



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Université FERHAT ABBAS Sétif
Faculté de Médecine
Département de Médecine

Thèse de Doctorat en Vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

DESM

Anesthésie - Réanimation

Titre

APPORT DU MONITORAGE NON INVASIF DANS LES ETATS DE CHOC

Présentée et soutenue publiquement par le :

Docteur Habiba HEMAMID

Président du Jury

Pr Ryad MEHYAOUI

Faculté de médecine d'Alger

Directeur de thèse

Pr Mohamed OUCHTATI

Faculté de Médecine de Constantine

Membres du Jury :

Pr Omar BOUDEHANE,

Pr Sofiane CHIOUKH,

Pr Azzouz DJELLAOUJJI,

Pr Nabil MOSBAH

Faculté de Médecine de Constantine

Faculté de médecine de Constantine

Faculté de médecine de Sétif

Faculté de Médecine de Sétif

Année 2019

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

Université FERHAT ABBAS Sétif
Faculté de Médecine
Département de Médecine

Thèse de Doctorat en Vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

APPORT DU MONITORAGE NON INVASIF DANS LES ETATS DE CHOC

Présentée et soutenue publiquement par le :

Docteur Habiba HEMAMID

Composition du Jury

Président du Jury

Pr Ryad MEHYAOUI

Faculté de médecine d'Alger

Directeur de thèse

Pr Mohamed OUCHTATI

Faculté de Médecine de Constantine

Membres du Jury

Pr Omar BOUDEHANE, Faculté de Médecine de Constantine

Pr Sofiane CHIOUKH, Faculté de Médecine de Constantine

Pr Azzouz DJELLAOUJJI, Faculté de médecine de Sétif

Pr Nabil MOSBAH, Faculté de médecine de Sétif

Année 2019

Dédicaces

A mes parents

qui m'ont toujours soutenu et qui m'ont permis de réaliser mes rêves. Que ce travail soit un témoignage de mon infinie amour et reconnaissance. Je vous dédie cette thèse.

A mon mari Kaddour

pour son soutien sans faille et ses encouragements qui ont été indispensables à l'accomplissement de ce travail.

A ma puce Wissem

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

A mes sœurs,

Pour votre amour et votre présence à mes côtés.

A mes frères

Pour tous les moments qu'on a passés ensemble.

A ma belle famille,

Tout particulièrement à Aicha, pour vos encouragements.

A Dalel

pour ton aide et ton soutien.

Et à tous mes amis..

Remerciements

A monsieur le professeur **Ryad MEHYAOUI**

Merci d’avoir accepté la présidence de cette thèse, veuillez trouver dans ce travail les marques de ma reconnaissance et de ma profonde estime.

A mon maître et directeur de thèse

Monsieur le professeur **Mohamed OUCHTATI**

Je vous remercie très sincèrement pour le privilège que vous m'avez accordé en me confiant cette thèse.

Que cet humble travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de ma plus grande admiration.

A monsieur le professeur **Omar BOUDEHANE,**

Merci pour l’honneur que vous me faites en participant à ce jury. Veuillez trouver ici l’expression de mon grand respect.

A monsieur le professeur **Sofiane CHIOUKH,**

pour l’honneur que vous me faites d’avoir accepté d’examiner et de juger ce travail, Veuillez accepter ma profonde reconnaissance.

A monsieur le professeur **Azzouz DJELLAOUJJI**,

Je vous remercie vivement pour m'avoir accueilli au sein de votre service de cardiologie au cours de la formation en échocardiographie et pour la critique de l'actuelle thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma considération

Ma reconnaissance toute particulière est destinée à mon maitre
et chef de service de la réanimation médicale de Sétif

Monsieur le professeur **Nabil MOSBAH**,

Je vous remercie vivement pour votre encouragement, pour vos conseils permanents, pour votre aide et collaboration à la réalisation de ce travail et d'avoir accepté d'examiner cette thèse

Je vous serai toujours redevable

Je suis également reconnaissante au docteur **Abdelmalek Hakimi**
sans qui ce travail n'aurait pas été possible. Je vous remercie pour votre contribution et votre disponibilité tout au long de ce passionnant
parcours scientifique.

Enfin, je voudrais aussi remercier toute l'équipe du service de
réanimation médicale, du service d'anesthésie, du service de cardiologie et du service
d'épidémiologie

Merci pour votre aide, votre disponibilité et votre gentillesse.

Table des matières

Table des matières	5
Liste des Tableaux.....	15
Liste des figures.....	17
Abréviations	21

PARIE I: REVUE DE LA LITTERATURE

1 INTRODUCTION.....	25
2 ETAT DE CHOC	30
2.1 Définition.....	30
2.2 Historique.....	30
2.3 Epidémiologie.....	31
2.4 Physiopathologie	32
2.4.1 Mécanisme de l'état de choc	32
2.4.2 Classification des états de choc.....	32
2.4.3 Conséquences de l'état de choc	36
2.4.3.1 Conséquences à l'étage macro circulatoire	36
2.4.3.2 Conséquences à l'étage micro circulatoire	36
2.4.3.3 Conséquences à l'étage cellulaire	38
2.4.3.4 Conséquences sur les organes ; « Les défaillances d'organes »	38
2.5 Diagnostic positif de l'état de choc.....	41
2.5.1 Signes d'hypo perfusion et hypoxie tissulaire :	41
2.6 Diagnostic étiologique	43
2.6.1 Diagnostic de l'état de choc cardiogénique	43
2.6.2 Diagnostic de l'état de choc hypovolémique	43
2.6.3 Diagnostic de l'état de choc septique.....	44
2.6.4 Diagnostic de l'état de choc anaphylactique	44
2.7 Sémiologie para clinique	44
3 MONITORAGE HEMODYNAMIQUE	45
3.1 Justification du monitoring hémodynamique dans l'insuffisance circulatoire aigue.	45
3.2 Classification du monitoring hémodynamique.....	48
3.2.1 Monitoring de la macrocirculation.....	48

3.2.1.1	Monitoring de la pression artérielle	49
3.2.1.2	Monitoring du débit cardiaque et ses déterminants.....	50
3.2.1.2.1	Thermo dilution pulmonaire « Le cathéter artériel pulmonaire ».....	51
3.2.1.2.2	Thermodilution transpulmonaire	51
3.2.1.2.3	Analyse de l'onde de pouls.....	51
3.2.1.2.4	Mesures respiratoires et analyse des gaz expires.....	52
3.2.1.2.5	Bio-impédance.....	52
3.2.1.2.6	Doppler œsophagien.....	52
3.2.2	L'échocardiographie	54
3.2.2.1	Introduction de l'échocardiographie en milieu de réanimation.....	55
3.2.2.2	Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs.....	56
3.2.2.3	Formation des réanimateurs et des anesthésistes à l'échocardiographie.....	57
3.2.2.4	Paramètres recueillis par échocardiographie	60
3.2.2.4.1	Coupe para-sternale grand axe : PSGA	60
3.2.2.4.2	Coupe apicale 4 et 5 cavités	60
3.2.2.4.3	Coupe sous costale	63
3.2.2.5	Diagnostic des états de chocs	64
3.2.2.5.1	Recherche d'un diagnostic évident.....	64
3.2.2.6	Evaluation hémodynamique	66
3.2.2.6.1	Hypovolémie	66
3.2.2.6.1.1	Indices statiques.....	67
3.2.2.6.1.2	Indices dynamiques	68
3.2.2.6.2	Fonction ventriculaire.....	71
3.2.2.6.2.1	Mesure du débit cardiaque.....	71
3.2.2.6.2.2	Fonction ventriculaire gauche	71
3.2.2.6.2.3	Pressions de remplissage du ventricule gauche	75
3.2.2.6.2.4	Fonction ventriculaire droite	76
3.2.2.6.3	Vasoplégie	79
3.2.2.7	Monitoring hémodynamique répété	80
3.2.2.8	Evaluation des thérapeutiques	82
3.2.2.9	Limites de l'échocardiographie.....	83
3.2.2.10	Conclusion.....	83
3.2.3	Monitoring de la microcirculation dans l'état de choc	84
3.2.3.1	Détermination de la microcirculation dans l'état de choc	84

3.2.3.2 Altérations microcirculatoires	84
3.2.3.3 Découplage macro-microcirculatoire: « Paradoxe macro-microcirculatoires »	85
3.2.3.3.1 Découplage aorto-capillaire.....	85
3.2.3.3.2 Modifications hydrodynamiques	85
3.2.3.3.3 Dérecrutement et hétérogénéité de perfusion	85
3.2.3.4 Monitoring de la microcirculation	86
3.2.3.4.1 Monitoring spécifique microcirculatoire.....	86
3.2.3.4.2 Monitoring des signes cliniques	87
3.2.3.4.2.1 Temps de recoloration cutané « Le TRC »	87
3.2.3.4.2.2 Marbrures	87
3.2.3.4.3 Signes biologiques des troubles de la microcirculation	88
3.2.3.4.3.1 Lactate	88
3.2.3.4.3.2 Saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang veineux mêlé.....	89
3.2.3.4.3.3 Différence artérioveineuse en CO ₂ (gapCO ₂)	90
4 PRISE EN CHARGE DE L'ETAT DE CHOC	94
4.1 Précocité de la prise en charge	94
4.2 Schéma thérapeutique basé sur l'obtention rapide d'objectifs hémodynamiques	95
4.3 Stratégie de prise en charge précoce de l'état de choc	96
4.3.1 Phase de prise en charge initiale de la première heure	96
4.3.2 Phase des six heures suivantes	97
4.4 Objectifs hémodynamiques de la prise en charge des états de choc	97
4.4.1 Pression artérielle	97
4.4.2 Débit cardiaque et la distribution d'oxygène	98
4.4.3 Pression veineuse centrale.....	98
4.4.4 Diurèse.....	99
4.4.5 Niveaux de lactates, SvO ₂ , ScvO ₂ , gapCO ₂	99
4.5 Réanimation macro circulatoire des états de choc	100
4.5.1 Réanimation liquidienne.....	100
4.5.1.1 Types de solutés de remplissage.....	101
4.5.2 Les catécholamines.....	102
4.5.2.1 Agents vasoactifs.....	103
4.5.2.2 Agents inotropes	104
4.5.3 Support ventilatoire	105
4.5.4 Place de l'assistance circulatoire	106

4.5.5 Traitement spécifique	106
4.5.5.1 Traitement du choc hémorragique.....	107
4.5.5.2 Traitement du choc septique.....	107
4.5.5.3 Traitement du choc anaphylactique.....	108
4.5.5.4 Traitement du choc obstructif.....	108
4.5.5.5 Traitement du choc cardiogénique	108
4.6 Réanimation microcirculatoire des états de choc	108
4.7 Pronostic des états de choc.....	109

PARTIE II : PARTIE PRATIQUE

5 MATERIELS ET METHODES	111
5.1 Cadre de l'étude.....	111
5.2 Période de l'étude	111
5.3 Type et objectif de l'étude.....	112
5.4 Population d'étude	112
5.4.1 Critères d'inclusion	112
5.4.2 Les critères d'exclusion.....	113
5.5 Conduite du protocole.....	113
5.5.1 Evaluation échocardiographique	113
5.5.2 Evaluation biologique gazométrique	115
5.5.3 Prise en charge thérapeutique	115
5.6 Collecte et analyse des données	115
5.6.1 Profil et la prise en charge des états de choc	115
5.6.1.1 Données épidémiologiques.....	116
5.6.1.2 Données diagnostiques	116
5.6.1.2.1 Manifestations cliniques.....	116
5.6.1.2.2 Evaluations biologiques gazométriques	116
5.6.1.2.3 Evaluations échocardiographiques	117
5.6.1.2.4 Evaluation de la gravité.....	117
5.6.1.3 Données thérapeutiques.....	118
5.6.1.3.1 Prise en charge hémodynamique	118
5.6.1.3.2 Prise en charge étiologique.....	118
5.6.1.4 Données évolutives.....	118
5.6.2 Apport du monitoring non invasif dans les états de choc.....	119

5.6.2.1 Diagnostic.....	119
5.6.2.2 Evaluation hémodynamique	119
5.6.2.3 Monitoring hémodynamique répété	120
5.6.2.4 Evaluation des thérapeutiques	120
5.7 Analyse statistique	120
6 RESULTATS.....	122
6.1 Introduction	122
6.2 Données générales du recrutement	122
6.2.1 Age	122
6.2.2 Sexe	123
6.2.3 Antécédents	123
6.2.4 Période d'admission	124
6.2.5 Jour d'admission.....	125
6.2.6 Heure d'admission.....	125
6.2.7 Provenance des patients.....	126
6.2.8 Motif d'admission	126
6.2.9 Délais de la prise en charge	127
6.2.10 Types de l'état de choc.....	127
6.2.10.1 Etiologies des états de choc septiques	128
6.2.10.2 Etiologies des états de choc cardiogéniques	128
6.2.10.3 Etiologies des états de choc hypovolémiques.....	129
6.2.10.4 Etiologies des états de choc anaphylactiques	129
6.3 Caractéristiques des deux groupes d'étude.....	129
6.3.1 Age	129
6.3.3 Antécédents	130
6.3.4 Provenance des patients.....	131
6.3.5 Motif d'admission	131
6.3.6 Types de l'état de choc	131
6.3.7 Score neurologique	132
6.3.8 Données hémodynamiques initiales	132
6.3.8.1 Fréquence cardiaque.....	132
6.3.8.2 Pressions artérielles	132
6.3.8.3 La pression veineuse centrale (PVC).....	133
6.3.9 Signes d'hypoperfusion cutanés	134

6.3.9.1 Le temps de recoloration cutané.....	134
6.3.9.2 Les marbrures	134
6.3.10 Score de gravité IGSII	135
6.3.11 Thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif.....	136
6.4 Apport du monitoring non invasif dans la prise en charge des états de choc.....	137
6.4.1 Apport du monitoring non invasif dans le diagnostic du profil de l'état de choc	137
6.4.1.1 Données ETT initiales « données macrocirculatoires »	137
6.4.1.1.1 Qualité d'images.....	137
6.4.1.1.2 Diagnostic d'anomalies anatomiques structurales.....	138
6.4.1.1.3 Diagnostic de l'hypovolémie.....	140
6.4.1.1.4 Diagnostic de la dysfonction ventriculaire	145
6.4.1.1.5 Diagnostic de la vasoplégie	150
6.4.1.1.6 Le débit cardiaque (DC) des différents états de choc à H0	150
6.4.1.1.7 Les résistances vasculaires systémiques (RVS) à H0.....	154
6.4.1.2 Données biologiques initiales « données microcirculatoires».....	155
6.4.1.2.1 Gravité de l'acidose métabolique	156
6.4.1.2.2 Diagnostic de l'hypoxie artérielle.....	156
6.4.1.2.3 Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates ».....	157
6.4.1.2.4 Diagnostic de l'inadaptation du DC aux besoins tissulaires « ScvO2 ».....	159
6.4.1.2.5 Diagnostic de l'hypoperfusion globale « le gapC02 ».....	160
6.4.1.3 Modification et précocité diagnostique	163
6.4.1.4 Précision diagnostique.....	164
6.4.1.4.1 Choc septique	164
6.4.1.4.2 Choc cardiogénique	165
6.4.1.4.3 Choc hypovolémique.....	165
6.4.2 Apport du monitoring non invasif dans l'évaluation hémodynamique répétée .	165
6.4.2.1 Données échocardiographiques répétées « monitoring macrocirculatoire ».....	165
6.4.2.1.1 Anomalies cardiaques détectées par le monitoring répété	166
6.4.2.1.2 Variation de la précharge dépendance.....	167
6.4.2.1.3 Variation du débit cardiaque	167
6.4.2.1.4 Variation des RVS.....	168
6.4.2.1.5 Impact du monitoring répété	168
6.4.2.2 Données biologiques répétées « monitoring microcirculatoire».....	170

6.4.2.2.1 Profil de l'acidose.....	170
6.4.2.2.2 Profil de l'hypoxie tissulaire	170
6.4.2.2.3 Profil de l'adaptation du DC aux besoins tissulaires	171
6.4.2.2.4 Profil de la perfusion globale	173
6.4.3 Apport du monitoring non invasif dans le traitement de l'état de choc.....	173
6.4.3.1 Correction des schémas thérapeutiques	175
6.4.3.1.1 Impact thérapeutique de l'évaluation initiale	175
6.4.3.1.2 Impact thérapeutique du monitoring hémodynamique.....	175
6.4.3.2 Précocité thérapeutique	176
6.4.3.3 Volume du remplissage vasculaire (RV).....	177
6.4.3.4 choix des catécholamines	180
6.4.3.5 Doses des catécholamines	181
6.4.3.6 Sevrage en catécholamines.....	181
6.4.3.7 Traitements étiologiques	183
6.4.3.7.1 Thrombolyse vasculaire.....	183
6.4.3.7.2 Angioplastie.....	183
6.4.3.7.3 Traitement anticoagulant	184
6.4.3.7.4 Antibiothérapie	184
6.4.3.7.5 Traitement chirurgical	184
6.4.3.8 Recours à la ventilation mécanique	185
6.4.3.9 Tolérance et efficacité du traitement	185
6.4.4 Apport du monitoring non invasif dans l'évolution des états de choc.....	186
6.4.4.1 Objectifs hémodynamiques à la sixième heure	186
6.4.4.1.1 Pression artérielle moyenne.....	187
6.4.4.1.2 Diurèse.....	188
6.4.4.1.3 Pression veineuse centrale (PVC).....	189
6.4.4.1.4 Score de marbrures	189
6.4.4.1.5 Temps de recoloration cutané (TRC)	192
6.4.4.1.6 Lactates à H6	193
6.4.4.1.7 ScvO2 à H6	194
6.4.4.1.8 Gradient de CO2 (gapCO2) à H6.....	195
6.4.4.1.9 Intégration des marqueurs d'hypoperfusion tissulaire.....	196
6.4.4.2 Dysfonctions d'organes	197
6.4.4.3 Mortalité dans les états de choc.....	198

6.4.4.3.1 Causes de décès	199
6.4.4.4 Analyse univariée de la survie.....	200
6.4.4.4.1 Données générales.....	200
6.4.4.4.2 Objectifs hémodynamiques à la sixième heure	202
6.4.4.4.3 Dysfonctions d'organes	203
6.4.4.4.4 Données thérapeutiques.....	204
6.4.3.5 Analyse multivariée de la survie	206
7 COMMENTAIRES.....	209
7.1 Préambule	209
7.2 Données générales du recrutement	211
7.2.1 Age et sexe	211
7.2.2 Antécédents	212
7.2.3 Période, jour, et heure d'admission	213
7.2.4 Provenance des patients.....	213
7.2.5 Motif d'admission	214
7.2.6 Délais de la prise en charge	214
7.2.7 Types d'états de choc	215
7.2.8 Type de ventilation.....	216
7.2.9 Score neurologique.....	217
7.2.10 Données hémodynamiques initiales	217
7.2.11 Signes d'hypoperfusion cutanés	219
7.2.11.1 Temps de recoloration cutanée	219
7.2.11.2 Marbrures	219
7.2.12 Score de gravité IGSII	220
7.2.13 Thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif.....	221
7.3 Apport du monitoring non invasif dans la prise en charge des états de choc.....	222
7.3.1 Apport du monitoring non invasif dans le diagnostic de l'état de choc	223
7.3.1.1 Données échocardiographiques initiales «données macrocirculatoire »	223
7.3.1.1.1 Qualité d'images.....	223
7.3.1.1.2 Diagnostic d'anomalies anatomiques structurales.....	224
7.3.1.1.3 Diagnostic de l'hypovolémie.....	226
7.3.1.1.4 Diagnostic de la dysfonction ventriculaire	232
7.3.1.1.5 Diagnostic de la vasoplégie	235

7.3.1.1.6 Le débit cardiaque (DC) et les RVS	236
7.3.1.2 Données biologiques gazométriques initiales « données microcirculatoires».....	241
7.3.1.2.1 Gravité de l'acidose.....	241
7.3.1.2.2 Diagnostic de l'hypoperfusion tissulaire « Les lactates »	242
7.3.1.2.3 Diagnostic de l'inadaptation du DC aux besoins tissulaires « ScvO2 ».....	242
7.3.1.2.4 Diagnostic de l'hypoperfusion globale « le gap CO2 ».....	245
7.3.1.3 Modification et précocité diagnostique	247
7.3.1.4 Précision diagnostique.....	249
7.3.1.4.1 Choc septique	249
7.3.1.4.2 Choc cardiogénique.....	251
7.3.1.4.3 Choc hypovolémique.....	252
7.3.2 Apport du monitoring non invasif dans l'évaluation hémodynamique répétée	252
7.3.2.1 Données échocardiographiques répétées «données macrocirculatoire »	253
7.3.2.2 Données biologiques gazométriques répétées « monitoring microcirculatoire»....	258
7.3.3 Apport du monitoring non invasif dans le traitement de l'état de choc	261
7.3.3.1 Correction des schémas thérapeutiques et impacts thérapeutiques	261
7.3.3.2 Précocité thérapeutique	263
7.3.3.3 Volume du remplissage vasculaire (RV).....	263
7.3.3.4 Choix des catécholamines	266
7.3.3.5 Doses des catécholamines (Noradrénaline).....	268
7.3.3.6 Sevrage en catécholamines.....	268
7.3.4 Apport du monitoring non invasif dans l'évolution des états de choc	269
7.3.4.1 Perspectives sur l'échocardiographie.....	279
7.4 Limite de l'étude	280

PARTIE III: RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

8 RECOMMANDATIONS	282
8.1 Précocité et agressivité de la prise en charge initiale	282
8.1.1 Service des urgences.....	282
8.1.1.1 Organisation de la structure d'accueil.....	282
8.1.1.2 Renforcement des moyens en personnel soignant	283
8.1.2 La médecine pré hospitalière.....	284
8.1.3 Au niveau des services de réanimation et des unités de soins intensifs	284
8.1.4 Les autres services.....	285

8.1.5 Le transport intra hospitalier	285
8.2 Optimisation de la prise en charge hémodynamique: perspectives	285
8.2.1 Phases de la prise en charge de l'état de choc.....	285
8.2.1.1 La première phase.....	285
8.2.1.2 La phase secondaire.....	286
8.2.1.3 La troisième phase pendant les 24 heures	287
8.2.2 Protocole du monitoring hémodynamique	287
9 CONCLUSION	289
Annexe 01: Algorithme de monitoring dans les états de choc	293
Annexe 02: Prise en charge de l'état de choc	294
Annexe 03: Stratégie de diagnostic Échocardiographique l'état de choc	295
Annexe 04 : Stratégie de monitoring hémodynamique non invasif	296
Annexe 05: Recueil des données des patients en état de choc	297
BIBLIOGRAPHIE	300

Liste des Tableaux

Tableau 1: Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs par rapport à l'utilisation conventionnelle en cardiologie.....	56
Tableau 2 : Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs.....	57
Tableau 3 : Indices dynamiques échocardiographiques de précharge dépendance de la veine cave inférieure(VCI).....	69
Tableau 4 : liste les antécédents importants des patients.....	123
Tableau 5: Provenance des patients.....	126
Tableau 6 : Répartition des principales causes des états de choc septique.....	128
Tableau 7 : Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique	128
Tableau 8 : Répartition des principales causes des états de choc hypovolémique	129
Tableau 9 : Comparaison des antécédents (ATCD) entre les deux groupes.....	130
Tableau 10 : Répartition des types de choc selon le protocole de monitoring.....	132
Tableau 11 : Comparaison de caractéristiques générales en fonction du type de protocole	135
Tableau 12 : Répartition des anomalies structurelle échocardiographiques chroniques	139
Tableau 13 : Répartition des anomalies structurelle échocardiographiques aiguës	139
Tableau 14 : Variation de la moyenne des pressions artérielles PAS, PAD, PAM selon la taille de la VCI, le collapsus de la VCI et le collapsus ventriculaire	143
Tableau 15 : Répartition croisée du rapport E/A selon le rapport E/E'	147
Tableau 16: Répartition de la moyenne de l'ITVssAO selon le type de l'état de choc	151
Tableau 17 : Répartition des RVS selon les types de l'état de choc	154
Tableau 18: Données gazométriques des patients du groupe monitoré.....	156
Tableau 19 : Répartition de l'acidémie en fonction des lactatémies artérielles initiales	158
Tableau 20 : Répartition de la ScvO2 en fonction des types de choc.....	159
Tableau 21 : Répartition du gap C02 en fonction du taux de lactates chez les patients présentant une ScvO2 située entre 70 et 80%.....	162
Tableau 22 : Concordance diagnostique sur le type de choc type de choc: Examen clinique versus Echocardiographie.....	163
Tableau 23 : Principales anomalies cardiaques survenues durant la période du monitoring	166
Tableau 24 : Répartition de l'impact du monitoring hémodynamique dans le temps.....	170
Tableau 25 : Données gazométriques des patients du groupe monitoré.....	171
Tableau 26 : Répartition de l'impact thérapeutique du monitoring dans le temps	176

Tableau 27: Principaux traitements étiologiques prescrits dans les deux groupes d'étude.....	184
Tableau 28 : Répartition des moyennes de la diurèse horaire selon les deux groupes d'étude dans les trois jours de monitoring.....	188
Tableau 29 : Répartition croisée des scores de marbrures à H0 et à H6	190
Tableau 30 : Répartition du score de marbrures à H6 selon les deux groupes d'étude	191
Tableau 31 : Répartition du TRC à H6 selon les deux groupes d'étude.....	192
Tableau 32: Répartition croisée du TRC à H0 et à H6.....	193
Tableau 33: Répartition du nombre de dysfonctions d'organes	198
Tableau 34 : Récapitulatif des facteurs pronostiques en analyse univariée.....	205
Tableau 35 : facteurs pronostiques indépendants en analyse multivariée du recrutement total	207
Tableau 36 : Principales études utilisées pour la comparaison	211
Tableau 37 : Travaux de références comparant le diagnostic clinique et échocardiographique de l'état de choc.....	248

Liste des figures

Figure 01: Principales présentations de l'état de choc	33
Figure 02 : Critères diagnostiques de l'état de choc [29].....	33
Figure 03: Principaux types de l'état de choc [3]	34
Figure 04:Schéma illustrant les incidences relatives des états de choc [422]	34
Figure 05:Conséquences de l'état de choc [67]	40
Figure 07: Marbrures aux genoux	42
Figure 06: Les trois fenêtres cliniques de l'état de choc [29]	42
Figure 08: Les différentes approches de monitoring hémodynamique	53
dans les états de choc [529].....	53
Figure 09: Pyramide de compétences en échocardiographie en état critique (au sommet opérateur qualifié) [14].....	59
Figure 10: Coupe prasternale grand axe (PSGA) avec position de la sonde.....	61
Figure 11:Coupes prasternales petit axe.....	61
Figure 15:Coupes sous costale, 4 cavités et sous coupe VCI.....	62
Figure 14:Coupe sous costale (position de la sonde)	62
Figure 12:Coupe apicale; position de la sonde.....	62
Figure 13:Coupe apicale 4 et 5 cavités.....	62
Figure 16: Fenêtres acoustiques en échocardiographie, la rotation de la sonde permet d'obtenir les différentes coupes sur une même fenêtre [425].....	63
Figure 17: Anomalies structurelles de découverte fortuite, à gauche: un thrombus intra oreillette gauche, en haut et à droite: un hémopéricarde, en bas et à droite: une végétation au niveau de la valve aortique.....	65
Figure 18:Courbe de Frank Starling expliquant l'état de précharge dépendance [187].....	67
Figure 19: Signes d'hypovolémie sévère ; VCI réduite et collabée (à gauche)	70
et le Kissing wals (à droite).....	70
Figure 20: Variabilité respiratoire de la VCI en ventilation mécanique, précharge dépendant (à gauche) et précharge indépendant (à droite)	70
Figure 21: Mesure de l'ITVssAO en doppler pulsé	72
Figure 22:Calcul du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche	72
Figure 23: Utilisation du flux mitral pour prédire la réponse à l'expansion volémique [141]	74
Figure 24: Profil mitral en doppler pulsé (à gauche) et en doppler tissulaire (à droite).....	74
Figure 25: Dilatation aigue du ventricule droit 'à gauche) septum paradoxal et D sign à droite....	Error!
Bookmark not defined.	
Figure 26: Mesure de Le TAPSE (ou Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)	77

Figure 27: Perfusion microcirculatoire: normale (A) et altérée (B) [3].....	86
Figure 28 : Score de marbrures adapté par AIT OUFELLAT [107]	88
Figure 29: Algorithme d'utilisation des marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaire [281].....	93
Figure 30 : Distribution en fonction des tranches d'âge.....	122
Figure 31 : Répartition en fonction de la classification de Mac Cabe	124
Figure 32 : Répartition en fonction de la période d'admission	124
Figure 34 : Distribution en fonction de l'heure d'admission.....	125
Figure 35 : Répartition des états de choc.....	127
Figure 36: Comparaison des antécédents (ATCD) selon les deux groupes d'étude	130
Figure 37 : Comparaison des services de provenance	131
Figure 38: Répartition de la PAS et la PAD en fonction du type de protocole	133
Figure 39 : Répartition de la FC et la PVC en fonction du type de protocole.....	134
Figure 40 : comparaison du score de marbrures et du TRC à H0 selon les deux groupes	135
Figure 41 : Répartition des thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif	136
Figure 42 : Répartition de la qualité d'image selon les 03 coupes échocardiographiques	138
Figure 43 : Répartition de l'aspect de la VCI à H0.....	140
Figure 44: Répartition de la taille, du collapsus de la VCI et du collapsus ventriculaire à H0 selon le type de ventilation.	141
Figure 45 : Répartition du kissing heart selon le type de choc.....	142
Figure 46: Répartition de l'aspect de la VCI selon le type de l'état de choc	143
Figure 47: Relation entre les données statiques d'hypovolémie (aspect de la VCI, le collapsus de la VCI et le kissing heart).....	144
Figure 48 : Répartition de la précharge dépendance selon le type de ventilation	145
Figure 49 : Répartition de la fonction systolique ventriculaire gauche.....	146
Figure 50: Répartition de la fonction ventriculaire gauche systolique selon.....	146
le type de l'état de choc.....	146
Figure 51 : Répartition du profil mitral pour le rapport E/A (à gauche) et E/E' (à droite)	147
Figure 52 : Répartition croisée du rapport E/A selon le rapport E/E'	148
Figure 53: Répartition de la fonction ventriculaire droite selon la taille du VD (à gauche)	149
et la fonction systolique droite « TAPSE » (à droite).....	149
Figure 54 : Variance de la TAPSE selon la taille du ventricule droite.....	149
Figure 55 : Répartition de l'hyperkinésie cardiaque selon le type de choc	150
Figure 56 : Répartition des valeurs de l'ITV sous-aortique à H0	151
Figure 57: Répartition des profils de l'ITV sous-aortique à H0 selon le type de choc	152
Figure 58: Variance de l'ITVssAo selon la fonction systolique du VG	152

