec un Sexe ratio (H/F) de 1,38 en faveur des hommes.

Tableaux IV : Répartition des patients selon leur âge

Age	Fréquence	Pourcentage (%)
≤15 ans	16	18,6
16 - 30 ans	37	43,0
31 - 45 ans	29	33,7
46 ans et plus	4	4,7
Total	86	100,0

Ecart type = 0,811

La tranche d'âge 16-30 ans constituaient 43,0% des cas avec un âge minimal 13 ans et maximal 74 ans. L'âge moyen est de $37 \pm 2,24$

Tableaux V : Répartition des patients selon leur profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Agent de sante	2	2,3
Commercial	8	9,3
Milieu scolaire	21	24,4
Ménage	15	17,4
Ouvrier	34	39,5
Militaire	5	5,8
Secrétaire	1	1,2
Total	86	100,0

Les ouvriers étaient majoritairement représentés avec un 39,5% des cas.

Tableaux VI : Répartition des patients selon leur référence

Référence	Fréquence	Pourcentage (%)
CS Réf	16	18,6
CSCOM	7	8,1
Clinique privée	8	9,3
CMM	42	48,8
ASACO	5	5,8
Hôpital	4	4,7
Cabinet médical	4	4,7
Total	86	100,0

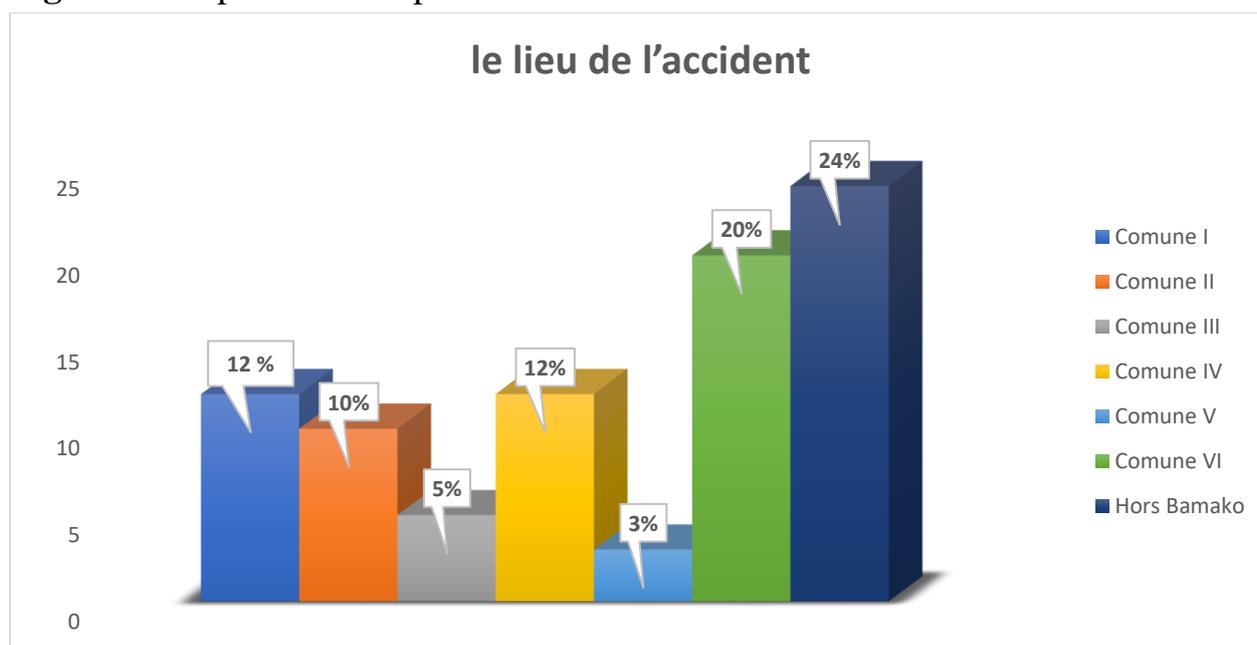
Le **CMM** (Centre Médical Militaire) majoritairement représenté dans la référence avec 48,8% des cas.

Tableaux VII : Répartition des patients selon les moyens de transport

Transport	Fréquence	Pourcentage (%)
La protection civile	42	48,8
Personnels	18	20,9
Ambulance non médicalisée	21	24,4
Taxi	5	5,8
Total	86	100,0

Quarante-deux patients (48,8%) ont bénéficié d'un transport par ambulance de la protection civile pour rejoindre l'hôpital

Figure 2 : Répartition des patients selon le lieu de l'accident



Bamako a été la provenance la plus marquée avec 72,2% des cas dont 23,3% étaient de la commune VI

5.1. Circonstances de l'accident

Caractéristiques cliniques et paracliniques

Tableaux VIII : Répartition des patients selon le motif d'admission

Motifs	Effectifs	Pourcentage (%)
AVP	39	45,3
CBV	25	29,1
Accident domestique	13	15,1
Accident de travail	4	4,7
Envenimation	5	5,8
Total	86	100,0

Les AVP étaient le premier motif avec un taux de 45,3%.

