

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un Peuple-Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Thèse de Médecine

Année universitaire 2020-2021

N°.....

TITRE :

*EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ETATS DE CHOC
HEMORRAGIQUE EN REANIMATION POLYVALENTE DU CHU
GABRIEL TOURE*

Présentée et soutenue publiquement devant la FMOS le 31 /10 /2022

Par M. **MBOGNING KEYANFE JORDAN FRIDOLIN**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT).

JURY

Président : Pr DIANGO Djibo Mahamane

Co-directeur : Pr DIOP Madane Thierno

Directeur : Pr DEMBELE Aladji Seïdou

Membre : Pr KOITA Siriman

DEDICACES

Je dédie ce document,

A DIEU TOUT PUISSANT, LE CREATEUR, LE DEBUT ET A LA FIN.

Seigneur, gloire te soit rendu en ce jour et à jamais, tu as toujours été là pour me tenir là main, peu importe les situations difficiles qui se présentaient face à moi au cours de ce parcours, je n'ai jamais eu peur car je savais que tu étais avec moi et que tu ne m'abandonnerais pas. Pour cela cher père je te remercie infiniment et promet de continuer à faire de mon mieux pour vivre dans la bonté et l'amour de mon prochain. Gloire te soit rendue pour des siècles et des siècles.

A mes chers parents, **KEYANFE EMMANUEL LEDOUX** et ma maman chérie **NGANDJOU DJUSSE EPSE KEYANFE BRIGITTE MARCELINE.**

Chers parents, je ne connais pas un mot assez grand qui puisse exprimer le niveau d'amour et de gratitude que j'ai pour vous. Vous m'avez accompagné, choyé, aimé et toujours compris tout au cours de cette longue et tumultueuse aventure loin de vous et du reste de la famille. Malgré mes différentes bavures, vous êtes toujours restés calmes et attentifs au moindre désir que j'émettais à votre endroit. Je suis réellement béni de vous avoir pour parents, que Dieu vous donne la santé, une longue vie et qu'il me permette à mon tour de prendre soin de vous. Je vous dédie ce document. **MERCI**

REMERCIEMENTS

AU MALI, TERRE D'ACCUEIL

Pays d'hospitalité où les populations ont réellement développé une cohésion sociale extraordinaire. Je me suis vraiment senti à ma place dans ce pays, merci !

Aux familles MATSITSOP et TA'A MONEY

Vous avez toujours cru en moi, merci pour l'estime, la considération et l'amour portés pendant toutes ces années à mon endroit, que Dieu vous garde et vous permette d'accéder à la meilleure des réussites. Ce travail est le vôtre, merci !

A LA FAMILLE KEYANFE DONT JE SUIS LE SEUL FILS,

Merci à vous mes sœurs NGANDJOU EDWIGE, KEYANFE AMANDINE, KEYANFE GAELLE, KEYANFE HAVILA ET KEYANFE FRESHNELLE pour le soutien indéfectible à tout moment où le besoin s'est fait ressentir. Que Dieu nous donne longue vie et nous permette de rester uni et soudé à jamais, je vous aime ; merci !

A L'AEESCM

En arrivant au Mali, je m'attendais à une vie de solitude mais grâce à cette association, j'ai pu m'épanouir dès mon arrivé sur le territoire. Pour cela, recevez mes sincères remerciements.

A LA PROMOTION PANAME, MA PROMOTION

Merci pour les fous rires et tous ces bons moments partagés ensemble, nous formons dorénavant une famille qui j'espère atteindra des sommets dans les années avenir.

A ELLE

Tu as toujours été là pour moi, tu m'as toujours encourager à aller plus loin, tu m'as toujours fait comprendre que je suis un gagnant en me motivant par l'amour et l'affection dont toi seule à le secret. Ceci est donc l'occasion pour moi de te dire MERCI DIANE KOM. Que Dieu te bénisse et éloigne de ton grand cœur les esprits maléfiques. LOVE U

A MES « BROS »

Les gars, KEALACK VANEL, ROMAIN DZONANG, DASSI MARCEL, JUNIOR KENGNE, LANDRY NGOGPA, CYRILLE MAKAZUNG, WILSON KONCHIE, BOREL KEUNE, MOMO COULIBALY, FRANCK EMMERSON, JUNIOR NGOMPE, JORDAN GABOSSA, LANDRY TCHASSEM, YETINNA KPAON, IDRIS KEMBOU, Dr MICHAEL TIADJUE, WILFRIED PARFAIT, ROUSSEL TANKEU, Dr TALLA FRANKLIN, Dr BASGA ; malgré les moments de turbulences, les divers accrochages qu'on a eu, n'oublions jamais qu'on a des objectifs à atteindre, des œuvres à réaliser et un grand empire à bâtir. Que Dieu nous permette d'être plus soudés afin de parcourir encore des grands chemins ensemble, je vous aime, merci !

AU PERSONNEL DU SERVICE D'ANESTHESIE REANIMATION

Merci pour les moments partagés, merci surtout pour le respect que vous avez montré en mon endroit pendant tous ces mois passés dans le service. J'ai apprécié la collaboration professionnelle mais aussi la cohésion sociale qui règne en permanence dans le service. MERCI !

J'ai sûrement oublié certains noms mais cela n'enlève à rien le respect et la considération que j'ai pour vous tous qui sont mes proches et compagnons du quotidien.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Pr DIANGO Djibo Mahamane

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Professeur titulaire à la faculté de de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Chef du département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU-GT**
- **Chef du service d'accueil des urgences du CHU-GT**
- **Spécialiste en pédagogie médicale**
- **Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Vice-secrétaire général de la Société Africaine de Brûlés**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la Société d'Afrique Francophone d'Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie-Réanimation**
- **Médaille du mérite de la santé.**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations témoigne de l'immense honneur que vous nous faites. Votre attachement au travail scientifique, vos qualités hautement intellectuelles et votre sens de l'effort font de vous un modèle de maître à suivre. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A notre maître et Directeur de thèse

Pr DEMBELE Aladjï Seïdou

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Maitre de conférences Agrégé à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU IOTA**
- **Chef du service d'Anesthésie-Réanimation au CHU IOTA**
- **Trésorier de la SARMU du Mali**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la World Federation of Societies of Anesthesiologists (WFSA)**
- **Membre de la commission scientifique de la SARAF**
- **Ancien secrétaire général du comité syndical du Syndicat National de l'Enseignement Supérieur et de la recherche scientifique (SNESUP) de la FMOS/FAPH**
- **Trésorier de la SARAF**

Perfectionniste chevronné, vos qualités académiques, votre grande culture scientifique et votre rigueur imposent respect et admiration. Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail et en témoignage de notre estime infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse

Pr DIOP Thierno Madane

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître assistant à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS)**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Médecin colonel du service de santé des armées du Mali**
- **Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT**
- **Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre WFSA**
- **DU en pédagogie médicale**
- **DFMSA**

Cher maître, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous proposant ce travail. Votre honnêteté intellectuelle, votre abord facile ont forcé notre admiration. Nous sommes très fiers et très honorés d'être comptés parmi vos disciples. Cher maître c'est un immense plaisir de vous manifester ici, solennellement notre profonde gratitude, merci.

A notre Maitre et membre

Professeur Siriman Koita

- ✓ Médecin anesthésiste-Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au centre de chirurgie cardiaque André Festoc du CHU Mère-enfant Luxembourg du Mali
- ✓ Membre de la SARMU-MALI
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)
- ✓ Membre de la société marocaine d'anesthésie-réanimation SMAR
- ✓ Chef de l'unité d'anesthésie-réanimation du centre de chirurgie cardiaque andre festoc du luxembourg

Cher maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

Veillez accepter cher Maitre, l'expression de notre admiration et nos vifs remerciements.

Liste des abréviations

- **AVP** : accident de la voie publique
- **ATP** : adénosine triphosphate
- **ADH** : Antidiuretic hormone
- **CHU** : centre hospitalier universitaire
- **CBV** : coups et blessures volontaires
- **CGR** : concentré de globules rouges
- **CP** : concentré plaquettaire
- **CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée
- **DO2** : quantité d'oxygène délivrée aux tissus
- **DC** : débit cardiaque
- **DARMU** : département d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence
- **HRP** : hématome retro-placentaire
- **IMAO** : inhibiteur de la monoamine oxydase
- **IL** : interleukine
- **NO** : monoxyde d'azote
- **PA** : pression artérielle
- **PAD** : pression artérielle diastolique
- **PAS** : pression artérielle systolique
- **PAM** : pression artérielle moyenne
- **PFC** : plasma frais congelé
- **PVC** : pression veineuse centrale
- **RH** : rhésus
- **SPO2** : saturation pulsée en dioxygène
- **SaO2** : saturation artérielle en dioxygène
- **SFAR** : société française d'anesthésie réanimation
- **SDRA** : syndrome de détresse respiratoire aiguë
- **TP** : taux de prothrombine
- **TCA** : temps de céphaline activateur
- **TNF** : tumor necrosis factor
- **VO2** : quantité d'oxygène délivrée aux tissus

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	Page 12
II. OBJECTIFS.....	Page 15
III. GENERALITES.....	Page 16
1. Définition.....	Page 17
2. Epidémiologie.....	Page 17
3. Physiopathologie.....	Page 17
4. Diagnostic	Page 24
5. Monitoring.....	page 29
6. Prise en charge.....	Page 31
IV. METHODOLOGIE.....	Page 37
V. RESULTATS.....	Page 43
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	Page 74
VII. CONCLUSION.....	Page 82
VIII. RECOMMANDATIONS.....	Page 84
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	Page 86
X. ANNEXES.....	Page 90

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]. Il revêt plusieurs composants étiologiques qui sont le choc cardiogénique, le choc anaphylactique, le choc septique et le choc hypovolémique qui est le plus souvent d'origine hémorragique. 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% aux 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]. Sa survenue le plus souvent brutale, en fait une urgence vitale dont la prise en charge doit être mise en œuvre de façon précoce et surtout de manière adéquate afin d'éviter au mieux une défaillance multi viscérale. Il est responsable d'une importante morbi-mortalité à travers le monde surtout avec l'incidence importante des traumatismes liés aux accidents de la voie publique, faisant ainsi susciter en milieu hospitalier un intérêt épidémiologique, diagnostic et pronostic.

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]. 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] Une étude réalisée au Gabon a permis de retrouver une prévalence de 10,28% des états de chocs hémorragiques[6]. Au Mali, , une étude réalisée au CHU GABRIEL TOURE rapportait une prévalence de 30,5% du choc hypovolémique qui était le choc le deuxième choc le plus représenté, avec une mortalité globale de 59,3 % liée à tous les états de choc[7]. Au Mali, il existe encore peu de données épidémiologiques spécifiques au choc

hémorragique et sur l'évaluation de sa prise en charge. 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

Objectif général :

- Etudier les données épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostiques des états de choc hémorragiques.

Objectifs spécifiques

- Etablir les profils épidémiologique et clinique des patients admis pour état de choc hémorragique ;
- Décrire la prise en charge des patients admis pour état de choc hémorragique ;
- Etudier l'évolution des patients en état de choc hémorragique ;

GENERALITES

III- GENERALITES

1- Définition

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].

2- Epidémiologie

L'état de choc hémorragique représente un problème fréquent et grave en milieu de réanimation, diverses études réalisées à cet effet le montre clairement.

En Suisse, 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].

Au mali, une étude réalisée au CHU GABRIEL TOURE d'avril 2014 à mars 2015 rapporte une prévalence de 14,4% des états de choc dans le service d'anesthésie et réanimation GABRIEL TOURE, cette étude a également permis de révéler une prévalence de 30,5% du choc hypovolémique qui était le choc le plus représenté après le choc septique (soit 55,9%), avec une mortalité globale de 59,3 % liée à tous les états de choc confondus[7].

3- Physiopathologie

3-1 pathogénèse

L'hypovolémie est une diminution de la masse sanguine totale de l'organisme qui est composée du plasma et des éléments figurés du sang (valeur normale chez l'adulte : 65 à 75 ml/kg), ou à une mauvaise répartition de celle-ci (hypovolémie relative). Environ deux tiers de la volémie sont contenus dans la circulation veineuse systémique et se répartissent en volume contraint et volume non contraint. Le volume veineux non contraint remplit les veines pour éviter qu'elles ne se collabent et pour réduire ainsi la résistance à l'écoulement du sang. Le volume veineux contraint désigne le volume de sang veineux supplémentaire qui distend les veines et génère une pression motrice appelée pression systémique moyenne. [8]

Quelle que soit son étiologie, l'état de choc fait référence à une insuffisance circulatoire conduisant à un défaut d'oxygénation tissulaire et une défaillance

d'organe. Cette insuffisance circulatoire est caractérisée par une inadéquation entre la consommation d'oxygène par les tissus (VO_2) et leur approvisionnement en oxygène. La quantité d'oxygène délivrée aux tissus (DO_2) dépend principalement du débit cardiaque (QC) et du contenu artériel en oxygène, lui-même influencé par la concentration en hémoglobine (Hb) et la saturation artérielle en oxygène (SaO_2).[4]

La pression dans l'oreillette droite est la pression d'aval que le retour veineux doit vaincre. Ainsi, le retour veineux au cœur droit dépend du gradient de pression hydrostatique dans la circulation veineuse systémique (pression systémique moyenne – pression auriculaire droite) et est inversement proportionnel à la résistance à l'écoulement du sang veineux (très faible lorsque les veines ne sont pas collabées). L'hypovolémie est responsable d'une diminution du retour veineux au cœur droit par baisse du volume contraint. La baisse de pré charge qui en résulte induit une baisse du volume d'éjection systolique des ventricules, donc une diminution du débit cardiaque, selon le principe de Frank-Starling. Au final, la baisse du débit cardiaque réduit le transport artériel en oxygène et participe à l'hypotension artérielle. [8]

3-2 Mécanismes compensateurs

Face à une baisse aiguë de la volémie liée à une perte sanguine, l'organisme met en place différents mécanismes de compensations qui sont principalement :

3-2-1 la réponse nerveuse

Cette phase qui se sépare en deux entités constitue le mécanisme compensateur principal des états de choc hémorragiques.