Figure 59: Régression linéaire simple entre l'ITVss AO et le DC.....	153
Figure 60: Variance du DC selon le type de l'état de choc.....	153
Figure 61 : Répartition des RVS	154
Figure 62 : Répartition des RVS selon le type de choc	155
Figure 63 : Répartition du PH initial (PH H0)	157
Figure 64: Répartition des lactatémies artérielles initiales	157
Figure 65: Répartition des lactatémies (à droite) et de la ScvO2 (à gauche) selon la profondeur de l'hypotension artérielle initiale.....	158
Figure 66 : Répartition de la ScvO2 H0	159
Figure 67 Répartition des gapCO2 H0	160
Figure 68: Variance de la ScvO2 (à gauche) et du gapCO2 (à droite) initiaux selon la fonction systolique ventriculaire gauche	161
Figure 69: Régression (à gauche) et corrélation inversée linéaire (à droite) entre le gap C02 et la ScvO2 initiales	162
Figure 70 : Evolution de l'état de précharge dépendance durant.....	167
la période de monitoring hémodynamique.....	167
Figure 71: Cinétique d'évolution de l'ITVssAO (En haut), des RVS (au milieu) et du DC (en bas) selon le type de l'état de choc.....	169
Figures 72 : Cinétiques d'évolution de la moyenne des lactates, de la SVcO2 et du gap C02.....	172
Figures 73 : Moyennes globales des lactates, de la ScvO2 et du gap C02 selonle type de choc	174
Figure 74: Covariance du délai d'instauration des drogues en fonction du type de choc et du groupe d'étude.....	177
Figure 75 : Volume du remplissage vasculaire des premières 24 heures du groupe d'étude.....	178
Figure 76: Covariance du volume du remplissage vasculaire des premières 24 heures en fonction du type de choc et du groupe d'étude	178
Figure 77 : Prescription du remplissage vasculaire durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe non monitoré	179
Figure 78 : Prescription du remplissage vasculaire durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe non monitoré	179
Figure 79 : Prescription des catécholamines durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe non monitoré	180
Figure 80 : Prescription des catécholamines durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe monitoré	180
Figure 81: Dose de noradrénaline durant la période du monitoring hémodynamique selon les deux groupes d'étude.....	182
Figure 82: Répartition de la durée de sevrage en catécholamines durant la période du monitoring hémodynamique	182

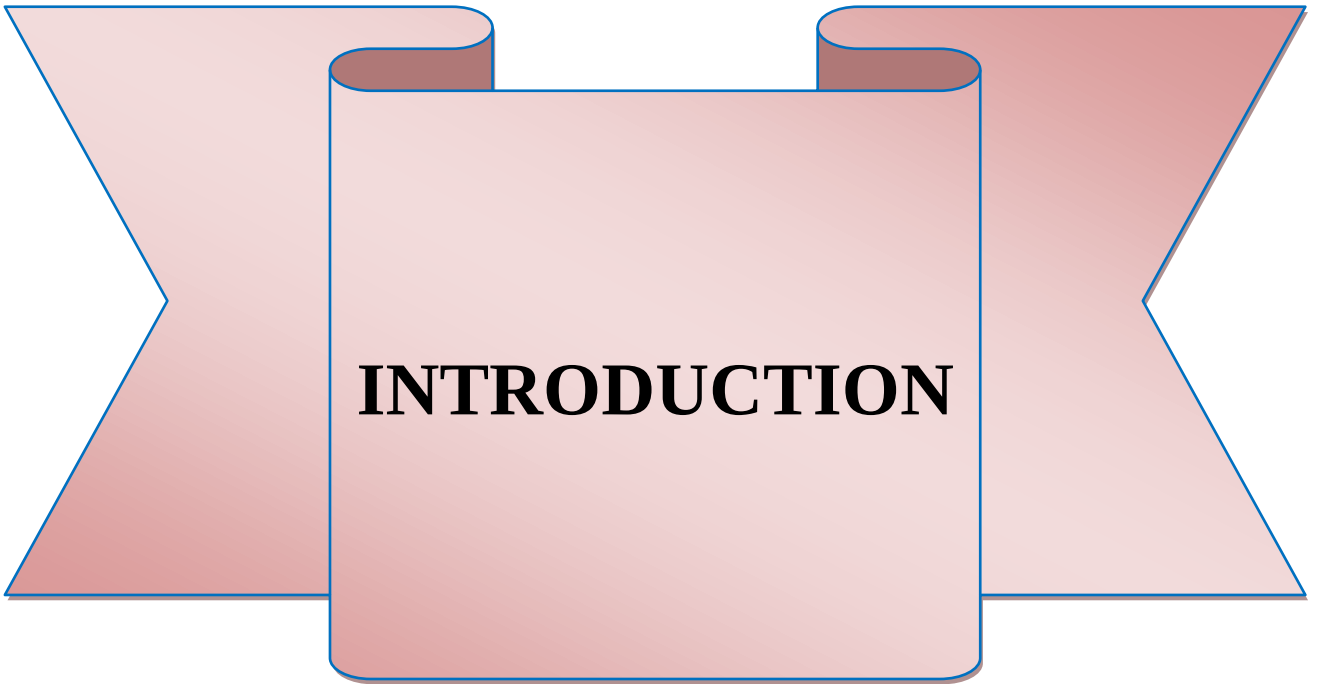
Figure 83: Durée de sevrage en catécholamines selon les deux groupes d'étude (à gauche) et selon les types de choc dans les deux groupes d'étude (à droite).....	183
Figure 84 : Type de ventilation durant la période du monitoring hémodynamique selon les deux groupes d'étude.....	185
Figure 85: Evolution de la PAM de H0 à H6 selon les deux groupes d'étude.....	187
Figure 86: Evolution de la PAM de H0 à H6 selon les types de choc.....	188
Figure 87: Evolution de la diurèse horaire selon les deux groupes d'étude.....	189
Figure 88: Corrélation entre le score de marbrures et la diurèse de H6 (à gauche) et.....	191
selon les deux groupes d'étude (à droite).....	191
Figure 89: Variance de la moyenne des lactates de H6.....	194
selon les types de choc	194
Figure 90: Corrélation entre le score de marbrures et les lactates de H6	194
Figure 91: Variance de la moyenne de la ScvO2 de H6.....	195
selon les types de choc	195
Figure 92 : Variance de la moyenne du gap C02 à H6.....	196
selon les types de choc	196
Figure 93 : Répartition des patients présentant une hyperlactatémie > 02mmol/L selon les valeurs de la ScvO2 et du gap C02.....	197
Figure 94 : Courbes de survie à J6 (à gauche) et à J28 (à droite).....	199
Figure 95 : Répartition des causes de décès	199
Figure 96: Courbe de la survie à distance selon l'IGS2.....	200
Figure 97 : Courbes de survie à J6 (à gauche) et à J28 (à droite) selon	201
le groupe d'étude.....	201
Figure 98: Courbes de survie à J28 selon le score de marbrures à H6 (à gauche) et selon ses modifications de H0 à H6 (à droite).....	202
Figure 99 : Courbes de survie à J28 selon les modifications du TRC entre H0 et H6	203
Figure 100 : Courbes de survie à J28 selon le nombre de défaillances d'organes	203
Figure 101 : Prescription de la noradrénaline à J06 chez les survivants et les décédés	204

Abréviations

ATCD	Antécédent
AP	Artère pulmonaire
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CaO₂	Contenu artériel en Oxygène
CAP	Cathéter artériel pulmonaire
CCE	Critical care Echocardiography
CCVG	Chambre de chasse du VG
CCUS	"Critical care ultrasonography
CvO₂	Contenu veineux en oxygene
CVCO₂	Contenu veineux en CO2
CaCO₂	Contenu artériel en oxygene
CGR	Concentrés de globules rouges
DC	Débit cardiaque
DAV	Différence Arterio-Vieneuse on oxygène
DDVG	Diamètre diastolique du VG
dVCI	Indexe de distensibilité collapsibilité de la veine cave inferieure
ERO₂	L'extraction périphérique de l'oxygène
ETT	Echocardiographie trans thoracique
ETO	Echocardiographie transoesophagienne
EP	Embolie pulmonaire
EFAST	Extended Focused assessment with sonography in trauma
EGDT	Early goal directedtherapy
ECMO	Membrane d'Oxygénation extracorporelle veino-artérielle
FR	Fraction de raccourcissement
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
FAST	Focused assessment with sonography in trauma
FRSVD	Fraction de raccourcissement de surface duVD
GEDVI	Volume cardiaque général télé diastolique
GRADE	Volume cardiaque général télé diastolique
HTA	Hyper tension artérielle
Hb	Hémoglobine
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
IT	Insuffisance tricuspидienne
ITVssAO	Intégrale Temps Vitesse

IVD	Insuffisance ventriculaire droite
ICA	Insuffisance cardiaque aigue
IDM	l'infarctus du myocarde
OG	L'oreillette gauche
OD	l'oreillette droite
O₂	Oxygène
OPS	Orthogonal polarisation special image
PAS	Pression artérielle systolique
PP	Pression pulsée
PAM	Pression artérielle moyenne
PO	la pression circulatoire moyenne
PP	paroi postérieure
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAPS	Pression de l'artère pulmonaire systolique
PTDVG	Pression télé diastolique du VG
PaCO₂	Pression artérielle de CO ₂
PSGA	Coupe para-sternale grand axe
POD	Pression de l'oreillette droite
PVCO₂	Pression veineuse de CO ₂
PCO₂	Pression partielle de CO ₂
PtCO₂	Pression tissulaire de CO ₂
etCO₂	Pression expirée de CO ₂
RVS	Résistances vasculaires systémiques
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SaO₂	Saturation artérielle en oxygène
SVO₂	Saturation veineuse en Oxygène
ScvO₂	Saturation veineuse centrale en Oxygène
STDVG	Surfaces télédiastoliques du ventricule gauche
STDVD	Surfaces télédiastoliques du ventricule droit
SIV	Septum intraventriculaire
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SVV	Stroke volume variation

SP	Septum paradoxal
SDF	Sidestreamdarkfield
SSC	Surviving Sepsis Campaign
TM	Temps mouvement
TaO₂	Transport artériel d'O ₂
TO₂	Transport artériel d'O ₂
TAPSE	Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TRC	Temps de recoloration cutané
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
VCI	Veine cave inférieure
VES	Volume d'éjection systolique
VTDG	Volume télé diastolique du VG
VO₂	Consommation d'O ₂
VCO₂	Consommation de CO ₂
VNI	Ventilation non invasive
ΔP	Gradient de pression



INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'état de choc ou le choc circulatoire selon la nouvelle terminologie du consensus d'experts [1] est une situation fréquente dans les unités de soins intensifs et de réanimation, que cette situation constitue le motif d'admission [2], ou qu'elle intervienne, lors de l'évolution de la pathologie. Il en résultera finalement en une diminution aiguë et durable des apports en oxygène avec des perturbations hémodynamiques et métaboliques qui surviennent à l'étage macro circulatoire, microcirculatoire et cellulaire. Cet état évolue spontanément vers la mort en l'absence de traitement ; précocement par désamorçage cardiaque ou secondairement par syndrome de défaillance multiviscérale [3].

Les états de choc sont classés en fonction de la composante du système circulatoire qui a initialement défailli et du tableau hémodynamique qu'ils réalisent. On peut distinguer schématiquement deux types d'état de choc : le choc quantitatif et le choc distributif. Pour le choc quantitatif, il existe une diminution du transport en oxygène, produit du débit cardiaque par le contenu artériel en oxygène ; dans ce cadre l'origine du choc est soit hypovolémique, notamment due à une hémorragie, soit cardiogénique [4].

Le choc distributif correspond à une diminution des capacités d'extraction d'oxygène par les tissus, liée à une redistribution inhomogène des débits sanguins régionaux, associée à une vasoplégie. Les étiologies impliquées dans ce cadre sont principalement le sepsis et l'anaphylaxie [4].

L'un des mécanismes décrits ci-dessus peut individuellement être responsable d'un état de choc, mais cette définition est avant tout un outil pédagogique. La réalité est plus complexe, en particulier pour les chocs dits distributifs. La perpétuation de l'état de choc implique souvent plusieurs mécanismes [3].

Dans le cadre d'une étude multicentrique ayant inclut 1679 patients choqués [5], le choc septique est le type de choc le plus fréquent et représente 62 % des cas, suivi du choc cardiogénique (17%) et hypovolémie (16%). Le choc obstructif ne représente que 2%. Les autres formes distributives sont beaucoup plus rares.

Malgré les progrès de la réanimation, la mortalité reste élevée et peut être évaluée, toutes causes confondues à 50 % [2]. Les clés du pronostic sont un diagnostic rapide de la cause de l'état de choc et du mécanisme de l'hypotension artérielle [3], qui doit permettre de limiter la mortalité par l'application d'un traitement précoce, à la fois symptomatique et étiologique.

Les estimations hémodynamiques basées sur la seule clinique et l'anamnèse sont souvent incapables de résoudre une question d'état de choc, même s'ils sont confiés aux plus grands experts, elles peuvent conduire à des erreurs diagnostiques, aboutissant à des choix thérapeutiques inappropriés et à une perte de chances pour le malade [6,7].

L'absence d'étiologie évidente de l'état de choc, doit conduire à réaliser une étude hémodynamique. En effet, l'évidence plaide en faveur du monitoring des patients hospitalisés qui présentent une instabilité hémodynamique ; le monitoring hémodynamique permet de préciser la cause de l'état de choc en cas d'incertitude ou de mécanismes intriqués, de détecter précocement une dégradation hémodynamique, de proposer une stratégie adaptée et de surveiller l'efficacité et la tolérance des thérapeutiques mises en œuvre [8].

L'exploration hémodynamique fait appel à des techniques spécialisées qui ne peuvent être réalisées que dans une unité de réanimation et jusqu'à l'heure actuelle, l'outil idéal n'existe pas mais beaucoup d'appareillages sont développés. Le choix de l'un d'entre eux, doit être fait selon un compromis entre faisabilité, disponibilité, précision et le coût, même si aucune étude n'atteste son impact sur la mortalité [9].

Parmi les critères pour un outil idéal, le risque iatrogène, qui doit être le plus faible possible. Un outil hémodynamique invasif est un outil requérant le risque d'accident. Le recours au monitoring demeure jusqu'à ce jour un sujet de vives controverses, le CAP fut le premier outil de monitoring développé, et a régné pendant plus de trente ans. La mise en cause de son intérêt réel et le nombre de publication attestant son iatrogénie ont rapidement précipité son abandon, au profit de d'autres outils qui ont été développés.

Les méthodes dites non invasives, pourraient permettre de répondre à nos attentes car, à partir d'un apprentissage habituellement rapide, elles proposent d'aborder l'hémodynamique des patients de façon simple, tout en étant accessibles à tous les praticiens et dans de nombreuses situations cliniques [10].

L'échocardiographie, autrefois, considérée uniquement comme une technique d'imagerie, est devenue un outil d'investigation hémodynamique capable de fournir au clinicien l'ensemble des informations nécessaires au traitement. [11].

Aujourd'hui l'échocardiographie transthoracique (ETT) est devenue un outil indispensable dans la prise en charge des patients en état de choc, Considérée comme un prolongement de l'examen clinique [12].

Des approches plus focalisées de l'examen, ont été élaborées pour évaluer rapidement, à partir de quelques coupes échocardiographiques de référence, les fonctions ventriculaires gauche et droite, identifier des anomalies valvulaires majeures, détecter un épanchement péricardique, et guider le remplissage vasculaire. Effectuée en seulement quelques minutes, l'échocardiographie « focalisée » répond à des questions ciblées dans un contexte clinique déterminé. Elle oriente le diagnostic étiologique et guide la prise en charge thérapeutique [13].

Si l'examen ETT initial ne parvient pas à identifier l'origine du choc ou si le patient ne répond pas à la prise en charge initiale, une évaluation hémodynamique complète est nécessaire, car il arrive que l'hypovolémie, la dysfonction cardiaque et la vasoplégie participent diversement dans le développement de l'état de choc, ces anomalies peuvent s'intriquer et évoluer au cours de la prise en charge de l'état de choc[14].

Bien que, contestée par plusieurs équipes, puisqu' elle ne fournit pas un monitoring hémodynamique continu, l'échocardiographie utilisée en routine, de manière répétée permet de mieux caractériser les défaillances hémodynamiques, dont certaines ne peuvent être identifiés par les autres moyens de monitoring aveugles, malgré leur caractère continu [14].

L'intérêt de échocardiographie répétée ne se limite pas seulement au monitoring hémodynamique ; mais elle est pratiquée pour sélectionner les meilleures options thérapeutiques (exemple : remplissage vasculaire, inotropes, négativation du bilan-hydro sodé) en évaluant l'efficacité et la tolérance du traitement qu'elle a suscité. L'impact thérapeutique de l'échocardiographie est défini comme étant, tout changement dans la thérapeutique directement lié à l'évaluation échocardiographique, il est constamment élevé dans la littérature [15,16].

Si le monitoring de la macro circulation apporte des éléments pertinents à la réflexion hémodynamique, la microcirculation ne doit pas être considérée comme un conduit passif mais comme un véritable organe dont la fonction est de distribuer l'oxygène aux tissus périphériques. Ainsi, l'utilisation d'un moyen de monitoring à résolution microcirculatoire pour permettre l'identification précoce d'une détérioration hémodynamique et orienter la stratégie thérapeutique aux niveaux macro et microcirculatoire s'avère incontournable [17,18].

Les troubles cutanés sont des signes précoces d'hypoperfusion tissulaire et reflètent les altérations microcirculatoires. Ces paramètres cutanés, constituent des moyens, non invasifs, reproductibles, utilisables au lit du patient, rapide et peu coûteux, à l'heure où se multiplient les moyens complexes de monitoring dans l'état de choc [19,20].

A coté des signes cutanés de l'hypoperfusion tissulaire, peuvent s'associer les marqueurs biologiques d'insuffisance circulatoire. Trois principaux marqueurs traduisent d'inadéquation entre les besoins et les apports d'O₂ aux tissus: le lactate, la saturation veineuse en oxygène (ScvO₂) et le gradient artério-veineux de la pression partielle en dioxyde de carbone (gapC0₂) [21,22].

L'optimisation de la microcirculation est rendue possible grâce aux différentes moyens qui permettront probablement d'améliorer le pronostic des patients, en ciblant de manière plus précise les traitements et en évitant la perpétuation de la souffrance cellulaire et le développement de dysfonctions multiples d'organes [23].

Dans notre hôpital, comme dans la plupart des services à l'échelle nationale, la prise en charge des états de choc se faisait sur une évaluation clinique et des examens para clinique de base même en présence de certains outils de monitoring, tel que l'échocardiographie. L'usage de l'échocardiographie n'est pas intégré dans une stratégie de monitoring hémodynamique dans notre pratique courante. Pourtant l'échocardiographie, est considérée aujourd'hui comme un cinquième pilier dans le diagnostic et de monitoring hémodynamique en médecine d'urgence et en réanimation. L'échocardiographie ; Non invasive, peu coûteuse, et reproductible au chevet des malades peut conduire à une évaluation hémodynamique approfondie et complète, permettant de détailler les différentes composantes des états de choc (hypovolémique, cardiogénique, distributif, obstructif).

C'est pourquoi il nous est apparu utile d'instaurer une stratégie de monitoring hémodynamique avec version non ou mini invasive multiparamétrique. Cette stratégie est basée sur l'échocardiographie, les marqueurs biologiques de l'hypoperfusion tissulaires ainsi que les paramètres cliniques cutanés. D'une part, pour améliorer la prise en charge des patients à travers leurs implications thérapeutiques, sans complications iatrogènes, d'autre part, pour favoriser la formation à l'échocardiographie en vue de la standardiser dans notre pratique.

L'objectif principal de notre étude prospective, mono centrique, randomisée, comparative est de montrer qu'une approche de monitoring hémodynamique multiparamétrique à visée macro-microcirculatoires, comparée à une approche standard, optimise l'efficacité globale de la prise en charge de l'état de choc sur le volet:

- Diagnostique
- Monitoring prolongé ou répété.
- Thérapeutique
- Pronostique

Les objectifs secondaires sont:

- L'élaboration d'un protocole de diagnostic, de monitoring et d'optimisation thérapeutique des états de choc
- Standardiser la pratique de l'échocardiographie comme outil de monitoring, à travers l'organisation des formations en échocardiographie des états critiques.

**REVUE DE LA
LITTERATURE**

2. ETAT DE CHOC

2.1 Définition

L'état de choc est une urgence vitale, il constitue un des motifs les plus fréquents d'admission dans les unités de soins intensifs et de réanimation. L'état de choc est la traduction clinique de l'insuffisance circulatoire aiguë [24].

Sur le plan clinique, l'état de choc est défini par une hypotension avec signes d'hypoperfusion tissulaire, bien que la présence d'hypotension ne rentre pas obligatoirement dans la définition actuelle des états de choc [1,25] (Fig 01).

Au point de vue physiopathologique, l'état de choc correspond à une diminution aiguë et durable des apports en oxygène, secondaire à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène de l'organisme. Il en résulte une mauvaise utilisation de l'oxygène par la cellule. La dysoxie tissulaire s'installe et aboutit à l'activation du système anaérobie avec production de lactate [26].

L'état de choc provoque des perturbations hémodynamiques et métaboliques qui se manifestent sur plusieurs niveaux : macrocirculatoire, microcirculatoire et cellulaire. Des mécanismes d'adaptation sont mis en œuvre pour éviter le terme ultime qui est la mort cellulaire [27] (Fig 02).

La gravité d'un état de choc est objectivée par le nombre et l'intensité des défaillances d'organes résultantes. Elle est fonction du délai de la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Cette gravité se mesure aussi, par le terrain sur lequel survient l'état de choc. L'état antérieur du patient (l'âge, les comorbidités, le statut génétique) conditionne les capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire [3].

2.2 Historique

Le mot "choc" est un terme ancien, attribué au chirurgien français HENRI LEDRAN, bien qu'il soit intéressant de noter, que le mot en question n'est pas apparu dans la version française de sa thèse [28], mais seulement dans la traduction Anglaise, dans laquelle "shock" était utilisé pour traduire les mots français «saisissement», « commotion » et « coup » [29]. Ce n'est qu'en 1827 que le chirurgien Anglais GEORGE GUTHRIE a d'abord utilisé le mot "shock" dans le contexte d'une association avec une réponse physiologique à une lésion [30]. La description et la classification des états de choc sont venues beaucoup plus tard. La définition du choc a évolué parallèlement avec les progressions technologiques ; l'introduction de dispositifs de surveillance non invasive de la pression artérielle en 1930 a conduit à la nécessité d'ajouter l'hypotension artérielle dans les définitions cliniques du choc. Le cathétérisme cardiaque a contribué largement à la compréhension des mécanismes des différentes formes du choc [24].

La technologie actuelle, qui a permis de visualiser et d'évaluer la perfusion tissulaire indépendamment de la pression artérielle, a montré que l'hypotension ne définit pas le choc. La définition du choc met, désormais, l'accent sur la perfusion tissulaire par rapport à la fonction cardiovasculaire. A partir de la conférence de consensus internationale de 2014, les experts ont substitué le terme choc par le terme choc circulatoire "circulatory shock" [1].

2.3 Epidémiologie

Jusqu'à un tiers des patients, admis aux unités de soins intensifs présentent un état de choc circulatoire [31]. Dans le cadre d'une étude multicentrique ayant inclu 1679 patients choqués [05]. Le choc septique est le type de choc le plus fréquent, il représente 62 % des cas, suivi du choc cardiogénique (17%) et hypovolémie (16%). Le choc obstructif ne représente que 2%. Les autres formes distributives non septiques représentent 4%.

Des données abondantes sont actuellement disponibles sur le choc septique, étant donné que c'est le type le plus fréquent et le plus étudié. L'analyse d'une base de données américaine de 750 millions d'hospitalisations sur une période de 22 ans a objectivé une incidence de 240,4 cas pour 100000 en 2000 contre 82,7cas pour 100000 en 1979, soit une augmentation annuelle de 8,7 % [32]. Le choc septique constitue la dixième cause de décès aux USA, il réclame jusqu'à 90 000 vies par an. La mortalité associée au sepsis peut atteindre 25-30 %, voire 40-50 % en cas de choc septique [33,34].

Chez les patients admis en réanimation, près de 30 % avaient déjà un sepsis à l'admission ou allaient le développer lors de leur séjour. Ces patients ont plus de risque d'être de nouveau hospitalisés et de développer certaines complications [35,36].

La reconnaissance des états septiques constitue un préalable indispensable pour réduire la morbi-mortalité associée au sepsis [37,38]. Sur la base de cette problématique qui demeure d'actualité, les définitions des états septiques ont ainsi, fait l'objet de plusieurs conférences de consensus [39,40,41,42]. Les dernières décennies ont vu évoluer les définitions du sepsis et du choc septique, tendant plus récemment vers une simplification des critères diagnostiques, afin de mieux refléter la réponse clinique à l'infection. C'est dans ce contexte qu'un groupe international de dix-neuf experts ont entrepris entre janvier 2014 et janvier 2015 une réévaluation et une mise à jour des définitions du sepsis et du choc septique désormais, SEPSIS-3[43,44,45]. Le sepsis est alors défini comme, une dysfonction d'organe secondaire à une réponse inappropriée de l'organisme à une infection. Quant au choc septique, continuum du sepsis, il est défini par un sepsis avec hypotension persistante et ce, malgré un remplissage vasculaire nécessitant le recours aux amines vasopressives. L'adoption de cette nouvelle définition pose plusieurs problèmes diagnostiques et thérapeutiques et nécessite toutefois une validation prospective [46].

Au cours des 20 dernières années, Le choc cardiogénique a été le plus souvent étudié dans le cadre de l'infarctus aigu du myocarde. Dans 70 % des cas, l'origine du choc cardiogénique fait suite à un syndrome coronarien aigu [47]. Un choc cardiogénique complique entre 5 et 15 % des syndromes coronariens aigus [48,49]; son incidence est restée assez constante entre 6 et 9% au cours des dernières décennies [50]. Malgré la progression

thérapeutique, la mortalité liée au choc cardiogénique reste très élevée, elle se situe entre 40 et 50 % [48,49]. Le choc hypovolémique constitue la cause majeure de décès précoce en traumatologie et la cause de décès chez le sujet âgé de plus de 45ans avec (100000cas /an) [31]. Les données de traumatologie indiquent qu'environ 10% des décès traumatiques sont évitables et 16% des décès évitables sont dus à une hémorragie [51]. Le choc anaphylactique est considérablement plus rare et moins fatal que le choc septique ou choc cardiogénique [52, 53,54].

En Algérie, l'état de choc est un mode d'admission fréquent aux services des urgences. A Sétif, on prend en charge quotidiennement les différentes formes des états de choc. La prédominance de la population âgée est remarquable. Bien qu'il s'agisse d'une pathologie vitale fréquente, ces patients sont généralement pris en charge dans les services des urgences et les services d'hospitalisation d'autant plus qu'ils ne sont pas ventilés mécaniquement, en raison du nombre limité des places en réanimation, où la priorité d'hospitalisation en réanimation est réservée aux patients nécessitant la ventilation mécanique ,ce qui suggère que ces patients sont moins pris en charge par rapport, aux autres patients critiques. Par ailleurs le choc septique demeure le type de choc le plus fréquent particulièrement en réanimation où l'infection nosocomiale constitue l'étiologie principale.

2.4 Physiopathologie

2.4.1 Mécanisme de l'état de choc

Le système circulatoire est composé d'une pompe cardiaque, du système vasculaire (le contenant) et du volume sanguin central (le contenu). Le cœur pompe le sang dans le réservoir veineux et l'éjecte dans le circuit artériel systémique. Ainsi, le DC est linéairement relié au retour veineux systémique, il est distribué aux différents organes, via les circulations régionales montées en parallèle. L'état de choc se produit lors d'une défaillance d'une composante du système circulatoire. Ainsi, les états de choc sont classés en fonction de la composante circulatoire initialement défaillante et selon leur profil hémodynamique.

2.4.2 Classification des états de choc

Avec le développement des profils hémodynamiques des différentes formes de choc, une classification basée sur les caractéristiques cardiovasculaires, a été initialement proposée en 1972 par Hinshaw et Cox [55], elle a été acceptée par la plupart des cliniciens. Schématiquement, on distingue quatre types de choc selon le profil hémodynamique qu'ils réalisent [56] (Fig03):

L'état de choc hypovolémique est dû à une diminution du volume sanguin, son profil hémodynamique associe un effondrement des pressions de remplissage cardiaques, une baisse du volume d'éjection systolique (VES).

La tachycardie générée de la stimulation sympathique ne compense pas la chute du débit cardiaque (DC). La pression artérielle (PA) chute malgré une intense vasoconstriction

cutanée. Les chocs hypovolémiques sont dus à une hémorragie, à une déshydratation extracellulaire profonde ou à la séquestration de liquide dans un troisième secteur.