Tableaux IX : Répartition des patients en fonction des antécédents

Antécédents	Fréquence	Pourcentage (%)
HTA	1	1,2
Diabète	1	1,2
Asthme	4	4,6
Polypathologiques	2	2,3
Chirurgie	2	2,3
Psychose	1	1,2
Néant	75	87,2
Total	86	100,0

Les patients qui n'ont pas d'antécédent ont été majoritairement représentés avec **87,2%** des cas

Tableaux X : Répartition des patients selon le mécanisme de l'accident

Mécanisme	Fréquence	Pourcentage (%)
Choc auto-moto	27	31,4
Choc Auto-piéton	13	15,1
Arme blanche	11	12,8
Arme à feu	9	10,5
Choc moto dérapage	7	8,1
Choc moto-piéton	6	7,0
Chute d'arbre	6	7,0
Choc moto-moto	4	4,7
Eboulement	2	2,3
Choc auto-auto	1	1,2
Total	86	100,0

Le accidents Auto-moto étaient majoritairement représenté avec 31,4% des cas.

Tableaux XI : Répartition des patients selon le délai d'admission

Délais	Fréquence	Pourcentage (%)
<1h	27	31,4
>2h	59	68,6
Total	86	100,0

Le délai d'admission supérieur à une heure a été majoritairement représenté avec 68,6% des cas avec une moyenne de 2 heures \pm 1,2 heure et des extrêmes allant 1,2 heure à 3 heures

3. Clinique :

Tableaux XII : Répartition des patients selon l'état général

Etat général	Fréquence	Pourcentage (%)
Bon	52	60,5
Mauvais	34	39,5
Total	86	100,0

La majorité des patients (**60,5%**) (n :52) avaient un bon état général.

Tableaux XIII : Répartition des patients selon les signes généraux

Conjonctives	Fréquence	Pourcentage (%)
Pâleur	Oui 58	67,4
	Non 28	32,6
Total	86	100,0

Nous avons retrouvé que 67,4% des patients avaient une pâleur conjonctivale.

Tableaux XIV : Répartition des patients selon la pression artérielle

Pression Artérielle	Fréquence	Pourcentage (%)
Hypotension	56	65,1
Normale	30	34,9
Total	86	100,0

Nous notons 56 patients (65,1%) avaient une hypotension.

Tableaux XV : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

Fréquence Cardiaque	Fréquence	Pourcentage (%)
Tachycardie	51	59,3
Bradycardie	1	1,2
Normale	34	39,5
Total	86	100,0

Nous retrouvons que 51 patients soit 59,3% étaient tachycarde.

Tableaux XVI : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire en cycle/minute (C/min)	Fréquence	Pourcentage (%)
>20	48	55,8
[12-20]	36	41,9
<12	2	2,3
Total	86	100,0

On note que **55,8%** de nos patients avaient une fréquence respiratoire **>20** avec une moyenne à **22,4 ± 8,5**.

Tableaux XVII : Répartition des patients selon la température

Température	Fréquence	Pourcentage (%)
Hypothermie	50	58,1
Normale	36	41,9
Total	86	100,0

La majorité de nos patients étaient en hypothermie soit 58,1% des cas.

Tableaux XVIII : Répartition des patients selon les signes cutanées

Signes cutanées	Fréquence	Pourcentage (%)
Froideurs des extrémités	54	62,8
Hypersudation	28	32,6
Aucun	4	4,6
Total	86	100,0

Ainsi, **62,8%** des patients présentaient une froideur des extrémités ; **28** patients soient **32,6%** avaient une hypersudation.

Tableaux XIX : Répartition des patients selon le Glasgow

Glasgow	Fréquence	Pourcentage (%)
≤ à 8	11	12,8
9 – 12	19	22,1
13 – 15	56	65,1
Total	86	100,0

Le score de Glasgow 13-15 était majoritairement représenté avec 65,1% des cas.

Tableaux XX : Répartition des patients selon l'état des pupilles

Pupilles	Fréquence	Pourcentage (%)
Normo dilaté	68	79,1
Anisocorie	8	9,3
Mydriase aréactive	5	5,8
Mydriase réactive	1	1,2
Myosis	4	4,7
Total	86	100,0

Pupilles normo dilatés étaient majoritairement représenté avec 79,1% des cas.

Tableaux XXI : Répartition des patients selon les étiologies de l'hémorragie

Lésions	Fréquence	Pourcentage (%)
Plaies vasculaires	8	9,3
Fractures fémorale ouverte	17	19,8
Hémopéritoine Traumatique	13	15,1
Hémopéritoine post envenimation	8	9,3
Polytraumatisme +sieur lésions	33	38,4
Fracture fermée	5	5,8
Délabrement du membre inferieur droit	2	2,3
Total	86	100,0

Le polytraumatisme avec plusieurs lésions associés a été retrouvé chez 33 patients soient **38,4%**.

Tableaux XXII : Répartition des patients selon les examens paracliniques

Examens Paracliniques	Fréquence	Pourcentage (%)
Biologie seul	13	15,1
Imagerie seul	3	3,5
Biologie + Imagerie	69	80,2
Rien	1	1,2
Total	86	100,0

Les examens paracliniques à type de biologie associé à l'imageries ont été plus significatifs avec 80,2% des cas.

Tableaux XXIII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Hémoglobine initial g/dl	Fréquence	Pourcentage (%)
< 7	34	39,5
8-10	24	27,9
11 et plus	28	32,6
Total	86	100,0

Trente-quatre patients (**39,9%**) avaient un taux d'hémoglobine <7.