3-2-1-1 la phase sympatho-excitatrice

l'activation du baroréflexe, via des barorécepteurs artériels carotidiens et aortiques, induit la sécrétion de catécholamines (noradrénaline, adrénaline), provoquant une tachycardie (effet bêta 2), un inotropisme positif (effet bêta 1), une vasoconstriction (effet alpha) artériolaire inhomogène privilégiant les organes nobles (cœur, système nerveux central) et veineuse (mobilisation du réservoir veineux).[4]

Ainsi, l'activation du système sympathique augmente le débit cardiaque par différents mécanismes :

- augmentation du retour veineux liée à la vasoconstriction veineuse systémique (augmentation du volume contraint aux dépens du volume non contraint) ;
- effets chronotrope et inotrope positifs.[8] La majorité du volume non contraint se situe dans le réseau veineux et lui confère ainsi des propriétés de réserve volémique mobilisable par veinocstriction. Finalement, l'augmentation du retour veineux, la majoration de l'inotropisme et de la fréquence cardiaque permettent de maintenir le débit cardiaque lors d'une hypovolémie induite par une spoliation sanguine. La vasoconstriction artérielle associée au maintien du débit cardiaque stabilise la pression artérielle.[2] La vasoconstriction induite par la stimulation sympathique touche préférentiellement les territoires splanchniques, musculocutanés et rénaux, alors qu'elle tend à épargner initialement les circulations coronaire et cérébrale.[8]

Les effets de l'activation du système sympathique sont limités chez les sujets âgés qui ont une réserve physiologique réduite et qui reçoivent souvent un traitement cardiotrope (par exemple, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, vasodilatateurs). Inversement, ils sont marqués chez le sujet jeune sans comorbidité, ce qui tend à appauvrir le tableau clinique initial et à retarder l'apparition des signes cardinaux d'état de choc.[8]

3-2-1-2 la phase symphato-inhibitrice

La phase sympatho-inhibitrice se traduit par une chute de la PA par réduction brutale des résistances systémiques et une bradycardie. Ces phénomènes sont liés à une inhibition centrale de l'activation sympathique dont l'origine est mal connue. La bradycardie, dite paradoxale dans ce contexte, permettrait un meilleur remplissage ventriculaire diastolique. Aussi, la diminution de la tachycardie, voire l'apparition d'une bradycardie lors d'une hémorragie constitue un signe imminent de collapsus circulatoire et impose un remplissage vasculaire rapide. A ce stade, la sécrétion d'adrénaline, d'angiotensine et d'arginine vasopressine est massive.

3-2-2 la réponse hormonale

A cette réponse sympathique s'ajoute une réponse hormonale : l'activité rénine plasmatique et l'angiotensine II augmentent dès la phase non hypotensive du choc hémorragique, tandis que la sécrétion d'arginine vasopressine augmente surtout au cours d'une hémorragie sévère.

L'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone se traduit par une rétention hydrosodée et une vasoconstriction artériolaire.[4]

3-3-3 L'augmentation de l'extraction de l'oxygène résultant de l'acidose tissulaire.[4]

Ainsi, la place du système nerveux sympathique est centrale dans l'adaptation cardiovasculaire à l'hypovolémie. L'utilisation d'agent anesthésique ou sédatif dans le cadre du choc hémorragique entraîne une sympatholyse dont les conséquences sont une diminution des capacités de réponse du système cardiovasculaire à l'hypovolémie. Ainsi, si l'hémodynamique apparaît maintenue grâce à l'activation sympathique chez un malade conscient en ventilation spontanée, la nécessité de recourir à une anesthésie pour une intubation ou une procédure chirurgicale doit faire anticiper une dégradation de l'état hémodynamique du patient en état de choc hémorragique et impose de titrer les doses de médicaments anesthésiques.[9,10]

Tableau I. Mécanismes compensatoires de l'état de Choc[11]

Sécrétion des hormones de stress
• Cortisol
• Aldostérone
• Adrénaline
Activation du système rénine-angiotensine
• Sécrétion d'arginine-vasopressine par l'hypophyse
Augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque
Vasoconstriction artérielle et veineuse
• Mobilisation du réservoir veineux périphérique et splanchnique
• Redistribution vasculaire aux dépens du territoire cutané, de la musculature et du territoire splanchnique
Augmentation de l'extraction d'oxygène résultant de l'acidose
Tissulaire

3-3 conséquences physiopathologiques

3-3-1 conséquences sur le plan hémodynamique

Le tableau hémodynamique associe un effondrement des pressions de remplissage cardiaque, une baisse du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque malgré la tachycardie, une chute de la pression artérielle (PA). À ce stade, la pression artérielle systolique, après une chute transitoire, n'est pas abaissée si la spoliation sanguine n'excède pas 25 % du volume total. On peut observer un pincement de la pression pulsée (différence entre la PAS et la PAD), par augmentation de la PAD. Les autres actions du réflexe sympathique stimulé se traduisent par une tachycardie et une augmentation de l'inotropisme cardiaque. [12]

3-3-2 conséquences microcirculatoires

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[13]. Cependant, si cette phase initiale n'est pas rapidement contrôlée une dégradation microcirculatoire sera observée avec ses conséquences en terme d'oxygénation tissulaire.[2]

Ainsi, Devant une diminution du transport en oxygène et donc d'apport d'oxygène, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques. En premier lieu, une augmentation de l'extraction en oxygène permet jusqu'à un certain seuil (TaO_2 critique) de maintenir une consommation tissulaire en oxygène constante. Au-delà de ce seuil, l'augmentation de l'extraction est insuffisante pour permettre un maintien de la consommation en oxygène. À ce stade, la cellule utilise le métabolisme anaérobie avec formation de lactates et de protons. La production d'ATP est limitée et entraîne une dépolarisation des cellules.[12]

3-3-3 troubles de la coagulation et de l'immunité

Il existe fréquemment une coagulopathie avec allongement du temps de Quick et du temps de céphaline activée en rapport avec une baisse de l'ensemble des facteurs de coagulation. Une coagulation intravasculaire peut être présente, avec produits de dégradation de la fibrine circulants, thrombopénie, baisse du taux de prothrombine et hypofibrinogénémié.[8]

Tableau II : Facteurs favorisant la coagulopathie.

<i>Pertes de facteurs et de plaquettes</i>
Par dilution
Par consommation des facteurs de la coagulation et des
Plaquettes
<i>Hypothermie</i>
<i>Acidose</i>
<i>Hypocalcémie</i>
<i>Hématocrite bas (rhéologie)</i>
<i>Fibrinolyse induite par des lésions traumatiques spécifiques</i>
<i>Effet propre des solutés colloïdes</i>
<i>Traitement anti thrombotique</i>

Le traumatisme par une action directe, l'ischémie cellulaire, le stress sont de puissants déterminants d'une réaction inflammatoire qui va interagir directement avec les mécanismes compensateurs du choc hémorragique consécutif à l'activation du baroréflexe. L'ischémie cellulaire libère directement ou indirectement des médiateurs de l'inflammation puissants ayant une cardiotoxicité directe (TNF, IL-1 β) et un effet vasodilatateur qui s'opposent point par point aux mécanismes compensateurs du baroréflexe. Le choc traumatique induit globalement une baisse de l'immunité cellulaire et humorale. Cette immunodépression peut durer jusqu'à 7 jours après le traumatisme initial et rend plus sévères les bactériémies observées au cours du choc traumatique consécutives probablement à une translocation bactérienne liée à l'ischémie mésentérique. Cette immunodépression aggrave la mortalité retardée du choc traumatique.[12]

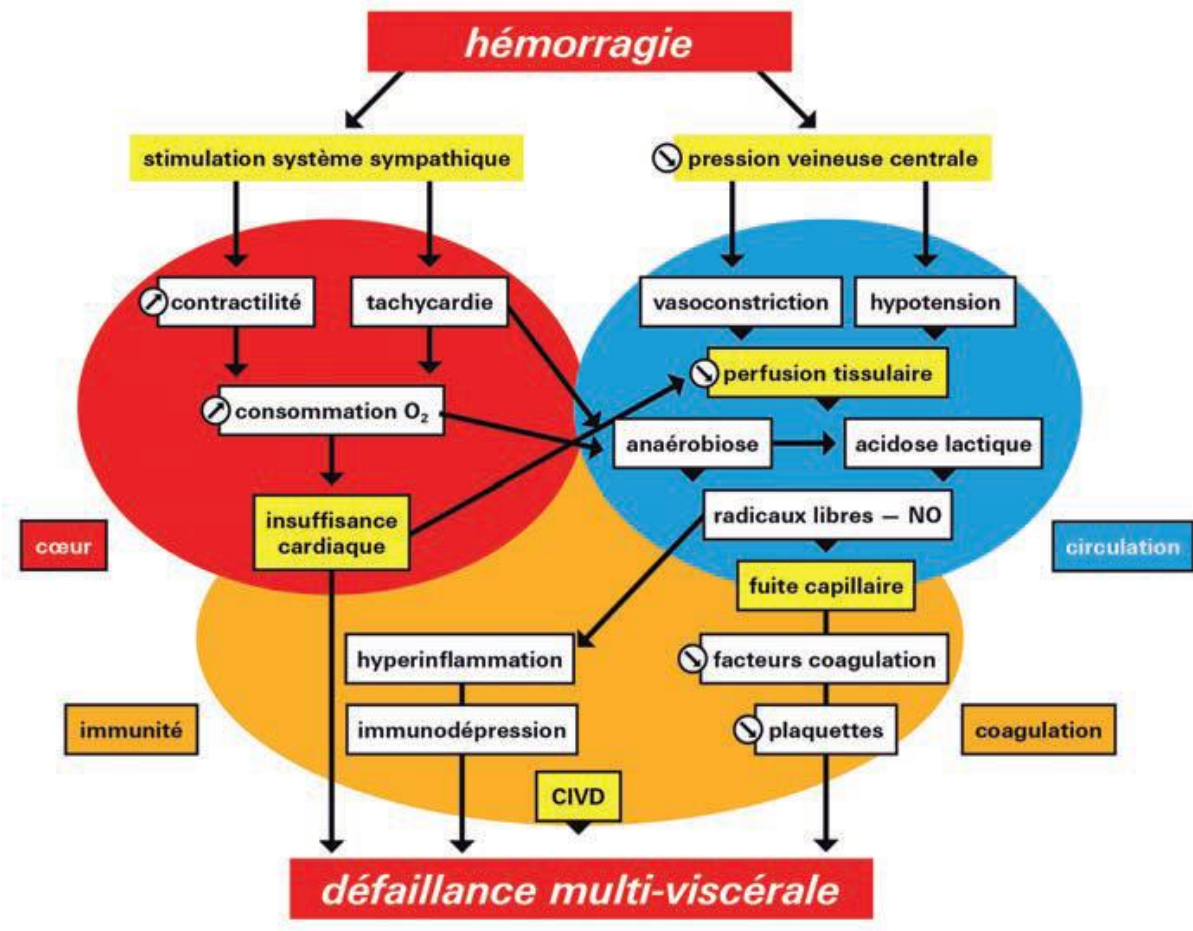


figure1- Cascade inflammatoire du choc hémorragique[12]

4-diagnostic

Comme tous les autres états de choc, le choc hémorragique n'échappe aux signes cardinaux caractéristiques de l'insuffisance circulatoire aigue.

4-1 diagnostic clinique

4-1-1 signes cardiovasculaires

- **hypotension artérielle** : Pour une perte sanguine inférieure à 25%, les mécanismes compensatoires permettent un maintien de la pression artérielle.[4] Au-delà de cette perte , on observe classiquement une hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique ≤ 90 mm Hg ou moyenne ≤ 65 mm Hg ou baisse de pression artérielle de plus de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels[8]

L'hypotension est un indicateur tardif, particulièrement chez le sujet jeune chez qui la préservation d'une tension artérielle apparemment normale ne permet pas d'écarter un état de choc sévère. L'index de choc

(fréquence cardiaque/tension artérielle systolique) est un indicateur de sévérité. Lorsqu'il est supérieur à 0,9, il exprime un risque de mortalité augmenté, de manière plus fiable que les valeurs de tension artérielle et de fréquence cardiaque interprétées de manière isolée[15]. De plus, chez les patients traumatisés et normotendus à leur arrivée aux urgences, la présence d'une hypotension pré hospitalière, observée avant toute intervention thérapeutique, pourrait indiquer la nécessité d'une prise en charge chirurgicale urgente et pourrait donc également être considérée comme indicateur de la gravité des lésions.[4]

- **tachycardie** : La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et l'hypotension du dépassement de ces mécanismes d'adaptation[2]. Lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension. 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.[12]
- **pouls** : pouls filant mal perçu et bruits du cœur rapides et mal frappés.[8]

4-1-2 signes respiratoires

on observe typiquement une polypnée superficielle avec fréquence respiratoire augmentée (> 25 cycles/min) et volume courant bas, phénomène réflexe à l'hypoxie tissulaire.[1] Cette augmentation de la fréquence respiratoire traduit l'hypoxie tissulaire voire l'acidose engendrée par l'état de choc.[2] cette polypnée bien que compensatoire a également des effets néfastes. En effet, l'hyperventilation aggrave la dette en oxygène puisque la consommation d'oxygène due à cette activité musculaire ventilatoire peut atteindre 25 % de la consommation totale (activité des muscles respiratoires). Il s'associe fréquemment un syndrome radiologique avec opacités alvéolo-interstitielles réalisant in fine le « poumon de choc » avec au maximum syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)[1]

4-1-3 signes d'hypoperfusions tissulaires

Ils associent des signes cutanés, rénaux et neurologiques..