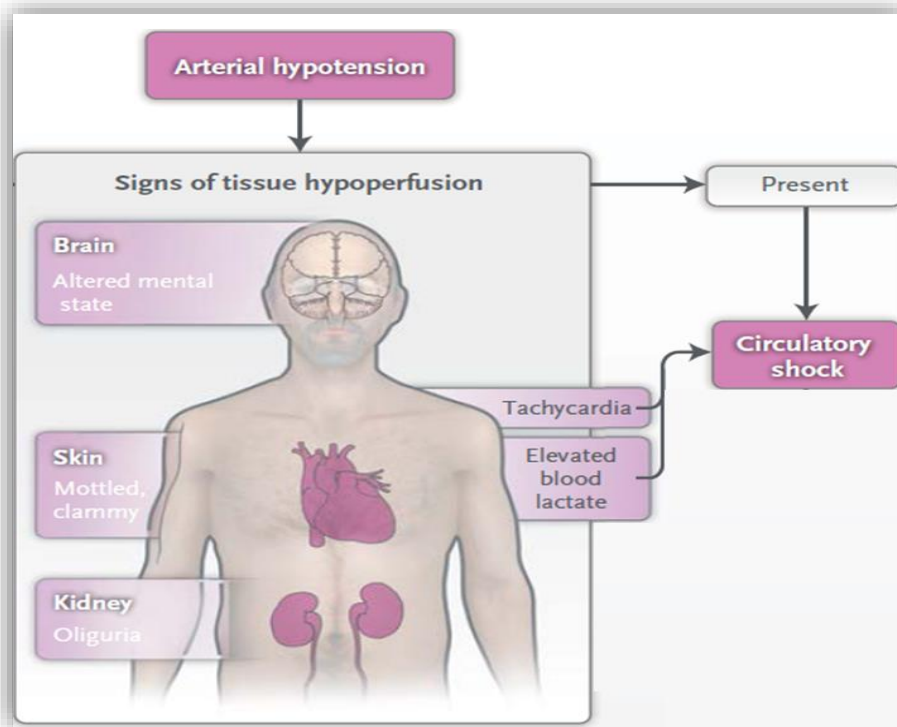


Figure 1: Principales présentations de l'état de choc

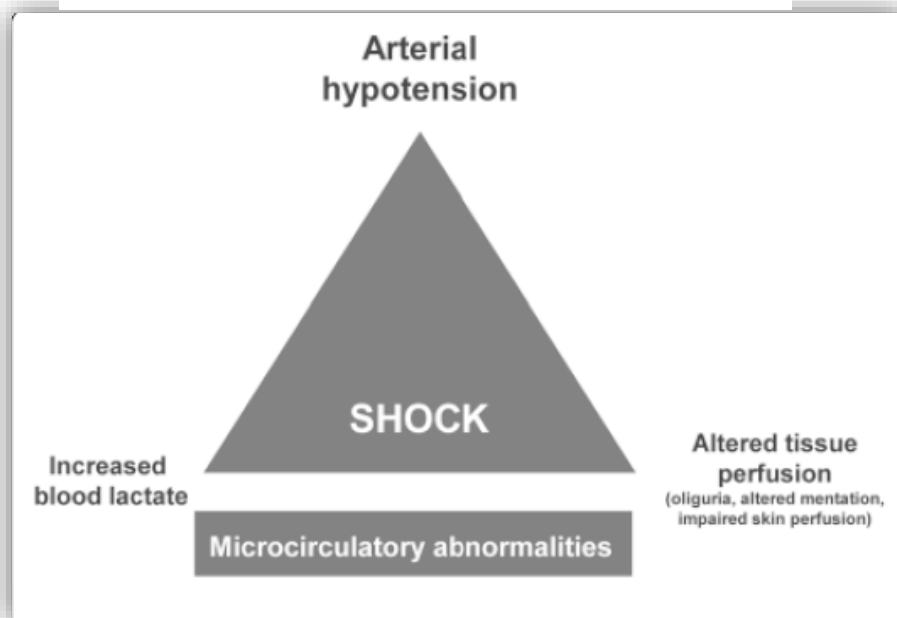


Figure 02 : Critères diagnostiques de l'état de choc [29]

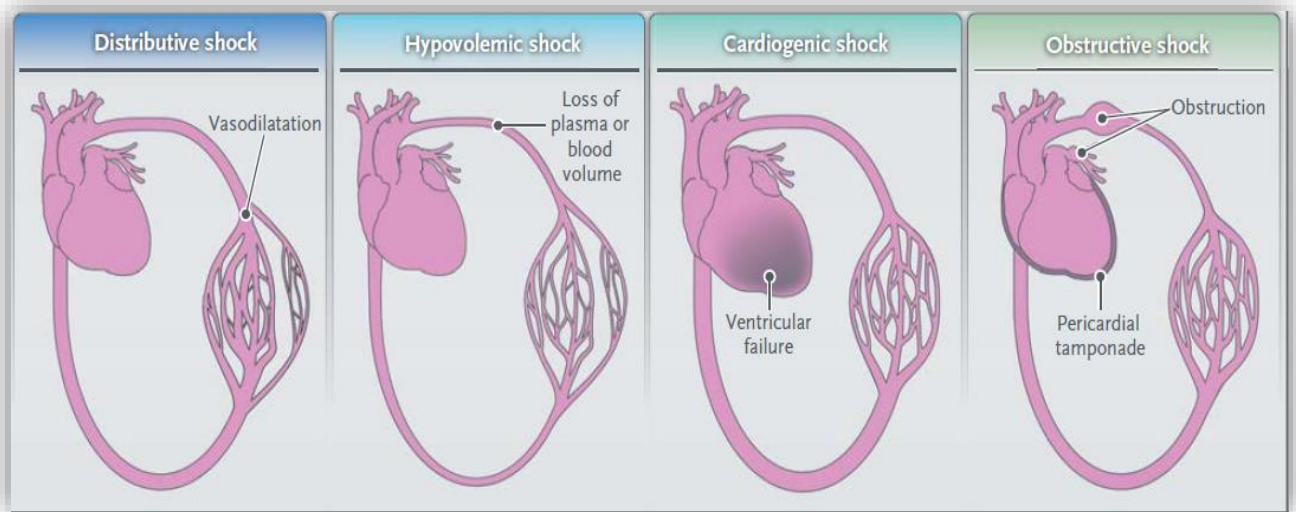


Figure 03: Principaux types de l'état de choc [3]

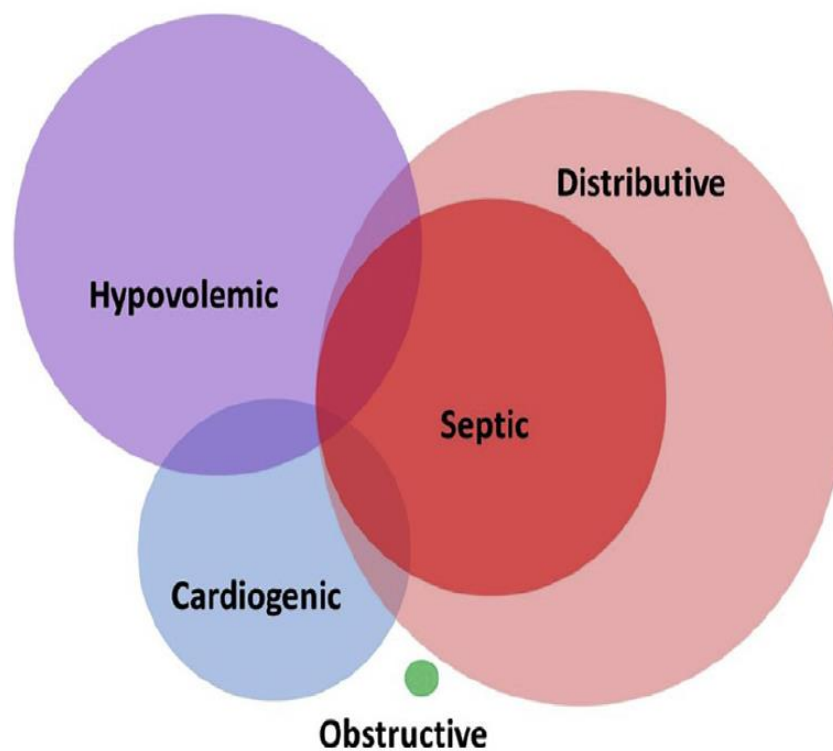


Figure 04: Schéma illustrant les incidences relatives des états de choc [422]

L'état de choc cardiogénique est consécutif à une défaillance de la pompe cardiaque, cette dernière est secondaire soit à une altération de la contractilité ventriculaire, soit à un trouble rythmique ou conducteur, ou alors à une anomalie valvulaire. Il est hémodynamiquement caractérisé par une chute du DC associée à une élévation des pressions de remplissage cardiaques. La pression artérielle est abaissée malgré la vasoconstriction périphérique, en revanche, la PAD augmente et abaisse la pression pulsée.

Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique va provoquer, à court terme, une cascade pro-inflammatoire, mimant la réponse inflammatoire systémique observée au cours du choc septique, elle aboutit secondairement à une chute des résistances vasculaires périphériques, ce qui a pour conséquence une aggravation de la perfusion coronaire et une défaillance multiviscérale [57].

L'état de choc obstructif est la conséquence d'une interruption de la circulation suite à un obstacle sur le système circulatoire, ceci est observé dans l'embolie pulmonaire, la tamponnade et la dissection aortique. Le profil hémodynamique est celui d'un bas débit cardiaque, une PA basse malgré la vasoconstriction systémique associée à des pressions de remplissage élevées [3].

Les états de choc hypovolémique, cardiogénique et obstructif ont tous les trois un bas débit cardiaque et méritent d'être regroupés sous le terme d'états de choc « Quantitatifs ».

Sont regroupés sous le terme état de choc « distributif », le choc septique et le choc anaphylactique; principalement dus à une défaillance de la composante résistive vasculaire. Leur tableau associe une chute de la PA, notamment, la pression artérielle diastolique. La pression pulsée est élevée, la fréquence cardiaque est aussi élevée, les résistances vasculaires systémiques sont basses. Elles sont à l'origine de l'hyper débit caractéristique de ce type de choc [3].

On note, également, une hyper perméabilité capillaire cause de fuite plasmatique. Ces altérations vasculaires conduisent à une hypovolémie vraie et relative [27].

Les autres formes distributives ont été rajoutées et proposées par WEIL en 1967 tels que les chocs endocriniens et le choc neurogène survenant après un traumatisme cervical [58].

L'état de choc septique se traduit, en plus du tableau ci-dessus mentionné, par une maldistribution du débit sanguin vers les différents tissus de l'organisme et une altération des capacités d'extraction en oxygène, des tissus périphériques rendant le DC, même élevé, inadapté aux besoins des tissus en oxygène. Enfin, une altération de la fonction cardiaque vient secondairement aggraver encore l'état hémodynamique des patients septiques [59].

NB : Dans les états de choc, plusieurs composantes hémodynamiques peuvent s'associer au cours de leur évolution rendant la complexité physiopathologique de la défaillance circulatoire. De même si la présentation initiale des états de choc est différente ; ces états de choc peuvent se rejoindre par les mécanismes adaptatifs, mis en jeu à l'étage macro et microcirculatoire [31] (Fig04).

2.4.3 Conséquences de l'état de choc

2.4.3.1 Conséquences à l'étage macro circulatoire

Les mécanismes adaptatifs à l'étage macrocirculatoire ont pour but, de préserver le débit cardiaque, afin de maintenir le transport d'oxygène. Ceci nécessite l'augmentation de retour veineux. Ils ont aussi pour but, de maintenir la pression artérielle moyenne qui est la pression de perfusion d'organes, par l'augmentation des résistances vasculaires systémiques [27].

Cela implique la mise en jeu des systèmes neuro hormonaux :

Le système sympathique est activé par les barorécepteurs. Il augmente la synthèse des catécholamines par la médullosurrénale. Ce qui induit une augmentation de la fréquence cardiaque, la contractilité myocardique et par la veinoconstriction induite, il participe à l'augmentation du retour veineux.

Le système rénine angiotensine aldostérone est activé par l'hypo perfusion de l'artère rénale afférente. Il permet à travers la boucle rénine angiotensine II et l'aldostérone d'augmenter le retour veineux.

Le système arginine vasopressine participe aussi au maintien de la pression artérielle ; la vasopressine est un puissant vasoconstricteur. Le système arginine vasopressine est activé par les volorécepteurs de l'oreillette gauche [60].

NB : les mécanismes d'adaptation à l'étage macrocirculatoire sont moins efficaces dans le choc septique en raison de l'hypo réactivité vasculaire aux substances vasoconstrictrices. Cette dernière est la conséquence du stress oxydatif induit par le NO et les anions peroxinitrites. La cardiomyopathie septique dans le sepsis s'exprime par un dysfonctionnement systolique qui est essentiellement dû à des facteurs myocardiques extrinsèques tels que les facteurs déprimeurs myocardiques, et à des facteurs intramyocardiques responsables de la désensibilisation des récepteurs B adrénergiques[61,62].

2.4.3.2 Conséquences à l'étage micro circulatoire

Avant d'aborder la physiopathologie microcirculatoire, il est nécessaire de rappeler quelques notions physiologiques essentielles à la compréhension des états de choc :

La consommation d'oxygène (VO_2) est définie selon l'équation de Fick

Par : $VO_2 = TaO_2 \times ERO_2$, où le TaO_2 est le transport artériel en oxygène et l' ERO_2 est l'extraction périphérique de l'oxygène. Le (TaO_2) se définit comme étant le produit du contenu artériel en oxygène (CaO_2) et du débit cardiaque (DC).

$TaO_2 = DC \times CaO_2$. Le (CaO_2) peut être approximé par la formule

$CaO_2 = 1,34 \times [Hb] \times SaO_2$, où Hb correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et SaO_2 à la saturation artérielle en oxygène.

La différence artério-veineuse en oxygène (DAV) est définie comme étant la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène:

$$DAV = CaO_2 - CvO_2$$

La consommation d'oxygène (VO₂) est définie selon l'équation de Fick par:

$$VO_2 = DC \times DAV.$$

De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) est égale à $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (1,34 \times [Hb] \times DC)$.

Les mécanismes compensateurs à l'étage microcirculatoire visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en d'autre terme, de maintenir la consommation d'O₂ en augmentant le TaO₂ (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène (ERO₂).

Ces mécanismes de compensation nécessitent l'augmentation des capacités d'extraction et la partition du débit cardiaque [27].

En situation physiologique, la VO₂ est indépendante du TaO₂. Si la VO₂ est initialement indépendante du TO₂, la VO₂ est maintenue constante grâce à l'augmentation de l'ERO₂. Ce maintien de la consommation permet à la cellule de préserver le métabolisme aérobie. Lorsque le TO₂ diminue en deçà d'un seuil critique, les capacités d'extraction cellulaires seront dépassées et la VO₂ diminue, elle redevient dépendante du TO₂. La cellule adopte alors le métabolisme anaérobie. L'augmentation de l'extraction se fait grâce à un phénomène de recrutement capillaire dans le cadre de l'autorégulation métabolique ; le capillaire fermé à l'état basal s'ouvre sous l'effet de l'hypoxie. Par conséquent la surface d'échange augmente entre les capillaires et les cellules correspondantes.

La partition du débit cardiaque correspond à la distribution préférentielle du débit sanguin vers les organes dits vitaux tels que le myocarde et le cerveau au détriment des organes moins cruciaux qui vont subir une vasoconstriction périphérique. Ce phénomène permet de préserver un apport d'O₂ satisfaisant lorsque le TO₂ baisse dans l'organisme[63,64].

NB : Dans les états de choc distributifs, notamment le choc septique, les mécanismes d'adaptation au niveau microcirculatoire ne sont pas assez efficaces car, il ya déjà un défaut d'extraction d'O₂, ce qui explique l'augmentation de la SvO₂. Cela veut dire que le VO₂ devient plutôt dépendant du TO₂ et l'activation du système anaérobie avec production de lactates survient plus précocement [65]. Un autre phénomène qui mérite d'être décrit, c'est la mal distribution du débit sanguin dans les différents territoires et au sein d'un même territoire vasculaire, ce phénomène aboutit à la formation de shunts artérioveineux qui empêchent la diffusion d'oxygène. En effet, cette maldistribution est expliquée par l'obstruction mécanique de microvaisseaux résultat de l'état procoagulant, de la baisse de la déformabilité associée à l'augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles activés [66]. De plus, les anomalies liées au NO jouent un rôle majeur dans la mal distribution de l'oxygène et contribuent au développement des shunts arterio-veineux [67].

2.4.3.3 Conséquences à l'étage cellulaire

Lorsque les mécanismes adaptatifs à l'étage macrocirculatoire et microcirculatoire sont dépassés, la diminution de l'apport d'O₂ à la cellule aboutit à des modifications de la production énergétique avec déviation vers un métabolisme anaérobie. Ce dernier est dix fois moins rentable n'assurant qu'une survie limitée à la cellule. Il se produit alors une dysfonction cellulaire et à un stade avancé, la nécrose [68]. Par ailleurs, en absence du métabolisme aérobie, le gaz carbonique s'accumule et aboutit à l'élargissement du gradient artério-veineux en gaz carbonique [69].

2.4.3.4 Conséquences sur les organes ; « Les défaillances d'organes »

Dans les états de choc trois mécanismes sont impliqués dans la survenue des dysfonctions d'organe [70] (Fig05):

- L'ischémie, résultante de la dette énergétique et le dysfonctionnement cellulaire.
- L'effet toxique des médiateurs inflammatoires par activation de la réponse inflammatoire. Ce phénomène est plus prononcé dans le choc septique.
- Le phénomène d'ischémie-reperfusion, sont responsables de lésions cellulaires plus brutales. Ces lésions d'ischémie reperfusion surviennent de façon notable dans le choc hémorragique [71].

Les principales dysfonctions d'organes rencontrées dans les états de choc sont :

- **L'atteinte cardiaque**

En dehors du choc cardiogénique un dysfonctionnement cardiaque peut emmailler l'évolution des états de choc. Un dysfonctionnement systolique est observé dans 40% des états de choc septique. Plusieurs mécanismes sont impliqués dans sa genèse notamment les conditions de charge et l'ischémie myocardique [72].

- **L'atteinte rénale**

Elle est induite par l'hypoperfusion glomérulaire donnant lieu à une insuffisance rénale fonctionnelle. Dans le sepsis et le choc septique, le phénomène de mal distribution régionale du débit sanguin et les substances inflammatoires jouent le rôle majeur [73,74].

- **L'atteinte pulmonaire**

L'atteinte pulmonaire constitue la dysfonction d'organe majeure. Elle survient dans le cadre du processus inflammatoire. Elle se caractérise par un afflux de polynucléaires neutrophiles activés, un œdème interstitiel, une altération du surfactant telle qu'elle est observée au cours des syndromes de détresse respiratoires aiguës (SDRA) secondaires [75].

- **L'atteinte hépatique**

L'atteinte hépatique est la conséquence de la nécrose centrolobulaire hypoxique au même titre que celle observée dans le tube digestif. Cette atteinte est plus prononcée au cours du choc septique par atteinte toxique directe des médiateurs de l'inflammation et les phénomènes de mal distribution du débit hépatique [76].

- **L'atteinte cérébrale**

Les manifestations cérébrales sont fréquemment observées au cours du choc septique et décrites sous le terme d'encéphalopathie septique ou délire lié au sepsis. Elles relèvent de lésions cellulaires diffuses endothéliale, gliale et neuronale. Cette manifestation implique une rupture de la barrière hémato encéphalique, puis l'attaque par les substances de l'inflammation [77].

- **L'atteinte hématologique**

Ce phénomène est mieux étudié dans le choc septique. En effet, on note une activation de la coagulation avec inhibition de la fibrinolyse. Ces perturbations participent aux phénomènes d'obstruction microvasculaire et aux troubles de la perfusion tissulaire. La manifestation clinique la plus sévère est la coagulation intravasculaire disséminée

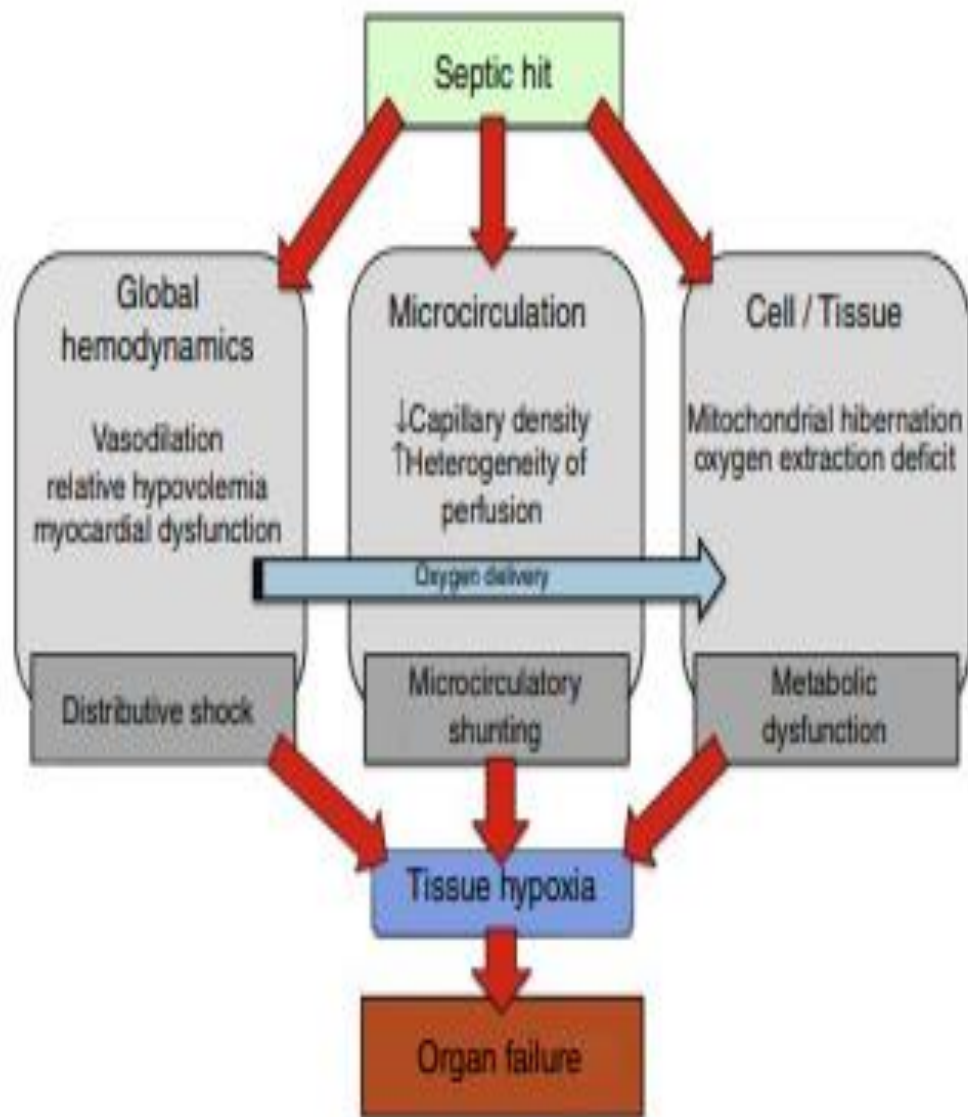


Figure 05: Conséquences de l'état de choc [67]

2.5 Diagnostic positif de l'état de choc

Le diagnostic de l'état de choc est basé sur l'association de signes clinique, hémodynamique et biochimique [1]. Le tableau clinique d'un état de choc associe, d'une part, les signes d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaires [78] et les signes en faveur du mécanisme étiologique de l'état de choc, d'autre part [79].

Une hypotension artérielle basse définie par une PAS inférieure à 90 mm Hg ou inférieure à 30% de la PAS de référence. Néanmoins ce seuil critique de PAS n'est pas fondé sur des études cliniques [1]. Par contre la pression artérielle moyenne était bien étudiée et constitue un meilleur indicateur de perfusion tissulaire [80]. Par ailleurs, l'analyse de la pression artérielle diastolique et pression pulsée (PP = systolique – diastolique) fournit des renseignements physiopathologiques importants sur le mécanisme de l'état de choc. La PP reflète essentiellement le volume d'éjection systolique, tant dis que, la PAD reflète le tonus vasculaire de base, autrement dit les résistances vasculaires systémiques. L'hypotension artérielle peut manquer au début, il s'agit alors, d'un état de choc compensé qui se manifeste hémodynamiquement par une tachycardie avec un pouls périphérique filant voir absent [81].

2.5.1 Signes d'hypo perfusion et hypoxie tissulaire :

Les signes d'hypoperfusion tissulaires peuvent être visualisés à travers " les trois fenêtres cliniques " du corps [29] (Fig06); la fenêtre cutanée, la fenêtre neurologique et la fenêtre rénale.

2.5.1.1 Fenêtre Cutanée

La peau est pâle, froide, et moite fréquemment marbrée, en particulier au niveau des genoux et une cyanose périphérique siégeant au niveau du lit capillaire des ongles. De même, les zones de perfusion périphérique terminale, tels que le bout du nez ou les lobules des oreilles sont froides. Le temps de recoloration capillaire est supérieur à 3 secondes. Il est à noter que la froideur des extrémités correspond à une vasoconstriction sympathique réalisant le classique « choc froid » alors que « le choc chaud » se traduit par une peau chaude du fait de la vasoplégie [79], (Fig07):

2.5.1.2 Fenêtre neurologique

L'altération du statut neurologique reflète l'hypo perfusion cérébrale, plusieurs manifestations sont rencontrées tels que l'agitation, la somnolence, l'obnubilation, voire le coma [82].

2.5.1.3. Fenêtre rénale

Au niveau rénal, la survenue d'une oligurie de moins 0,5 ml/kg/h est un signe de gravité. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours d'un état de choc est un facteur indépendant de mortalité [83].

Dans les états de choc, la réponse à l'hypoxie tissulaire s'exprime par une hyperventilation, cette polypnée aggrave la dette en oxygène puisque cette hyperactivité des muscles respiratoire peut consommer jusqu'à 25% de la consommation totale. Sur le plan

radiologique, un poumon de choc se manifeste par des opacités alvéolo- interstitielles qui peuvent aboutir, selon leur gravité, à un SDRA.

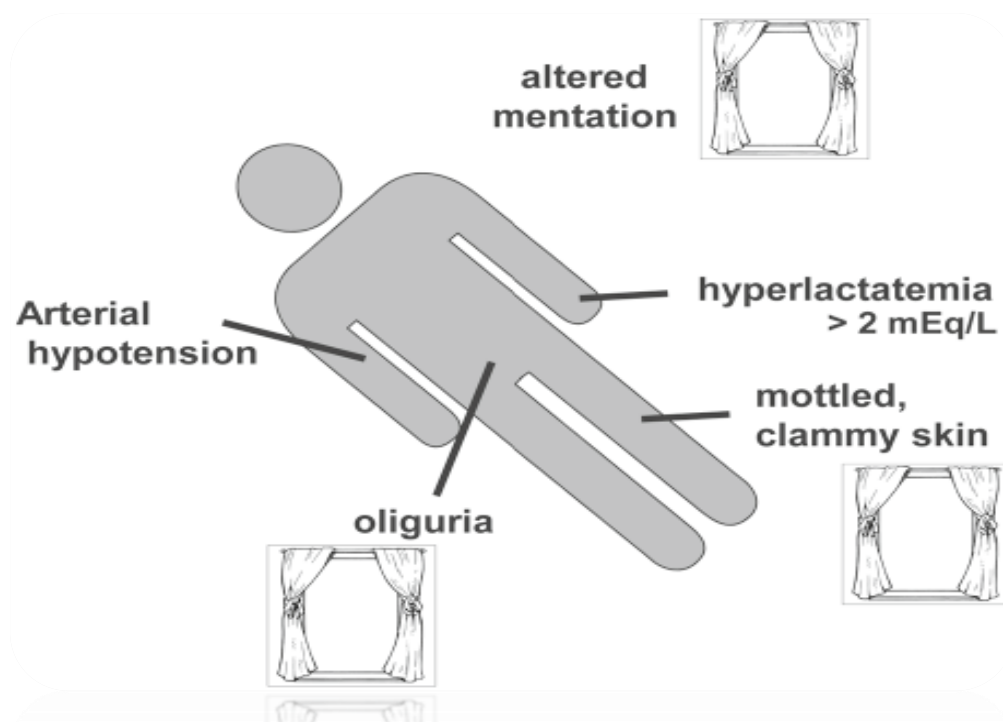


Figure 06: Les trois fenêtres cliniques de l'état de choc [29]

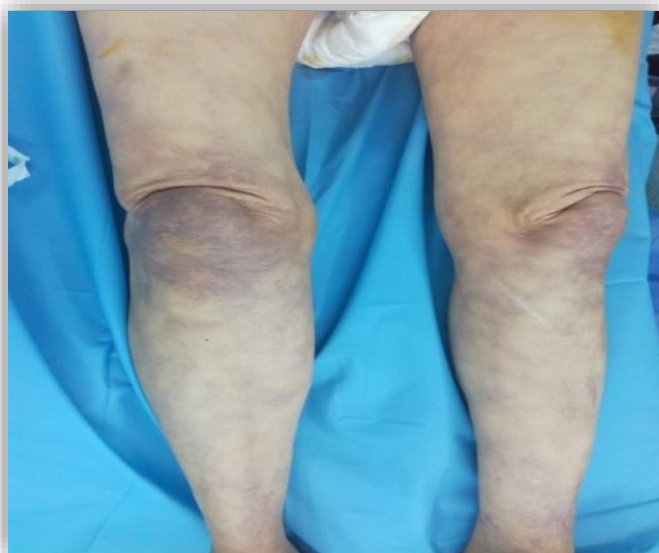


Figure 07: Marbrures aux genoux

2.6 Diagnostic étiologique

Le diagnostic d'un état de choc reste avant tout un diagnostic clinique, l'anamnèse et l'examen clinique attentif réalisés avec calme sont des étapes incontournables.

2.6.1 Diagnostic de l'état de choc cardiogénique

Le tableau classique comprend, en plus des signes d'hypoperfusion tissulaire, une congestion pulmonaire associée à une PAS inférieure à 90 mm Hg[84], l'examen retrouve une dyspnée et des râles crépitants à l'auscultation, parfois un galop gauche et éventuellement un souffle systolique. Les données physiopathologiques actuelles sur le choc cardiogénique distinguent le tableau classique avec des pressions de remplissage élevées et résistances vasculaires élevées et le tableau actuel, qui associe à côté de la défaillance cardiaque, une hyporéactivité vasculaires et des pressions de remplissage normales ou basses. Cette forme est la plus fréquente [85].