Tableaux XXIV : Répartition des patients selon l'imagerie réalisée

Examens Paracliniques	Fréquence (n :72)	Pourcentage (%)
Radiographie standard	15	20,8
Body scanner	7	9,7
TDM TAP	13	18,1
Fast Echo	37	51,4
Total	72	100,0

L'imagerie médicale avait été réalisé chez près de la moitié des cas (**83,5%**) (n=72). Trente-sept patients (**51,4%**) ont bénéficié d'un Fast Echo. Quinze patients (**20,8%**) ont réalisé des radiographies du thorax et des membres Sept patients (**9,7%**) ont bénéficié d'un Body scanner.

4. Prise en charge

Tableaux XXV : Répartition des patients selon le Conditionnement

Conditionnement	Fréquence	Pourcentage (%)
VVP	86	100,0
VVC	22	25,6
Sonde nasogastrique	21	24,4
Sonde urinaire	72	83,7
Sonde sus-pubienne	14	16,3
IOT+ VM	26	30,2
Oxygénothérapie	29	33,7
Admission au déchocage	23	26,7

Tous les patients ont bénéficié d'un conditionnement avec monitoring multiparamétrique, une voie veineuse périphérique de bon calibre ; **(33,7%)** des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie et **30,2%** des patients ont été mis sous ventilation mécanique.

Tableaux XXVI : Répartition des patients selon les apports

Type	Volume en ml					Total
	1,00	1,50	2,00	3,00	4,00	
S Salé	17 (19,8%)	7 (8,1%)	27 (31,4%)	2 (2,3%)	4 (4,7%)	57 (66,3%)
Ringer	3 (3,5%)	2(2,3%)	14 (16,3%)	3 (3,5%)	0 (0,0%)	22 (25,6%)
Gélofusine	5 (5,8%)	1 (1,2%)	1(1,2%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	7 (8,1%)
Total	25 (29,1%)	10 (11,6%)	42 (48,8%)	5 (5,8%)	4 (4,7%)	86 (100%)

Le sérum salé 0,9% a été utilisé comme soluté de remplissage vasculaire dans **66,3%** de cas.

Tableaux XXVII : Répartition des patients selon l'administration de l'Exacyl

Exacyl	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	83	96,5
Non	3	3,5
Total	86	100,0

Plus de la moitié des patients ont bénéficié de l'Exacyl avec **96,5%** des cas

Tableaux XXVIII : Répartition des patients selon l'administration de la Noradrénaline

Noradrénaline	Fréquence	Pourcentage (%)
Oui	45	52,3
Non	41	47,7
Total	86	100,0

L'introduction précoce des catécholamines notamment la noradrénaline a été faite dans **52,3%** de cas.

Tableaux XXIX : Répartition des patients selon la prise en charge

Hémostase mécanique	Fréquence	Pourcentage (%)
Chirurgical	65	75,6
Damage control	10	11,6
Non	21	24,4
Total	86	100,0

Une hémostase chirurgicale a été faite chez **75,6%** des patients parmi lesquelles le damage control représentait **11,6%**.

Tableaux XXX : Répartition des patients selon la transfusion

Transfusion		Fréquence	Pourcentage (%)
CGR	Oui	34	39,5
	Non	52	60,5
Total		86	100,0

Ainsi **60,5%** des patients ont été transfusés avec du CGR.

Tableaux XXXI : Répartition des patients selon l'orientation des patients

Evolution			Fréquence	Pourcentage (%)
Hospitalisation			63	73,3
Sortie	contre	avis	8	9,3
médicale				
Décès			15	17,4
Total			86	100,0

Soixante-trois (**73,3%**) de nos patients ont été hospitalisés.

Tableaux XXXII : Répartition des patients selon le décès en fonction du sexe

Sexe	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Masculin	10 (11,6)	43 (50,0)	53 (61,6)
Féminin	5 (5,8)	28 (32,6)	33 (38,4)
Total	15	71	86 (100,0)

2 cellules (25,0%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 3,07 ; Le décès concernait beaucoup plus le sexe masculin avec 11,6%. Khi-deux à 1,043 ; P : 0,0782 > 0,05.

Tableaux XXXIII : Age et évolution

Tranche d'âge	Evolution				Total
	Hospitalisation	Transfère vers une autre structure hospitalière	Décharge	Décès	
≤ 15 ans	3 (3,5%)	4(4,6%)	5 (5,8%)	4(4,6%)	16 (18,6%)
16 - 30 ans	13 (15,1%)	20 (23,2%)	0 (0,0%)	4(4,6%)	37 (43,1%)
31 - 45 ans	12 (13,9%)	11 (12,8%)	2 (2,3%)	4(4,6%)	29 (33,7%)
46 ans et plus	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (1,1%)	3 (3,5%)	4 (4,6%)
Total	28 (32,5%)	35 (40,7%)	8 (9,3%)	15(17,4%)	86 (100%)

Les 46 ans et plus étaient minoritairement représenté avec 3,5%. L'effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 0,37.