- **Cutanés** : dans les états de choc, la peau est classiquement froide, moite, marbrée, surtout aux extrémités (ongles : temps de recoloration capillaire supérieur à 3 secondes), à la face (oreilles et nez), aux genoux, réalisant le

classique « choc froid » qui correspond à la réaction sympathique visant à s'opposer à la chute du débit cardiaque.[1]

- Rénaux : la surveillance du débit urinaire horaire est fondamentale. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours d'un état de choc est un facteur indépendant de mortalité et l'association d'une insuffisance circulatoire à une insuffisance rénale aiguë est grevée d'une mortalité de plus de 60 % [16,17]. Le débit urinaire physiologique est de 1 ml/kg/h. Une chute prolongée du débit urinaire en deçà de 0,5 ml/kg/h est un signe de gravité. Un débit urinaire de moins de 0,5 ml/kg/h pendant 6 heures correspond à une baisse de 25 % de la filtration glomérulaire. Une chute du débit urinaire en deçà de 0,5 ml/kg/h pendant 12 heures correspond à une baisse de 50 % de la filtration glomérulaire. L'oligoanurie, définie par un débit urinaire de moins de 0,3 ml/kg/h pendant 24 heures, ou une anurie de 12 heures signent une chute de plus de 75 % de la filtration glomérulaire qui rend quasiment illusoire une récupération sans épuration extrarénal. La mesure précise du débit urinaire par une sonde urinaire avec débitmètre horaire est donc un impératif d'évaluation clinique très précoce.[18,19]
- Neurologiques : l'état de choc entraîne un bas débit sanguin cérébral responsable de signes non spécifiques tels qu'obnubilation, confusion mentale, délire et coma.[1]

. Notons tout de même que les signes cardinaux (hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique ≤ 90 mm Hg ou moyenne ≤ 65 mm Hg ou baisse de pression artérielle de plus de 40 mm Hg par rapport aux chiffres habituels ; signes d'hypoperfusion tissulaire tels qu'oligurie, marbrures cutanées, encéphalopathie ; tachycardie liée à la stimulation sympathique) sont non spécifiques et souvent tardifs en raison des mécanismes de compensation.[8] Certains signes orientent vers un bas débit cardiaque quelle qu'en soit l'origine : pincement de la pression artérielle différentielle, pouls filant mal perçu et bruits du cœur rapides et mal frappés, augmentation du temps de recoloration capillaire et froideur des extrémités et des téguments.[8] Le collège américain de chirurgie propose une gradation de la sévérité clinique du choc hémorragique (**tableau III**)

Tableau III : Signes cliniques selon le stade de choc(20)

	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Perte sanguine en % volume circulant (ml/70 kg)	0-15% (<750 ml)	15-30% (75-1500 ml)	30-40% (1500-2000 ml)	>40% (>2000 ml)
Fréquence cardiaque (bpm)	<100	>100	>120	>140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Normale	Normale ou ↓	↓↓	↓↓↓
Pression artérielle diastolique	Normale ou ↑	↑	↓↓	↓↓↓
Fréquence respiratoire (cycles/min)	14-20	20-30	30-40	>40
Diurèse (ml/heure)	>30	20-30	5-15	Nulle
Status neurologique	Anxiété légère	Anxiété modérée, soif	Anxiété, confusion	Agitation, léthargie, coma

4-2 diagnostic paraclinique

4-2-1 la lactatémie

Une hyperlactatémie (>2mmol/l) reflète l'hypoperfusion tissulaire associée à l'état de choc.[8]

En effet, le taux de lactates artériels est un paramètre diagnostic utilisé depuis les années 1960. La quantité de lactates produits par la glycolyse anaérobie est un marqueur indirect de la dette en oxygène, de l'hypoperfusion tissulaire et de la sévérité du choc hémorragique. Il a été démontré que le taux initial de lactates et surtout la clairance des lactates suivant les 2 heures après l'admission du patient étaient un facteur de mauvais pronostic.[12] Ainsi la société française d'anesthésie réanimation recommande fortement un dosage initial et continue de la lactatémie en cas de choc hémorragique.[21]

4-2-2 l'acidose métabolique

Il a été démontré que le *base déficit* initial était un facteur indépendant de mortalité après choc hémorragique traumatique. Dans un autre travail, une relation forte était retrouvée entre la base déficit initial et les besoins transfusionnels durant les 24 premières heures et le risque de défaillance d'organe ou de décès. Ainsi, il est recommandé de doser initialement et de suivre l'évolution du *base déficit* lors d'un choc hémorragique traumatique.[12]

4-3 diagnostic étiologique

il existe de nombreuses causes du choc hémorragique, quelques-unes sont répertoriées dans le tableau ci-après (tableau IV)

tableau IV : Étiologie des chocs hémorragiques. [2]

Cause	Pathologies
Appareil digestif	<i>Hémorragies digestives hautes</i> ulcères gastroduodénaux rupture de varices gastrites aiguës <i>Hémorragies digestives basses</i> hémorroïdes tumeurs recto coliques diverticulose colique
Traumatisme	Plaies externes Plaies des gros vaisseaux Fractures d'organes pleins
Gynéco-obstétricales	Placenta prævia Atonie utérine Hématome rétro placentaire Grossesse extra-utérine
Appareil respiratoire	Cancer broncho-pulmonaire Dilatation des bronches Aspergillome Tuberculose Embolie pulmonaire
Anévrisme de l'aorte Coagulopathies Surdosage en anticoagulant	

5- monitoring

5-1 pression artérielle

Le monitoring de la pression artérielle lors de tous les états de choc est un élément indispensable à l'évaluation de la profondeur de l'état de choc et de la mise en place en urgence des thérapeutiques adéquates. La mise en place d'un cathéter artériel est la seule méthode fiable pour le monitoring de la tension. La méthode oscillométrique (la plus répandue) est jugée peu fiable en cas de mobilisation du patient, de frissons, ou encore lors d'hypotension sévère.[4]

L'utilisation de la pression artérielle invasive fournit de nombreux avantages aux cliniciens, il permet de fournir deux types d'information qui peuvent aider le clinicien à mieux interpréter le statut hémodynamique des patients :

- les valeurs absolues de pression artérielle systolique, diastolique, moyenne et pulsée (PAS – PAD) : L'autorégulation de la PAM est un élément clé du système cardiovasculaire. La PAM est considérée comme la pression motrice de perfusion de la plupart des organes vitaux. Lorsque la PAM descend au-dessous de la valeur limite inférieure du plateau d'autorégulation, le débit sanguin régional devient linéairement dépendant de la PAM.[12]
- la variabilité respiratoire de la pression artérielle : La ventilation mécanique entraîne des modifications cycliques de précharge entraînant des variations cycliques de volume d'éjection systolique. Ces variations peuvent être approchées par l'analyse de la courbe de pression artérielle (variations respiratoires de la pression artérielle systolique, de la composante deltadown et de la pression pulsée). Ces variations peuvent renseigner sur le degré d'hypovolémie et prédire l'efficacité d'un remplissage vasculaire dans certaines conditions : absence d'activité respiratoire spontanée, absence d'arythmie, thorax fermé, rapport fréquence cardiaque/fréquence respiratoire > 3,6, absence de défaillance cardiaque droite.[12]

5-2 débit cardiaque

À la différence de la pression artérielle, paramètre du système cardiovasculaire finement régulé, le débit cardiaque est très sensible aux modifications de l'état cardio-circulatoire. Ainsi, d'authentiques hypo perfusions d'organes ont pu être

objectivées chez des patients sans que ces derniers ne souffrent d'instabilité tensionnelle. Plusieurs dispositifs semi-invasifs ou non invasifs de monitoring du DC sont actuellement disponibles. La connaissance du DC peut aider le clinicien à gérer l'administration de produits de remplissage. L'échocardiographie permet également une mesure du débit cardiaque mais fournit beaucoup d'autres informations utiles en cas de choc hémorragique.[12]

5-3 pression veineuse centrale

L'étape essentielle de l'évaluation hémodynamique réside dans la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) ou auriculaire droite par un cathéter introduit par voie veineuse (brachiale, jugulaire, sous-clavière ou fémorale). Une PVC basse évoque une hypovolémie relative ou absolue et autorise un remplissage vasculaire contrôlé. Une PVC normale ou haute ne permet pas de conclure sur la nature du choc.[22]

En règle générale, Parmi les paramètres hémodynamiques dits « statiques » qui reposent principalement sur la mesure de la pression de remplissage des ventricules, la pression veineuse centrale, mesurée sur le cathéter veineux central dont l'extrémité est positionnée à la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite, est la plus utilisée. Même si ces paramètres peuvent être informatifs en cas de valeurs extrêmes (une valeur basse < 5 mm Hg est en faveur d'une hypovolémie à corriger), ils n'ont pas une sensibilité et une spécificité suffisantes pour prédire de manière fiable la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire. Les paramètres dits « dynamiques » mesurent les variations de la pression artérielle (systolique ou différentielle) ou du volume d'éjection systolique du ventricule gauche en utilisant les interactions cœur-poumon au cours du cycle respiratoire. Ils sont plus performants que les indices « statiques » pour prédire la réponse au remplissage vasculaire. Néanmoins, les indices dynamiques ne sont utilisables que chez un nombre restreint de patients (ventilation mécanique, rythme sinusal). Le lever de jambe passif peut également prédire la réponse au remplissage vasculaire en réalisant un transfert de sang réversible des membres inférieurs vers la circulation centrale. L'échocardiographie permet aussi de prédire la réponse au remplissage vasculaire et d'identifier en outre un éventuel mécanisme alternatif à l'hypovolémie persistante à l'origine de l'état de choc.[8]

4- Prise en charge

6-1 prise en charge pré-hospitalière

Le traitement du choc hémorragique doit débiter le plus tôt possible, selon 5 objectifs prioritaires : maîtriser l'hémorragie, compenser la spoliation sanguine, assurer une oxygénation tissulaire correcte, lutter contre la baisse de l'hémoglobine et contre les troubles de coagulation éventuels. le patient doit alors bénéficier le plutôt possible d'un monitoring multiparamétrique comprenant :

- Electrocardioscope
- Oxymétrie de pouls
- Pression artérielle non invasive
- Température
- Deux Voies veineuses périphériques de bons calibres
- Sonde urinaire.

Des mesures de réanimation urgentes doivent être débutées dès le premier contact avec le patient, il s'agira de :

- **Débuter l'expansion volumique** : Le remplissage vasculaire doit être administré le plus précocement et le plus rapidement possible, avec un débit de perfusion d'au moins 500 ml toutes les 15 minutes sur chaque voie veineuse disponible. En présence d'un collapsus menaçant avec une pression artérielle diastolique inférieure à 40 mm Hg, une perfusion de vasopresseur doit être immédiatement débutée en association avec le remplissage vasculaire, au mieux sur une voie veineuse dédiée. En cas de choc hémorragique, les vasopresseurs et l'administration de produits sanguins labiles sont débutés précocement afin d'éviter une hémodilution néfaste favorisée par l'administration de grands volumes de produits de remplissage.[8]
- **Assurer une oxygénothérapie** : L'oxygénothérapie est systématique. Ses modalités varient selon la profondeur de l'hypoxémie jugée sur la saturation pulsée en oxygène. L'indication à une ventilation mécanique (trouble de conscience grave, détresse respiratoire, nécessité d'une intervention chirurgicale sous anesthésie générale) doit être pesée au cas par cas car la mise sous respirateur peut aggraver la situation hémodynamique. La ventilation en pression positive gêne en effet le retour veineux et l'éjection du ventricule droit, et la sédation qui lui est associée limite les effets compensateurs de la stimulation sympathique.[8]

- **Assurer une hémostase provisoire** : Elle est assurée par des manœuvres diverses telles que compression manuelle d'une artère, suture d'un scalp, garrot pneumatique en cas d'amputation traumatique, embolisation artérielle en cas d'épistaxis, de fracture du bassin, d'hémorragie de la délivrance, pose d'une sonde Blackmore (hémorragie digestive).