L'infarctus du myocarde étendu constitue la cause la plus fréquente de choc cardiogénique, notamment lorsque l'atteinte ischémique dépasse 40% de la masse myocardique. Cependant les complications mécaniques de l'infarctus sont multiples comme l'insuffisance mitrale ischémique, les fuites valvulaires aiguës (rupture de cordage de la valve mitrale, rupture de paroi libre, tamponnade) peuvent être à l'origine du choc. Les autres causes de choc cardiogénique sont les myocardites aiguës, l'endocardite infectieuse avec destruction valvulaire, les obstacles mitraux, aortiques, le syndrome de Tako-Tsubo et les chocs septiques à leur phase hypokinétique. Par ailleurs, la survenue d'un choc cardiogénique peut être précipitée de par des troubles du rythme ou de conduction, les médicaments dépresseurs myocardiques, l'hypoxémie, l'acidose ou l'ischémie (en dehors de l'infarctus).

Dans le choc cardiogénique droit ou obstructif, on ne trouve pas de signes d'œdème pulmonaire, il s'associe à la dyspnée une turgescence des jugulaires, une hépatomégalie douloureuse, un souffle cardiaque droit, un galop droit, un pouls paradoxal et parfois des œdèmes des membres inférieurs. On évoquera alors, trois étiologies : l'embolie pulmonaire, la tamponnade et l'infarctus du ventricule droit [86].

2.6.2 Diagnostic de l'état de choc hypovolémique

Il est dû soit, à une hémorragie extériorisée ou interne soit, à une cause de déshydratation grave. Dans les chocs hémorragiques, la spoliation sanguine peut être extériorisée (plaie, hémorragie digestive haute ou basse ou bien une hémorragie de la délivrance) ou interne tels que l'hémothorax, l'hémopéritoine...). Leur tableau est marqué par une pâleur, une tachycardie sinusale. Cependant en cas de saignement massif et prolongé, la bradycardie peut alarmer le tableau clinique témoignant de l'allongement de la diastole et présageant un arrêt cardiaque imminent.

Pour les chocs non hémorragiques, l'état de choc relève d'une cause de déshydratation sévère, comme dans les brûlures étendues, les diarrhées, les vomissements. Le tableau clinique est alors celui d'une déshydratation associé à sa cause [27].

2.6.3 Diagnostic de l'état de choc septique

L'origine septique doit être envisagée devant un syndrome infectieux ou un état prédisposant à l'infection telle qu'une immunodépression. Le tableau clinique comprend une fièvre ou une hypothermie, des frissons et la mise en évidence du site de l'infection réconforte le diagnostic. Par définition, le « sepsis sévère » devient un « choc septique » lorsque l'hypotension artérielle ne répond pas à un remplissage bien conduit et impose le recours aux catécholamines [87].

2.6.4 Diagnostic de l'état de choc anaphylactique

L'origine anaphylactique du choc peut être évoquée devant la notion du terrain atopique, le contact avec un allergène, l'apparition d'un œdème de Quincke ou d'une urticaire prurigineuse, sont autant d'éléments en faveur de l'anaphylaxie.

2.7 Sémiologie para clinique

Selon les données récentes, l'élévation de la lactatémie fait actuellement partie de la définition de l'état de choc [1]. La mesure de la lactatémie constitue un marqueur diagnostique de l'hyperperfusion tissulaire indiquant un métabolisme cellulaire anormal [88].

Quant à la valeur pronostique de l'hyperlactatémie, celle-ci excède celle de l'hypotension artérielle [89,90]. Si les lactates sont augmentés dans les états choc, l'élévation de la lactatémie doit être interprétée en fonction du type de choc [91]. Cette interprétation doit prendre en considération les conditions d'excès de production, les retards de clairance de lactates, ou la combinaison des deux. La valeur seuil fixée à 2 meq/l par les experts n'est pas fondée sur des preuves solides, car une valeur de 1.5meq/l a été associée également à une surmortalité [92].

Par ailleurs, les autres examens complémentaires ne sont pas nécessaires pour le diagnostic de l'état de choc, mais permettent de préciser son mécanisme, d'apprécier le pronostic et d'évaluer la réponse à une thérapeutique mise en cours. Parmi ces examens paracliniques, les explorations hémodynamiques. Le monitoring hémodynamique fait appel à des techniques spécialisées qui permettent de préciser le mécanisme du choc en cas d'incertitude ou de mécanismes intriqués, et d'évaluer l'impact hémodynamique des traitements mis en route.

3 MONITORAGE HEMODYNAMIQUE

En préambule, le monitoring hémodynamique consiste en la surveillance plus avancée des paramètres hémodynamiques autres que les variables hémodynamiques recueillies de façon habituelle chez tous les patients de réanimation (telles que la fréquence cardiaque et la pression artérielle, la saturation pulsée en oxygène...)[8, 93].

Les progrès technologiques réalisés ces dernières années ont rendu possible, la surveillance de certains paramètres physiologiques, en particulier hémodynamiques et respiratoires. La surveillance de ces paramètres est devenue indispensable, pour mieux établir le diagnostic, évaluer la gravité initiale, apprécier l'évolution sous traitement, guider la thérapeutique, et enfin, dépister le plus tôt possible, l'apparition de complications permettant un traitement précoce ce qui peut ainsi, améliorer le pronostic des malades. En effet, le cathétérisme artériel pulmonaire (sonde de SWAN-GANZ) est la première des techniques de monitoring invasif.

L'histoire du cathétérisme débuta sur des animaux dès 1863 avec JEAN-BAPTISTE AUGUSTE CHAUVEAU qui plaça des sondes dans les gros vaisseaux afin de mesurer les pressions dans les cavités du cœur [94]. En 1929, WERNER FORSSMANN remonta la sonde dans son cœur droit. C'était la première tentative de cathétérisme sur l'humain. Il faudra attendre 1945 pour que la technique élaborée par Forssmann, soit appliquée en clinique par l'application de la radiographie conventionnelle aux rayons X, à l'insertion de la sonde par ANDRE FREDERIC Cournand. Aidé par DICKINSON RICHARDS, ils développèrent le premier cathéter capable d'atteindre l'artère pulmonaire, ce qui a contribué à une meilleure connaissance de la physiopathologie cardiaque.

FORSSMANN, Cournand et RICHARDS méritèrent le prix NOBEL de médecine en 1956 pour leur découverte sur la cathétérisation cardiaque et les mesures hémodynamiques.

La plus grande révolution dans le monitoring hémodynamique revient essentiellement à JEREMY SWAN et WILLIAM GANZ, deux médecins anglais qui associèrent le concept de la thermodilution au cathétérisme cardiaque droit. C'est en 1970 que le cathéter artériel pulmonaire de thermodilution ou cathéter de SWAN-GANZ est apparu, depuis, plusieurs modèles sont développés en réponse à la demande des cliniciens, notamment pour les mesures continues [95]. En même temps d'autres techniques sont apparues soulevant actuellement une véritable problématique de choix d'une technique de monitoring hémodynamique.

3.1 Justification du monitoring hémodynamique dans l'insuffisance circulatoire aigue.

Plusieurs arguments justifient l'utilisation du monitoring hémodynamique chez les patients atteints d'état de choc; avant tout, c'est l'évidence physiologique et les différentes études cliniques qui ont montré que l'examen clinique et les signes d'hypoperfusion des organes, notamment les paramètres de suivi de base telle que la fréquence cardiaque de la

pression artérielle, sont souvent insuffisants pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients, et que les différentes variables hémodynamiques comme le débit cardiaque et la volémie sont très mal évaluées par cette approche basique [96,97]. C'est le cas des informations fournies par la pression artérielle dans l'évaluation du débit cardiaque et la volémie qui ne peuvent conduire qu'à des estimations grossières, ou bien l'évaluation de la fonction systolique et des pressions de remplissage gauches qu'aucun moyen clinico- radio-biologique ne peut les faire [97,98].

Le monitoring hémodynamique peut se justifier dans deux types de situations classiques : en péri-opératoire chez les patients à risque cardiovasculaire et au cours de la prise en charge de l'instabilité hémodynamique avérée dans les soins intensifs, quelle qu'en soit l'origine. A ce stade, il est important de préciser que l'impact du monitoring hémodynamique est variable en fonction du contexte:

Dans le contexte périopératoire, plusieurs travaux ont montré l'intérêt de l'optimisation hémodynamique dans l'amélioration du pronostic en termes de mortalité et de complication lorsqu'elle était évaluée par les différents moniteurs de surveillance du débit cardiaque [97]. Dans cette situation, le monitoring permet de détecter et de corriger rapidement une détérioration hémodynamique qui est souvent l'hypovolémie, c'est dans ce concept, où l'état basal préopératoire du patient est généralement stable et connu, la surveillance hémodynamique a montré tout son intérêt.

En revanche, en réanimation, il existe deux cas de figures, la phase initiale des états de choc, avant la pérennisation de la perfusion périphérique et l'installation de dysfonction d'organe. Il s'agit d'une phase comparable au contexte périopératoire où le monitoring hémodynamique a montré d'efficacité en matière de survie c'est ce que confirment les résultats des travaux de Rivers sur le remplissage massif [37]. Cependant, dans la phase de dysfonctions d'organes, aucun outil de monitoring hémodynamique n'a permis d'améliorer la mortalité précoce ou tardive. Il s'agit de situations délicates évoluant depuis plusieurs heures voire, plusieurs jours, où la complexité de la situation hémodynamique et la détérioration de la microcirculation font que les objectifs hémodynamiques à atteindre, soient difficiles à déterminer, de même pour les implications thérapeutiques qui en découlent. Toutefois, il faut admettre la difficulté à démontrer un intérêt tiré d'un outil de monitoring hémodynamique [98].

A la lumière des publications apparues à partir de 1996, alors que le CAP a longtemps régné comme le «gold standard», Connors et al, à travers une cohorte portant sur plus de 5000 patients de réanimation, avaient remis en cause l'utilisation du CAP en montrant une surmortalité et une durée d'hospitalisation plus élevées chez les patients, chez lesquels on avait décidé la mise en place de ce cathéter [99].

Par la suite, au début des années 2000 plusieurs études randomisées ont montré que l'utilisation d'un CAP n'avait pas d'impact sur le devenir des patients admis en réanimation pour un état de choc et/ou un SDRA. D'une autre façon il n'améliore pas la survie des malades [100,101].

A partir de ces débats lancés sur son caractère dangereux et l'absence de bénéfice clinique particulier, le CAT a été progressivement remplacé par des systèmes plus simples à

mettre en place, que ce soit mini ou non invasif sans pour autant nécessiter de cathétérisme des cavités cardiaques [102]. Cependant, la mise à disposition récente de ces outils permettant l'évaluation hémodynamique en continu a généré de nouvelles controverses, quant au choix d'un moyen de monitoring; ce qui a conduit les auteurs à recommander des critères à remplir devant un outil donné [9,103,104] à savoir :

- Facilité et rapidité d'application au lit du patient;
- L'exactitude et précision des mesures;
- La reproductibilité (biais constant);
- Fournir des données interprétables ;
- Fournir des données indépendantes de l'opérateur ;
- Induire peu ou pas d'effets iatrogènes ;
- Pouvoir décider dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique ;
- Permettre d'améliorer le pronostic des patients.

Bien que les différents outils d'évaluation hémodynamique aient apporté de précieuses informations physiopathologiques au cours des états de choc, à l'issue de ces données, les équipes de réanimation ont pris plusieurs positions ; celles de continuer à utiliser le cathéter, dans certaines circonstances complexes, en se défendant que les complications liées à cet outil, qui a considérablement jalonné l'histoire de l'hémodynamique, sont plus fréquentes, mais elles restent faibles si elles sont mises en balance avec la gravité des patients chez lesquels le CAP a été utilisé. D'ailleurs, ces complications étaient beaucoup plus liées au cathétérisme veineux central (utilisé chez tous les patients de ce type) qu'à la sonde elle-même. Certaines équipes se sont tournées vers des moyens non invasifs tels que l'effet doppler et l'impédancémétrie afin de limiter les complications iatrogènes. D'autres, ont abandonné complètement le monitoring hémodynamique dans le paradigme qu'il n'améliore pas le pronostic des patients atteint d'état de choc rajoutant les discordances entre les paramètres hémodynamiques globaux ou macro circulatoire et la perfusion microcirculatoire sans citer les critiques liées à la précision des mesures ou à leur reproductibilité [98].

Pour certains experts, il semble que cette désaffection est excessive à l'égard du monitoring hémodynamique [8]. Il faut admettre qu'il n'existe aucun bon outil de monitoring. Le bénéfice d'un outil ou d'une technique de monitoring devrait être étudié en termes de rapport bénéfice-risque, mais aussi en termes de rapport coût/bénéfice. La prise en compte de l'aspect économique est essentielle, devant l'obligation du contrôle des dépenses.

Plutôt que d'opposer les diverses techniques, il serait raisonnable de pouvoir en disposer d'une technique, dans chaque service de réanimation , afin de pouvoir utiliser une technique optimisée suivant le degré de sévérité du patient, de la complexité de la situation de la présence de défaillance d'autres organes ou systèmes (respiratoire, rénal) et du terrain sous-jacent (insuffisance cardiaque et/ou insuffisance respiratoire chronique).

Il convient, cependant, d'avoir une expérience suffisante avec chacune de ces techniques, tant pour limiter les complications liées aux actes invasifs que pour optimiser l'utilisation des informations recueillies.

Certaines équipes ont proposé différents niveaux de monitoring. À ce titre, nous proposons de distinguer un monitoring minimal (niveau I); à la phase initial d'un patient hémodynamiquement instable, un monitoring avancé (niveau II); lorsque la situation clinique du patient et les différentes thérapeutiques n'ont pas résolu son état ou lorsqu'il faudrait adapter le système cardiovasculaire à la situation clinique. Un monitoring étendu (niveau III); incluant le cathétérisme cardiaque et les techniques de thermodilution chez les patients en état de choc prolongé ou sévères les plus instables [105].

3.2 Classification du monitoring hémodynamique

Après plus de quarante ans d'évolution et de progrès dans les techniques de monitoring hémodynamique, plusieurs classifications ont été proposées pour regrouper les différents outils disponibles, ainsi les techniques de monitoring peuvent être classées selon (Fig08):

- La discipline dans la quelle le monitoring est pratiqué à savoir en soin intensif ou dans le quartier périopératoire;
- Le type de mesures effectuées des variables hémodynamiques : mesures directes ou indirectes ; les mesures directes incluent l'électrocardiogramme et l'analyse du segment ST, les pressions artérielles (systémique et pulmonaire), le débit cardiaque, la volémie/précharge. Les mesures indirectes concernent des variables non cardiovasculaires qui sont influencées par l'état hémodynamique telque les indices d'oxygénation (transport, consommation et extraction d'oxygène), les variables métaboliques (lactate, acide-base), variables reflétant la perfusion des organes (CO₂, tonométrie digestif), tonométrie transcutanée (O₂, CO₂), température des extrémités, CO₂ expiré, diurèse), la microcirculation (laser doppler, etc);
- Le caractère invasif ou non [106];
- L'étage circulatoire à monitorer;
- La technique utilisée ; thermodilution, l'onde du pouls;
- Le moyen ou l'appareillage;
- Le palier ou le niveau de monitoring.

Le monitoring hémodynamique peut intéresser même des paramètres cliniques tels que le monitoring de la microcirculation à travers la peau comme le temps de recoloration cutané, les gradients de températures, les marbrures...) distinguant ainsi le monitoring clinique du monitoring paraclinique [107].

3.2.1 Monitoring de la macrocirculation

Le monitoring de la macrocirculation consiste en la surveillance des paramètres macrohémodynamiques telsque le monitoring de la pression artérielle et du débit cardiaque et ses déterminants.

3.2.1.1 Monitoring de la pression artérielle

Chez les patients de réanimation, la pression artérielle peut être monitorée avec des techniques invasives et non invasives. La méthode oscillométrique non invasive mesure la PAM qui correspond au point de l'oscillation maximale, l'estimation de la PAS et de la PAD étant, obtenue à partir d'algorithmes qui dépendent de l'appareil utilisé. Cette méthode peut être inexacte chez les patients présentant des variations importantes du tonus vasculaire périphérique, qu'elles soient primaires, ou secondaires à des mécanismes compensateurs ou à l'utilisation d'agents vasoactifs [108,109]. La technique invasive nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pour obtenir des mesures de pression artérielle plus précises. Il s'agit du seul moyen de visualiser la courbe de pression artérielle dans sa totalité, et ceci permet de réaliser les prélèvements sanguins répétés [81]. Il existe une relation mathématique étroite entre la PAS, la PAD, la PP et la PAM. En effet, la PAM peut être précisément calculée selon la formule suivante :

$$PAM = 2/3 PAD + 1/3 PAS$$

Les déterminants de la PAM sont donc le débit cardiaque, les RVS et Po selon la relation : $PAM = (DC \times RVS) + Po$ où Po est la pression circulaire moyenne, c'est-à-dire la pression théorique qui serait observée dans l'ensemble du système circulatoire, dans des conditions de débit nul, les RVS représente les résistances vasculaires systémiques. La différence (PAM - Po) est appelée gradient de pression motrice. Comme la valeur de Po n'est pas mesurable cliniquement on utilise donc la pression moyenne dans l'oreillette droite (Pod) : $PAM = (DC \times RVS) + Pod$. Ainsi, les thérapeutiques destinés à rétablir la PAM au cours du choc visent à augmenter soit le débit cardiaque par remplissage, inotropes soit les résistances par les vasopresseurs [81].

La constance de la PAM dans les artères de gros calibre explique que la PAM soit considérée comme la pression motrice de perfusion de la plupart des organes vitaux et comme il n'y a pas de PAM seuil garantissant le débit sanguin dans les organes vitaux (qui peut être influencée par plusieurs facteurs tels que l'âge, l'HTA), donc « une » valeur unique d'objectif thérapeutique de PAM, au cours des états de choc ne peut être recommandée. Cependant, les recommandations de prise en charge des états de choc [1], proposent un objectif de PAM au moins égal à 65 mmHg afin d'éviter l'hypoperfusion d'organes. L'objectif de PAM pourrait être ainsi plus élevé, chez les patients âgés ou hypertendus. Par ailleurs, une PAM supérieure à 85 mmHg n'améliore pas l'oxygénation tissulaire ou la perfusion régionale [110,111].

Les différents patterns de la pression artérielle systolique et diastolique et pulsée offrent une valeur informative dans les différentes situations hémodynamiques.

En pratique clinique et ce que confirment les études, la PAD est attribuée aux modifications du tonus vasculaire comme pour la PP qui dépend principalement du VES, ainsi, la connaissance des quatre valeurs de pression artérielle permet l'analyse rationnelle des différents scénarios hémodynamiques de l'insuffisance circulatoire aigue [81], ce qui peut engendrer les thérapeutiques appropriées.

Pour les patients sous ventilation mécanique, les variations respiratoires de la pression artérielle ont été proposées comme un marqueur d'hypovolémie et de la réponse au remplissage vasculaire [112]. Le principe est fondé sur l'interaction cœur poumon et les variations du volume d'éjection systolique des ventricules induites par la ventilation artificielle. La variation de la pression pulsée : Le ΔPP est calculé comme la différence entre la valeur maximale (PPmax) et la valeur minimale (PPmin) de la PP au cours d'un cycle respiratoire, divisée par la moyenne des deux valeurs, et exprimée en pourcentage.

$$\Delta PP \text{ (\%)} = 100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min}) / 2].$$
la PP a été proposée comme un marqueur du degré de réponse hémodynamique au remplissage vasculaire [113]. Chez les patients en choc septique, sous ventilation mécanique, une valeur seuil de ΔPP de 13 % permet la discrimination entre les répondeurs ($\Delta PP \geq 13 \%$) et les non-répondeurs ($\Delta PP < 13 \%$) au remplissage vasculaire avec de fortes valeurs prédictives positives et négatives [113].

L'aire sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle est proportionnelle au VES, au moins au niveau aortique. En utilisant un cathéter artériel spécifique périphérique connecté à un moniteur, il est possible d'enregistrer l'aire sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle et donc de monitorer le VES. [81].

Bien que le signal de pression artérielle fournisse des informations précieuses au clinicien. Chacune des valeurs de la pression artérielle : PAS, PAD, PAM et PP contribue à définir le statut hémodynamique et de prédire de façon fiable la réponse au remplissage vasculaire chez les patients sous ventilation mécanique. [114,115].

Les méthodes de mesure de la PA non invasive, malgré leurs limites techniques confèrent une performance de la mesure honorable, pour identifier les patients hypotendus [81,116].

3.2.1.2 Monitoring du débit cardiaque et ses déterminants

Le débit cardiaque (DC) constitue un paramètre de surveillance hémodynamique primordial utilisé chez le patient en insuffisance circulatoire aiguë. Malgré ses limites de renseigner sur les conséquences de ses variations à l'étage microcirculatoire, il permet cependant d'estimer globalement le retentissement d'une défaillance circulatoire sur les performances de la pompe cardiaque et sur ses capacités d'adaptation.

De multiples méthodes de mesure du DC sont à la disposition des cliniciens incluant les techniques de dilution, l'analyse de l'onde de pouls, l'effet doppler, les ultrasons, l'analyse des gaz expirés et la bio-impédance la résonance magnétique..., dont le choix sera basée sur un compromis entre faisabilité, disponibilité et précision [117].

Aucune de ces méthodes ne fait réellement l'unanimité. Si elle existait, la méthode idéale devrait être : la moins iatrogène, ne nécessitant pas de calibration, fournir une information continue, être capable de fournir des informations instantanées, battement par battement de façon précise et non opérateur-dépendante, avec un coût tolérable. Néanmoins, cette méthode idéale n'existe malheureusement pas en pratique clinique et l'on

remarque que les méthodes employant le principe de thermodilution, qui ont été les premières à être utilisées au lit du malade, sont encore largement employées à ce jour.

3.2.1.2.1 Thermo dilution pulmonaire « Le cathéter artériel pulmonaire »

Le monitoring hémodynamique par thermo dilution pulmonaire à travers un cathéter artériel pulmonaire permet la mesure du débit cardiaque, ses principaux déterminants ainsi que plusieurs calculs dérivés. Il évalue même son adéquation par rapport aux conditions métaboliques.

La thermodilution constitue le principe le plus ancien de la mesure du débit cardiaque. Elle se fait soit par la méthode des « bolus » qui consiste en l'injection de liquide au travers de la lumière du cathéter s'ouvrant dans l'oreillette droite, avec mesure de la variation de température ainsi produite au niveau de l'artère pulmonaire, soit la mesure automatique et semi-continue, grâce à la présence d'un filament thermique dans les générations récentes de cathéter artériel pulmonaire qui évite les manipulations de lignes pour l'injection de « bolus » [118]. Le principe commun à cette catégorie de méthodes consiste à injecter un indicateur dans le compartiment sanguin veineux et à mesurer sa concentration dans le secteur sanguin artériel.

3.2.1.2.2 Thermodilution transpulmonaire

Cette méthode repose sur l'injection par voie veineuse centrale d'un indicateur thermique et sur le recueil de la modification de température ainsi produite au niveau d'un cathéter artériel fémoral spécifique doté d'une thermistance.

La thermodilution transpulmonaire qui est une technique validée est utilisée par le moniteur PiCCO™ pour mesurer non seulement le DC mais aussi d'autres paramètres originaux comme le volume télé diastolique global (VTDG), l'indice de fonction cardiaque et l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) marqueur d'œdème pulmonaire [119].

En conséquence, la thermodilution transpulmonaire offre une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques responsables des états de choc et par conséquent le choix thérapeutique approprié.

3.2.1.2.3 Analyse de l'onde de pouls

L'analyse du contour de l'onde de pouls repose sur la transformation d'une courbe de pression en un débit, puis ce débit en un volume à travers un processus de modélisation mathématique. Plusieurs dispositifs sont actuellement proposés utilisant ce principe. Tous les dispositifs exigent la présence d'un cathéter artériel ; Dans l'ensemble, la validation de ces diverses techniques (PiCCO™, LiDCO™, PRAM™ et FloTrac™) repose encore sur un nombre trop limité d'études. Ces dispositifs sont très peu invasifs et de mise en place facile, avec une morbidité moindre par rapport au CAP. Cependant, les valeurs obtenues par ces différents dispositifs nécessitent des calibrations répétées et doivent être interprétées en

fonction des situations cliniques tout en prenant en compte, pour guider le traitement, plus les variations que les valeurs absolues mesurées [[119,120](#)].

3.2.1.2.4 Mesures respiratoires et analyse des gaz expires

Le recueil des gaz expirés par un masque facial permet une mesure totalement non invasive du DC, le principe repose sur l'application de la loi de Fick aux gaz expirés qui permet une mesure du débit pulmonaire et donc du DC. Des outils de mesure du DC chez les patients intubés (NICO™, Innocor™, Capnodynamic™) ont été développés afin d'élargir l'application de cette technique.

Cette technique ne peut pas être utilisée chez des patients ne pouvant pas tolérer une augmentation de la PaCO₂ (hypertension intracrânienne). Enfin, cette mesure peut-être affectée par plusieurs facteurs assez fréquents chez les malades de réanimation. Pour cela, cette méthode est plus recommandée dans le quartier périopératoire [[117](#)].

3.2.1.2.5 Bio-impédance

L'iatrogénie dans le monitoring hémodynamique invasif constitue un compromis constant à l'évaluation hémodynamique de l'état de choc ce qui conduit le clinicien à rechercher désormais de disposer d'un outil de monitoring du DC fiable et réellement non invasif.

L'analyse du DC par la bio-impédance thoracique est, à ce jour, la méthode ; purement non invasive, la plus appliquée. L'utilisation de la bio-impédance pour déterminer le DC a été théorisée il y a 45 ans en médecine aéronautique [[120](#)]. Cette technique consiste en l'application d'un très faible courant électrique au travers du thorax en se basant sur le principe que le courant électrique est conduit préférentiellement par les fluides. Le manque de fiabilité de cette technique en présence d'une augmentation de l'eau extravasculaire pulmonaire la rendait peu populaire en réanimation [[121,122](#)].

3.2.1.2.6 Doppler œsophagien

Le Doppler œsophagien permet de mesurer le débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante. Cette technique est basée sur la contiguïté anatomique de l'aorte et de l'œsophage dans leur parcours médiastinal postérieur. La mesure Doppler se fait au moyen d'une sonde flexible introduite dans l'œsophage et équipée à son extrémité d'un ou de plusieurs émetteurs-capteurs Doppler. Le principe exploite les capacités de l'effet Doppler à mesurer la vitesse sanguine à travers une surface vasculaire et d'en déduire le débit à ce niveau.

Cette technique nécessite l'intégration de deux informations (surface et vitesse telle que la surface aortique et la vitesse sanguine) pour avoir le monitoring du DC, lorsque ces deux paramètres font l'objet d'une surveillance continue. L'utilisation de la voie œsophagienne destinée à faciliter la mesure des flux aortiques a été décrite par Side et Gossling en 1971[[123](#)]. L'utilisation en pratique clinique de ce type de système a été

ultérieurement popularisée par l'équipe de Singer qui a été la première à décrire les différents « profils » d'anomalies circulatoires qui pouvaient être enregistrées à l'aide du Doppler œsophagien chez des patients de réanimation [124].

Il ressort de l'ensemble des études cliniques qui ont comparé la mesure du débit cardiaque par le Doppler œsophagien avec thermodilution; le gold standard, que l'estimation du débit cardiaque par le Doppler œsophagien est fiable. Cette fiabilité est confirmée par d'autres études ayant démontré que le doppler permettait de suivre les variations de DC induites par diverses interventions thérapeutique [125,126]. Le bénéfice démontré par ces études, le caractère très peu invasif de la méthode, la facilité et la rapidité de mise en place du monitoring ont probablement contribué à sa popularisation, que ce soit dans le cadre du bloc opératoire qu'en réanimation.

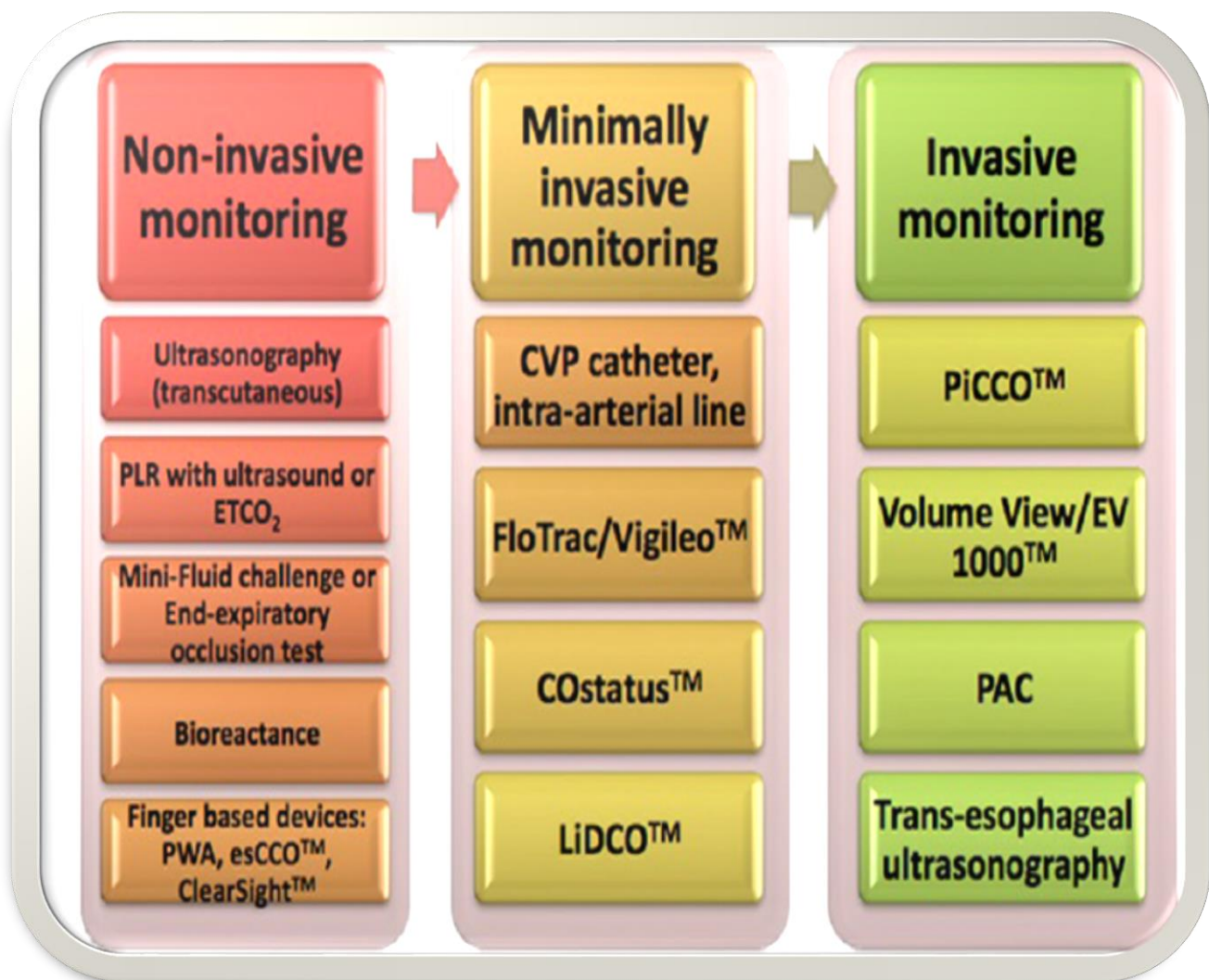


Figure 08: Les différentes approches de monitoring hémodynamique dans les états de choc [529]

3.2.2 L'échocardiographie

L'échocardiographie est considérée actuellement comme étant un examen incontournable dans de nombreuses situations en réanimation particulièrement dans les détresses circulatoires et respiratoires, grâce à ses constatations diagnostiques, le réanimateur peut envisager différentes décisions thérapeutiques découlant immédiatement de l'évaluation hémodynamique ultrasonore réalisée au chevet du patient et par le réanimateur lui-même [127].