Khi-deux de Pearson 29,524; P : 0,001<0,5 avec comme facteur de risque : le polytraumatisme

Tableaux XXXIV : Répartition des décédés selon le mécanisme de l'accident

Mécanisme	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Moto-moto	0 (0,0)	4 (4,6)	4 (4,6)
Arme blanche	2 (2,3)	9 (10,1)	11 (12,4)
Eboulement	1 (1,2)	1 (1,2)	2 (2,4)
Arme à feu	1(1,2)	8(9,3)	9 (10,4)
Moto-piéton	1(1,2)	4 (4,6)	5 (5,8)
Auto-moto	1(1,2)	18 (20,9)	19 (22,1)
Auto-piéton	4 (4,6)	6 (7,0)	10 (11,6)
Auto-auto	0 (0,0)	1 (1,2)	1 (1,2)
Moto dérapage	1(1,2)	2 (2,3)	3 (3,5)
Chute	2(2,3)	6 (7,0)	8 (9,3)
Autre	2(2,3)	12 (13,9)	14 (16,3)
Total	15 (17,4)	71 (82,6)	86

Le mécanisme auto-piéton était majoritairement représenté dans le lot des patients décédés avec 4,6% L'effectif théorique minimum est de 0,09.

Tableaux XXXV : Répartition des décès en fonction du délai d'admission

Délais d'admission	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
> 60 min	9 (10,5)	18(20,9)	27 (31,4)
< 60 min	6 (7,0)	53 (61,6)	59 (68,6)
Total	15	71	86 (100,0)

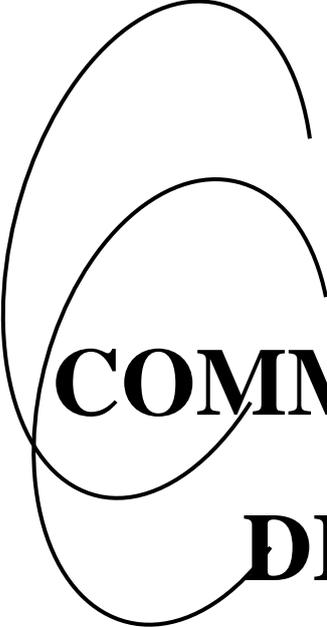
Les patients dont la prise en charge a été après 60 min sont majoritaire avec 10,5% et un effectif théorique inférieur à 5. Et un effectif théorique minimum de 2,5 ; le khi deux à 0,016 et P : 0,002.

Tableaux XXXVI : Répartition des décès en fonction des étiologies

Lésions	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
anatomopathologiques			
Plaies vasculaires	1(1,2)	7(7,0)	8 (9,3)
Fractures fémorale ouverte	0(0)	17 (19,8)	17 (19,8)
Hémopéritoine Traumatique	2 (2,3)	11 (10,5)	13
Hémopéritoine post envenimation	0 (0)	8 (9,3)	8 (9,3)
Polytraumatisme	12(13,9)	21(10,5)	33 (38,4)
Fracture fémorale fermée	0 (0)	5 (5,8)	5 (5,8)
Fracture ouverte de la jambe	0 (0)	2 (2,3)	2 (2,3)
Total	15	71	86

L'effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 0,19.

Polytraumatisme avec plusieurs lésions sont les plus incriminés avec 13,9% ; le Khi deux à 0,001; P :0,0001<0,05



**COMMENTAIRES ET
DISCUSSION**

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Durant notre étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés:

- ◆ Difficulté dans le paramétrage des patients comme l'absence de brassard adapté, saturomètre, respirateur et une surveillance continue de paramètres etc...
- ◆ Difficulté de réaliser au plus vite possible les examens complémentaires
- ◆ Les patients limités financièrement
- ◆ Difficulté de faire un suivi des patients après leur transfert.

Ces difficultés ne nous permettaient pas :

- ◆ De faire une prise en charge rapide
- ◆ De faire une surveillance continue des paramètres
- ◆ D'évaluer le pronostic à long terme

1. Epidémiologie

- a. Fréquence :** Durant cette étude, nous avons effectué 18383 admissions dont 86 cas de chocs hémorragiques soit une prévalence de 0,5% des admissions. Cette prévalence est inférieure à celle retrouvée par [41].10,28% (n=36).
- b. Age :** Notre population d'étude était jeune constituée à 43,0% de patients âgés de 16-30 ans avec les extrêmes de 15 et 75 ans. Il s'agit de la tranche d'âge la plus active avec souvent des comportements à risque ; telque l'alcoolisme au volant. Des résultats similaires sont retrouvés dans la littérature comme en Suisse par Megevand et al [42] et Iteke F R , Bafunyembaka M , Nfundiko K et al [43].
- c. Sexe :** A l'issue de notre travail, nous remarquons une prédominance masculine avec 53 cas soit **61,6%** et un Sexe ratio (H/F) de 1,38 en faveur des hommes.

Cette prédominance masculine est retrouvée classiquement dans la littérature. Djibril M.A et Al Alida au Togo trouvaient une prédominance masculine à 57,9% avec une sex-ratio à 1,4 [4]

Matsanga Arthur le sexe masculin prédominait dans 75% des cas (n=27) avec un sexe ratio de 1H/3F.

2. Renseignements généraux

a. Antécédent : Dans notre série, 86% étaient sans ATCD Bahloul M et al [3] trouvaient l'HTA comme principal antécédent

b. Motif d'hospitalisation : Les AVP étaient le premier motif avec un taux de 45,3% suivi des CBV avec 29,1%. Ce résultat est comparable à ceux de :

L'accident de la voie publique était le principal mécanisme lésionnel dans 52,8% des cas (n=19), suivi des agressions dans 27,8% des cas (n=10) [41].