6-2 prise en charge hospitalière

6-2-1 Remplissage vasculaire

- **Choix du soluté de remplissage** : on dispose à nos de deux types de solutés de remplissages vasculaires que sont les cristalloïdes (isotonique : sérum salée 0,9%, hypertonique : sérum salée 7,5%, ringer lactate) et colloïdes (naturel : albumine ; synthétique : gélatine, hydroxy éthylamidon). Les solutés de remplissage les plus utilisés actuellement sont les cristalloïdes tels que le NaCl 0,9% ou les solutions balancées comme le Ringer lactate. L'utilisation préférentielle des cristalloïdes par rapport aux colloïdes (amidon, albumine) est validée par de nombreuses méta-analyses montrant une surmortalité chez les patients réanimés avec des solutions colloïdes.[4] En effet, il a été reporté des effets indésirables associés à l'utilisation des colloïdes, dont certains peuvent être sévères : insuffisance rénale et troubles de la coagulation notamment avec les hydroxyéthylamidons et allergiques avec les gélatines fluides ; une toxicité rénale est également suspectée avec les gélatines. Il existe de plus un surcoût lié à l'utilisation des colloïdes de synthèse et des colloïdes naturels. Ainsi, les cristalloïdes apparaissent comme le soluté des choix de première intention dans la réanimation du choc hémorragique du fait de leur efficacité clinique, de leur toxicité modérée et leur faible coût. Au vu de tout ceci, la SFAR formule la recommandation suivante : « **Il est recommandé d'utiliser en première intention les solutés cristalloïdes lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique (GRADE 1 +)** ». [21]
- **But du remplissage et pression artérielle cible** : 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. 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.[2] En effet, une pression artérielle trop élevée pourrait favoriser le ressaignement et empêcher la formation du caillot sanguin, aggravant ainsi le choc hémorragique. la société française d'anesthésie réanimation formule ainsi la recommandation suivante : Il faut probablement tolérer un certain degré d'hypotension artérielle pour minimiser les risques d'aggravation du saignement tant que l'hémostase chirurgicale et/ou radio-interventionnelle n'est pas réalisée avec un objectif de pression artérielle systolique entre 80–90 mmHg (ou pression artérielle moyenne entre 60– 65 mmHg), en l'absence de traumatisme crânien grave, tant que le saignement n'est pas contrôlé (GRADE 2 +). Pour les patients traumatisés crâniens graves (Coma Glasgow Score \leq 8) en choc hémorragique, il est recommandé d'avoir un objectif de pression artérielle moyenne \approx 80 mmHg, avant de disposer d'un monitoring cérébral, en dépit du risque d'aggravation du saignement (GRADE 1 +).[21]

6-2-2 utilisations des catécholamines

La noradrénaline apparaît comme la substance idéale dans le cadre du choc hémorragique. Ce médicament est une catécholamine naturelle qui est métabolisée par les IMAO, puis rapidement éliminée par recaptage. Son utilisation en perfusion continue est recommandée. L'augmentation des doses de 0,1 à 5ug/kg/min s'accompagne d'une stimulation préférentielle des récepteurs alpha. Cette catécholamine est le plus puissant des récepteurs alpha, elle a des effets directs sur les récepteurs. Elle augmente le retour veineux via une veinoconstriction. Elle augmente durement la pression artérielle et redistribue le débit cardiaque vers le cœur et le cerveau, elle peut être responsable de zones d'ischémies locales par ses puissants effets vasoconstricteurs.[23]

En cas de choc hémorragique, l'administration précoce d'amines vasopressives a longtemps été débattue. 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.[2] l'administration de vasopresseurs doit se faire *via* un pousse seringue électrique et nécessite une voie veineuse dédiée, sécurisée, munie d'un système permettant de contrôler le débit de

la perfusion afin d'éviter tout « bolus » ou arrêt de perfusion entraînant de grandes variations de pression artérielle néfastes au patient.[12] De surcroît, 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. 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[2]. Concernant l'administration des vasopresseurs la SFAR a formulé la recommandation suivante : « **Après avoir débuté un remplissage vasculaire, il faut probablement administrer un vasopresseur en cas de persistance d'une hypotension artérielle (PAS < 80 mmHg) »**[21]

6-2-3 stratégies transfusionnelles

6-2-3-1 concentré de globules rouges

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.[2] Ainsi, l'administration de produits sanguins labiles est la plus précoce possible, afin d'éviter une hémodilution secondaire à un remplissage vasculaire abondant qui entretient la coagulopathie. En cas d'urgence vitale immédiate (sans délai), en attendant le résultat du groupe sanguin du patient et de la recherche d'agglutinines irrégulières, la Haute Autorité de santé recommande de transfuser du sang groupe O RH1 (positif), sauf chez la femme, de la naissance à la fin de la période procréatrice, où le sang groupe O RH – 1 (négatif) est impérativement transfusé en première intention et dans les limites de leur disponibilité. En cas d'urgence vitale (< 30 minutes) et lorsque le groupe sanguin du patient est connu, la transfusion peut être effectuée avec un groupe compatible même sans connaître le résultat de la recherche d'agglutinines irrégulières. Ensuite, le patient est transfusé en isogroupe en tenant compte de l'éventuelle présence d'agglutinines irrégulières.[8] Il existe peu de données dans la littérature pour indiquer un objectif précis d'hémoglobine à atteindre lors de la prise en charge du choc hémorragique. L'administration de concentrés de globules

rouges (CGR) apparaît raisonnable pour un taux d'hémoglobine < 7 g/dl. Actuellement, il est proposé de guider la transfusion de CGR sur un objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl chez le patient non cérébrolésé, chez les patients cérébrolésés, il faut cibler un taux compris entre 9 et 10 g/dl[21]

6-2-3-2 Plasma frais congelé et concentré plaquettaire

les défaillances acquises de l'hémostase survenant au cours des hémorragies sévères favorisent et entretiennent le saignement. Ces défaillances acquises, également appelées « coagulopathie », compliquent le traumatisme sévère, l'hémorragie du post-partum, certaines chirurgies et les hémorragies gastro intestinales. L'apparition de ces troubles de l'hémostase lors du développement d'un choc hémorragique est un élément pronostic péjoratif de mortalité.[24] Il est donc plus qu'important de prendre en charge de façon précoce et efficace la coagulopathie liée aux états de choc hémorragique.

- La précocité des troubles de l'hémostase, fréquents en cas de choc hémorragique, explique la nécessité d'une correction rapide. Cette urgence est difficilement compatible avec le délai d'obtention des résultats des examens biologiques conventionnels qui s'ajoute au délai de décongélation du PFC. La prescription de PFC doit ainsi être effectuée avant l'obtention des résultats de ces examens en cas d'hémorragie massive.[21] Ainsi, l'apport de plasma frais congelés (PFC) est recommandé afin de maintenir un taux de prothrombine (TP) supérieur à 40 %. 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.[2] Il faut probablement transfuser le plasma frais congelé en association avec les CGR avec un ratio PFC:CGR compris entre 1/2 et 1/1. 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 terme d'apport de fibrinogène[21].
- 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 millimètre cube en cas de traumatisme crânien.[2] L'administration initiale doit être d'une unité de plaquettes adaptée au poids (0,5 à 0,7.10¹¹ pour 7 à 10 kg de poids) sous forme de mélange ou de plaquettes d'aphérèse. La SFAR formule recommandation suivante « Il est recommandé de mettre en œuvre une transfusion plaquettaire précoce, généralement lors de la

deuxième prescription transfusionnelle, pour maintenir la numération des plaquettes au-dessus de 50 G/L. Ce chiffre doit probablement être porté à 100 G/L en cas de traumatisme crânien associé ou de persistance du saignement.»[21]

- Enfin, 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 antifibrinolytiques telles que l'acide tranexamique. Pour son utilisation, la SFAR recommande de faire un bolus d'un gramme en intraveineuse en 10 minutes, puis 1 gramme en continu sur 8 heures. Son efficacité n'est prouvée que pour une injection dans un délai de 3 heures après la survenue du traumatisme.[21]

METHODOLOGIE

IV -METHODOLOGIE

Cadre d'étude: Ce travail a été effectué dans le Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako.

Cet hôpital est l'un des hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en commune III du district de Bamako. Limité à l'est par le CHU IOTA, à l'ouest par l'École Nationale d'Ingénierie, au nord par l'état-major des armées et au sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie, dix services de médecine, quatre services de chirurgie et un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences.

Le Service de réanimation :

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le Service compte en son sein :

- ✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards
- ✓ 01 salle de surveillance des patients,
- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 04 Seringues auto-pousseuses à double piste
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ 02 trousse à intubation
- ✓ 02 aspirateurs fonctionnels

- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 03 respirateurs
- ✓ 01 glucomètre
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ Un brancard
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport
- ✓ 02 fauteuils roulants pour mobilisation

L'équipe de soins :

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin Anesthésiste Réanimateur.
- ✓ 06 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- ✓ Le major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État.
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation
- ✓ 04 thésards de l'année académique 2020-2021 faisant fonction d'Internes.
- ✓ 19 infirmiers
- ✓ 11 aides-soignants
- ✓ 05 techniciens de surface

Fonctionnement du service

Le service est animé par diverses activités telles que :

- le staff qui a lieu de lundi à jeudi au service d'accueil des urgences à partir de 7H30 ;
- la présentation des thèmes d'exposés le vendredi à 10h00
- les admissions en réanimation des patients venant de divers services via des transferts intra et inter hospitaliers ainsi que du bloc opératoire ;
- la surveillance stricte des patients hospitalisés au service.

Type d'étude :

C'est une étude à collecte prospective ; descriptive et analytique.

Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 14 mois allant du 1^{er} JANVIER 2021 au 28 FEVRIER 2022.

Population d'étude :

Tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude, tous patients admis au service de réanimation pour état de choc hémorragique et/ou ayant présenté un tableau d'état de choc hémorragique au cours de leur hospitalisation en réanimation.

Critères de non inclusion :

Tous les patients n'ayant pas présentés un état de choc hémorragique.

Mode de collecte des données :

Les données ont été collectées manuellement à partir des dossiers médicaux des patients remplissant nos critères. Les fiches de transfert et les fiches de traitement ont également été utilisées.

Variables étudiées

a) Critères diagnostiques de l'état de choc hémorragique: hypotension artérielle, tachycardie, froideur des extrémités, pouls petit et/ou filant, sueurs profuses, pâleur conjonctivale et/ou palmoplantaire, agitation, altération de la conscience, polypnée, saturation pulsée en dioxygène, oligurie/anurie, cyanose.

b) Les examens complémentaires pour apprécier la profondeur et le retentissement général de l'état de choc : taux d'hémoglobine, taux de plaquettes, taux de prothrombine, temps de céphaline activateur, urée, créatininémie, transaminases.

c) Moyens thérapeutique employé : solutés de remplissage (cristalloïdes et colloïdes), catécholamines (noradrénaline, adrénaline) transfusion de produits sanguins labiles (concentré érythrocytaire, plasma frais congelé, concentré plaquettaire), acide tranexamique, hémostase chirurgical, conditionnement (voie veineuse centrale, sonde urinaire, oxygénothérapie).

d) Les paramètres de la population d'étude

Les paramètres suivant nous ont permis de décrire la population d'étude : sexe, âge, profession, motif d'hospitalisation et provenance.

e) Evolution du patient

Ici, nous avons regroupé nos patients en deux groupes :

Favorable : ceux qui ne présentaient plus de signes de choc lors de leurs transferts dans les autres services.

Défavorable : ceux qui sont décédés au cours de leur prise en charge en réanimation.

f) analyse des données :

- Microsoft office Word 2013

-La saisie et analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 22.0

Définitions opérationnelles :

-**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 d'une quantité plus ou moins grande de quantité de sang hors 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**)

-**Tachycardie** : fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute. La bradycardie quant à elle, est une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute.

-**Polypnée** : respiration rapide, haletante amenant habituellement une hyperventilation. La fréquence respiratoire normale d'un adulte étant comprise entre 12 et 20 cycles/ minute.

-**Pouls** : soulèvement rythmique perçu à la palpation d'une artère superficielle, et qui traduit l'augmentation subite de la pression sanguine provoquée par la contraction cardiaque. Il peut être normal, petit et filant, rapide, ample ou même absent.

-**Cyanose** : coloration bleue violacée de la peau et des muqueuses due à une augmentation du taux hémoglobine réduite à plus de **50g/l**.

- **Diurèse** : c'est la sécrétion d'urine par le rein. La diurèse horaire normale étant comprise entre **0,5-1 ml/kg/heure**. Une oligurie correspond à une diurèse horaire inférieure à **0,5 ml/kg/heure**, et une oligo-anurie à une diurèse inférieure à **0,3 ml/kg/heure**. La diurèse a été calculée sur les 3 heures suivant l'admission des patients.

RESULTATS

V- RESULTATS

● DONNEES DESCRIPTIVES

1) Fréquence

Pendant notre période d'étude, sur 338 patients admis au service de réanimation, 30 cas ont été inclus, soit une prévalence de **8,88%**.

2) Caractéristiques de la population étudiée

●AGE

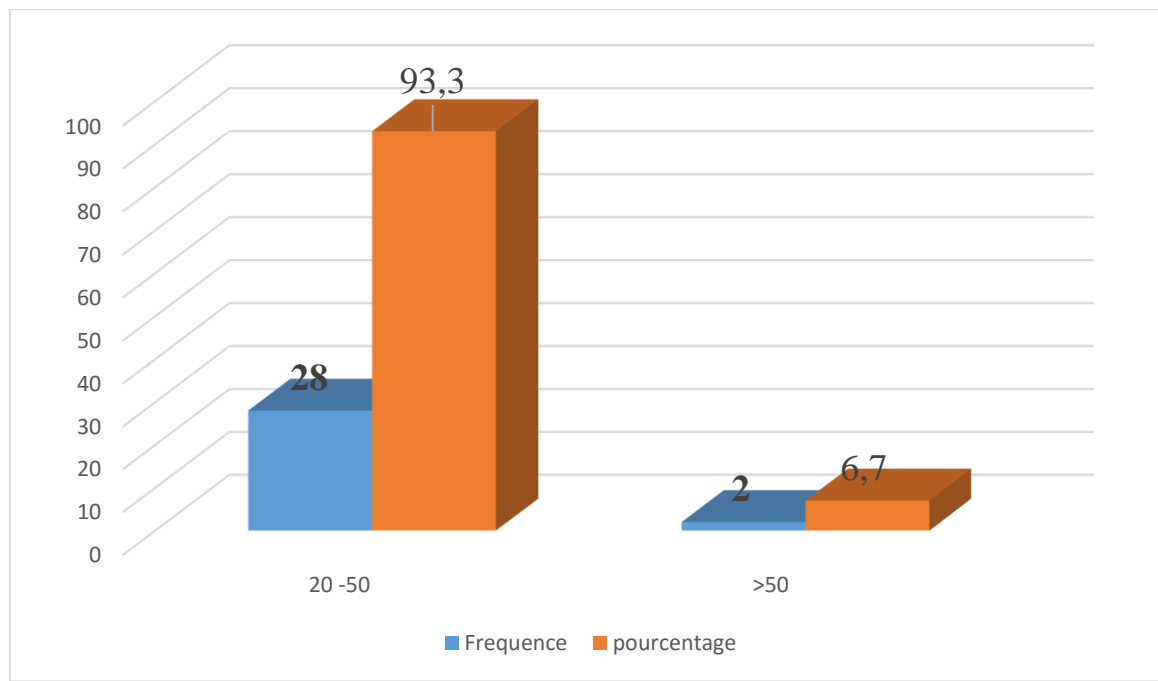


Figure 2 : Les tranches d'âge

La tranche d'âge **20-50** était la plus représentée avec un pourcentage de **93,3%**, la moyenne était de **35,35 ± 9,020**.