Au cours des états de choc, l'échocardiographie augmente la performance diagnostique de l'examen clinique et des paramètres hémodynamiques de première ligne lorsque ces derniers sont insuffisants pour guider la prise en charge du patient choqué en identifiant, en temps réel, la cause du choc ,selon son profil hémodynamique et les informations complémentaires fournies, tout en éliminant d'autres diagnostics suspects[128,129].

A travers la répétition des examens, l'échocardiographie permet de suivre l'évolution des patients sous forme d'un monitoring prolongé ou répété [130], et de guider les thérapeutiques en évaluant leur efficacité et leur tolérance. Plusieurs études cliniques ont étudié l'impact thérapeutique de l'évaluation échographique. Ces études ont montré un impact diagnostique et thérapeutiques significatif pouvant atteindre 50% à 60 % des changements dans la thérapie, dans divers contextes et situations diverses et ce dans le cadre péri opératoire [131], aux urgences [132] et en soins intensifs [127,133].

Cet examen simple non invasif et au lit du patient limite le recours à des examens paracliniques souvent dangereux pour un patient instable [134]. Par conséquent, il réduit la demande d'avis d'experts en cardiologie sans pour autant qu'il soit risqué pour le patient.

L'échocardiographie est devenue au cours de ces dernières années l'examen de référence recommandée en première intention dans l'état de choc [1,135], et le gold standard dans l'SDRA pour le diagnostic de cœur pulmonaire aigue [136].

L'échocardiographie repose sur deux approches complémentaires, la voie transthoracique (ETT) et la voie transœsophagienne (ETO), Chaque technique a ses avantages et ses limites respectives [130]. La voie transthoracique est la technique conventionnelle utilisée en première intention, d'ailleurs, il est inutile de réaliser une ETO lorsque l'échogénicité transthoracique est satisfaisante. Toutefois, le recours à la voie transœsophagienne n'est indispensable que lorsque certaines précisions structurales non détectées en transthoracique sont nécessaires pour compléter le diagnostic (petites végétations d'endocardite) ou bien si l'on souhaite monitorer la veine cave supérieure.

In fine, il convient de dire que malgré le développement des techniques ultrasoniques, l'utilisation de la voie transoesophagienne demeure très marginale en raison de ses inconvénients déjà cité, contrairement au mode transthoracique, dont le caractère purement non invasif, répétable, la non nécessité de recours à la sédation et l'amélioration croissante

des qualités de sondes ont fait que l'ETT soit la technique privilégiée dans l'écrasante majorité des cas dans une étude multicentrique [137].

Réputé anciennement comme examen d'apprentissage fastidieux et d'interprétation complexe réservé aux cardiologues. Loin d'être compétitif ou conflictuel, il faut admettre que la problématique d'évaluation cardiovasculaire, plutôt hémodynamique du réanimateur est largement différente de celle du cardiologue [138,139]. Cette évaluation consiste en la mesure de nombreux paramètres et des analyses structurales très précises. L'approche du réanimateur repose sur une évaluation essentiellement simplifiée et qualitative, aussi fiable que l'évaluation quantitative [140], afin de répondre de façon rapide et ciblée à une question précise chez un patient instable hémodynamiquement. Cette évaluation ciblée fait actuellement l'objet de consensus et de recommandation pour adopter une démarche diagnostique graduée et méthodique [130, 132, 141,142, 143, 144,145].

3.2.2.1 Introduction de l'échocardiographie en milieu de réanimation

Au cours des dernières années, l'échographie au chevet du patient dans les services de réanimation a pris une place importante, voire prépondérante parmi les moyens de monitoring hémodynamiques des patients gravement malades. Si le cathétérisme artériel pulmonaire depuis son introduction en 1970 a régné pendant longtemps comme étant le gold standard d'exploration et de monitoring des détresses cardio- respiratoires [146]; la remise en cause de l'intérêt réel et l'innocuité de cette technique avec l'engouement de nouvelles technologies ont conduit les intensivistes à reconsidérer cette approche a tendance à être moins invasive, plus fonctionnelle, et d'intégrer les interactions cœur-poumons.

Comme l'évaluation hémodynamique des patients en soins intensifs étaient principalement envahissante dans les années 1980 et 1990, alors que l'échocardiographie était d'utilisation limitée aux cardiologues et les paramètres cardiologiques, certaines équipes ont proposé d'étendre l'utilisation des ultrasons dans une évaluation hémodynamique globale et complète [147,148]. Ces équipes ont suggéré que le cathétérisme artériel pulmonaire pouvait être remplacé par l'échocardiographie pour l'évaluation des patients en choc septique ou en SDRA, suite aux publications sur les divergences cliniques entre le CAP et l'échocardiographie[149,150] puis, les travaux des premiers pionniers de l'échocardiographie en soins intensifs qui utilisaient l'ETT et insistaient sur la supériorité de l'échocardiographie au chevet du patient par rapport au CAP[147,148,151].

L'utilisation de l'échocardiographie en réanimation s'est répandue au début des années 2000, du fait de la remise en cause de l'intérêt du cathétérisme artériel pulmonaire et les premières recommandations éditées par les sociétés scientifiques américaines sur l'utilisation de l'échographie transœsophagienne (ETO) en première ligne en péri-opératoire [152], ensuite la reconnaissance de l'échocardiographie en réanimation comme outil diagnostique en première ligne [153].

Parallèlement, les progrès techniques, notamment la qualité d'image et la miniaturisation des appareils avec capacités de diagnostic accrues pour la voie trans thoracique ont accéléré la diffusion de l'échographie dans les unités de soins intensifs [154].

Aujourd'hui, un demi-siècle après son invention, l'échocardiographie est assez mature pour avoir une utilisation généralisée quand et où c'est nécessaire. Dans une enquête publiée en 2015 et concernant plusieurs pays européens, plus d'un tiers des patients de réanimation ont bénéficié d'au moins d'un examen échographique par jour, que ce soit à visée diagnostique ou pour guider une procédure invasive. Chez ces patients, l'ETT était le mode d'échocardiographie utilisé en réanimation dans plus de 90% des cas, contre moins de 10% pour l'ETO [137].

3.2.2.2 Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs

Par opposition à l'échocardiographie conventionnelle, qui est effectuée par des cardiologues, à titre consultatif dans les laboratoires d'échocardiographie, l'échocardiographie en soins intensifs est réalisée et interprétée par l'intensiviste lui-même au chevet du patient. Cependant, l'échocardiographie en soins intensifs a des exigences spécifiques qui ne peuvent pas être satisfaites par les cardiologues consultants mais qui soutiennent toujours le besoin de formation des intensivistes dans l'apprentissage de cette technique ainsi, les spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs sont portées sur le tableau (Tab1, 2) [155].

Tableau 1: Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs par rapport à l'utilisation conventionnelle en cardiologie.

<i>Milieu clinique</i>	<i>Unité de soins intensifs</i>	<i>Service de cardiologie</i>
<i>Nature de l'évaluation</i>	Evaluation qualitative ou visuelle Focalisée ; peut être dirigée par un objectif	Évaluation quantitative exhaustive Examen à l'état de l'art
<i>Profil du patient</i>	Instable Fréquemment ventilé	Stable / stabilisé Respiration spontanée
<i>Condition</i>	aiguë / aiguë sur chronique	subaiguë / chronique
<i>Disponibilité</i>	24 heures sur 24	Évaluation planifiée
<i>Impact thérapeutique</i>	Prise de décision immédiate	Modifications thérapeutiques planifiées

Tableau 2:Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs

<i>Spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs</i>
Disponibilité d'un opérateur formé et d'une plateforme dédiée sur une base de 24 heures (l'intensiviste effectue et interprète l'examen échocardiographiques au chevet du patient)
Contexte en médecine de soins intensifs, y compris l'utilisation de l'échocardiographie comme complément au raisonnement médical solide.
Intégration des interactions cœur-poumons dans l'interprétation des études échocardiographiques
Intégration des paramètres du ventilateur dans l'interprétation des études échocardiographiques
Algorithmes de diagnostic spécifiques basés sur des indices échocardiographiques validés pour évaluer l'état hémodynamique
Projection des résultats échocardiographiques dans le scénario clinique pour évaluer leur pertinence
Interprétation immédiate des études échocardiographiques pour Optimiser directement l'impact thérapeutique, y compris la réintervention après une chirurgie cardiaque
Évaluation immédiate de l'efficacité et de la tolérance des thérapies mises en cours (outil de surveillance)

3.2.2.3 Formation des réanimateurs et des anesthésistes à l'échocardiographie

Le caractère opérateur-dépendant de l'échocardiographie a longtemps été présenté comme une de ses principales limites. Ainsi, les efforts de formation des réanimateurs à l'échocardiographie consentis depuis plusieurs années en Europe, ont permis sa large diffusion dans les services de réanimation. Cette formation était nettement variable avec des différences frappantes entre les continents et dans les pays européens [156]. Récemment, une table ronde approuvée par l'American College of Chest (ACC) et la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) a mis en évidence l'échocardiographie en état critique "Critical Care Echocardiography"(CCE) comme un examen effectué et interprété par l'intensiviste au chevet du patient, pour établir les diagnostics et guider les thérapeutiques chez les patients en soins intensifs [157] (Fig09).

Les intensivistes qui effectuent des CCE s'engagent à assumer la responsabilité de l'acquisition d'images et l'interprétation en tant que guide de la gestion des patients. Les exigences de la CCE, comprennent une approche hémodynamique spécifique et des algorithmes thérapeutiques principalement utilisés chez les patients ventilés, ce qui rend le cadre de diagnostic «cardiologique» classique inapproprié. Par conséquent, la CCE et l'échocardiographie cardiologique conventionnelle demandent différents programmes d'enseignement conformément avec leurs exigences respectives.

Comme pour les autres modalités d'imagerie, l'échocardiographie dépend de l'opérateur, car la qualité d'images enregistrées et la précision de leur interprétation dépend étroitement du niveau de compétence de l'opérateur. Selon les besoins personnels, l'intensiviste peut investir dans la formation pour atteindre le niveau de compétence souhaité. [158]. Deux niveaux distincts de compétence ont été récemment définis pour les intensivistes qui veulent effectuer un CCE pour des raisons cliniques: un niveau de base et un niveau avancé [157]. La CCE de base vise à répondre à un nombre limité de questions cliniques spécifiques. Elle repose principalement sur l'échocardiographie transthoracique bidimensionnelle (ETT) avec un examen qualitatif et axé sur les objectifs. Il favorise la compétence dans l'acquisition d'images. En effet, la compétence en CCE de base devrait être obtenue par pratiquement tous les intensivistes. A signaler que l'interprétation douteuse devrait amener l'intensiviste à consulter un échocardiographe plus avancé.

Le CCE de niveau avancé, permet à l'intensiviste d'être autosuffisant en effectuant une évaluation hémodynamique complète et en série, des patients en soins intensifs avec la gestion des thérapeutiques [157].

Les compétences dans l'acquisition et l'interprétation des images sont fortement recommandées pour l'échocardiographie trans thoracique et transœsophagienne, et tous les modes disponibles sont à maîtriser, ce niveau de compétence est similaire à celui requis pour les cardiologues formés en échocardiographie. Il comprend en outre, la mesure des indices dynamiques. Les intensivistes qui souhaitent acquérir des compétences dans les CCE avancés ont besoin d'une formation approfondie et par le cumul de l'expérience, ils peuvent étendre leur compétence CCE avancée à d'autres indications de l'ETO telles que l'évaluation des patients avec traumatisme sévère thoracique contondant[159], suspicion d'endocardite ou de shunt intracardiaque [160] et l'assistance circulatoire, ils peuvent avec le temps, acquérir une expertise qui leur permet secondairement d'encadrer, à leur tour, des médecins en formation [160].

En France, malgré sa facilité d'utilisation, la diffusion de l'échographie parmi les médecins de soins intensifs a été limitée par le manque de formation et la technique n'est pas encore disponible dans la plupart des unités de soins intensifs, pour cela, l'introduction de l'apprentissage de l'échocardiographie dans le cursus des internes d'anesthésie réanimation est rendu obligatoire [161].

En Algérie, la formation des réanimateurs en échocardiographie demeure à l'état embryonnaire, elle se limite à des formations mono thématiques dans les congrès ou à titre privé bien que, le nouveau programme d'enseignement ait introduit l'échocardiographie dans le cursus des résidents mais sans définir l'aspect pratique de cette technique.

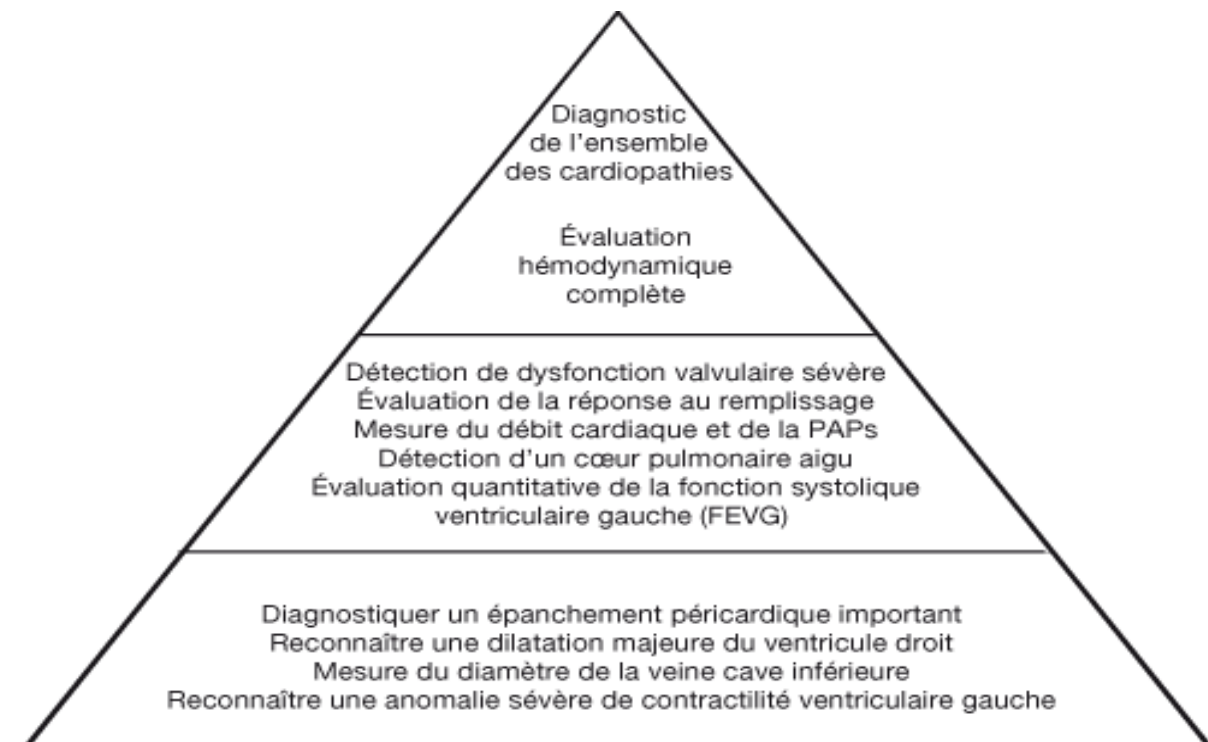
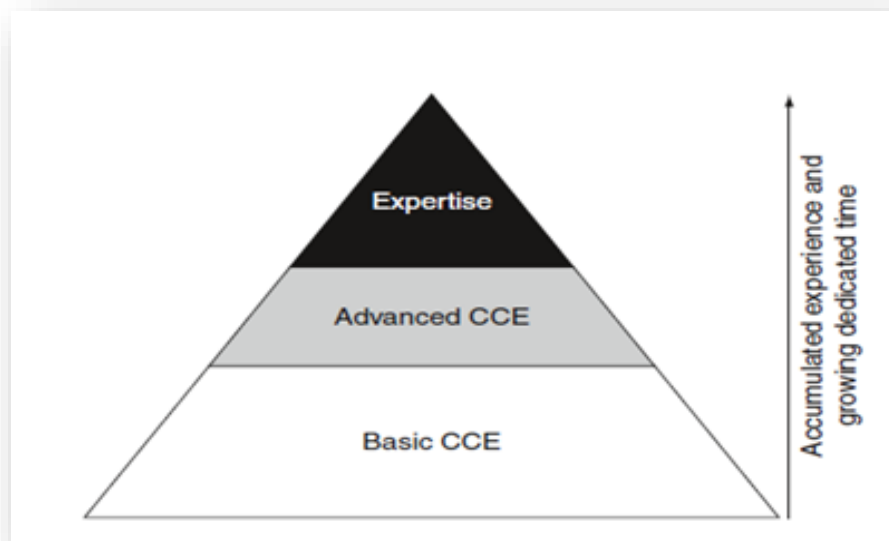


Figure 09: Pyramide de compétences en échocardiographie en état critique (au sommet opérateur qualifié) [14]

3.2.2.4 Paramètres recueillis par échocardiographie

L'évaluation ultrasonore initiale en ETT est effectuée par un échographe en mode bidimensionnel avec une sonde de 2 à 5 mégahertz (MHz). Le préréglage « évaluation cardiaque » est choisi. La puissance, le gain et la profondeur de l'image sont adaptés à chaque fenêtre. Si le décubitus latéral gauche offre une meilleure visualisation des images ; en raison du contexte d'instabilité des patients, ces échographies sont réalisées en décubitus dorsal. La sonde d'ETT possède un repère palpable, qui identifie l'axe des ultrasons et qui est répété sur l'écran à côté de l'image bidimensionnelle.

Il existe 03 coupes cardiaques fondamentales en ETT [162]. Le praticien doit connaître parfaitement ces coupes en maîtrisant les différentes structures traversées.

3.2.2.4.1 Coupe para-sternale grand axe : PSGA

Il s'agit d'une coupe longitudinale du cœur. Elle est recherchée au troisième ou au quatrième espace intercostal, au bord gauche du sternum, le repère de la sonde étant dirigé vers l'épaule droite (Fig 10,11). Cette coupe met en évidence de la superficie vers la profondeur :

- Le ventricule droit (VD).
- Le septum interventriculaire (SIV)
- Le ventricule gauche (VG) et sa paroi postérieure (PP)
- En arrière, le péricarde postérieur, hyper-échogène physiologiquement.
- Latéralement, la chambre de chasse du VG (CCVG) et la valve aortique.
- En profondeur, en arrière de l'aorte et à droite sur l'écran : la valve mitrale et l'oreillette gauche (OG).

Cette coupe permet notamment de mesurer le diamètre de la CCVG. La fraction de raccourcissement (FR) en diamètre est mesurée en mode TM.

$$FR = (DDVG-DSVG)/DDVG$$

3.2.2.4.2 Coupe apicale 4 et 5 cavités

En positionnant le capteur sous le mamelon gauche, juste où se situe le choc de pointe, il est possible d'obtenir les vues apicales. Le repère de la sonde est positionné vers l'épaule gauche. Nous visualisons alors, de la superficie vers la profondeur, les deux ventricules accolés avec, en arrière, les deux oreillettes. Il est alors possible de mesurer le flux mitral servant à l'évaluation des pressions de remplissage (Fig12). Le flux d'insuffisance tricuspide (la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide permettant de calculer la PAPS), d'évaluer la FEVG par planimétrie, de mesurer les surfaces télédiastoliques du ventricule gauche et droit (STDVG et STDVD) et de calculer le rapport des surfaces VD/VG.

En béquant la sonde vers le haut, on dégage la cinquième cavité du VG entre le SIV et la valve mitrale, qui permet de mesurer le flux aortique en Doppler pulsé. On mesure alors, l'Intégrale Temps Vitesse (ITV Ao) qui servira au calcul du débit cardiaque (Fig13).



Figure 10: Coupe prasternale grand axe (PSGA) avec posision de la sonde



Figure 11: Coupes prasternales petit axe



Figure 12: Coupe apicale; position de la sonde

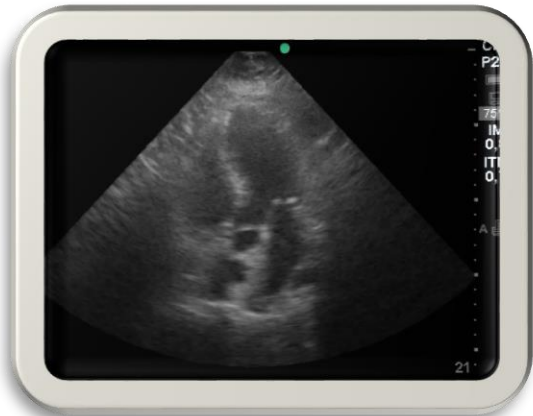


Figure 13: Coupe apicale 4 et 5 cavités



Figure 15: Coupes sous costale, 4 cavités et sous coupe VCI



Figure 14: Coupe sous costale (position de la sonde)

3.2.2.4.3 Coupe sous costale

La fenêtre sous xiphoïdienne permet d'obtenir une coupe cardiaque sous-costale avec la sonde dirigée vers l'épaule gauche (Fig14). La sonde doit être la plus tangentielle possible à la paroi, le curseur dirigé vers la gauche du patient. De la superficie vers la profondeur, on observe le foie, le diaphragme, le péricarde antérieur, les cavités droites, puis gauches, et enfin le péricarde postérieur.

Cet examen permet de faire le diagnostic d'épanchement péricardique [5], la recherche d'une insuffisance ventriculaire droite aigue (IVD) et parfois la mesure d'une FR du VG en diamètre. En tournant le capteur de 90° en partant de l'OD, on visualise la partie distale de la veine cave inférieure (VCI) en longitudinal (curseur vers le haut). On mesurera les variations respiratoires de cette VCI, en la distinguant de l'aorte abdominale (flux artériel plus à gauche) (Fig15).

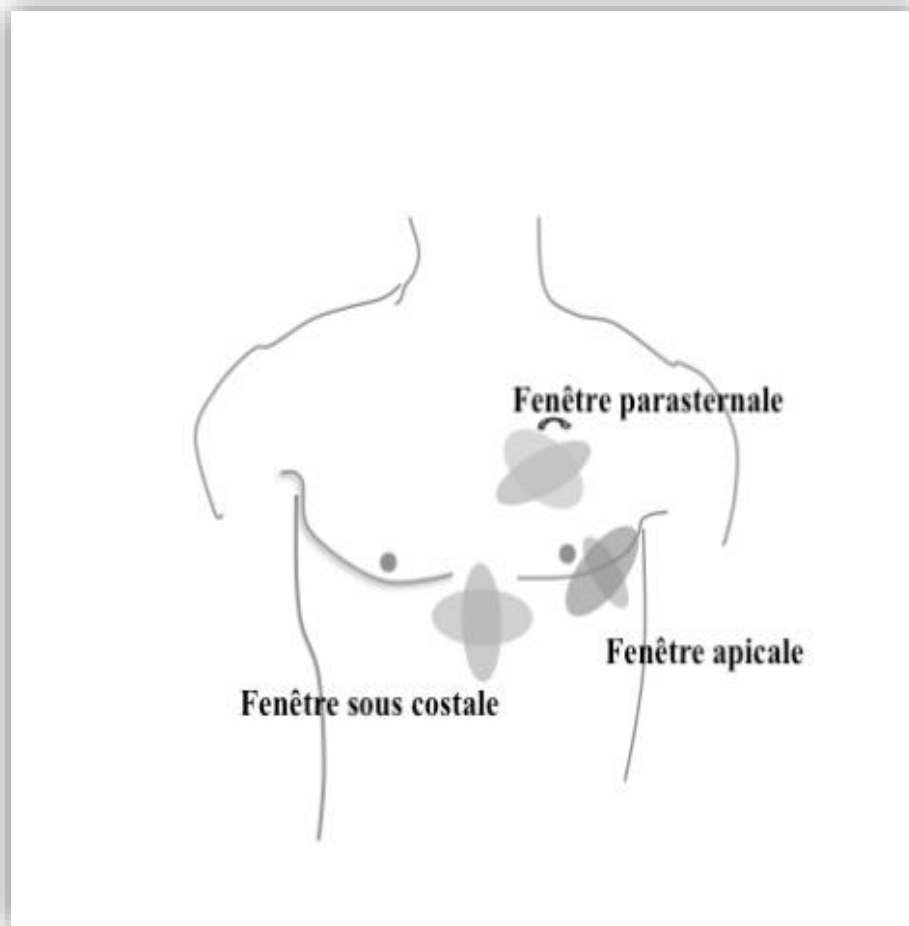


Figure 16: Fenêtres acoustiques en échocardiographie, la rotation de la sonde permet d'obtenir les différentes coupes sur une même fenêtre [425]

3.2.2.5 Diagnostic des états de chocs

Dans les états de choc l'échocardiographie fournit en temps réel à la fois des informations structurelles et fonctionnelles sur la circulation centrale, le cœur et les gros vaisseaux [149], qui ne peuvent être fournis par les autres systèmes de surveillance "aveugles", qui s'appuient fréquemment sur des techniques invasives tel que le cathéter artériel pulmonaire. En raison de sa polyvalence, de sa sécurité et de sa capacité diagnostique instantanée, l'échographie au chevet du patient est idéalement adaptée à l'évaluation des patients instables dans les unités de soins intensifs. A ce titre, l'échocardiographie est actuellement recommandée en première intention pour l'évaluation des patients présentant un état de choc [1,143,163,164].

3.2.2.5.1 Recherche d'un diagnostic évident

Lorsque l'examen clinique et la mesure des paramètres vitaux et hémodynamiques de première ligne (pression artérielle invasive, pression veineuse centrale) sont insuffisants pour élucider la cause d'état de choc, l'échocardiographie en imagerie bidimensionnelle permet en effet, d'identifier au mieux le profil hémodynamique d'un état de choc et d'orienter la prise en charge thérapeutique [135]. En outre l'échocardiographie fournit des informations supplémentaires aux recommandations de la prise en charge du choc septique [165]. Cependant, les données de l'examen échocardiographique doivent s'intégrer dans un cadre clinique solide fondé sur un faisceau d'arguments, qui prend en compte les antécédents et les données de l'examen clinique notamment, la PA, la FC, la température, ainsi que le type de ventilation et les thérapeutiques en cours. C'est pourquoi, l'échocardiographie initiale est qualifiée comme étant un prolongement de l'examen clinique [166] (Fig17).

Pour les patients très instables, l'examen échocardiographique ne se concentrera que sur les informations essentielles, qui peuvent être obtenues en quelques minutes voire des secondes. Dès que l'opérateur place la sonde sur la poitrine, une idée générale sur le cœur du patient sera facilement obtenue à travers son profil dynamique.

Un profil hyper kinétique par hyperkinésie diffuse du ventricule gauche est visible comme réduction marquée ou un collapsus de la cavité du VG en systole. En d'autres termes, un ventricule qui s'embrasse ou « kissing ventricle ».

L' hyperkinésie diffuse est secondaire soit à l'hypovolémie, soit à la vasoplégie

Dans l'hypovolémie sévère, cette obstruction télé systolique du VG est associée à une réduction télé diastolique du volume ou de la surface du VG associée à une réduction de la taille de la veine cave inférieure et des variations respiratoires marquées.

Dans la vasoplégie, l'hyperkinésie peut être liée à une vidange ventriculaire rendue aisée par diminution de la post charge, suite à l'effondrement des résistances vasculaires systémiques [167,168].

Le profil hypokinétique qui peut correspondre soit à une hypokinésie diffuse ou à une hypokinésie ou akinésie de certaines parois.

Parmi les anomalies manifestes causant l'état de choc, la tamponnade péricardique qui est reconnue quelque soit le niveau de compétence. Les autres diagnostics caricaturaux doivent aussi être rapidement identifiés tels que : les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde, l'insuffisance valvulaire aiguë mais aussi, le cœur pulmonaire aigu [169].

La pertinence clinique des diagnostics fortuits révélés par l'échocardiographie, tels que les pathologies cardiaques chroniques doivent être interprétées soigneusement, pour confirmer ou infirmer leur imputabilité dans le scénario clinique [129].

Plusieurs algorithmes et protocoles sont proposés pour identifier rapidement la cause du choc et de déterminer la thérapeutique appropriée, citant, le protocole FOCUSED [170], FATE [171], FAST [172], RUSH [173] et HEART scan [174]. Cependant, on doit garder à la tête que ces algorithmes sont incapables de couvrir la grande complexité et le nombre de situation cliniques rencontrés [129].