Ces résultats peuvent s'expliquer du fait que le service reçoit presque la totalité des AVP du Mali.

c. Etiologie : Le polytraumatisme avec plusieurs lésions associées a été majoritairement représenté avec 38,4% des cas Les traumatismes abdominaux avec rupture de la rate constituaient la principale étiologie des hémorragies avec 92,8% des cas, de même qu'en RDC et dans une grande série malienne [43,46, 47]. L'explication serait liée au fait que les principales causes des traumatismes sont les accidents de la voie publique et au cours de ceux-ci, il est noté, des phénomènes cinétiques responsables des traumatismes multiples.

d. Moyens de transport : La protection civile était majoritairement représentée dans le transport avec 48,8% des cas. Ce qui est contraire au résultat retrouvé dans la Prise en Charge des Etats de Choc Hémorragique Post-Traumatique au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo [41].

Trente-cinq patients (97,2%) ont rejoint l'hôpital par taxi. Ceux-ci pourraient s'expliquer par le fait que tout cas d'AVP est secourus par les pompiers quel qu'en soit leur état.

3. Données cliniques

a. Délais d'admission : Dans notre étude la réanimation préhospitalière est quasi inexistante et le délai entre l'incident et l'arrivée aux urgences était supérieur à une heure a été majoritairement représenté avec 68,6% des cas. Ce délai était relativement court par rapport à celui de Harouna qui avait retrouvé un délai moyen de 2 jours et demi [50]. Cela peut s'expliquer par la précipitation des populations à évacuer le plus vite les victimes vers les structures sanitaires et l'absence de coordination entre les différents services de transport médicalisé.

b. Signes hémodynamiques et respiratoire :

L'hypotension était majoritairement représentée avec 65,1% des cas. [41]. La majorité des patients (80%) (n= 29) avaient une pression artérielle systolique < 80 mmHg. [3]. Une PAS < 80 mmHg était enregistrée dans 86% (n=42).

La tachycardie était plus représentée avec 59,3% des cas.

La patients eupnéiques étaient majoritairement représentés avec 51,2% des cas
58,1% des patients avaient une Hypothermie

c. Signes neurologiques

Le score de Glasgow 13-15 était majoritairement représenté avec 65,1% des cas. Pupilles normo dilatés étaient majoritairement représenté avec 79,1% des cas [41]. Le coma score de Glasgow mesuré à l'admission était ≤ 8 dans 22,4% des cas (n=8). GCS était noté à 15 chez 40 (82%) patientes [45].

4. Examens complémentaires :

Les examens paracliniques à type de biologie associé à l'imageries ont été plus significatifs avec 80,2% des cas. Ce qui peut s'explique par la présence de moyens secondaire (FAST écho ; DTC) dans la prise de décisions rapide. Med. D'urgence 2014

5. Diagnostic :

Le polytraumatisme avec plusieurs lésions associés a été majoritairement représenté avec 38,4% des cas. Cela pourrait s'expliquer par le contexte de survenu (Auto-moto) et la complexité de la circulation routière.

6. Prise en charge

a. Conditionnement :

Tous les patients ont bénéficié d'une voie veineuse périphérique et d'une sonde urinaire ; 30% des patients ont bénéficié d'un accès veineux central, ce résultat n'est pas en règle avec les recommandations des sociétés savantes qui sont en accord pour privilégier un accès veineux central lors de l'administration des amines [49], ce résultat pourrait s'expliquer par le cout élevé des cathéters centraux dans notre contexte vu que nous avons été heurté de nombreuses fois à des familles à faibles revenus.

b. Soluté de remplissage utilisé :

Le remplissage a été fait par du sérum salé isotonique à une quantité d'environ 2000 ml avec 66,3%. Matsanga et al qui avait retrouvé une utilisation du sérum salé isotonique (SSI 0,9%) dans 85,2% des cas et l'association cristalloïdes-colloïdes dans 9,1% des cas.[44]

Le recours à ce soluté peut s'expliquer par sa disponibilité dans le service et est en accord avec les recommandations internationales [7].

Ces résultats sont en règles avec les recommandations des sociétés savantes qui recommandent l'utilisation du sérum salé 0,9% en première intention lors du remplissage vasculaire. [44]

Plus de la moitié des patients ont bénéficié de l'Exacyl avec 96,5% des cas.

Plus de la moitié des patients ont été mis sous noradrénaline avec 52,3% des cas. L'introduction précoce de noradrénaline, dans notre étude est faible contrairement aux recommandations internationales [16]. Cela s'explique par une pénurie dans l'hôpital durant la période d'étude.

c. Transfusion :

Les patients non transfusés ont été majoritairement représenté avec 60,5% des cas. Etant donné que selon la littérature la transfusion est primordiale chez les patients en chocs hémorragique et dépend du degré de spoliation. Dans notre étude il y'avait également le problème de disponibilité de produit sanguin.

7. Evolution :

Notre étude a permis de retrouver que le choc hémorragique post traumatique est à l'origine d'une mortalité globale de 33,3% (n=10). Ce résultat est similaire à celui de Mat sanga et al qui avait retrouvé un taux de mortalité globale à 36,1%.