● **sexe**

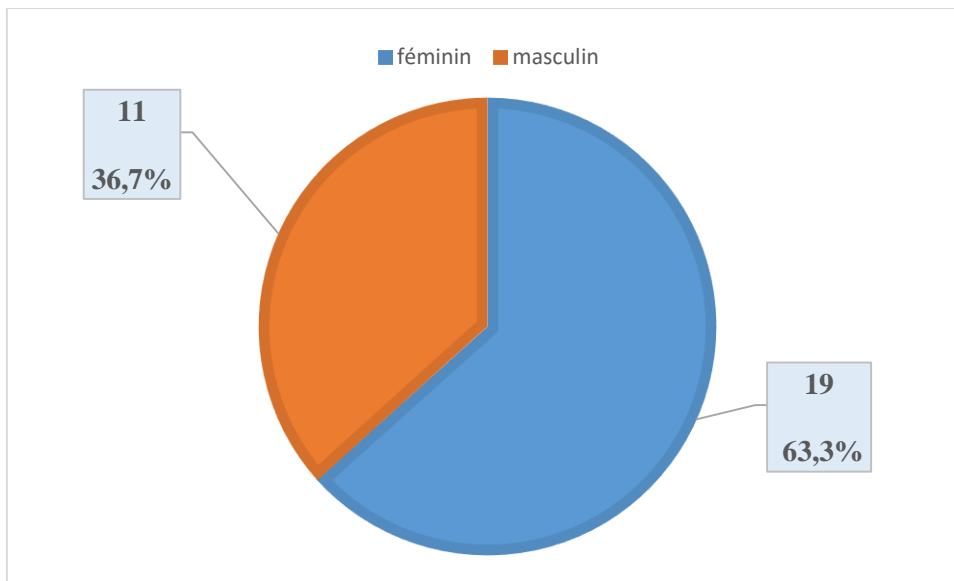


Figure3 : Le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec **63,30%** avec **sex-ratio =0,58** ;

● **profession**

Tableau V : La profession

Profession	Fréquence	Pourcentage(%)
Ouvrier	2	06,67
Femme au foyer	17	56,67
Commerçant	7	23,33
Menuisier	2	06,67
Pompier	1	03,33
Policier	1	03,33
Total	30	100

Les femmes au foyer étaient les plus nombreuses avec **56,7%** soit **17** patients.

3) CLINIQUE

● Renseignements généraux

Tableau VI : Le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage(%)
Amputation	2	06,67
Eviscération post CBV (coup de couteau)	1	03,33
Hémopéritoine	3	10
Hémorragie digestive haute par rupture de varices œsophagiennes grade III	1	03,33
HRP grade III de Sher	14	46,67
Envenimation	1	03,33
Néphrectomie compliquée d'état de choc	1	03,33
Polytraumatisme post AVP	1	03,33
Polytraumatisme post CBV	1	03,33
Traumatisme abdominale post CBV (barre de fer)	2	06,67
Traumatisme abdominale par arme à feu	2	06,67
Traumatisme crânien	1	03,33
Total	30	100

L'hématome retro-placentaire grade III de Sher était la pathologie la plus fréquente avec **14 cas** soit **46,67%**.

Tableau VII : Le contexte de survenue de l'état de choc

Contexte de survenue de la pathologie	Fréquence	Pourcentage(%)
Traumatisme	13	43,34
Néphrectomie	1	03,33
Obstétrique	15	50
Hémorragie digestive	1	03,33
Total	30	100

Le contexte obstétrical était le plus représenté dans notre étude avec **15 cas** soit **50%**.

Tableau VIII : La provenance

provenance intra-hospitalier	Fréquence	Pourcentage(%)
Bloc gynécologie	15	50
Bloc opératoire	14	46,67
Gastro-entérologie	1	03,33
Total	30	100

Ainsi, **50%** des patients provenaient du service de gynécologie-obstétrique.

● **signes physiques**

Tableau IX : Les signes généraux.

Signes généraux		Fréquence	Pourcentage(%)
Saturation pulsée en oxygène en %	<92	4	13,33
	≥92	26	86,67
	Total	30	100
Pâleur conjonctivale et/ou palmoplantaire	oui	27	90
	non	3	10
	Total	30	100

Nous retrouvons que **90%** des patients avaient une pâleur conjonctivale ; **87,67%** avaient une saturation pulsée en oxygène normale avec une moyenne à **96,60 ± 4,95**.

Signes hémodynamiques

Tableau X : Les signes hémodynamiques

Signes hémodynamiques		Fréquence	Pourcentage(%)
Pression artérielle systolique en mmHg	<90	15	50
	≥90	15	50
	Total	30	100
Pression artérielle diastolique en mmHg	<50	14	46,67
	≥50	16	53,33
	Total	30	100
Fréquence cardiaque	≤59	1	03,33
	[60-100]	1	03,33
	>100	28	93,33
	Total	30	100

On note que **50%** des patients avaient une pression artérielle systolique <90 avec une moyenne à **96,13 ± 2,50** ; **53,33%** avaient une pression artérielle diastolique ≥50 avec une moyenne à **58,50 ± 23,92** ; **93,33%** avaient une fréquence cardiaque >100 avec **127,07 ± 27,115**.

Signes respiratoires

Tableau XI : La fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire en cycle/minute (C/min)	Fréquence	Pourcentage(%)
<12	1	03,33
[12-20]	19	63,33
>20	10	33,33
Total	30	100

On note que **63,33%** avaient une fréquence respiratoire comprise entre **12-20** avec une moyenne à **21,13 ± 9,58**.

Signes cutanées

Tableau XII : Les signes cutanés

Signes cutanées	Fréquence	Pourcentage(%)
Froideurs des extrémités	21	77,78
hypersudation	6	22,22
Aucun	3	10
Total	30	100

Ainsi, **70%** des patients présentaient une froideur des extrémités; **6 patients** avaient une hypersudation.

Etat neurologique

Tableau XIII : L'état neurologique

Etat neurologique		Fréquence	Pourcentage(%)
Score de Glasgow	[3-8]	1	3,33
	[13-15]	10	33,33
Score d'Aldrete	[0-7]	14	46,67
	[8-10]	3	10
Score de Ramsey	[4-6]	2	6,67
Total		30	100

Le score de reveil d'Aldrete était le score le plus utilisé chez nos patients avec 46,67%.

Tableau XIV : La diurèse horaire

Diurèse horaire en ml/kg/heure	Fréquence	Pourcentage(%)
<0,3	2	6,7
>0,5	28	93,3
Total	30	100

Une diurèse horaire normale a été constatée chez **93,3%** des patients avec une moyenne de **1,10 ± 0,52** ; un maximum de **2,20** et un minimum de **0,00**.

4) Signes biologiques

Tableau XV : Les résultats des examens complémentaires

Examens complémentaires		Fréquence	Pourcentage(%)
Taux d'hémoglobine en g/dl	<7	17	70,83
	[7-10]	4	16,67
	>10	3	12,50
	Total	24	100
Taux de plaquettes/mm³	[50000-150000]	8	34,78
	>150000	15	65,22
	Total	23	100
Taux de prothrombine (TP) en %	<70	11	57,89
	>70	8	42,11
	Total	19	100
Temps de céphaline activé (TCA) en secondes	<40	12	63,16
	>40	7	36,84
	Total	19	100

Nous retrouvons que **70,83%** des patients avaient un taux d'hémoglobine **<7 g/dl** avec une moyenne de **6,87 ± 2,97** et **57,89%** des patients avaient un taux de prothrombine **<70%** avec **67,36 ± 24,29** ;

Tableau XVI : Les examens complémentaires de retentissement viscéral

Examens complémentaires	Effectifs	Pourcentages	
Créatininémie en umol/l	<110	9	45
	>110	11	55
	Total	20	100
Urée en mmol/l	≤9	16	84,21
	>9	3	15,79
	Total	19	100
ALAT en UI/ml	[8-35]	6	100
	>35	0	00
	Total	6	100
ASAT en UI/ml	[8-30]	3	50
	>30	3	50
	Total	6	100

Ainsi, **55,0%** des patients avaient une créatinémie supérieure à 110umol/avec moyenne de **163,68 ± 110,322** ;

5) Thérapeutique

Tableau XVII : Le type de conditionnement.

Conditionnement	Fréquence	Pourcentage(%)
Oxygénothérapie	12	40
Ventilation mécanique	14	46,70
Voie veineuse centrale	9	30

Ainsi, **40%** des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie et **46,7%** des patients ont été mis sous ventilation mécanique.

Tableau XVIII : Les solutés de remplissage

Type de soluté	Fréquence	Pourcentage(%)
Cristalloïdes	26	86,67
Colloïdes + cristalloïdes	4	13,33
Total	30	100

Ainsi, 26 patients ont reçu du sérum salé seul soit **86,67** ;

Tableau XIX : Le volume du remplissage vasculaire

volumes de soluté de remplissage	Fréquence	Pourcentage(%)
[500-1000]	15	50
Cristalloïdes en ml	[1500-2000] 14	46,67
	[2500-3000] 1	3,33
Total	30	100
	[500-1000] 5	100
Colloïdes en ml	[1500-2000] 0	00
	[2500-3000] 0	00
Total	5	100

Ainsi, **50,0%** des patients ont reçu un volume de cristalloïde compris entre **500-1000ml** avec une moyenne de **1310,34 ± 541,39**.

Amines vasopressives

Tableau XX : Les patients admis dans le service sous amine vasopressine

patient admis dans le service sous amine vasopressive	Fréquence	Pourcentage(%)
Oui	24	80
Non	6	20
Total	30	100

Au total, **24** patients soit **80%** des cas ont été admis au service sous amine.

Tableau XXI : Le type d'amines vasopressives

Amines vasopressives	Fréquence	Pourcentage(%)
Noradrénaline (seule)	26	86,66
Noradrénaline et Adrénaline	2	6,67
Aucune	2	6,67
Total	30	100

La noradrénaline seule a été utilisée chez **26** patients soit **86,66%**. **28** patients n'ont pas reçu d'adrénaline.

Posologie des Amines vasopressives

Tableau XXII : La posologie des amines vasopressives.

Posologie des Amines vasopressives (mg/h)	Fréquence	Pourcentage(%)
Adrénaline	[1,001-2]	1
	[3,001-4]	1
	Total	2
Noradrénaline	[0,001-1]	2
	[1,001-2]	13
	[2,001-3]	4
	[3,001-4]	5
	>4	6
	Total	30

Au total **13** patients soit **43,33%** ont reçu de la noradrénaline à une dose comprise entre **1,0001** et **2** mg/h avec une moyenne de **3,15 ± 1,86**.

Durée sous amines

Tableau XXIII : La durée sous amines en heures

Durée sous amines en heures	Fréquence	Pourcentage(%)
<24	15	50
[24-48]	6	20
>48	9	30
Total	30	100

On note que 15 patients soit **50%** ont fait moins de **24h** sous amine avec une moyenne de **41,37 ± 47,06**.

Transfusion des produits sanguins labiles

Tableau XXIV : La transfusion

Transfusion	Fréquence	Pourcentage(%)
Concentré de globules de rouges (seul)	12	40
Concentré de globules rouges et plasma frais congelé	09	30
Aucun	09	30
Total	30	100

On retrouve que **12** patients soit **70%** ont reçu du concentré de globules rouges seul ; **30%** des patients ont reçu du plasma frais congelé et du concentré de globule rouge.

Tableau XXV: La quantité de produits sanguins labiles reçue

Nombres de poches	Fréquence	Pourcentage(%)
0	9	30
1	7	23,33
concentré de globules	2	36,67
de rouges	3	6,67
4	1	3,33
Total	30	100
0	21	70
1	7	23,33
plasma frais congelé	2	6,67
Total	30	100

Ainsi, **36,7%** des patients ont reçu **2** poches de CGR avec une moyenne de **1,30 ± 1,08** ; **77,78%** des patients ont reçu 1 poche de PFC avec une moyenne de **1,22 ± 1,24**.

Hémostase

Tableau XXVI: L'hémostase mécanique

Hémostase mécanique	Fréquence	Pourcentage(%)
Oui	21	70
Non	9	30
Total	30	100

Une hémostase chirurgicale a été faite chez 70% des patients.