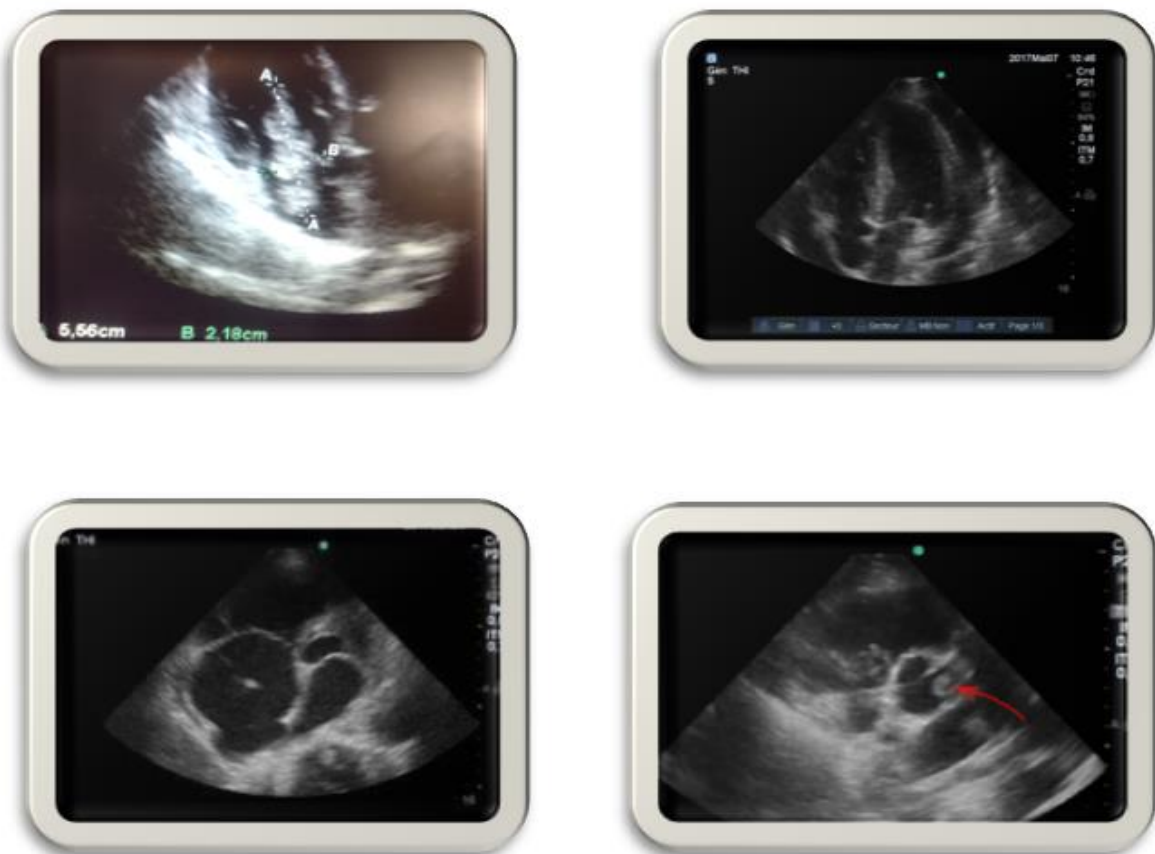


Figure 17: Anomalies structurelles de découverte fortuite, à gauche: un thrombus intra oreillette gauche, en haut et à droite: un hémopéricarde, en bas et à droite: une végétation au niveau de la valve aortique

3.2.2.6 Evaluation hémodynamique

Si l'examen initial ne parvient pas à identifier l'origine du choc ou si le patient ne répond pas à la prise en charge initiale, une évaluation hémodynamique complète est nécessaire, car il arrive que l'hypovolémie, la dysfonction cardiaque et la vasoplégie participent diversement dans le développement de l'état de choc, ces anomalies peuvent s'intriquer et évoluer au cours de la prise en charge de l'état de choc en le périssant. [175,176].

3.2.2.6.1 Hypovolémie

L'hypovolémie constitue le mécanisme le plus fréquent des états de choc et reste une question clinique pluriquotidienne et complexe en réanimation [177]. D'une part, les travaux qui ont montré que seulement la moitié des patients instables, sur le plan hémodynamique, répondent à l'expansion volémique [178]. D'autre part, l'effet délétère de l'administration excessive des liquides [179].

Afin de prédire l'efficacité de l'expansion volémique, c'est-à-dire prédire si le remplissage vasculaire va résulter en l'augmentation significative du débit cardiaque qui est estimé à 15 % [113] et non pas de la pression artérielle ; la détermination de l'état de précharge du patient semble légitime pour optimiser l'administration des solutés de remplissage.

L'état de précharge dépendance est bien expliqué par la courbe de la relation de Frank-Starling [180], qui relie physiologiquement, le volume d'éjection systolique à la précharge cardiaque. Cette relation n'est pas linéaire; dans sa partie initiale, la pente de la courbe est raide, c'est la partie de « précharge-dépendance ». Dans ces conditions, l'augmentation de précharge induite par l'expansion volémique entraîne une augmentation significative du volume d'éjection systolique. En revanche, dans la portion terminale et plate de la courbe, l'augmentation de la précharge par l'expansion volémique n'augmente pas le débit cardiaque de façon significative, c'est la portion de la « précharge-indépendance » (Fig18).

Cette « réponse » hémodynamique au remplissage vasculaire ne peut survenir que si le débit cardiaque dépend de la précharge et elle est significativement influencée par la fonction ventriculaire.

Deux contextes d'hypovolémie méritent d'être distingués ; le premier, lorsqu'il existe une perte sanguine ou liquidienne patente ou par exemple à la phase toute initiale du sepsis non réanimé, où la vasodilatation artérielle et veineuse est responsable d'une hypovolémie certaine, dans cette situation, la réponse à l'expansion volémique est certaine. En revanche, lorsque la cause de l'état de choc est moins évidente, ou après une réanimation initiale de quelques heures, dans cette situation l'état de précharge dépendance ne peut être prédit de façon simple, la décision d'effectuer une expansion volémique doit alors s'appuyer sur des critères hémodynamiques qui prédisent son efficacité [181,182].

Ces critères sont de deux types statiques et dynamiques :

- Les indices statiques sont fondés sur la simple mesure de la précharge cardiaque.
- Les indices dynamiques utilisent des tests physiologiques observant les effets d'une variation de précharge [183].

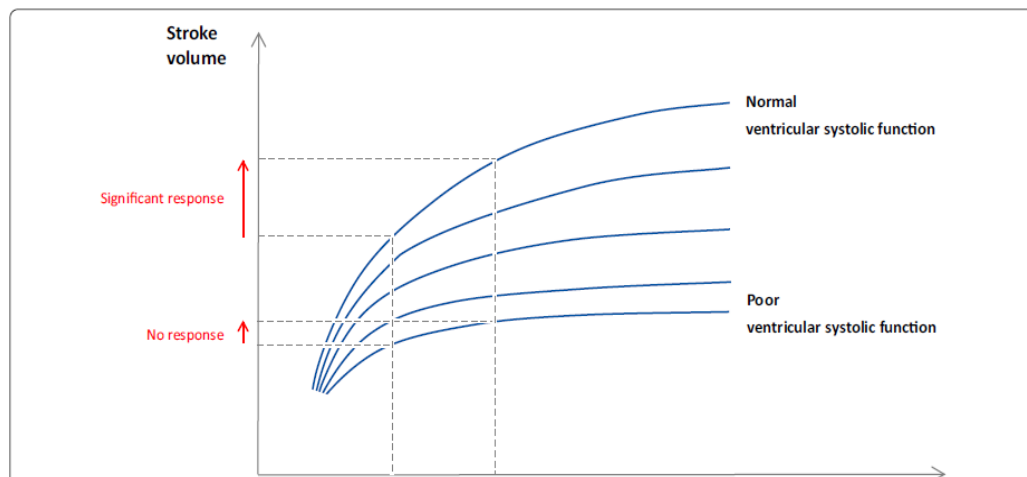


Figure 18: Courbe de Frank Starling expliquant l'état de précharge dépendance [187]

3.2.2.6.1.1 Indices statiques

Un grand nombre d'études ont démontré qu'aucun indice statique de la précharge cardiaque ne peut prédire de façon fiable la réponse à une expansion volémique [184]. Plusieurs de ces indices de précharge-dépendance peuvent être effectués avec l'aide de l'échocardiographie [185], citant, le volume télé-diastolique et la surface télé-diastolique du ventricule gauche (STDVG), le rapport des ondes E et A du flux mitral (E/A), le rapport de l'onde E du flux mitral sur l'onde Ea de l'anneau mitral mesurée par Doppler tissulaire (E/Ea). Toutefois, seules les valeurs absolues peuvent prédire la réponse au remplissage [181].

Une valeur de STDVG inférieure à 5 cm² /m² est très spécifique de l'hypovolémie. Lors de la constatation d'une veine cave inférieure à 10 mm avec un collapsus à l'inspiration ou bien la mise en évidence d'un collapsus télésystolique du VG dit "kissing heart" ou "kissing wals", constituent des arguments solides en faveur d'une hypovolémie sévère [186]. A l'inverse, une dilatation de la VCI au-delà de 20 mm est en faveur de la précharge indépendance et doit contre-indiquer un remplissage vasculaire [186]. Il faut noter de ce point de vue, que les indices échographiques de la précharge ne diffèrent pas des autres indices statiques de précharge cardiaque, tels que la pression veineuse centrale, la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, le temps d'éjection ventriculaire mesuré par le Doppler œsophagien et le volume télédiastolique global mesuré par thermodilution transpulmonaire [187] (Fig19).

3.2.2.6.1.2 Indices dynamiques

De nombreux indices « fonctionnels » ont été mis au point durant ces dernières années, après mise en évidence des limites des indices statiques. Les premiers indices fonctionnels de précharge-dépendance qui ont été développés reposent sur les effets que la ventilation mécanique exerce sur la précharge cardiaque [180], chaque cycle ventilatoire en pression positive induit des variations du retour veineux systémique, ou de la précharge du ventricule droit, suivi des variations plus marquées du volume d'éjection systolique.

Plusieurs de ces indices de précharge-dépendance peuvent être effectués à l'aide de l'échocardiographie. Celle-ci permet notamment d'apprécier la variabilité respiratoire du diamètre des veines caves inférieures et supérieures (Fig 20), de la vitesse du flux sous-aortique (Fig 20, Tab3).

L'échocardiographie permet également de rechercher un état de précharge-dépendance en mesurant les effets d'un test de lever de jambes passif ; L'élévation des membres inférieurs par rapport à la position horizontale entraîne le transfert d'un certain volume de sang veineux vers le thorax. La manœuvre posturale induit une augmentation significative de la précharge cardiaque droite et gauche qui peut être utilisée pour tester la réserve de précharge [188]. Cet indice constitue une alternative dans les cas où les indices de variabilité respiratoire ne sont pas utilisables. Sachant pertinemment que chaque indice souffre de certaines limites, qui réduisent parfois la précision [189]. C'est le concept de zone d'incertitude, ou de la zone grise, qui doit être accepté, ce concept a été récemment développé dans une étude récente [190].

En dehors des outils qui nous permettent de prédire la réponse au remplissage vasculaire, l'administration des liquides peut se faire selon la technique de « fluid challenge ». Cette technique permet de titrer l'expansion volémique sur la valeur de l'ITV [191].

Deux approches peuvent être utilisées : le « minifluid » challenge et les épreuves de remplissage graduées. Dans l'épreuve « minifluid », une augmentation de 10% d'ITV sous aortique après la perfusion de 100ml de liquide sur une minute permet de prédire une augmentation du débit cardiaque [192].

L'autre approche consiste à réaliser des bolus répétés de 250 ml toutes les 10 à 15 minutes. Le remplissage vasculaire est poursuivi tant que l'ITV augmente de 10 à 15%. Lorsque l'ITV n'augmente plus, le remplissage doit être arrêté [191].

Il est à noter qu'en raison du risque de surcharge et de l'efficacité inconstante de l'expansion volémique, la décision d'administrer le liquide ne peut être prise à la légère. Certains points importants doivent être gardés à l'esprit au chevet du patient :

Premièrement, que ces différents tests disponibles actuellement sont souvent complémentaires malgré leurs limites.

Deuxièmement, que le choix entre les techniques pour l'évaluation de précharge-dépendance dépend des circonstances cliniques du patient et les techniques de surveillance disponibles.

Troisièmement, du fait que la précharge dépendance est une condition normale il est important de souligner que la décision de l'administration de liquide ne doit pas se baser uniquement sur la présence de la précharge dépendance, mais aussi, sur la présence d'instabilité hémodynamique (ou d'hypoperfusion périphérique) et de l'absence de risque élevé de surcharge de liquide. Dans cette circonstance même si le débit cardiaque augmente, un test positif ne devrait pas automatiquement conduire à une administration de fluide. Le bénéfice risque doit être évalué chez les patients présentant une insuffisance circulatoire aiguë associée à un SDRA, en raison de la gravité de la lésion pulmonaire [193].

Quatrièmement, que les tests de précharge-dépendance peuvent aider à la décision d'arrêter l'administration de liquide ou de ne pas administrer de fluides. La décision d'arrêter l'administration de liquide devrait être prise sur la disparition des signes d'insuffisance circulatoire et l'apparition de signes de surcharge liquidienne et lorsque les tests de précharge-dépendance deviennent négatifs [194]. Ainsi, un test de précharge-dépendance peut également être utile dans la phase de désescalade de la gestion des états de chocs [195]. Une stratégie de perfusion, liquidienne réfléchie estimant la précharge dépendance, et orientant la décision de l'administration et à l'abstention de liquide améliorera probablement la qualité des soins prodigués pour les patients.

Tableau 3: Indices dynamiques échocardiographiques de précharge dépendance de la veine cave inférieure(VCI)

Indices dynamiques	Technique	Avantages	Limites
Variations respiratoires de la veine cave inférieure	Indice de distensibilité de la VCI (dVCI) $dVCI = (\text{diamètre max} - \text{min}) / ((\text{diamètre max} + \text{min}) / 2)$ > 12 % = répondeur < 12 % = non répondeur si Volume courant > 8ml/kg	Rapide à obtenir Facile d'apprentissage Intégré à tout examen Prédit la réponse au remplissage	Faisabilité aux alentours de 80 % Interférence de la pression intra-abdominale Peu précis chez les patients en ventilation spontanée (influence de l'effort inspiratoire)
	Indice de collapsibilité de la VCI (cVCI) $cVCI = (\text{diamètre max} - \text{min}) / \text{max}$ > 40 % = répondeur < 40 % = réponse non prévisible	du ventricule droit Utilisable si rythme non sinusal	
NB : Diamètre de la VCI (mm) : Bas : < 15 Normal : 15-25 Élevé : > 25			



Figure 19: Signes d'hypovolémie sévère ; VCI réduite et collabée (à gauche) et le Kissing wals (à droite)

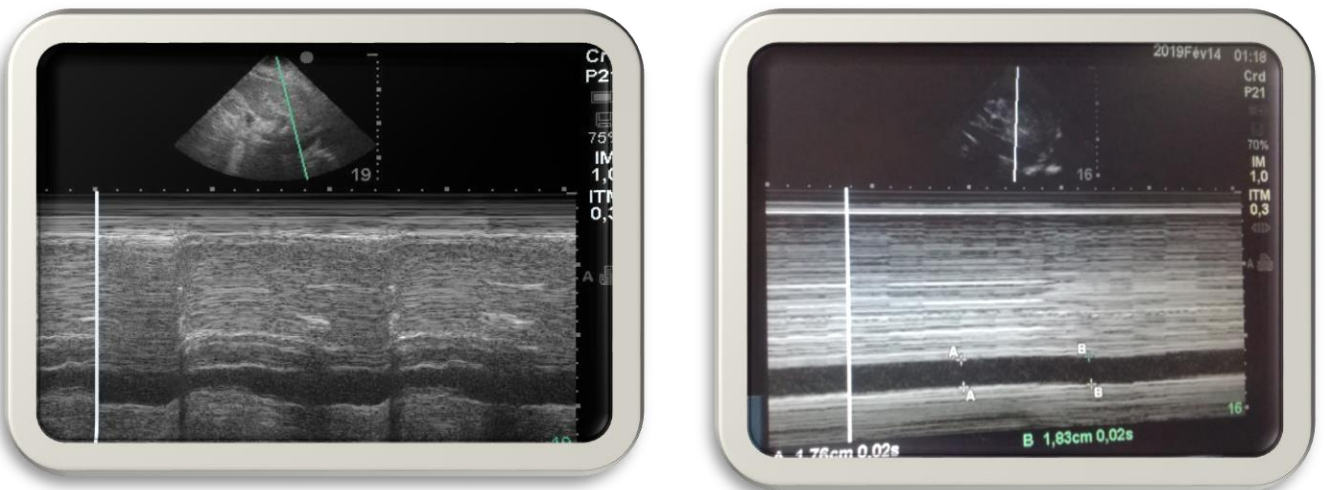


Figure 20: Variabilité respiratoire de la VCI en ventilation mécanique, précharge dépendant (à gauche) et précharge indépendant (à droite)

3.2.2.6.2 Fonction ventriculaire

L'exploration de la fonction ventriculaire fait appel à plusieurs techniques qui se distinguent selon le ventricule étudié et le temps diastolique ou systolique. La mesure du débit cardiaque rentre également de cette exploration.

3.2.2.6.2.1 Mesure du débit cardiaque

En l'absence de réponse prévisible au remplissage vasculaire chez un patient en état de choc, l'échocardiographie permet d'identifier un bas débit cardiaque lié à une dysfonction cardiaque [129].

Le débit cardiaque est calculé en multipliant le VES par la fréquence cardiaque. Le volume d'éjection systolique (VES) du VG peut être obtenu en multipliant l'ITV sous-aortique par la surface de la chambre de chasse du VG (CCVG), calculée à partir de son diamètre (D) sur la coupe parasternale grand axe en ETT (Fig 21,22). On a donc la formule :

$$\text{VES} = \text{ITV sous-aortique} \times \pi D^2/4.$$

Physiologiquement, l'ITVssAo est le seul paramètre du VES qui peut varier (le diamètre de la CCVG est stable pendant la systole) : on peut ainsi, se baser sur les variations de l'ITV pour suivre les variations du débit cardiaque. En outre, l'ITV sous-aortique est un autre indicateur pertinent de la fonction systolique ventriculaire gauche, dont la mesure au doppler pulsé est aisée à partir de la coupe apicale 5 cavités en ETT. En appliquant la fenêtre de tir dans la CCVG, juste sous la valve aortique (Fig 21). Ses valeurs normales sont comprises entre 14 et 20 cm. Une altération visuelle sévère de la FEVG (< 30 %) associée à une valeur d'ITV basse (< 10 cm) après avoir normalisé la volémie impose le recours aux inotropes, ou à l'assistance circulatoire.

3.2.2.6.2.2 Fonction ventriculaire gauche

La fonction systolique peut être en théorie, chiffrée de plusieurs manières mais le principe est le même, qu'il s'agisse d'un diamètre, d'une surface ou d'un volume, systolique et diastolique du VG. La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est calculée selon la formule : FEVG: (diastole-systole)/diastole.

L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche sera habituellement jugée modérée pour des valeurs de FEVG comprises entre 30 et 50%, ou sévère pour des valeurs inférieures à 30%. En pratique, ces mesures sont difficiles et peu reproductibles [196]. Cependant, l'évaluation visuelle de la FEVG doit être préférée à celle calculée, car elle est bien adaptée à la pratique clinique, elle est validée et permet même de faire une appréciation semi quantitative [140].

L'onde S (systolique) est facilement recueillie en Doppler tissulaire à l'anneau mitral et bien corrélée à la FEVG : une valeur > 10 cm/s, correspond à une FEVG normale. Une valeur comprise entre 6 et 8 cm/s, correspond à une FEVG comprise entre 30 et 45 %. Une valeur < 6 cm/s correspond à une FEVG < 30 % [197].

La technique de quantification de la fonction systolique la plus prometteuse est la technique de STRAIN. L'échographie 2D- STRAIN est une nouvelle technique d'évaluation de la fonction myocardique, elle utilise le principe du Speckle Tracking (ST) pour mesurer le Strain (S) et le Strain Rate (SR), reflet de la déformation myocardique lors du cycle cardiaque. En réanimation, la présence d'une dysfonction VG en 2D-STRAIN est le seul facteur échocardiographique prédictif indépendant de mortalité, ceci peut être expliqué par un diagnostic précoce des dysfonctions myocardiques encore non détectables à l'échographie conventionnelle [198].

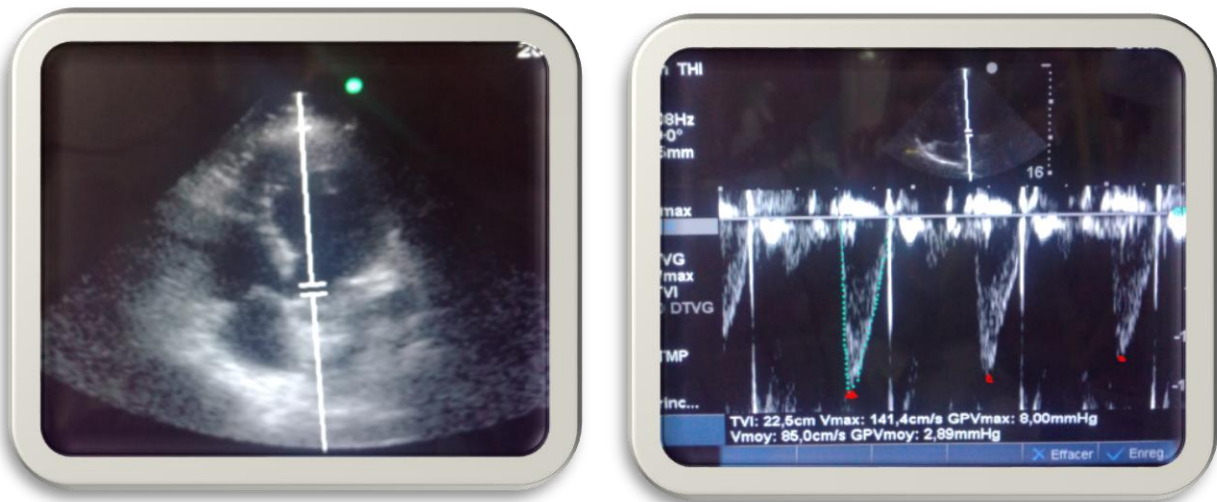


Figure 21: Mesure de l'ITVssAO en doppler pulsé

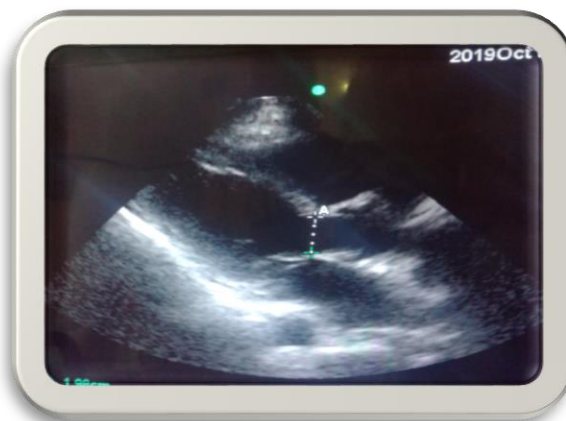


Figure 22: Calcul du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche

La dysfonction systolique sévère, ventriculaire gauche peut être aisément identifiée à l'échocardiographie, dès les premières acquisitions bidimensionnelles, qui révèle alors, des anomalies morphologiques orientant le diagnostic étiologique du choc cardiogénique, telles que les pathologies valvulaires, notamment mitrale par rupture de pilier, ou une atteinte de la cinétique segmentaire, en rapport avec une cardiopathie ischémique sous-jacente [129].

Il faut toujours considérer que les changements aigus se superposent souvent aux altérations et remodelages chroniques. Les hypertrophies et les dilatations sont un signe de chronicité. Une dilatation du VG, suggère une atteinte cardiaque évoluée et chronique, telle que la cardiomyopathie décompensée. Des cavités cardiaques de dimension normale témoignent d'une dysfonction cardiaque aiguë, dont l'étiologie pourra être la myocardite fulminante, ou l'infarctus du myocarde (IDM), ou une atteinte toxique [129].

L'hypertrophie du VG suggère toujours un remodelage chronique, la morphologie et le fonctionnement des valves ne doivent pas être omis lors de l'examen. L'hypertrophie excentrique se voit dans les régurgitations aortiques sévères. L'Hypertrophie excentrique se produit avec une régurgitation aortique sévère. L'hypertrophie concentrique du septum, particulièrement dans la partie basale est typique des sujets hypertendus, surtout s'ils n'ont pas été gérés de manière adéquate. Un septum très épais ou une hypertrophie générale marquée du VG est observée dans la cardiomyopathie hypertrophique et dans la sténose aortique. L'hypertrophie du VG est souvent accompagnée d'un dysfonctionnement diastolique. L'Hypertrophie septale basale augmente le risque d'obstruction dynamique de VG, qui est un phénomène transitoire. Ce risque est grandement favorisé par l'hypovolémie, la diminution de la post charge du VG et l'hypercontractilité. La reconnaissance de ce trouble a toujours un impact thérapeutique significatif [129]

Le choc cardiogénique est la présentation clinique la plus sévère. La principale cause de choc cardiogénique est la dysfonction systolique du VG secondaire à infarctus aigu et étendue du myocarde. La confirmation hémodynamique repose sur la présence d'une hypotension avec des pressions de remplissage du VG normale ou élevées et un débit cardiaque réduit [199]. Les consensus récents recommandent l'échocardiographie en première ligne dans le choc cardiogénique. Tout d'abord, l'échocardiographie bidimensionnelle permet l'identification des états de bas débit, liés au dysfonctionnement systolique grave du VG. Deuxièmement, l'examen Doppler confirme la présence de pressions de remplissage du VG typiquement élevées. Troisièmement, l'échocardiographie fournit des informations exceptionnelles concernant la cardiomyopathie causale [84, 200, 201].

Au cours du sepsis, la dépression myocardique septique existe et peut aller de la simple dysfonction diastolique, sans anomalie mesurable de la fonction systolique, à l'insuffisance biventriculaire extrême [202,203,204,205,207]. Le support thérapeutique sera bien sûr, différent si l'hypoperfusion tissulaire est secondaire à l'hypokinésie cardiaque ou la vasoplégie.

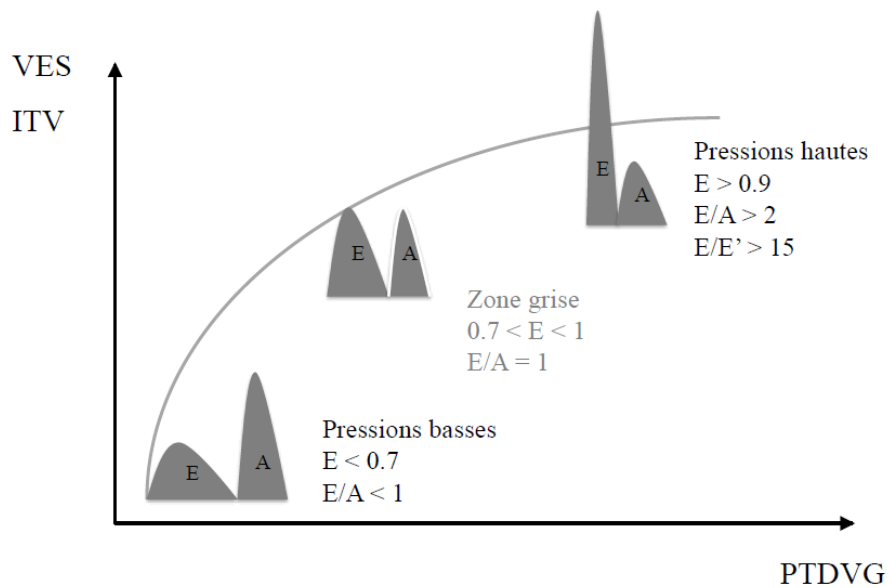


Figure 23: Utilisation du flux mitral pour prédire la réponse à l'expansion volémique [141]

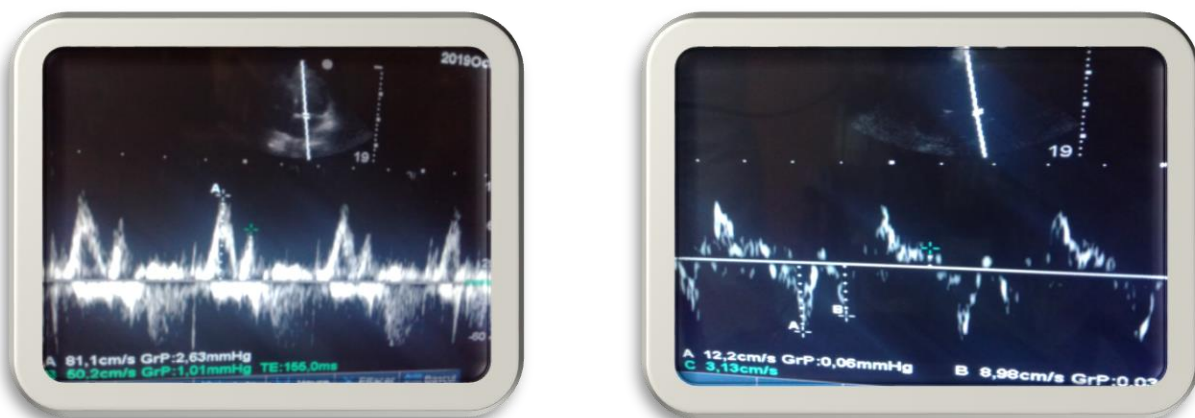


Figure 24: Profil mitral en doppler pulsé (à gauche) et en doppler tissulaire (à droite)

Enfin, l'échocardiographie Doppler permet le diagnostic des conditions aiguës inhabituelles pouvant entraîner une défaillance circulatoire (par exemple, obstruction dynamique de la voie d'éjection du VG ou l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche, occasionnée par l'administration de vasoconstricteurs qui demeurent inaccessibles aux systèmes de surveillance aveugles [207].