Le contexte de survenue de la pathologie le plus représenté était le mécanisme auto-piéton et chez les patients décédés, 60% ont été prise en charge après 30 à 60 minutes soit pour un Damage ou une prise en charge complète, ils constituaient un facteur significativement lié à l'évolution du patient avec $P=0,02$. Le sexe masculin était le plus touché avec 11,6% et les âges compris entre 15 et 45 ans étaient prédominant. Les patients comateux occupaient une grande proportion avec 8,1%.

8. Conclusion :

L'état de choc hémorragique post traumatique est une pathologie aigue et grave qui engage le pronostic vital du patient ; sa prise en charge ne doit pas laisser à l'improvisation ; elle correspond au concept de DAMAGE CONTROLE qu'est une approche pluridisciplinaire. Cette prise en charge doit se faire de façon urgente et structurée afin d'éviter l'installation d'une défaillance multi viscérale. Les connaissances sur sa prise en charge sont bien codifiées et mises à jour régulièrement par les sociétés savantes. Le délai de prise en charge, l'indisponibilité de plateaux techniques adéquats et les mauvaises pratiques des populations font en sorte que cette pathologie demeure assez fréquente et responsable d'une létalité importante dans nos différents hôpitaux. Ainsi, améliorer la sensibilisation des populations sur les dangers de la route et l'importance des consultations prénatales pourraient aider à réduire l'incidence de cette pathologie ; à noter aussi qu'une prise de décision rapide ; un geste sur et des techniques maîtrisées sont les garants de la survie du patient.

9. RECOMMANDATIONS :

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires :

- Améliorer le plateau technique du laboratoire afin de permettre la réalisation des examens complémentaires en urgence tels que les gaz du sang ; TP, TCA et l'ionogramme sanguin.
- La bonne fonctionnalité de la régulation médicale ;
- Mettre en place un système de ramassage et de réanimation pré hospitalière de qualité en recrutant des agents secouristes et ambulanciers.
- Former des agents qualifiés dans la prise en charge des chocs hémorragique (réanimateur, médecin urgentiste).
- Améliorer le plateau technique du Service d'Accueil des Urgences.

Aux administrateurs du CHU Gabriel Toure :

- Renforcer le circuit d'approvisionnement de la réanimation en produit sanguin labile ;
- Doter le service des matériaux nécessaire pour surveillance continue des paramètres
- Renforcer l'approvisionnement pharmaceutique.

Au chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU GT

- La mise en place de référentiels et de protocoles de prise en charge consensuels de pathologies graves dont l'état de choc.

Aux médecins urgentistes du CHU Gabriel Touré :

- Prévoir une autoformation spécifique dans la PEC des chocs hémorragiques.

A la population :

- Le respect strict du code de la route par ses usagers

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Muller L, Gache A, Lefrant JY, de la Coussaye JE. Etats de choc dans EMC Médecine d'urgence. Paris : Elsevier. 2010 ; 25-020-A-10
2. Sebat F, Mustapha A, Johnson D, Watnik M, Moore S, Henry K, & al. A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in non trauma patients. Chest. 2005 May ;127(5) :1729-1743
3. Bahloul M, Samet M, Chaari A, Aljia N, Mbarek N, Chelly H et al. L'utilisation des catécholamines dans les états de choc. Le débat continue ! La tunisie Médicale. 2012 ; 90(04) :291-299
4. Djibril MA, Tomta K, Balaka A, Djagadou K, Tchamdja T, Bagny A, et al. Les états de choc : Aspects épidémiologique, étiologique et pronostique en réanimation médicale au CHU Tokoin de Lomé. Journal Home. 2012 ; 14(1) :55-59
5. Makwet N. Apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémique et septique. Thèse Med, Bamako : Université de Bamako, faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. 2009, n° 09-M-492
6. Choc hémorragique - Revue Médicale Suisse [Internet]. [Cité 8 juillet 2019]. Disponible sur : <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-438/Choc-hemorragique>
7. Meuzebou Nkakmany A. thèse : Etats de choc : aspects épidémio-cliniques et pronostiques dans le Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré. 2015 ; 121
8. Nakajima Y, Baudry N, Duranteau J, Vicaut E. Microcirculation in intestinal villi : a comparison between hemorrhagic and endotoxin shock. Am J Respir Crit Care Med 2001 ;8(Pt 1) :1526—30.

9. Cerović O, Golubović V, Spec-Marn A, Kremzar B, Vidmar G, et al. Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. *Intensive Care Med* 2003 ;8 :13005
10. Demetriades D, Chan LS, Bhasin P, Berne TV, Ramicone E, Huicochea F, et al. Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. *J Trauma* 1998 ;3 :5349.
11. American College of Surgeons CoT. 1997. *Advanced Trauma Life Support Manual*. American College of Surgeons, Chicago, IL.
12. Riddez L, Johnson L, Hahn RG. Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 1998 ;3 :4339.
13. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994 ;17 :11059.
14. Kwan I, Bunn F, Roberts I. WHO Pre-hospital trauma care steering committee. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 ;3 :CD002245.
15. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández Mondéjar E, Gordini G, et al. Management of bleeding following major trauma : a European guideline. *Crit Care* 2007 ;1 : R17.
16. Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li WP, Li L, Roberts I, et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 ;4 :CD001208.
17. Finfer S, Norton R, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, et al. The SAFE study: saline vs. albumin for fluid resuscitation in the critically ill. *Vox Sang* 2004:12331.
18. Gurfinkel V, Poggetti RS, Fontes B, da Costa Ferreira Novo F, Birolini D, et al. Hypertonic saline improves tissue oxygenation and reduces systemic and