Tableau XXVII : L'utilisation de l'acide tranexamique

utilisation de l'acide tranexamique	Fréquence	Pourcentages
Oui	27	90
Non	03	10
Total	30	100

La majorité des cas, soit 27 patients ont reçu de l'acide tranexamique.

6) Durée d'hospitalisation

Tableau XXVIII : La durée d'hospitalisation

durée d'hospitalisation en heures	Fréquence	Pourcentage(%)
2	1	03,33
8	1	03,33
21	1	03,33
24	3	10
48	4	13,33
72	6	20
96	6	20
120	5	16,67
144	1	03,33
288	1	03,33
480	1	03,33
Total	30	100

Nous retrouvons que **20%** des patients ont passé **72** heures et **96** heures dans le service

7) Evolution des patients

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

évolution du patient	Fréquence	Pourcentage(%)
Favorable	20	66,67
Défavorable	10	33,33
Total	30	100

L'évolution était favorable chez **66,67%** des patients.

●DONNEES ANALYTIQUES

Tableau XXX : Evolution du patient en fonction de l'âge

Age	Evolution du patient		total
	favorable	décès	
[20-50]	20 (66,67%)	8 (26,67%)	28
>50	0	2 (06,67%)	2
Total	20	10	30

Khi deux =4,286

P-value=0.038

Il existait un lien scientifiquement significatif entre l'évolution et l'âge des patients avec un P à 0,038.

Tableau XXXI: Evolution du patient en fonction du sexe

Sexe	évolution du patient		total
	favorable	décès	
Féminin	17 (56,67%)	2 (06,67%)	19
Masculin	3 (10,0%)	8 (26,67%)	11
Total	20	10	30

KHI DEUX corrigé de Yates =9.49

P-value=0.00206

Le sexe du patient était significativement lié à l'évolution du patient.

Tableau XXXII : Evolution du patient en fonction du motif d'hospitalisation

Motif	évolution du patient		total	P-Value
	favorable	décès		
Amputation	1 (03,33%)	1 (03,33%)	2	0,605
Eviscération	1 (03,33%)	0	1	0,472
Hémopéritoine	2 (06,66%)	1 (03,33%)	3	0,472
Hémorragie digestive haute par rupture varice œsophagienne grade III	0	1 (03,33%)	1	0,129
HRP grade III	13(43,33%)	1 (03,33%)	14	0,045
envenimation	1 (03,33%)	0	1	0,472
Néphrectomie compliquée d'état de choc	0	1 (03,33%)	1	0,15
Polytraumatisme AVP	0	1 (03,33%)	1	0,150
Polytraumatisme par CBV	0	1 (03,33%)	1	0,15
Traumatisme abdominale post CBV	1 (03,33%)	1 (03,33%)	2	0,605
Traumatisme abdominale balistique	1 (03,33%)	1 (03,33%)	2	0,605
Traumatisme crânien grave	0	1 (03,33%)	1	0,15
Total	20	10	30	

Le motif d'hospitalisation le plus fréquent était l'hématome retro-placentaire grade III et il était significativement lié à l'évolution avec un P= 0,045.

Tableau XXXIII: Evolution du patient en fonction du contexte de survenue de la pathologie

Contexte de survenue de la pathologie	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	décès		
Traumatisme	7 (23,33%)	7 (23,33%)	14	0.56
Post-opératoire	0	1 (03,33%)	1	0,15
Obstétrique	13 (43,33%)	1 (03,33%)	14	0,02
Hémorragie digestive	0	1 (03,33%)	1	0,15
Total	20	10	30	//

Le contexte obstétrical était le plus représenté et il existait un lien significatif avec l'évolution du patient avec $P=0,02$

Tableau XXXIV : Evolution du patient en fonction de l'admission dans le service sous amine vasopressive

Patient admis dans le service sous amine vasopressive	évolution du patient		Total
	favorable	décès	
Oui	17 (56,67%)	7 (23,33%)	24
Non	3 (10,0%)	3 (10,0%)	6
Total	20	10	30

Test exact de Fischer =0,628

La majorité des patients (N=24) ont été admis dans le service sous amine vasopressive mais Il n'existait pas de lien significatif entre l'admission dans le service sous amine et l'évolution du patient.

Tableau XXXV : Evolution du patient en fonction de la saturation pulsée en dioxygène(en %)

saturation pulsée en oxygène en %	évolution du patient		total
	favorable	décès	
<92	0	4 (13,33%)	4
≥92	20 (66,67%)	6 (20,0%)	26
Total	20	10	30

Test exact de Fischer global =0.013

La majeure partie des patients (N=26) avaient une saturation pulsée en oxygène supérieure à 92% et nous avons retrouvé un lien scientifiquement significatif entre la saturation pulsée en oxygène à l'entrée et l'évolution du patient.

Tableau XXXVI : Evolution du patient en fonction de la pression artérielle systolique en mmHg

pression artérielle systolique en mmHg	évolution du patient		total
	favorable	décès	
<90	9 (30%)	6 (20%)	15
≥90	11 (36,67%)	4 (13,33%)	15
Total	20	10	30

Khi deux= 0.15

P-value=0.698

L'évolution était plus favorable chez les patients qui avaient une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg mais on n'a pas retrouvé un lien significatif entre la pression artérielle systolique à l'entrée et l'évolution du patient avec P=0,698

Tableau XXXVII : Evolution du patient en fonction de la pression artérielle diastolique en mmHg.

Pression artérielle diastolique en mmHg	évolution du patient		total
	Favorable	décès	
<50	9 (30%)	5 (16,67%)	14
>=50	11 (36,67%)	5 (16,67%)	16
Total	20	10	30

Khi deux =0.0001

P-Value=0.998

L'évolution était plus favorable chez les patients qui avaient une pression artérielle diastolique supérieure à 50 mmHg mais il n'existait pas de lien significatif entre la pression artérielle diastolique et l'évolution du patient avec P=0,998

Tableau XXXVIII : Evolution du patient en fonction de la fréquence cardiaque en battement par minute (BPM)

fréquence cardiaque en battement par minute (BPM)	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	décès		
≤59	0	1 (03,33%)	1	0,15
[60-100]	0	1 (03,33%)	1	0,15
>100	20 (66,67%)	8 (26,67%)	28	0,038
Total	20	10	30	

Khi deux =4,286

L'évolution était majoritairement favorable chez les patients qui présentaient une tachycardie et nous avons retrouvé un lien statistiquement significative avec l'évolution du patient avec P=0,038

Tableau XXXIX : Evolution du patient en fonction de la fréquence respiratoire en cycle/minute (C/min)

fréquence respiratoire en cycle/minute (C/min)	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	décès		
<12	1 (03,33%)	0	1	0,472
[12-20]	13 (43,33%)	6 (20,0%)	19	0,789
>20	6 (20,0%)	4 (13,33%)	10	0,584
Total	20	10	30	

Khi deux =0,726

La majorité des patients avaient une fréquence respiratoire normale mais nous n'avons pas retrouvé de lien scientifiquement significatif entre la fréquence respiratoire et l'évolution du patient.

Tableau XXXX: Evolution du patient en fonction de la froideur des extrémités

Froideurs des extrémités	Evolution du patient		total
	favorable	Décès	
Oui	14 (46,67%)	7 (23,33%)	21
Non	6 (20%)	3 (10%)	9
Total	20	10	30

P-VALUE=1

L'évolution était plus favorable chez les patients qui présentaient une froideur des extrémités mais froideurs des extrémités et évolution du patient n'étaient pas significativement liées.

Tableau XXXXI : Evolution du patient en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	évolution du patient		total
	favorable	décès	
[3-8]	1 (03,33%)	0	1
[13-15]	9 (30%)	1 (03,33%)	10
Autre*	10 (33,33%)	9 (30%)	19
Total	20	10	30

*Score de Ramsey et score d'aldrete.

Khi deux =4,634 P-value=0.099

L'évolution était favorable chez la majorité des patients qui avaient un score de Glasgow normal mais nous n'avons pas trouvé un lien scientifiquement entre le score de Glasgow à l'entrée et l'évolution du patient avec P=0,099

Tableau XXXXIII : Evolution du patient en fonction du score de Ramsey

Score de Ramsey	évolution du patient		total
	favorable	décès	
[4-6]	0 (00,0%)	2 (06,67%)	2
Autre*	20 (66,67%)	8 (26,67%)	28
Total	20	10	30

*Score d'Aldrete et score de Glasgow

Khi deux =4,286 P-value=0.038

Les patients chez qui le score de Ramsey a été évalué sont tous décédés et il existait un lien scientifiquement significatif entre le score de Ramsey à l'entrée et l'évolution du patient avec P= 0,038

Tableau XXXXIV : Evolution du patient en fonction de la diurèse horaire en ml/kg/heure

diurèse horaire en ml/kg/heure	évolution du patient		Total
	favorable	décès	
<0,3	0	2 (06,67%)	2
>0,5	20 ((66,67%)	8 (26,67%)	28
Total	20	10	30

P-value : 0,038

L'évolution était favorable chez la majorité des patients qui avaient une diurèse horaire normale et un lien significatif avait été retrouvé entre la diurèse horaire et l'évolution du patient avec P=0,038.

Tableau XXXXV : Evolution du patient en fonction de la présence d'une voie veineuse centrale

voie veineuse centrale	évolution du patient		Total
	favorable	Décès	
Oui	3 (10%)	6 (20%)	9
Non	17 (56,67%)	4 (13,33%)	21
Total	20	10	30

Khi deux= 14.3 P= 0.000145

L'évolution était majoritairement favorable chez les patients n'ayant pas bénéficié d'un cathéter central et il existait un lien significatif entre la pose d'un cathéter central et l'évolution du patient avec P= 0,000145

Tableau XXXXVI: Evolution du patient en fonction de la mise sous oxygénothérapie

Oxygénothérapie	évolution du patient		Total
	favorable	Décès	
Oui	10	2	12
Non	10	8	18
Total	20	10	30

Khi deux=1.406 P=0.236

L'évolution était favorable chez la majorité des patients qui ont bénéficié d'une oxygénothérapie mais nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre oxygénothérapie et évolution du patient.

Tableau XXXXVII: Evolution du patient en fonction de la mise sous ventilation mécanique

ventilation mécanique	évolution du patient		total
	favorable	décès	
Oui	6	8	14
Non	14	2	16
Total	20	10	30

Khi deux=4.838 P=0.027

Nous avons retrouvé que le décès était plus fréquent chez les patients mis sous ventilation mécanique et il existait un lien statistiquement significatif entre la mise sous ventilation mécanique et l'évolution du patient avec P=0,027

Tableau XXXXVIII : Evolution du patient en fonction du volume de cristalloïdes utilisé

cristalloïdes en ml	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	Décès		
[500-1000]	12	3	15	0,121
[1500-2000]	8	6	14	0,301
[2500-3000]	0	1	1	0,15
Total	20	10	30	

L'évolution était favorable chez la majorité des patients ayant reçu un volume de 500 à 1000 ml de soluté de remplissage mais il n'existait pas de lien significatif entre le volume de cristalloïdes utilisé et l'évolution du patient.

Tableau XXXXIX: Evolution du patient en fonction de la mise sous adrénaline

Adrénaline	évolution du patient		total
	favorable	décès	
Oui	0	2	2
Non	20	8	28
Total	20	10	30

Test exact de fisher= 0.1957

Tous les patients mis sous adrénaline sont décédés mais nous n'avons pas retrouvé de lien significatif entre l'utilisation de l'adrénaline et l'évolution du patient.

Tableau XXXXX : Evolution du patient en fonction de la posologie de noradrénaline utilisée.

Noradrénaline en mg/h	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	Décès		
[0,001-1]	2	0	2	0,301
[1,001-2]	11	2	13	0,068
[2,001-3]	4	0	4	0,129
[3,001-4]	2	3	5	0,166
>4	1	5	6	0,004
Total	20	10	30	

Khi deux =13,235

Les patients ayant reçu une dose de noradrénaline supérieure à 4 mg/h sont majoritairement décédés et nous avons retrouvé une différence significative avec P= 0,004.

Tableau XXXXXI : Evolution du patient en fonction de la durée sous amines en heures

Durée sous amines en heures	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	Décès		
<24	10	5	15	1,000
[24-48]	6	0	6	0,053
>48	4	5	9	0,091
Total	20	10	30	

L'évolution était favorable chez les patients qui ont fait moins de 24 heures sous amines mais aucun lien scientifiquement significatif n'a été retrouvé.

Tableau XXXXXII : Evolution du patient en fonction de la transfusion de concentré de globules de rouges

Concentré de globules de rouges	évolution du patient		total
	Favorable	décès	
Oui	14	7	21
Non	6	3	9
Total	20	10	30

Khi deux=5

P=0.082

La majorité des patients ayant bénéficié d'une transfusion de CGR montraient une évolution favorable, néanmoins il n'existait pas de relation significative entre la transfusion de concentré de globules rouges et l'évolution du patient.

Tableau XXXXXIII : Evolution du patient en fonction de la transfusion de plasma frais congelé.

plasma frais congelé	évolution du patient		total
	favorable	décès	
Oui	6	3	9
Non	14	7	21
Total	20	10	30

Khi deux=0.01874

P=0.891

Sur les 10 patients décédés, 7 n'avaient pas reçu du PFC mais aucun lien significatif n'a été retrouvé entre la transfusion de plasma frais congelé et l'évolution du patient.

Tableau XXXXXIV: Evolution du patient en fonction du nombre de poches concentré de globules de rouges transfusé

nombre de poches concentré de globules de rouges	évolution du patient		total	P-VALUE
	Favorable	Décès		
0	6	3	9	0,9999
1	6	1	7	0,301
2	6	5	11	0,284
3	1	1	2	0,605
4	1	0	1	0,472
Total	20	10	30	

Test exact de fisher=0.623

Il n'existait pas de relation entre le nombre de poches transfusés et l'évolution du patient.