3.2.2.6.2.3 Pressions de remplissage du ventricule gauche

Outre la mesure du volume d'éjection systolique du VG, l'échocardiographie évalue le retentissement de la défaillance cardiaque sur les pressions de remplissages du VG. Le profil mitral obtenu par doppler pulsé est la première étape dans l'évaluation des pressions de remplissage. Il donne une idée grossière du niveau de remplissage du ventricule gauche. Le rapport E/A est corrélé aux pressions de remplissage télédiastoliques du ventricule gauche (PTDVG). Ce rapport E/A est inférieur à 1 lors d'une hypovolémie et l'onde E diminue ($< 0,7$ m/s) [208,141]. Lors d'une hypervolémie (insuffisance cardiaque congestive), l'onde E est supérieure à 1.0 m/s et le rapport E/A supérieur à 2 [209,210]. En dehors de ces situations pertinentes et caricaturales, la zone grise est importante (Fig23), le profil mitral reste difficilement exploitable, car il dépend également de la fonction diastolique du patient.

Comme l'onde E dépend conjointement des pressions de remplissage et de la fonction diastolique, L'onde E' ne dépend théoriquement que de la fonction diastolique, le rapport E/E' reflète les pressions de remplissage [208]. Ainsi, un rapport > 10 évoque des pressions de remplissage élevées, dans le cas contraire elles sont basses [208,141]. Mais en réalité, ce concept issu des résultats d'études en cardiologie n'est pas valable chez les patients en état critiques, car les travaux récents en soins intensifs ont montré que l'onde E' est aussi dépendante des pressions de remplissage [211,212]. De ce fait, le rapport E/E' est donc peu affecté en hypovolémie par baisse concomitante, des vitesses de l'onde E et de l'onde E') et constitue un mauvais indice d'hypovolémie [211,141]. Par contre, une valeur élevée de rapport E/E' (> 15) reste un excellent critère pour affirmer que la PTDVG est élevée (> 15 mmHg) et que le remplissage expose à une surcharge pulmonaire [213,141].

En résumé, lorsque le profil mitral (ondes E et A) est dans la zone grise le rapport E/E' est utilisé pour prédire une hypervolémie et un risque d'œdème pulmonaire.

3.2.2.6.2.4 Fonction ventriculaire droite

La fonction du ventricule droit est principalement évaluée à partir de l'analyse de ses dimensions et de sa contractilité, et de l'étude de la cinétique du SIV [214,215]. L'ETT fournit des indices simples permettant d'établir rapidement le diagnostic de dysfonction ventriculaire droite. Compte tenu des caractéristiques morpho-fonctionnels du VD, toute défaillance ventriculaire droite significative s'accompagne d'une dilatation du VD. La dilatation du ventricule droit est appréciée en coupe 4 cavités en ETT. En mesurant la surface télédiastolique de chaque ventricule. A l'état physiologique, le rapport des surfaces VD/VG est inférieur à 0,6. On parle de dilatation modérée lorsque ce rapport est compris entre 0,6 et 1 et de dilatation majeure lorsque ce dernier dépasse 1. La quantification de ce rapport des surfaces est fastidieuse.

L'évaluation visuelle est possible, elle permet une appréciation semi quantitative du rapport VD/VG en trois niveaux (non dilaté, modérément dilaté ou dilatation majeure) est validée [140]. La dysfonction systolique du VD est également objectivable par le calcul de fraction de raccourcissement de surface du VD (FRSVD) du ventricule droit obtenue par le calcul de la surface télésystolique et la surface télédiastolique du VD comme pour le VG en coupe apicale en 4 cavités.

Le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) est un indice de fonction systolique longitudinale du VD simple et reproductible, facilement utilisable en clinique, enregistrée en mode TM sur une coupe apicale 4 cavités, le recueil du mouvement systolique de l'anneau tricuspide au niveau de la jonction anneau-paroi latérale du VD. Une valeur de ce paramètre inférieure à 16 mm est en faveur d'une dysfonction ventriculaire droite [216] (Fig25).

Un autre paramètre aussi fiable et facilement analysable ; l'onde "S" obtenue au Doppler tissulaire en mode pulsé du pic de la vitesse systolique, au bord latéral de l'anneau tricuspide, sur une coupe apicale 4 cavités. Des valeurs inférieures à 10 cm/s font suspecter une dysfonction systolique du VD [216].

La dilatation diastolique du VD est habituellement associée à une, dilatation de l'OD, de la VCI et une insuffisance tricuspidiennne. Le niveau de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est mesuré grâce au flux d'insuffisance tricuspidiennne, quasiment toujours présent en cas d'HTAP. L'HTAP correspond au gradient de pression (ΔP) entre le VD et l'artère pulmonaire (AP) qui est calculé grâce à l'équation de Bernoulli à partir de la vitesse maximale de cette fuite: $\Delta P = 4 (V_{max})^2$.

En ajoutant la pression de l'oreillette droite (POD) à ce gradient, on obtient la pression de l'artère pulmonaire systolique (PAPs). $PAPs = \Delta P + POD$

La POD est mesurée soit par la pression veineuse centrale sur le territoire cave supérieure soit par la mesure du diamètre de la VCI et de ces variations respiratoires.

La défaillance ventriculaire droite aigue peut être en rapport avec un cœur pulmonaire aigu (CPA): le cœur pulmonaire aigu est dû à une surcharge en volume ou une augmentation



Figure 25: Dilatation aigue du ventricule droit (à gauche) septum paradoxal et D sign (à droite)

aigue de la post charge du ventricule droit. Les deux signes principaux du CPA sont la dilatation du ventricule droit et le septum paradoxal.

La recherche d'un septum paradoxal (SP) est réalisée en coupe parasternale, petit axe en ETT et Le SP est une dyskinésie septale du VG liée à la dilatation aiguë du VD. Sur ces coupes, lors d'un septum paradoxal (SP), il existe un aplatissement septal faisant perdre son aspect discoïde au VG, produisant alors la forme de lettre "D" en majuscule : « D Sign » [214,215] (Fig 26).

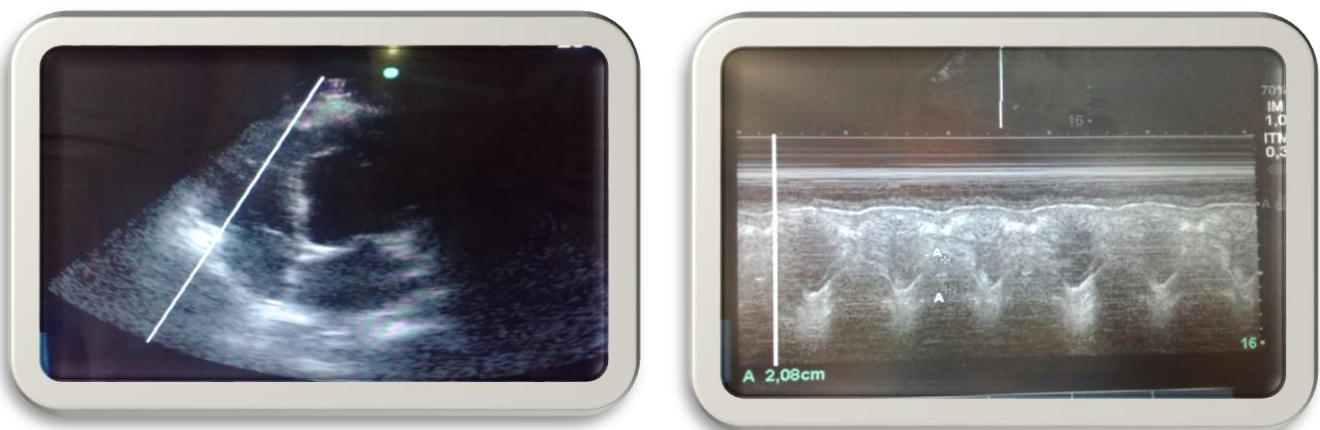


Figure 26: Mesure de Le TAPSE (ou Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)

Les deux causes principales du cœur pulmonaire aiguë sont : l'embolie pulmonaire massive et la vasoconstriction pulmonaire hypoxique au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

L'embolie pulmonaire (EP) induit une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), qui n'excède pas 40 mm Hg en dehors d'une pathologie cardiopulmonaire préexistante, le VD, qui ne peut produire une pression supérieure à 60 mm Hg, est incapable de faire face à une élévation aiguë de sa post charge, Il se dilate rapidement. L'hypotension et la distension ventriculaire droite limitent la perfusion coronaire et aggravent la dysfonction cardiaque droite [217,218].

Les signes échocardiographiques indirects, mais non spécifiques d'EP grave, sont: la dilatation et l'hypokinésie du VD, l'HTAP, la dilatation de la veine cave inférieure, le septum paradoxal, voire l'apparition d'un shunt droit/gauche à travers un foramen ovale perméable [217].

Si l'échocardiographie est peu sensible dans le diagnostic de l'EP chez les patients à l'état stable hémodynamiquement, elle est en revanche, recommandée en première intention si l'angioscanner n'est pas immédiatement accessible chez les patients critiques [217]. Elle pourra alors établir le diagnostic, ou l'exclure, en décelant une autre origine de l'instabilité hémodynamique, par ailleurs l'échocardiographie ETT peut détecter dans 18% des thrombi mobiles en transit dans les cavités cardiaques droites ou dans le tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches qui confirment le diagnostic d'EP massive [219].

Au cours du SDRA, le CPA survient dans 20% des cas environ [220], et impose de limiter la pression motrice en dessous de 18 mmHg et la pression de plateau télé inspiratoire en dessous de 28 mmHg [221]. L'échocardiographie a été suggérée dans la nouvelle définition du SDRA [222].

Dans l'infarctus droit, l'hypokinésie implique aussi la paroi inférieure du VG, la dilatation peut se développer plus ou moins avec le remplissage vasculaire.

La dysfonction ventriculaire droite peut apparaître dans plus de 30% des cas dans la phase tardive du choc septique [223].

La mesure de l'épaisseur de la paroi libre du VD en coupe apicale ou sous costale est physiologiquement inférieure à 6 mm. Une dilatation du VD associée à une épaisseur normale du VD est en faveur d'une dilatation aiguë. Une dilatation du VD associée à une hypertrophie de la paroi libre du VD est en faveur d'une dilatation chronique, en rapport avec des épisodes répétés d'EP, d'une BPCO ou d'une maladie primitive du parenchyme pulmonaire [218].

3.2.2.6.3 Vasoplégie

Dans les états de choc, la vasoplégie est fréquente. Elle est constante dans le choc septique en rapport avec la réponse inflammatoire systémique ; mais elle est aussi décrite dans les autres types de choc. Outre le diagnostic clinique qui repose sur une hypotension artérielle moyenne (< 65 mm Hg) et diastolique (< 40 mm Hg), la vasoplégie se manifeste à l'échographie par un ITV normal, voire élevée (> 20 cm) après avoir corrigé l'hypovolémie et un effondrement des résistances vasculaires systémiques (RVS). Le calcul des résistances vasculaires systémiques peut se faire avec l'équation :

$$\text{RVS} = (\text{MAP} - \text{POD}) \text{ mm Hg} / \text{DC (l/min)}$$

Après la mesure du débit cardiaque par échocardiographie, la mesure de la tension artérielle pour calculer la pression artérielle moyenne et l'utilisation des indices de collapsibilité de la VCI pour estimer la POD. La valeur des RVS est exprimée en Wood. Pour les convertir en unités conventionnelles (dynes. sec / cm⁵), la valeur doit être multipliée par 82 [145].

Dans un contexte de choc distributif, d'origine septique ou non, l'échocardiographie est précieuse pour identifier la cause de l'instabilité hémodynamique et identifier le profil hémodynamique. Deux profils hémodynamiques très différents peuvent être distingués [223,224].

A la phase initiale du choc distributif, l'échocardiographie objective des cavités ventriculaires de petite taille, hyperkinétiques, ainsi qu'une VCI de petit diamètre et très modulable. La dysfonction systolique peut apparaître après la restauration de la post charge par les vasoconstricteurs [207,225].

A la phase plus tardive de l'évolution du choc distributif, on peut observer une altération de la fonction ventriculaire qui peut aller de l'incompétence gauche jusqu'à la défaillance bi ventriculaire [227]. Cette dysfonction systolique se développe sans dilatation du VG à moins qu'une cardiomyopathie chronique sous-jacente soit présente [223]. Dans certaines circonstances, une hypokinésie diffuse transitoire peut coexister avec un débit cardiaque normal, voire élevé [226]. Dans d'autres situations, l'absence d'hyperkinésie des deux ventricules est liée à une altération de la fonction myocardique systolique sous-jacente.

3.2.2.7 Monitoring hémodynamique répété

Le profil hémodynamique d'un patient instable peut changer rapidement au cours de l'évolution d'un état de choc. Bien que contestée par plusieurs équipes puisqu'elle ne fournit pas un monitoring hémodynamique continu, l'échocardiographie permet de mieux caractériser les défaillances hémodynamiques, de sélectionner les meilleures options thérapeutiques (exemple : remplissage vasculaire, inotropes, négativation du bilan hydrosodé), qui ne peuvent être servis par les autres moyens de monitoring aveugles malgré leur caractère continu.

L'échocardiographie utilisée en routine de manière répétée constitue un mode de monitoring hémodynamique de première intention [227]. En fournissant des images en temps réel, d'excellente performance diagnostique sur l'évolution physiopathologique des différents types de l'état de choc [228], cela est particulièrement vrai dans le choc septique qui s'accompagne de profondes altérations cardiovasculaires notamment, une diminution du tonus vasculaire, une hypovolémie et une dépression myocardique. Le traitement hémodynamique représente un véritable défi pour les intensivistes, car tous ces mécanismes de choc peuvent être impliqués, et à tout moment le scénario hémodynamique peut être différent selon le mécanisme dominant.

L'échocardiographie, par sa capacité à évaluer la situation d'une manière étape-par-étape et examiner les variables de la fonction cardiovasculaire séparément, est particulièrement adaptée au traitement. La présence d'un dysfonctionnement cardiaque a été initialement postulée au milieu des années 1960, lorsque les chercheurs ont pu montrer que le choc septique peut présenter deux schémas distincts: un schéma hyperdynamique, avec un débit cardiaque élevé; et un modèle hypo- ou normal-dynamique, associé à un débit cardiaque faible à normal [229]. Dans les années 1970, Parker et al [203] ont montré que la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est déjà modifiée en choc septique le jour de l'admission dans plus de la moitié des patients et qui peut être progressivement réversible, au fil du temps. Parallèlement, Jardin et al fait la même observation par échocardiographie transthoracique [151,205]. Par la suite, de nombreuses études ont montré que la fonction ventriculaire droite est également modifiée [230,231].

L'incidence du dysfonctionnement du VG au cours des trois premiers jours de choc septique est proche de 60%. Des preuves indirectes indiquent que la dépression myocardique a un impact négatif sur le devenir des malades [232,233].

La relaxation diastolique précoce, qui est un phénomène d'énergie active, est souvent impliquée dans la septicémie. Quelle que soit la fonction diastolique, évaluée pendant la phase initiale de la septicémie, la mesure doit être répétée après l'expansion du volume, afin d'éviter une surcharge de fluide excessive qui augmente le risque d'œdème pulmonaire, en particulier en présence d'SDRA, ou si la fonction VG est déjà déprimée avant l'agression septique. La dysfonction diastolique septique de Novo peut complètement s'inverser si le patient survit [234].

Le choc cardiogénique, se présente sous deux tableaux hémodynamiques :

- Le tableau classique de bas débit cardiaque (index cardiaque $< 2,2$ l/min) avec pressions télédiastoliques du ventricule gauche élevée > 18 mmHg et résistances vasculaires systémiques élevées. Il a comme primum movens, une baisse du débit cardiaque par la dysfonction de la pompe cardiaque entraînant, une augmentation de la pression de remplissage du ventricule gauche d'une part, et une mise en jeu des systèmes de régulation neuro-hormonaux du débit cardiaque et de la pression artérielle, d'autre part. Ce qui a en conséquence, une vasoconstriction artérielle périphérique. Ce tableau est relativement moins fréquent.
- Le tableau actuel, le plus fréquent qui associe une défaillance myocardique sévère à une hyporéactivité vasculaire aux vasopresseurs. Il s'agit d'un tableau plus complexe nécessitant une approche différente associant dysfonction cardiaque et dysfonction vasculaire. La dysfonction vasculaire a été évoquée dans la nouvelle approche de la physiopathologie du choc cardiogénique post-infarctus. Dans l'étude SHOCK en 1999 [235], certains patients présentent un syndrome inflammatoire de réponse systémique sans contexte infectieux, des résistances vasculaires systémiques peu élevées voire mêmes diminuées, de façon similaire au choc septique, et des troubles de l'extraction d'oxygène se traduisant par une SvO₂ normale ou élevée [236]. Chez ces patients, Les taux des interleukines ont augmenté dramatiquement de 24 à 72 heures après l'infarctus [237,238]. L'étude SHOCK a montré qu'un nombre important (50 %) des malades décédés de choc cardiogénique avait une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) normalisée et des résistances vasculaires systémiques non élevées.

À l'instar de cette physiopathologie revisitée, l'échocardiographie constitue un moyen de diagnostique à la phase initiale et de monitoring discontinu ou répété. Dans ces conditions, outre le diagnostic des complications, (rupture de pilier, communication interventriculaire, infarctus du ventricule droit, dysfonction droite ou gauche), qui peuvent emmailler l'évolution, l'échocardiographie permet de suivre le profil hémodynamique, en fonction de ses composantes cardiaque et vasculaire [239]. A cet effet, elle permet l'estimation de la volémie et des pressions de remplissage, l'appréciation de la fonction ventriculaire gauche et droite, l'estimation de la pression artérielle pulmonaire et la mesure de l'index cardiaque, basée sur l'intégrale temps-vitesse aortique et enfin, le calcul des résistances vasculaires systémiques [240].

Le choc hémorragique quant à lui, évolue en trois phases, dans la troisième phase dite de reperfusion, l'altération de la microcirculation fait le lit de la réponse inflammatoire systémique à l'origine d'une vasoplégie inappropriée, qui persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat. Le tableau hémodynamique associe un syndrome hyperkinétique avec des résistances artérielles basses et un index cardiaque normal ou augmenté [241]. Des travaux récents montrent également un dysfonctionnement myocardiques [242]. Comme pour les autres types de choc, l'échocardiographie joue un rôle crucial pour caractériser les défaillances cardiovasculaires et leur évolutivité [243].

3.2.2.8 Evaluation des thérapeutiques

L'objectif principal de la prise en charge de l'état de choc est de rétablir rapidement une perfusion tissulaire. Si le choc persiste après la réanimation initiale, l'évaluation échocardiographique répétée ne se limite pas seulement au monitoring hémodynamique; mais elle est pratiquée pour guider la prise en charge thérapeutique, en évaluant l'efficacité et la tolérance du traitement qu'elle a suscité, que ce soit médical ou non. L'impact thérapeutique de l'échocardiographie est défini comme étant, tout changement dans la thérapeutique directement lié à l'évaluation échocardiographique. Cet impact est constamment élevé dans les études faites sur le monitoring par échocardiographie [128, 137, 244].

En pratique, l'évaluation échographique est souvent répétée pour déterminer la précharge dépendance et évaluer l'effet d'une expansion vasculaire sur le débit cardiaque et sur les pressions de remplissage.

L'échocardiographie permet d'analyser en outre les besoins en drogue inotrope ou vasoactive et guide ainsi, le traitement dans ces situations. D'une part, l'instauration des catécholamines ne se justifie qu'après l'obtention d'un état de précharge dépendance car les vasopresseurs induisent une contraction du volume sanguin circulant. D'autre part, la vasoconstriction induite par les vasopresseurs peut diminuer les valeurs des indices dynamiques de la précharge, ce qui peut démasquer un état d'hypovolémie [245,246]. L'implication est la même pour les tonicardiaques, lorsque la fonction systolique se corrige et le principal facteur responsable d'une diminution du VES est le retour veineux. Il faut donc réévaluer ces indices après l'introduction ou la modification des doses.

Lorsque la défaillance circulatoire persiste après initiation d'un traitement vasopresseur ou d'un support inotrope, l'examen répété peut aider à identifier la cause d'échec du traitement; le développement d'une insuffisance ventriculaire gauche secondaire à l'augmentation excessive des résistances vasculaires systémiques, ou conséquence d'obstruction dynamique du VG révélée par une stimulation exacerbée inotropique qui ne peut être diagnostiquée par l'échocardiographie.

L'échocardiographie est indispensable pour le monitoring hémodynamique des patients en choc cardiogénique, afin de guider au mieux leur prise en charge [84,201]. Chez les plus sévères d'entre eux, l'ETO permet de guider la mise en place d'une assistance circulatoire et d'identifier d'éventuelles complications, tout en évaluant régulièrement la possibilité du sevrage de l'assistance en présence d'une récupération myocardique. L'échographie peut même déboucher sur une indication de chirurgie cardiaque, sans avoir recours à d'autres examens. L'échocardiographie permet aussi de détecter et de gérer les conséquences délétères des paramètres agressifs du ventilateur chez les patients en insuffisance circulatoire avec SDRA et apporte la meilleure stratégie ventilatoire pour la tolérance du ventricule droit [247,248].

3.2.2.9 Limites de l'échocardiographie

Comme pour toutes les modalités d'imagerie, l'échocardiographie souffre de certaines limites qui expliquent que sa diffusion demeure faible au niveau des services de réanimation; la qualité d'image qui constitue un problème et que l'échogénicité diminue chez les patients ventilés. L'acquisition d'image adéquate et l'interprétation des résultats échocardiographiques sont très dépendantes de l'opérateur qui effectue l'examen. Toutefois, le niveau de compétence de l'opérateur conditionne sa fiabilité et sa reproductibilité, or, seule une petite fraction des réanimateurs et anesthésistes est correctement formée à l'usage de l'échocardiographie. L'échocardiographie ne délivre des informations que si un opérateur est présent pour s'en servir. En outre, Il est peu fréquent qu'un service possède plusieurs machines d'échocardiographie, ce qui implique qu'un seul malade à la fois peut être exploré.

Enfin, contrairement au cathéter artériel pulmonaire qui peut mesurer la saturation veineuse en oxygène, l'échocardiographie ne fournit aucune indication métabolique et ne peut pas préjuger du caractère adéquat ou non de l'état circulatoire d'un patient à un instant donné. [249].

Si l'échocardiographie a toute sa place dans la stratégie diagnostique et thérapeutique, elle ne constitue pas, pour la plupart, un outil de monitoring par son caractère discontinu et la répétition des examens dans le but de monitoring, n'est pas toujours possible quand l'observateur compétent n'est pas disponible [249].

Néanmoins, l'évaluation des patients qui subissent un choc complexe nécessite une approche plus complète que l'échocardiographie et les technologies de surveillance continue doivent être conjointement utilisées dans une approche multimodale, pour en fin de compte, traiter ces patients complexes plus efficacement reste à déterminer.

3.2.2.10 Conclusion

L'échocardiographie a ouvert une fenêtre sur le cœur et les gros vaisseaux. Chez les patients présentant un état de choc, l'échocardiographie permet un diagnostic rapide des principaux mécanismes de choc et fournit une vue en temps réel, une évaluation de l'efficacité et de la tolérance des thérapeutiques entretenues. En décrivant directement les effets des médicaments ou des dispositifs d'assistance, y compris les effets circulatoires de ventilation mécanique, l'échocardiographie est idéalement adaptée pour évaluer l'état de choc chez les patients critiques, en particulier dans le quartier de soins intensifs.

L'approche, plus ou moins invasive que chaque équipe adopte actuellement vis-à-vis de l'état de choc est biaisée et ce, en fonction de l'expérience, des compétences individuelles, et de la disponibilité du matériel.

3.2.3 Monitoring de la microcirculation dans l'état de choc

La microcirculation constitue la partie « fondamentale » du système cardiovasculaire, son rôle nutritionnel repose sur la distribution des nutriments et de l'oxygène, ainsi que de l'élimination des déchets tissulaires. Ce réseau microcirculatoire représente la surface endothéliale la plus importante du corps humain (> 0,5 km²). Son intégrité anatomique et fonctionnelle est ainsi indispensable au maintien d'une oxygénation cellulaire. Ce qui conditionne le pronostic de plusieurs pathologies de réanimation, particulièrement l'état de choc. C'est pourquoi, l'optimisation de la microcirculation semble essentielle à tout traitement hémodynamique global. Malheureusement, ceci ne peut pas être prédit par les paramètres circulatoires, habituellement recueillis en réanimation dites macrocirculatoires.

3.2.3.1 Détermination de la microcirculation dans l'état de choc

L'évolution des connaissances physiopathologiques et des techniques d'évaluation et de suivi de la circulation capillaire ont permis de mettre en évidence une dissociation de l'hémodynamique macrocirculatoire et microcirculatoire. C'est ce que constatent plusieurs travaux cliniques lorsqu'ils ont objectivé la persistance d'anomalies microcirculatoires, alors que les valeurs macrohémodynamiques tels que la PA et le débit cardiaque, sont optimales [250]. Ces altérations sont responsables d'hypoxie tissulaire et semblent jouer un rôle important dans le développement des dysfonctions d'organes qui sont associées à une surmortalité [251,252].

3.2.3.2 Altérations microcirculatoires

Les altérations microcirculatoires sont connues depuis des siècles, mais c'est l'introduction des techniques de la microvidéoscopie qui a permis leur mise en évidence chez les malades présentant un sepsis sévère et une sévère insuffisance cardiaque [250,253]

Le comportement microcirculatoire se modifie dans les situations d'insuffisances circulatoires. En effet, la répartition des débits régionaux est hétérogène, au niveau des différents organes, du fait de la redistribution du débit sanguin et de la mobilisation des volumes veineux non contraints, pour remplir le compartiment intravasculaire. Cette hétérogénéité a été constatée au sein d'un même organe où peut coexister trois niveaux de perfusion différente; une zone de perfusion normale définie par une délivrance d'oxygène optimale, dite de viabilité se trouve intercalée entre deux zones extrêmes de perfusion, l'une est hypoxique, dite critique, l'autre est suroxygénée appelée de luxe. Cette inégalité d'oxygénation mène à une altération de l'extraction en oxygène et au développement de zones hypoxiques, même lorsque la perfusion globale d'un même organe est préservée [255]. Elles provoquent des lésions tissulaires [254], qui évoluent vers les dysfonctions d'organes précipitant ainsi le décès du patient. Ces observations sont confirmées par plusieurs études [256].

3.2.3.3 Découplage macro-microcirculatoire: « Paradoxe macro-microcirculatoires »

Trois aspects hémodynamiques expliquent le phénomène de découplage macro-microcirculatoire :

3.2.3.3.1 Découplage aorto-capillaire

Le découplage aorto-capillaire se manifeste sous deux formes fonctionnelle et anatomique [256]. Le premier apparaît clairement dans le choc septique où les résistances vasculaires microcirculatoires diminuent en raison d'une vasodilatation périphérique, alors que l'impédance (résistance) macrocirculatoire reste élevée, ce qui engendre des troubles de perfusion capillaires à l'origine d'un dérecrutement microcirculatoire adaptatif et fonctionnel, malgré un débit cardiaque normal et/ou augmenté [256]. L'expansion volémique et l'administration des thérapeutiques vasoconstrictrices, permettent alors, de rétablir la pression de perfusion capillaire [257]. Le deuxième découplage est observé après l'administration excessive des vasoconstricteurs et au cours du choc cardiogénique et hypovolémique, où l'élévation trop importante des résistances vasculaires systémiques aboutit à un dérecrutement capillaire par une fermeture du réseau capillaire, ce qui aggrave l'ischémie tissulaire [256].

3.2.3.3.2 Modifications hydrodynamiques

Les modifications de la viscosité sanguine à travers ses déterminants, à savoir l'hématocrite (polyglobulie), la diminution de déformabilité des globules rouges, l'interaction entre les cellules sanguines et l'endothélium par l'inflammation), peuvent jouer un rôle inducteur de la perturbation des flux capillaires et la survenue d'altérations microcirculatoires [258]. En effet, la viscosité augmente de manière non linéaire, voire exponentielle, avec la diminution du calibre vasculaire [259,260], l'augmentation de la viscosité participe à l'augmentation de la résistance et conduit à la réduction des flux capillaires. A l'inverse, lors des anémies sévères et indépendamment de la diminution du contenu en oxygène [261], une diminution sévère de la viscosité, provoquent une vasoconstriction adaptative, et induit une raréfaction des réseaux capillaires [262]. Dans ces conditions, la restauration de la viscosité, par transfusion par exemple, permet de rétablir la densité capillaire et améliore, par conséquent, sa perfusion

3.2.3.3.3 Dérecrutement et hétérogénéité de perfusion

Cet aspect de découplage macromicrocirculatoire a déjà été abordé dans la partie altérations microcirculatoires. Cependant, il convient de se rappeler que le concept de dérecrutement est un phénomène adaptatif qui vise à retrouver un débit de perfusion adéquat pour les tissus de voisinage, afin de palier le déséquilibre de perfusion. Néanmoins l'apparition de régions hyperperfusées participe ainsi, au maintien du retour veineux et explique l'augmentation paradoxale de la saturation veineuse de l'hémoglobine en oxygène classiquement observée dans le choc septique après réanimation initiale [256].

A cet égard, la constitution de «shunts microvasculaires» rend la réponse aux interventions thérapeutiques partielles et explique la persistance des troubles de l'extraction de l'oxygène et de la perturbation des marqueurs globaux de la perfusion tissulaire, malgré la normalisation des paramètres macrocirculatoires [263,264].

3.2.3.4 Monitoring de la microcirculation

Afin de reconnaître les anomalies microcirculatoires et d'éviter les phénomènes de découplage macro microcirculatoires, le suivi du flux capillaire et de la perfusion tissulaires incitent à développer, à coté du monitoring macrohémodynamique, des moyens de monitoring spécifiques de ce réseau, chez les patients présentant un état de choc, ceci permettra, dans l'avenir peut être, de restaurer l'équilibre macro microcirculatoire à travers les thérapeutiques engendrées [256].