- pulmonary inflammatory response caused by hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003 ;6 :113745.
19. Dickinson K, Roberts I. Medical anti-shock trousers (pneumatic anti-shock garments) for circulatory support in patients with trauma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ;2 :CD001856.
20. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F, et al. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ;4 :5916.
21. Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. *N Engl J Med* 1975 ;19 :9706.
22. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993 ;2 :21622.
23. Dalibon N, Schlumberger S, Saada M, Fischler M, Riou B, et al. Haemodynamic assessment of hypovolaemia under general anaesthesia in pigs submitted to graded haemorrhage and retransfusion. *Br J Anaesth* 1999 ;1 :97103.
24. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion requirements in critical care investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999 ;6 :40917.
25. Levy JH, Pifarre R, Schaff HV, Horrow JC, Albus R, Spiess B, et al. A multicenter, double-blind, placebo-controlled trial of aprotinin for reducing blood loss and the requirement for donor-blood transfusion in patients undergoing repeat coronary artery bypass grafting. *Circulation* 1995 ;8 :223644.
26. Mangano DT, Rieves RD, Weiss KD. Judging the safety of aprotinin. *N Engl J Med* 2006 ;21 :22612.

27. Friederich PW, Henny CP, Messelink EJ, Geerdink MG, Keller T, Kurth KH, et al. Effect of recombinant activated factor VII on perioperative blood loss in patients undergoing retropubic prostatectomy : a double-blind placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2003 ;9353 :2015.
28. Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, D'Amico G, Albillos A, González Abraldes J, et al. Recombinant factor VIIa for upper gastro-intestinal bleeding in patients with cirrhosis : a randomized, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004 ;4 : 112330.
29. Karkouti K, Beattie WS, Wijeyesundera DN, Yau TM, McCluskey SA, Ghannam M, et al. Recombinant factor VIIa for intractable blood loss after cardiac surgery: a propensity score-matched case-control analysis. *Transfusion* 2005 ;1 :2634.
30. Lodge JP, Jonas S, Oussoultzoglou E, Malagó M, Jayr C, Cherqui D, et al. Recombinant coagulation factor VIIa in major liver resection: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Anesthesiology* 2005 ;2 :26975.
31. Raobaikady R, Redman J, Ball JA, Maloney G, Grounds RM, et al. Use of activated recombinant coagulation factor VII in patients undergoing reconstruction surgery for traumatic fracture of pelvis or pelvis and acetabulum : a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Br J Anaesth* 2005 ;5 : 58691.
32. Vincent JL, Rossaint R, Riou B, Ozier Y, Zideman D, Spahn DR, et al. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding—a European perspective. *Crit Care* 2006 ;4 : R120.
33. Boffard KD, Riou B, Warren B, Choong PI, Rizoli S, Rossaint R, et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients : two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma* 2005 ;1 :815, discussion 1518.

34. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe 3rd DM, Hoffman M. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa : implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma* 2003 ;5 :88691.
35. Franchini M, Lippi G, Franchi M. The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecological haemorrhage. *BJOG* 2007 ;1 :815.
36. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med* 1999 ;10 :7516.
37. Palmer K. Management of haematemesis and melaena. *Postgrad Med J* 2004 ;945 :39904.
38. Sugrue M, D'Amours SK, Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury* 2004 ;7 : 6428.
39. Giannoudis PV, Pape HC. Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. *Injury* 2004 ;7 :6717.
40. Sergent F, Resch B, Verspyck E, Racht B, Clavier E, Marpeau L. Intractable postpartum haemorrhages : where is the place of vascular ligations, emergency peripartum hysterectomy or arterial embolization ? *Gynecol Obstet Fertil* 2004 ; 4 : 3209.
41. Prise en Charge des Etats de Choc Hémorragique Post-Traumatique au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo
42. Megevand B, Celi J, Niquille. Choc hémorragique .*Revue Med Suisse* 2012; 10: 1501-5.
43. Iteke F R , Bafunyembaka M , Nfundiko K et al. Urgences Abdominales Traumatiques: Aspects épidémiologique, lésionnel et pronostique au service d'accueil des urgences de l'HGR de Panzi de Bukavu (RD Congo). *Revue Africaine d'Anesthésiologie et de médecine d'Urgence* tome 19 n°1-2014.

44. Matsanga A, Obame R, Nkili GE, Essone JFN, Ovah CM, Vemba A, et al. Prise en Charge des Etats de Choc Hémorragique Post-Traumatique au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo. Health Sci Dis. 2020;21(4).
45. Guerrini P. Traumatismes abdominaux. In : Beydou L, Carli P, Riou B eds. Traumatismes graves. Paris : Arnette ; 2000. P. 389-400.
46. Gogler H. Abdominal surgery in Togo (West Africa) and central Europe Zentralbel chir 1997; 102: 548-52.
47. Duranteau J. Recommandations SFAR-SRLF-SFMU dans le choc hémorragique tome 1 février 2015. 65-70
48. Ajao OG. Abdominal emergencies in a tropical African population. Br. J. Surg 1981, 68 : 345-7.
49. Annane D et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock; randomized trial. JAMA 2013 ; 310 : 1809-17.
50. Yeguianyan JM, Garrigue D, Binquet C et al. French intensive care recorded in severe trauma study group. Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma : a prospective epidemiological study. Crit Care 2011 ; 15 : R34.