Tableau XXXXXV : Evolution du patient en fonction de la réalisation d'une hémostase chirurgicale

Hémostase chirurgicale	évolution du patient		Total
	Favorable	décès	
Chirurgie	14	7	21
Aucun	6	3	9
Total	20	10	30

Khi deux=5.54

P=0.998

La majorité des patients ayant bénéficié d'une hémostase chirurgicale avait une évolution favorable mais aucune relation n'avait été retrouvée entre la réalisation d'hémostase mécanique et évolution du patient.

Tableau XXXXXVI: Evolution du patient en fonction de l'utilisation de l'acide tranexamique

Utilisation de l'acide tranexamique	évolution du patient		total
	favorable	Décès	
Oui	18	9	27
Non	2	1	3
Total	20	10	30

Test exact de fischer=0.999

Ainsi 9 patients décédés avaient bénéficié de l'acide tranexamique mais il n'existait pas de lien significatif entre l'utilisation de l'acide tranexamique et l'évolution.

Tableau XXXXXVII: Evolution du patient en fonction de taux d'hémoglobine en g/dl

Taux d'hémoglobine en g/dl	évolution du patient		Total	P-VALUE
	favorable	décès		
<7	12	5	17	0,602
[7-10]	3	1	4	0,704
>10	2	1	3	0,456
Non précisé	3	3	6	-
Total	20	10	30	

Khi deux =0,993

La moitié des patients décédés avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl à l'admission ; mais le taux d'hémoglobine et l'évolution du patient n'étaient pas significativement liés.

Tableau XXXXXVIII : Evolution du patient en fonction du taux de plaquettes/mm³

taux de plaquettes/mm ³	évolution du patient		total	P-VALUE
	favorable	décès		
[50000-150000]	6	2	8	0,559
>150000	11	4	15	0,439
Non précisé	3	4	7	-
Total	20	10	30	

La majeure partie des patients qui avaient un taux de plaquette normale ont connu une évolution favorable mais il n'existait pas de relation statistiquement significative entre le taux de plaquettes et l'évolution du patient.

Tableau XXXXXIX : Evolution du patient en fonction du taux de prothrombine (TP) en %

Taux de prothrombine (TP) en %	évolution du patient		total
	favorable	décès	
<70	8	3	11
>70	8	0	8
Non précisé	4	7	11
Total	20	10	30

Khi deux=0.33

P=0.98

Le taux de prothrombine et l'évolution du patient étaient des évènements qui ne présentaient pas de relation scientifiquement significative.

Tableau XXXXXX : Evolution du patient selon la moyenne de la durée d'hospitalisation en heures

Evolution	Durée d'hospitalisation	
	Moyenne	Effectifs
Favorable	80.25	20
Décès	121	10
Total	93.83	30

P= 0.046

La durée moyenne d'hospitalisation était plus élevée chez les patients décédés et il y'avait un lien statistiquement significatif entre la durée d'hospitalisation et l'évolution du patient avec P=0,046.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Au cours de notre étude nous nous sommes heurtés à de nombreuses difficultés, on peut citer :

- Difficultés de réalisations de bilans sanguins permettant d'apprécier le retentissement viscéral de l'état de choc hémorragique, cela par leurs indisponibilités au CHU Gabriel Touré et aussi par la non solvabilité des patients
- Difficultés d'accession aux produits sanguins labiles surtout les weekends, rendant ainsi difficile la prise en charge des patients en état de choc
- Difficultés d'obtention des produits de réanimation spécifique tels que les amines vasopressives, ceci étant liés à leur disponibilités inconstantes dans l'armoire d'urgence d'une part et à la non solvabilité des patients d'autre part vu que leur cout est assez élevé.

1- Données épidémiologiques

- **Fréquence**

Nous avons retrouvé une prévalence de 8,88% des états de choc hémorragique. **Matsanga et al** au Gabon, a retrouvé une prévalence de 10,28%. Cette prévalence non négligeable pourrait s'expliquer par la fréquence des complications de fin de grossesses dans nos hôpitaux, notamment l'hématome rétro placentaire.

- **Age**

La tranche d'âge la plus représentée était celle de **20-50 ans**, avec **93,3%**, l'âge moyen était de **35,35 ans ± 9,020**. **Matsanga et al** au Gabon retrouvait un résultat similaire avec un âge moyen de 34 ans ± 1,3[6]. Notre résultat pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients provenaient de la gynécologie dans le cadre de complications obstétricales, elles étaient donc des sujets jeunes en âge de procréer.

- **Sexe**

Le **sexe féminin** était le plus représenté avec **63,3%(n= 19)** avec un **sex-ratio à 0,58**. **Matsanga et al** retrouvait une prédominance du sexe masculin avec une prévalence de **75%** et un sex-ratio à 3. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude la moitié des patients provenaient du service de gynécologie obstétrique alors que l'étude de **Matsanga et al** était portée uniquement sur les états de choc d'origine traumatique excluant ainsi toutes pathologies obstétricales.[6]

2- Données clinique

→ Renseignements généraux

- **Motif d'hospitalisation**

L'**hématome rétro-placentaire grade III de Sher** était le motif d'hospitalisation le plus représenté avec **46,60% (n=14)**, **Matsanga et al** avait retrouvé comme premier motif d'hospitalisation, l'accident de la voie publique qui avait à **52,8%,[6]** ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette étude s'est déroulée dans un service d'accueil des urgences et ne prenait en compte que les étiologies traumatiques.

- **Contexte de survenue de la pathologie**

Le contexte **obstétrical** était le plus représenté, avec un pourcentage de **50% soit 15 cas** ; suivi du contexte **traumatique avec 13 cas**, soit un pourcentage de **43,3%**, ceci pourrait s'expliquer dans notre contexte par le faible taux de réalisations de consultations prénatales soit par manque de moyens ou par manque d'information sur leur importance au sein de la population.

→ **Signes cliniques**

- **Signes généraux**

La pâleur conjonctivale était présente chez **90%** des patients (n= 27), ceci pourrait s'expliquer par la spoliation sanguine massive qui précède l'apparition du choc hémorragique.

- **Signes hémodynamiques**

- ✓ Cette étude a retrouvé que **93,3%** des patients présentaient **une tachycardie**, ceci pourrait s'expliquer par l'activation des mécanismes compensateurs de l'état de choc tel que l'activation sympathique afin de maintenir un débit sanguin conséquent. La tachycardie pourrait aussi être liée à d'autres causes en fonction du contexte de la pathologie tel que la douleur.
- ✓ On a retrouvé que **50%** des patients avaient une **hypotension artérielle systolique (TAS<90 mmHg)** ; **Matsanga et al** avait retrouvé **une pression artérielle systolique inférieure à 80 mmHg chez 80% des patients** [6] Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, la majorité des patients étaient admis dans le service sous amines vasopresseurs donnant ainsi des chiffres tensionnels assez élevés à l'admission.

3- Examens complémentaires

- **Taux d'hémoglobine**

Notre étude a retrouvé une anémie avec **un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl** chez **70,83%** des patients, avec une moyenne à $6,87 \pm 2,966$. **Matsanga et al** a retrouvé un résultat similaire avec un **taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl** chez **50% des patients**, [6] ceci pourrait s'expliquer par la perte de globules rouges qui survient lors de l'hémorragie à l'origine de l'état de choc.

- **Taux de plaquettes**

Notre étude a permis de trouver que **34,78%** (n=8) des patients avaient une **thrombopénie** après admission en réanimation. **Matsanga A et al** a retrouvé un résultat similaire avec une **thrombopénie** présente chez **36,1%** des patients. Ces résultats pourraient s'expliquer par la perte de plaquettes lors de la spoliation sanguine et leur consommation lors de la mise en jeu des phénomènes d'hémostase.

- **Créatininémie**

Dans notre étude, **55%** des patients avaient **une créatininémie** supérieure à **110 Umol/l**, ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'hypovolémie créée par la spoliation sanguine aboutit à une mauvaise perfusion rénale responsable d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle qui se manifesterait à la biologie par une évaluation du taux de créatinine.

- **Taux de prothrombine**

Chez 57,89% des patients, le **TP** était **inférieur à 70%**, **Matsanga et al** avait retrouvé **un TP inférieur à 70% chez 38,8% des patients**. [6] Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, le TP a été dosé chez les patients à distance de l'hémorragie, laissant ainsi le temps d'une consommation plaquettaire au cours des phénomènes d'hémostase.

4- Thérapeutique

- **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[21], 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.

- **soluté de remplissage utilisé**

Tous nos patients ont reçu du **sérum salé 0,9%**, dont **13,3% (n=4)** ont reçu en plus de la **gélatine**. Ces résultats sont superposables à ceux de **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.[6] 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.[21]

- **Amines vasopréssives**

Dans notre étude, 24 patients soit **80%** ont été **admis** dans le service **sous amines vasopréssives**, il était difficile pour nous de déterminer la dose à l'entrée car les amines étaient mis à l'intérieur de flacon de sérum salé 0,9% ; vu l'indisponibilité des seringues électriques au niveau des services de provenance notamment le bloc opératoire et le service de gynécologie-obstétrique. 28 patients, soit **93,3%** ont reçu de la **noradrénaline** ; parmi ces patients, **2** ont secondairement reçu de l'**adrénaline**. **Matsanga et al** a retrouvé une introduction précoce de la **noradrénaline** chez seulement **52,7%** des patients. Nos résultats sont en règles avec les recommandations des sociétés savantes qui préconisent une introduction précoce de la noradrénaline en cas de choc hémorragique en vue de diminuer les risques liés au remplissage vasculaire et de retarder l'apparition de la coagulopathie.[21]

- **Transfusions**

Notre étude a retrouvé que **70%** des patients (n= 21) ont bénéficié d'une **transfusion**. Tous les patients transfusés ont reçu du **CGR**. **12 patients ont reçu du CGR seuls et 9 patients** soit **42,9 %** ont reçu l'association **du CGR+ PFC**. Ces résultats diffèrent de ceux de l'étude de Matsanga A et al qui avait retrouvé un taux de transfusion global à 77,7%, Parmi lesquels seuls 39,2% avaient reçu du Culot Globulaire (CG) et 60,7% l'association CG et plasma frais congelé (PFC). Nous n'avons pas trouvé une justification face à cette différence significative. Les sociétés savantes recommandent de débiter la transfusion de CGR en même temps que le PFC ; nos principes transfusionnels ne sont pas en règle avec ces recommandations au vu de la difficulté d'obtention des produits sanguins labiles, nous transfusions généralement ce que nous avons « sous la main » tant que l'indication est présente. Nous notons qu'aucun de nos patients n'a bénéficié d'une transfusion de concentré plaquettaire.

- **Hémostase**

Au cours de notre étude, **90%** des patients (n=27) avaient reçu de l'**acide tranexamique**. **Matsanga et al** retrouvé que **16,6%** des patients avaient reçu de l'acide tranexamique. Nos pratiques sont en accord avec les recommandations des sociétés savantes qui préconisent l'utilisation de l'acide tranexamique dans les états de choc hémorragiques afin de diminuer le risque de saignement abondant en péri-opératoire. [21]

5- Evolution

Notre étude a permis de retrouver **une mortalité globale de 33,3%** (n=10). Ce résultat est similaire à celui de **Matsanga 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 contexte obstétrical et il constitue un facteur significativement lié à l'évolution du patient avec $P=0,02$.

L'évolution était plus favorable chez les patients qui ont passé moins de temps dans le service, la durée d'hospitalisation était significativement lié à l'évolution du patient avec $P=0,046$

Le taux de décès était plus élevé chez les patients qui ont reçu une dose de noradrénaline supérieure à 4mg/h, ceci était significativement lié à l'évolution du patient avec $P=0,004$.

Tous les patients qui avaient une saturation inférieure à 92% à l'admission sont décédés et nous avons retrouvé un lien scientifiquement significatif entre la saturation pulsée en dioxygène et l'évolution du patient avec $P=0,013$.

Au total 28 patients avaient une diurèse horaire supérieure à 0,5 ml/kg/h ; chez ces patients, l'évolution était majoritairement favorable et nous avons retrouvé que la diurèse horaire était significativement liée à l'évolution du patient avec $P=0,038$.

Au total 24 patients ont été admis dans le service sous amines vasopréssives, l'évolution était favorable chez 17 de ces patients. Mais nous n'avons pas retrouvé une relation entre l'admission sous amines et l'évolution du patient avec $P= 0,628$.

CONCLUSION

VII- CONCLUSION

L'état de choc hémorragique est une pathologie aigue et grave qui engage le pronostic vital du patient ; la 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.

RECOMMANDATIONS

VIII- 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 et l'ionogramme sanguin ;

- Aux administrateurs du CHU Gabriel Toure

- Renforcer le circuit d'approvisionnement de la réanimation en produit sanguin labile ;
- Renforcer l'approvisionnement de l'armoire d'urgence de la réanimation.