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIVES ET LA PRISE EN CHARGE DU CHOC HEMORRAGIQUE POST TRAUMATIQUE AU SAU DU CHU-GT

4 Moto-Auto	5 Moto dérapage	6 Auto-tonneau	7 Autres :	
®Type d'utilisateur : / /				
1 Piéton	2 Passager	3 Bicycliste	4 Motocycliste	5 Autres :
®Moyen de transport : / /				
1 Personnel	2 Protection civil	3 Ambulance	4 Autres :	

Moyens et Méthodes de la prise en charge préhospitalier :

Garrot : / /	1 Oui	2 Non
Pensements compressifs : / /	1 Oui	2 Non
Suture : / /	1 Oui	2 Non
Noradrénaline : / /	1 Oui	2 Non
Remplissage vasculaire : / /	1 Oui	2 Non
Masque laryngé : / /	1 Oui	2 Non
Intubation orotrachéale plus ventilation : / /	1 Oui	2 Non
Exacyl : / /	1 Oui	2 Non

Les lésions associées :

®Traumatisme du rachis dorsolombaire : / / 1 Oui 2 Non

Si oui : / / 1 Fracture 2 Contusion 3 Luxation 4 Plaie 5 Autres :

®Traumatisme thoracique : / / 1 Oui 2 Non

Si oui : / / 1 Fracture 2 Hématome 3 Emphysème

4 Pneumothorax 5 Hémothorax 6 Contusion 7 : Autres :

®Traumatisme de ceinture scapulaire : / / 1 Oui 2 Non

Si oui : / / 1 Fracture 2 Contusion 3 Plaie 4 Autres :

®Traumatisme abdominal : / / 1 Oui 2 Non

Si oui : / / 1 Contusion 2 Ecorchure 3 Plaie pénétrante 4 Rupture d'organe plein 5

Autres :

®Traumatisme du bassin : / / 1 Oui 2 Non

Si oui : / / 1 Fracture 2 Disjonction sacro-iliaque

3 Disjonction symphyso-pubiènne 4 Autres :

.....
.....

®Traitement : / /	1 Médical	2 Chirurgical	3 Médocochirurgical	
®Evolution : / /	1 Exeat	2 Transfère	3 Hospitalisation	4Décès
5 Décharge				

FICHE SIGNALETIQUE :

NOM: DIARRA

PRENOM: Ivan Cheickna

TELEPHONE: 79161534 / 69832654

EMAIL : cheicknaivandiarra1@gmail.com

TITRE : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutives et la prise en charge du choc hémorragique post traumatique au service d'accueil des urgences du C.H.U Gabriel TOURE.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2021 – 2022

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

SECTEUR D'INTERET : département d'anesthésie – réanimation et de médecine d'urgence.

Résumé :

Il s'agissait d'une étude prospective transversale et descriptive allant du 1^{er} Juillet 2022 au 31 Décembre 2022 réalisée au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE.

Notre objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des états de choc au service d'accueil des urgences

Pendant la période de l'étude, nous avons enregistré 18383 admissions dans le service et 86 ont présenté un état de choc. La tranche d'âge 16-30 ans était majoritaire avec 43,0%. Le sexe masculin a été majoritairement représenté (61,6%) avec un sex-ratio de 1,38. Les accidents de la voie public étaient le premier motif d'admission avec (45,3%). Les accidents auto-moto étaient significatif avec (29,1%).

Les principaux signes cliniques retrouvés ont été l'hypotension artérielle à 65,1%, la tachycardie à 59,3%, la tachypnée à 51,2%, le score de glasgow 13-15 représentait 65,1% ; Le choc septique et le choc hypovolémique ont représenté les types de choc les plus fréquents (55,9% et 30,5% respectivement).

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire : 66,3% ont reçu des colloïdes, 25,6% des cristalloïdes et 8,1% une association colloïde + cristalloïde. Quatre-vingt-trois (96,5%) ont bénéficié de l'acide tranexamique (Exacyl).

Dans notre série 15 patients sont décédés soit un taux de mortalité de 17,4%. Cette mortalité liée au polytraumatisme représentait 13,9% des décès survenus dans le service durant notre période d'étude.

Les facteurs liés au mauvais pronostic étaient liés aux :

Délais de prise en charge Les patients dont la prise en charge a été après 60 min sont majoritaire avec 10,5%, un effectif théorique minimum de 2,5 ; le khi deux à 0,016 et P : 0,002.

Conscience Les patients dans le coma ont été majoritairement représenté avec 8,1% des cas, le khi deux à 0,020 et P : 0,004.

Lésions anatomopathologiques polytraumatisme avec plusieurs lésions sont les plus incriminés avec 13,9% ; le Khi deux à 0,001; P :0,0001<0,05.

SERMENT D'HYPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois
de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un
salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage
clandestin d'honoraires.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y
passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne
servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de
race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs
enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes
condisciples si j'y manque.*

Je le jure !