- A la population

- Respecter les rendez-vous de consultations prénatales donnés par le médecin traitant ;
- Le respect strict du code de la route par ses usagers.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Muller L GA, Lefrant JY, de la Coussaye JE.** États de choc EMC. MEDECINE D'URGENCE. ELSEVIER MASSON SAS. 2007;14-15.
2. **Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.** Prise en charge du choc hémorragique en réanimation: principes et pratiques. Réanimation. 2008;17(2):153-61.
3. **Masson E.** Choc hémorragique [Internet]. EM-Consulte. [cité 10 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/237256/choc-hemorragique>
4. **Megevand B, Celi J, Niquille M.** Choc hémorragique. Rev Med Suisse. 2014;10(438):1696-702.
5. **DEQUINCEY A.** Mortalité des traumatismes fermés graves dans les trente premiers jours (données issues de l'étude First). 2012. vol 1: 79-86
6. **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).
7. **Meuzebou Nkakmany A.** thèse: Etats de choc: aspects épidémiocliniques et pronostiques dans le Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré. 2015; 121
8. **Abid S., CCA, Annane D., Argaud L. et al.,.** Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. In: Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës . 6ème édition. ELSEVIER MASSON; 2018. p. 743.

Disponible sur: www.blog-elsevier-masson.fr/2018/06/lactualite-referentiels-colleges/
9. **Ickx BE, Rigolet M, Van Der Linden PJ.** Cardiovascular and metabolic response to acute normovolemic anemia. Effects of anesthesia. Anesthesiology. oct 2000;93(4):1011-6.
10. **Van der Linden P, De Hert S, Mathieu N, Degroote F, Schmartz D, Zhang H, et al.** Tolerance to Acute Isovolemic Hemodilution: Effect of Anesthetic Depth. Anesthesiology. 1 juill 2003;99(1):97-104.
11. **Cecil RL, Goldman L Schafer, Andrew I.** Goldman's Cecil medicine. Philadelphia: Elsevier/Saunders/; 2012.

12. **Biais M, Carrié C, Vallé B, Morel N, Delaunay F, Revel P.** Le choc hypovolémique. :1-13.
13. **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.* 15 oct 2001;164(8 Pt 1):1526-30.
14. **Angele MK, Schneider CP, Chaudry IH.** Bench-to-bedside review: latest results in hemorrhagic shock. *Crit Care Lond Engl.* 2008;12(4):218.
15. **Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, Mahnken JD, Carlton E, Moncure M.** Utility of the Shock Index in Predicting Mortality in Traumatically Injured Patients. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* déc 2009;67(6):1426-30.
16. **de Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al.** Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med.* juill 2000;26(7):915-21.
17. Daily Hemodialysis and the Outcome of Acute Renal Failure | NEJM [Internet]. [cité 19 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa010877>
18. **Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P.** Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004;8(4):R204-12.
19. **Bellomo R, Ronco C.** Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 19 août 1999;25(8):781-9.
20. Table 2 American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support... [Internet]. ResearchGate. [cité 19 mars 2022]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/American-College-of-Surgeons-Advanced-Trauma-Life-Support-classification-of-haemorrhage_tbl2_6506069
21. **Duranteau J.** Recommandations SFAR-SRLF-SFMU dans le choc hémorragique tome 1 février 2015. 65-70
22. Masson E. État de choc cardiogénique [Internet]. EM-Consulte. 2012 [cité 13 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/708265/etat-de-choc-cardiogenique>

23. **Leone M, Michel F, Martin C.** Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. EMC - Anesth-Réanimation. janv 2008;5(2):1-16.
24. **Susen S, Samama CM, Godier A.** Physiopathology and management of massive haemorrhage coagulopathy. Hématologie. nov 2012;18(6):325-37.

X- annexes

Fiche d'enquête

I- Identité

- code d'identifiant/...../
- Age en année : [0-19]/.../, [20-50]/.../, >50 /.../, Age réel
- sexe : Masculin/.../, Féminin/.../
- Profession : ouvrier/.../, ménagère/.../, commerçant/.../, élève/étudiant(e)/.../, cultivateur/.../, autre/...../
- Motif d'hospitalisation :
- contexte de survenu de la pathologie : traumatique/.../, post-opératoire/.../, obstétrique/.../, autres/...../
- Provenance :
 - Intra-hospitalier
Gynécologie /.../, chirurgie générale/.../, bloc opératoire/.../, service d'accueil des urgences/.../, autres à préciser /...../
 - interhospitalier : CHU point-G/.../, CHU de Kati/.../, Hôpital du mali/.../, CHU M-E Luxembourg/.../, autres/...../
- patient admis dans le service sous amine vasopressive : oui/.../, non/.../

II- symptomatologie clinique

1- Signes généraux

- Pâleur conjonctivale et/ou palmoplantaire : oui/.../, non/.../
- Cyanose : oui/.../, non/.../
- Ictère : oui/.../, non/.../

- Saturation pulsée en dioxygène en %: $<92/.../$, $\geq 92/.../$, sat réelle/..../

2- Signes hémodynamiques

- Tension artérielle systolique en mmHg : $<90/.../$, $\geq 90\text{mmHg}/.../$. Valeur réelle/...../
- Tension artérielle diastolique en mm Hg : $<50/.../$, $\geq 50\text{mmHg}/.../$; valeur réelle/...../
- Fréquence cardiaque en battement par minute (BPM): $\leq 59/.../$, $[60-100]/.../$, $>100 /.../$, valeur réelle/...../
- Caractéristiques du pouls : petit et filant/.../, ample/.../, rapide/.../, absent/.../, normal /.../.

3- Signe respiratoire

- Fréquence respiratoire en cycle/minutes(C/min) : $<12 /.../$, $[12-20]/.../$, $>20 /.../$, valeur réelle/...../

4- Signes cutanées

- Marbrures : oui/.../, non/.../
- Froideurs des extrémités : oui/.../, non/.../
- Sueurs : oui/.../, non/.../

5- Signes neurologique

- Score de Glasgow : $[3-8]/.../$, $[9-12]/.../$, $[13-15]/.../$
- Score d'Aldrette : $[0-7]/.../$, $[8-10]/.../$.
- Score de Ramsey : $[1-4]/.../$, $[4-6]/.../$

6- Signes rénaux

- Diurèse horaire en ml/kg/heure : $<0,3/.../$, $[0,3-0,5]/.../$, $>0,5/.../$, valeur réelle/...../

7- Type et association de choc

- Choc hémorragique+ choc septique /.../
- Choc hémorragique+ choc cardiogénique/.../
- Choc hémorragique + choc anaphylactique/.../

III – thérapeutique

1- Conditionnement

- Sonde urinaire : oui /.../, non /.../
- Voie veineuse périphérique : oui/.../, non/.../
- Voie veineuse centrale : oui/.../, non /.../
- Oxygénothérapie : oui/.../, non /.../
- Ventilation mécanique : oui/.../, non /.../

2- Soluté de remplissage utilisé :

- Cristalloïdes : sérum salé 0,9% /.../, ringer lactate /.../, aucun/.../
- Colloïdes : gélatine/.../, hydroxyethylamidon /.../, aucun /.../

3- Volume de soluté de remplissage utilisé

- Cristalloïde en ml : [500-1000]/.../, [1500-2000]/.../, [2500-3000]/.../,
valeur réelle/...../
- Colloïdes en ml : [500-1000]/.../, [1500-2000]/.../, [2500-3000]/.../,
valeur réelle/...../

4- amines vasopressives

- adrénaline : oui/.../ non /.../
- noradrénaline : oui /.../ non /.../
- dobutamine : oui/.../, non/.../

5- posologie des amines vasopressives en mg/h :

- **noradrénaline** : [0,001-1]/.../, [1,001-2]/.../, [2,001-3]/.../, [3,001-4]/.../,
>4/.../, valeur réelle/...../
- **adrénaline** : [0,001-1]/.../, [1,001-2]/.../, [2,001-3]/.../, [3,001-4]/.../,
>4/.../, valeur réelle/...../
- dobutamine : [0,001-1]/.../, [1,001-2]/.../, [2,001-3]/.../, [3,001-4]/.../,
>4/.../.valeur réelle/...../

- 6- durée sous amines en heures** : <24/.../, [24-48]/.../, >48/.../, valeur
réelle/...../

7- transfusions de produits sanguins labiles

- concentré de globules rouges oui/.../ non /.../
- concentré plaquettaire oui/.../ non/.../
- plasma frais congelé oui/.../ non/.../

8- nombre de poches de produits sanguins labiles transfusés :

- concentré de globules rouges:/.../
- concentré plaquettaire:/.../
- plasma frais congelé:/.../

9- hémostase

- hémostase mécanique : chirurgical /.../ endoscopique/.../ aucun/.../
- utilisation de l'acide tranexamique : oui/.../ non /.../

IV- examens complémentaires

1- taux d'hémoglobine en g/dl : <7 /.../, [7-10] /.../, >10/.../ taux réel/...../

2- taux de plaquettes/mm³ : <50 000 /.../, [50000-150000] /.../, >150000 /.../, taux réel/...../

3- créatininémie en umol/l : <110/.../, >110/.../, créat réelle/...../

4- urée en mmol/l : ≤9/.../, >9/.../, urée réelle/...../

5- transaminases hépatiques :

- **ALAT :** [8-35]/.../, >35/.../, valeur réelle/...../
- **ASAT :** [8-30]/.../, >30/.../, valeur réelle/...../

6- Taux de prothrombine (TP) en % : <70 /.../, >70/.../, taux réel/...../

7- Temps de céphaline activateur (TCA) en seconde(s) : <40 /.../, >40/.../, temps réel/...../

V- DUREE D'HOSPITALISATION EN JOURS : <1 /.../, [1-3]/.../, >3/.../, valeur réelle/...../

VI- EVOLUTION DU PATIENT

- Favorable /.../
- Défavorable (décès)/.../

Score d'Aldrete

<h2>Score d'Aldrete</h2>	
<u>Motricité spontanée ou à la demande :</u>	
Bouge les membres	(2)
Bouge deux membres	(1)
Immobile	(0)
<u>Respiration :</u>	
Peut respirer spontanément et tousser	(2)
Dyspnée, respiration superficielle, limitée	(1)
Apnée	(0)
<u>Pression artérielle (écart par rapport au pré-op)</u>	
20 mmHg ou moins	(2)
20 à 50 mmHg	(1)
Plus de 50 mmHg	(0)
<u>Etat de conscience</u>	
Parfaitement réveillé	(2)
Se réveille à la demande	(1)
Ne répond pas aux ordres simples	(0)
<u>Saturation en O₂</u>	
>92% à l'air libre	(2)
Oxygénothérapie nécessaire pour O ₂ >92%	(1)
<90% même sous oxygène	(0)

Score de Ramsey

1	Malade anxieux, agité
2	Malade coopérant, orienté et calme
3	Malade répondant aux ordres
4	Malade endormi mais avec une réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense
5	Malade endormi répondant faiblement aux stimulations ci-dessus
6	Pas de réponses aux stimulations nociceptives

Score de Glasgow

Echelle de Glasgow *total maxi = 15*

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	nulle	nulle	nulle
2	À la douleur	incompréhensible	Extension stéréotypée
3	Au bruit	inappropriée	Flexion stéréotypée
4	spontanée	confuse	Evitement
5		normale	Orientée
6			Aux ordres

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : MBOGNING KEYANFE

PRENOM : JORDAN FRIDOLIN

TITRE : EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ETATS DE CHOC HEMORRAGIQUES en réanimation polyvalente du CHU GT.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2021-2022

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : CAMEROUN

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de la FMOS-FAPH

SECTEUR D'INTERÊT : Anesthésie-Réanimation, urgence

RESUME :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 14 mois allant du 1^{er} JANVIER 2021 au 28 FEVRIER 2022.

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique avec pour objectif général d'étudier les données épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostiques des états de choc hémorragiques.

Au cours de cette période, sur 338 admissions en réanimation 30 patients ont été colligés, représentant une prévalence de **8,88%**. La tranche d'âge **20-50** était la plus représentée avec un pourcentage de **93,3%**, la moyenne était de **35,35 ± 9,020**. Le sexe féminin était le plus représenté avec une prévalence de 63,3% avec sex-ratio à **0,58**. Le motif d'hospitalisation le plus représenté était l'hématome retro placentaire grade 3 de Sher avec **46,67%**. La moitié des patients soit **15 cas** provenaient du bloc de gynécologie obstétrique.

Le signe clinique le plus fréquent était la tachycardie qui était présente dans **93,33%** des cas suivi de la pâleur conjonctivale présente dans **90%** des cas.

En ce qui concerne la biologie, **70,83%** des patients avaient un taux d-hémoglobine inférieur à **7g/dl**, **57,89%** avaient un taux de prothrombine inférieur à **70%**.

Nous avons retrouvé que **46,70%** des patients ont été mis sous ventilation mécanique et seulement 9 patients ont bénéficié d'un accès veineux central.

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire, **86,67%** des cas ont reçu du sérum salé isotonique seul et **13,33%** ont reçu du sérum salé isotonique et de la gélatine. La majorité des patients soit **80%** des cas ont été admis dans le service sous amine vasopressive. La noradrénaline était la catécholamine la plus

utilisée avec **86,67%**. Une transfusion de concentré de globules rouges (seul) a été effectuée dans **40%** des cas, **30%** des patients ont bénéficié d'une transfusion de concentré de globules rouges et de plasma frais congelé.

L'acide tranexamique a été utilisé dans 90% des cas.

L'évolution était favorable dans 66,67% des cas.

MOTS CLES : état de choc, transfusion, catécholamine.

SERMENT D'HIPPOCRATE

EN PRÉSENCE DES MAÎTRES DE CETTE FACULTÉ, DE MES
CHERS CONDISEIPLES, DEVANT L'EFFIGIE D'HIPPOCRATE, JE
PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE L'ETRE 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, DE PARTI OU DE CLASSE
SOCIALE 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
REÇU 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
CONFRÈRES SI J'Y MANQUE !

JE LE JURE!

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ETATS DE CHOC HEMORRAGIQUES AU SERVICE DE REANIMATION
DU CHU GABRIEL TOURE