3.2.3.4.1 Monitoring spécifique microcirculatoire

A l'heure actuelle, plusieurs techniques de suivi microcirculatoire sont disponibles au lit du malade, chacune diffère par le type de paramètre recueillis à savoir : la densité capillaire, l'estimation du flux capillaire ou tissulaire, la saturation de l'hémoglobine, la mesure de l'oxygénation tissulaire. Le choix de la technique dépend du paramètre que l'on cherche à optimiser ou des caractéristiques du tissu que l'on examine à un instant donné [256].

La technique de microvidéoscopie "OPS" (orthogonal polarization spectral imagin) [265], et "SDF" (sidestream dark field) [265], utilise une source de lumière polarisée dont l'absorbance, par l'hémoglobine et la réflexion par les autres tissus, permet la construction d'une image contrastée. Cette technique permet la visualisation des réseaux capillaires à la surface d'organes solides. Le calcul semi-quantitatif, de la densité capillaire, des flux capillaires et de l'hétérogénéité en revanche, ne donne aucune indication directe sur l'oxygénation tissulaire (Fig 27). La méthode "NIRS"(near-infrared spectroscopy) [265], permet d'estimer l'oxygénation d'un tissu en utilisant les différentes propriétés d'absorption de l'oxy- et de la désoxy-hémoglobine, à l'égard d'une source de lumière infrarouge (680 à 800 nm), un critère précoce d'hypoperfusion largement étudié dans le choc hémorragique permettant de prédire la survenue de complications.

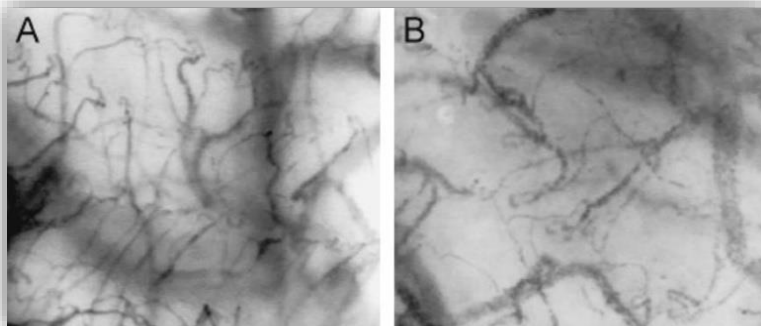


Figure 27: Perfusion microcirculatoire: normale (A) et altérée (B) [3]

3.2.3.4.2 Monitoragedes signes cliniques

A l'inverse de l'exploration morphologique qui offre certes, une analyse fine des petits vaisseaux, mais dont l'analyse informatisée, différée des données rend son utilisation au lit du malade difficile. La peau peut être explorée au cours des états de choc, la circulation cutanée étant dépourvue d'autorégulation donc, sous la nette influence des stimulations neurohumorales sympathiques [256]. Le caractère richement vascularisé de ce tissu qualifié comme informatif fait que le changement de sa couleur ou de sa température reflète les anomalies microcirculatoires locales induites par le choc. Ainsi, les troubles cutanés sont des signes précoces d'hypoperfusion tissulaire, entrant même dans la définition du choc, et les recommandations internationales ont souligné que l'hypotension artérielle, n'était pas nécessaire pour définir le choc, en raison de son caractère tardif [143].

3.2.3.4.2.1 Temps de recoloration cutané « Le TRC »

Le TRC mesure le temps nécessaire à la recoloration de l'extrémité d'un doigt, en général l'index, après une pression modérée par le pouce et l'index de l'observateur durant cinq secondes et de l'associer à d'autres signes cliniques ou biologiques de routine. Le TRC semble capable de renseigner sur la perfusion microcirculatoire locale. Bien qu'il soit bien étudié en pédiatrie, le TRC est peu exploré en réanimation. En effet, une corrélation a été retrouvée entre la gravité de l'état de choc et de l'allongement du temps de recoloration cutanée [266]. Une étude a rapporté une relation positive entre l'hyper lactatémie et l'allongement du temps de recoloration [267]. La reproductibilité interobseveateur étant la limite majeure [266]. L'utilisation d'une caméra digitale munie d'un algorithme spécifique permet une mesure objective du TRC, avec une meilleure performance [266].

3.2.3.4.2.2 Marbrures

La coloration cutanée permet de renseigner sur un déficit de perfusion microcirculatoire. Les marbrures, se manifestent cliniquement comme des placards violacés hétérogènes de la peau, débutant habituellement au niveau de la rotule, et s'étendant vers la périphérie. Ces signes cutanés ont été couramment décrites dans la sémiologie des états de choc notamment le choc septique [107]. AIT-OUFELLA et al, ont développé un score clinique semi quantitatif de marbrures allant de 0 à 5, basé sur l'extension de ces placards violacés depuis le centre de la rotule vers la périphérie des membres inférieurs [107] (Fig28):

- Stade 0 : pas de marbrures;
- Stade 1, marbrures de la taille d'une pièce de monnaie;
- Stade 2, marbrures ne dépassant pas la rotule;
- Stade 3, marbrures ne dépassant pas la mi-cuisse;
- Stade 4, marbrures ne dépassant pas le pli de l'aîne;
- Stade 5 marbrures étendues au-delà du pli de l'aîne.

Après validation de ce score, les auteurs ont montré que le score de marbrures est un facteur pronostique du décès au 14ème jour [268].

Enfin à l'heure où se multiplient les moyens complexes de monitoring dans l'état de choc, l'exploration de la microcirculation cutanée reste séduisante, en raison de son caractère non invasif, reproductible, utilisable au lit du patient, rapide et peu coûteux. De plus Il est recommandé d'utiliser le TRC et la température cutanée dans le diagnostic et le monitoring des états de choc [1].

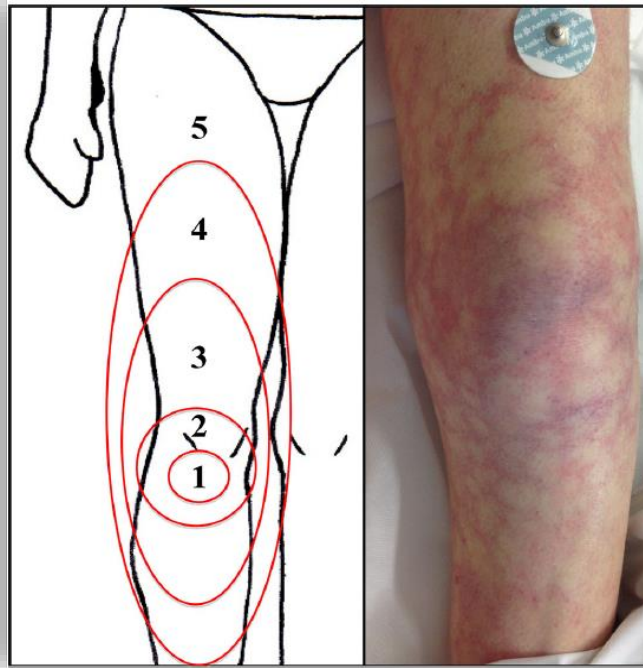


Figure 28 : Score de marbrures adapté par AIT OUFELLAT [107]

3.2.3.4.3 Signes biologiques des troubles de la microcirculation

A côté des signes cutanés de l'hypoperfusion tissulaire, peuvent s'associer les marqueurs biologiques d'insuffisance circulatoire. Trois principaux marqueurs traduisant l'inadéquation entre les besoins et les apports d'O₂ aux tissus: le lactate, la saturation veineuse en oxygène (O₂) et le gradient artério-veineux de la pression partielle en dioxyde de carbone (CO₂)

3.2.3.4.3.1 Lactate

Jusqu'à ce jour le lactate reste le meilleur marqueur exploré parmi de nombreux paramètres biologiques. En cas d'hypoxie tissulaire, la production de lactate augmente, car dans un tissu insuffisamment perfusé et oxygéné, le pyruvate est transformé en lactate, puisqu'il ne peut pas être métabolisé par phosphorylation oxydative en absence d'oxygène [269]. Une valeur supérieure à 2 mmol/l, est classiquement reconnue comme pathologique [1]. Le lactate permet d'estimer la gravité de l'état clinique des patients à l'admission en réanimation, soulignant ainsi son intérêt dans l'orientation des patients dès le service d'accueil des urgences. De nombreux travaux confirment l'association entre hyperlactatémie et le pronostic péjoratif des états de choc. En plus de la valeur initiale, c'est la durée de l'hyperlactatémie et sa normalisation qui représentent un paramètre pronostique encore plus

fiable [270]. Le lactate reflète de façon fidèle, les anomalies microcirculatoires dans le phénomène de découplage macro microcirculatoire [268], à travers les études qui ont abordé l'intérêt de la surveillance de la décroissance de la lactatémie, pour évaluer l'efficacité du traitement dans les états de choc, d'où la naissance du concept de l'objectif thérapeutique guidé sur la clairance du lactate, le "lactate clearance goal-directed therapy" [271, 272].

Il est recommandé, actuellement, de faire le dosage itératif de lactate artériel dans les états de choc, à la fois pour évaluer la gravité des patients, suivre leur évolution et aussi l'efficacité de la prise en charge [1]. Les limites de l'utilisation du lactate comme marqueur d'hypoperfusion doivent être recherchées, pour écarter leur contribution dans l'augmentation des lactates. Ainsi, les situations d'hyperglycolyse, citons par exemple, l'administration d'adrénaline ou d'autres substances β_2 mimétiques [273], les situations de diminution de la clairance des lactates au cours de l'insuffisance hépatique [274]. Dans ces conditions, l'interprétation des lactates devient être délicate dans l'état de choc, si le patient est traité par l'adrénaline, ou lorsque la défaillance hépatique se développe au cours de l'évolution.

3.2.3.4.3.2 Saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang veineux mêlé

La saturation de l'hémoglobine (Hb) en O₂ dans le sang veineux c'est à dire "en aval" d'un tissu, reflète la balance entre l'apport d'O₂ à ce tissu et l'utilisation de l'O₂ par ce tissu. Sa mesure au niveau de l'artère pulmonaire (SvO₂), c'est à dire dans le sang veineux de tout l'organisme (sang veineux mêlé), permet alors une estimation globale de la balance entre la consommation d'O₂ des cellules (VO₂) et l'apport d'O₂ à ces cellules (transport artériel d'O₂, TaO₂).

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (DC \times Hb \times 1,34).$$

Les SaO₂, DC et Hb sont les déterminants principaux du TaO₂.

Au repos, en normoxie (SaO₂ proche de 100 %), la SvO₂ est normalement de 70 - 75 % [275]. Une SvO₂ basse reflète une augmentation des besoins en O₂ de l'organisme ce qui implique une augmentation de l'EO₂. La VO₂ augmente dans les situations d'effort musculaire, le défaut de sédation, la fièvre) et/ou quand les apports en O₂ (TaO₂) sont insuffisants (Baisse du débit cardiaque, anémie, hypoxie).

Une SvO₂ basse indique donc qu'un mécanisme compensatoire visant à éviter l'hypoxie tissulaire est mis en jeu. Une augmentation de la SvO₂ reflète que l'EO₂ a diminué. L'EO₂ peut baisser, soit lorsque les besoins de la cellule diminuent par exemple, après contrôle de la fièvre et/ou à une sédation profonde, soit lorsque l'apport d'O₂ aux cellules (TaO₂) augmente (par augmentation du DC).

Dans L'insuffisance circulatoire, l'état de choc à bas débit cardiaque, c'est-à-dire, le choc cardiogénique, le choc septique non réanimé (à la phase "hypokinétique" où l'hypovolémie, voire une baisse de l'inotropisme induite par le sepsis diminue le DC), ainsi que le choc hémorragique s'accompagnent d'un DC insuffisant (et même d'une Hb basse dans le cadre du choc hémorragique), c'est à dire d'un TaO₂ insuffisant et donc, en réaction, d'une EO₂ élevée. Par conséquent, à la phase initiale des états de choc, quel qu'en soit le mécanisme, la SvO₂ est diminuée (< 70 %).

La mesure de $Scvo_2$ a alors un intérêt pour évaluer la sévérité du choc et son pronostic, en effet, une $SvO_2/Scvo_2$ basse est associée à un mauvais pronostic dans les différents types de choc. De même, une $SvO_2/Scvo_2$ élevée dans le choc septique a été associée à un mauvais pronostic [276], et l'augmentation et la normalisation de la SvO_2 après l'initiation d'un traitement suggère une bonne réponse à ce traitement

Dans la phase "hyperkinétique" du choc septique, puisqu'il peut adopter plusieurs profils successifs, et en particulier après la réanimation initiale, qui repose sur un remplissage vasculaire important, associé à des vasopresseurs pour restaurer le tonus vasculaire. Durant la phase hyperkinétique, le DC augmente nettement permettant à la SvO_2 d'augmenter. La SvO_2 peut alors, atteindre des valeurs supranormales, pathologiques, (>75 %). Cela est dû à un défaut d'extraction de l' O_2 en rapport, entre autres, avec les perturbations microcirculatoires induites par le sepsis (shunts capillaires, microthromboses).

Cependant quelques confusions dans l'interprétation de la SvO_2 nécessitent une analyse méticuleuse, fondée sur des connaissances physiologiques [277]. Il s'agit en fait, de situations d'adaptation cellulaire n'engendrant pas de modification de la SvO_2 , après la mise en route du traitement, faisant penser que le traitement n'est pas efficace, c'est pourquoi, il est suggéré de combiner plusieurs marqueurs de perfusion tissulaire dans l'analyse [1].

La mesure de la Svo_2 nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz), or ce dispositif s'il reste actuellement réservé à quelques situations complexes, il a été progressivement abandonné, en raison de son caractère invasif et la mise en question de son intérêt réel [08]. La $Scvo_2$ est une technique alternative qui mesure la saturation de l'hémoglobine au niveau de la veine cave supérieure à travers un cathéter veineux central. Cette mesure peut se faire soit de manière continue par fibre optique, soit de façon discontinue par prélèvement de gaz du sang. La $Scvo_2$ est habituellement plus élevée à la Svo_2 de 5%, mais expérimentalement, les variations sont parallèles [277,275]. Une étude récente comparant la svo_2 et la $Scvo_2$ dans l'insuffisance circulatoire n'a pas trouvé de corrélation, le facteur variant était le type de choc, plus précisément, le débit cardiaque [278].

Cette technique de mesure a été popularisée après l'étude de Rivers en 2001 [37]. Dans cette étude, $Scvo_2$ a été utilisée comme objectif, dans les 06 heures de l'admission. Cet objectif a été associé à une réduction significative de la mortalité. Par la suite, cet objectif a été tenté dans le choc septique et le choc cardiogénique [279,280]. Les limites de la $svo_2/Scvo_2$ sont en rapport avec son interprétation qui nécessite une prise en considération de ses déterminants dans le raisonnement clinique comme le taux d'hémoglobine, la saturation artérielle en oxygène, mais aussi la position du cathéter [275,277].

3.2.3.4.3 Différence artérioveineuse en CO_2 (gap CO_2)

La pression partielle de CO_2 (PCO_2) est un paramètre de l'état ventilatoire, utilisé en routine dans les services de réanimation. En effet, nous pouvons mesurer les différents types de PCO_2 : artérielle ($PaCO_2$), veineuse ($PvCO_2$), expiré ($etCO_2$) et tissulaire ($PtCO_2$). Ces paramètres sont physiologiquement et constamment intriqués les uns avec les autres et

renseignent, non seulement de l'état ventilatoire, mais également et surtout, sur l'état circulatoire du patient [281].

Dans les situations d'anaérobiose, il a été constaté que la production de CO₂ (VCO₂) aérobie diminue et la production anaérobie augmente, mais cette dernière ne contrebalance pas la production aérobie, et la résultante finale est une diminution de la production de CO₂. Comme le transport du CO₂ est régit par un système ouvert, la production du CO₂ ne peut être analysée que si on rapporte la valeur de PvCO₂ à la valeur de la PaCO₂ et donc, de calculer des gradients de PCO₂. En appliquant le principe de Fick sur le CO₂, la production du CO₂ (VCO₂) est égale au produit du débit cardiaque (DC) par la différence entre le contenu veineux mêlé en CO₂ (CvCO₂) et le contenu artériel en CO₂ (CaCO₂):

$VCO_2 = DC \times (CvCO_2 - CaCO_2)$. La PCO₂ peut substituer la valeur du CCO₂ [282].

L'équation de Fick modifiée sera alors:

$$VCO_2 = DC \times k \times (PvCO_2 - PaCO_2) = DC \times k \times \text{gap}PCO_2$$

Le gap PCO₂ est la différence de pression partielle de CO₂ entre le sang veineux mêlé et le sang artériel.

Le coefficient k étant un coefficient supposé constant dans des conditions physiologiques, on obtient l'équation suivante : $\text{gap}PCO_2 = VCO_2 / (k \times DC)$

On déduit donc, que le gap PCO₂ est proportionnel à la VCO₂ et inversement proportionnel au DC. Physiologiquement, sa valeur est comprise entre 2 et 6 mm Hg [283]. Les variations des gradients veino-artériels sont un phénomène régulièrement retrouvé dans des travaux expérimentaux ou dans des études cliniques sur les défaillances circulatoires.

Contrairement aux résultats des premières observations étudiant les gradients veino-artériels depuis longtemps, les travaux expérimentaux et même cliniques récents ont prouvé que le gradient PCO₂ est un marqueur de l'hypoperfusion et non d'hypoxie tissulaire [284], ces travaux ont expliqué clairement que la baisse de la perfusion tissulaire est le mécanisme responsable de l'augmentation du CO₂ tissulaire. Cette hypoperfusion tissulaire engendre une accumulation et une « stagnation » de CO₂ dans les tissus [284]. Les gradients de PCO₂ peuvent ainsi, être calculés et utilisés en pratique clinique, pour évaluer l'état de la perfusion tissulaire des patients [22, 284, 285].

La mesure de gradient PCO₂, repose sur le prélèvement contemporain de sang veineux artériel et de sang veineux mêlé (prélevé via un cathéter artériel pulmonaire). Comme pour la SvO₂, l'analyse de sang veineux central (prélevé à l'aide d'un cathéter dans la veine cave supérieure) peut, de façon acceptable, se substituer à celle du sang veineux mêlé. [285]. De façon pratique, quand on prélève le sang veineux central pour la mesure de la ScvO₂, l'analyse contemporaine de sang artériel peut être informative, grâce à la combinaison de ces biomarqueurs. Ainsi, la mesure du gradient de PCO₂ en complément d'une saturation veineuse en oxygène (SvO₂) permet de guider la réanimation circulatoire des états de choc. Les experts ont décrit plusieurs situations cliniques où le gap PCO₂ combiné à la Svco₂,

même à la lactatémie permettent d'orienter le traitement et adapter le débit cardiaque au profil métabolique (Fig 29).

- **Gradients de PCO₂ et état de choc avec bas débit cardiaque**

Dans les états de choc avec baisse du débit cardiaque, telque le choc cardiogénique, devant une ScvO₂ basse, le gap PCO₂ > à 6 permet d'identifier les situations d'hypoperfusion tissulaire pouvant bénéficier d'une titration d'un traitement inotrope positif. Après normalisation du gap PCO₂, la persistance d'une ScvO₂ basse fait envisager l'ajustement du transport de l'oxygène en choisissant entre une transfusion sanguine, le remplissage vasculaire ou l'optimisation de l'oxygénation [286,287]. Dans les états de choc, un gradient de PCO₂ < 6 mm Hg (en complément d'une ScvO₂ > 70 %) témoigne d'une hémodynamique centrale restaurée et constitue un objectif thérapeutique [286].

- **Gradients de PCO₂ et état de choc avec débit cardiaque maintenu.**

Depuis l'étude princeps de Rivers une ScvO₂ > 70 % constituait un objectif thérapeutique, ce qui a réduit significativement la mortalité du choc septique [37].

Dans les états de choc à débit cardiaque élevé, notamment le choc septique et après réanimation liquidienne initiale, la normalisation de la Svco₂ seule ne permet pas de rassurer la perfusion tissulaire, surtout si l'hyperlactatémie persiste. Il s'agit alors, d'une zone dite grise car cette ScvO₂ « normalisée » peut en effet, être artificiellement élevée quand des shunts périphériques viennent enrichir en oxygène le sang veineux dans le compartiment central. Un certain degré d'hypoperfusion résiduelle serait donc détectable chez les patients ayant un gap PCO₂ élevé malgré une ScvO₂ > 70 % et l'hypoxie tissulaire peut être expliquée alors, par une hypoperfusion tissulaire résiduelle. Dans cette condition, le gradient de PCO₂ permet de juger du caractère insuffisant ou non, du débit cardiaque ou de la perfusion régionale et éclairer la zone sombre de la ScvO₂. Retenons donc, qu'un gradient PCO₂ > 6 signe que le débit circulatoire est insuffisant par rapport à la demande, et doit faire envisager une thérapeutique optimisante du débit cardiaque et in fine, la perfusion tissulaire.

En revanche, un gradient de PCO₂ < 6 mm Hg (en complément d'une saturation veineuse en oxygène ScvO₂ > 70 %) témoigne d'une hémodynamique centrale restaurée et constitue un objectif thérapeutique. Vallet et al ont proposé un protocole de prise en charge hémodynamique du choc septique intégrant la SvcO₂ combinée au gradient PCO₂ et la lactatémie [287].

Le gap PCO₂ est considéré actuellement, comme étant, un marqueur fiable de la perfusion macro et microcirculatoire, les publications récentes, soulignent l'intérêt de sa mesure répétée au cours de la réanimation circulatoire comme outil de monitoring hémodynamique [286,288].

En résumé, une ScvO₂ > 70 % et un PCO₂ < 6 mm Hg représentent des objectifs thérapeutiques macrocirculatoires complémentaires reflétant de manière globale l'oxygénation et la perfusion tissulaire des patients en défaillance circulatoire.

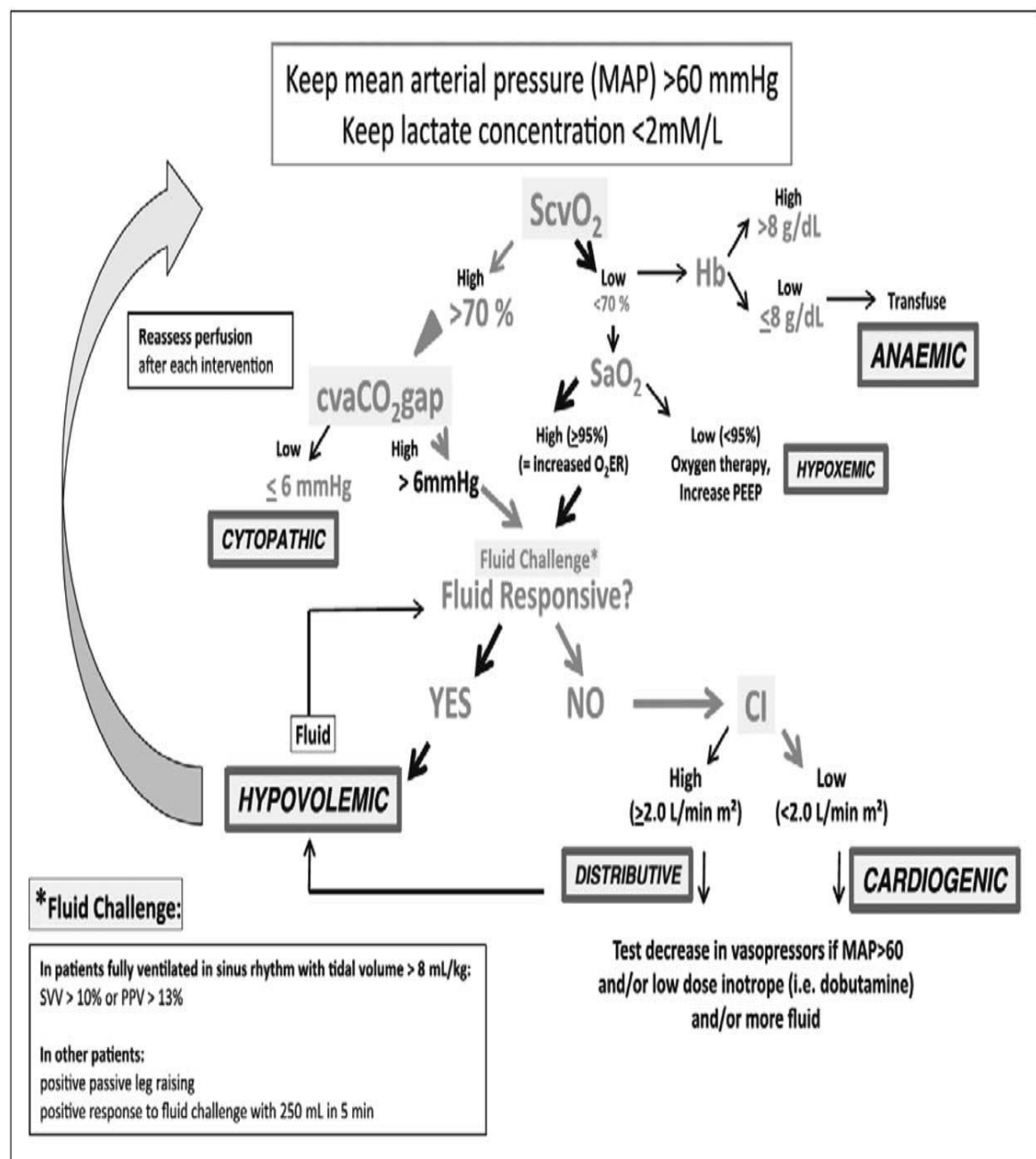


Figure 29:Algorithme d'utilisation des marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaire [281]

4. PRISE EN CHARGE DE L'ÉTAT DE CHOC

L'état de choc constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. La compréhension et la reconnaissance des mécanismes en cause, permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées. L'identification rapide de l'étiologie de l'état de choc, permet de mettre en œuvre rapidement les traitements étiologiques spécifiques, ce qui permet d'améliorer le pronostic de cette pathologie. La prise en charge thérapeutique des états de choc comporte deux facettes complémentaires et indissociables : le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir l'apport tissulaire en oxygène et pallier aux défaillances d'organe, le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc. Cette prise en charge spécialisée ne se conçoit qu'en réanimation. Cependant, la reconnaissance et l'initiation des thérapeutiques doivent pouvoir être entreprises par tout clinicien pratiquant aux urgences ou dans un autre service.

4.1 Précocité de la prise en charge

Le choc est un syndrome de perfusion tissulaire inadéquate. S'il n'est pas reconnue et traitée au cours d'une étroite fenêtre d'opportunité, hypoxie tissulaire critique initie et développe une cascade d'événements conduisant à la défaillance multiorganique et la mort [289].

Parmi les éléments qui ont contribué probablement, à l'amélioration du pronostic : la réduction du délai de prise en charge. Ce constat est basé sur les données récentes de la littérature à travers l'impact pronostique des patients venant avec hyperlactatémie sévère ensuite, l'effet de l'application d'une réanimation liquidienne agressive sur le devenir du patient. Il est cependant, évident que c'est dans le domaine du sepsis que cette précocité thérapeutique est la plus difficile à obtenir, car le choc cardiogénique (le plus souvent à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde), le choc hémorragique ou le choc anaphylactique alertent rapidement le médecin urgentiste, en raison de leur présentation évocatrice.

L'amélioration du pronostic des états de choc est liée également à l'impact de l'application d'une procédure d'intervention rapide à l'aide d'une équipe multidisciplinaire inspirée de l'équipe mise en place, depuis longtemps, pour la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire. Ce concept a été décrit initialement en 1967, il consistait à identifier et traiter rapidement le choc par une équipe mobilisée, de médecins et infirmiers, appelée "équipe de choc" ou "shock team" [289].

Cette approche a conduit à une diminution de l'incidence des arrêts cardiaques à l'hôpital et l'occupation des lits par les comas post anoxiques ainsi que la mortalité globale à l'hôpital [290]. Cette équipe de choc a été suggérée par une étude, non randomisée de type avant /après, rapportée par Sebat et al [291], qui a permis une réduction significative des délais de prise en charge et de la mortalité hospitalière de 41 à 28 % des patients en état de choc, au service d'accueil des urgences et dans les services de soins intensifs.

En dépit des difficultés de l'application d'une telle approche, l'extrait de ce concept a pu être adopté en France, à travers une conférence d'experts et une conférence de consensus pour

la prise en charge initiale de l'état de choc associé au sepsis [292], en faisant intervenir les services d'urgences (y compris les pré hospitaliers) et de réanimation.

4.2 Schéma thérapeutique basé sur l'obtention rapide d'objectifs hémodynamiques

A côté de la rapidité de la prise en charge, le recours à des schémas thérapeutiques basés sur l'obtention rapide d'objectifs hémodynamiques prédéfinis a été envisagé [37] .

A ce titre, une conférence de consensus internationale s'est tenue en avril 2006 à Paris pour établir des recommandations dans la prise en charge hémodynamique des patients en état de choc, couvrant tous les aspects de la prise en charge. Ces recommandations ont été fondées sur les principes du système GRADE, après avoir conféré avec 25 experts et un jury de 11 personnes, représentant cinq sociétés de soins intensifs. Depuis la publication des recommandations en 2006 [25], les données de plusieurs essais cliniques observationnels et randomisés ont été publiés fournissant de nouvelles preuves pour la gestion optimale des patients en état de choc.

En 2014, les mêmes questions du consensus 2006 ont été utilisées comme base pour rechercher et discuter de la littérature disponible [1], lors de ce consensus actualisé.

Pour le choc septique, étant donné que c'est le type le plus fréquent et le plus étudié. Un protocole de prise en charge hémodynamique initiale, communément appelée « early goal-directed therapy » (EGDT) décrite par Rivers en 2001[37], consiste à cibler une $SvcO_2 \geq 70\%$ au cours des six premières heures de la prise en charge à l'aide d'un protocole thérapeutique incluant l'expansion volémique, la transfusion sanguine, ainsi que l'administration de vasopresseurs et/ou de dobutamine. Cette attitude de prise en charge agressive, a permis de réduire significativement la mortalité hospitalière, en comparaison à la stratégie thérapeutique témoin.

Ces résultats ont provoqué une démarche internationale, menée sous l'égide des sociétés savantes de soins intensifs européennes et anglo-saxonnes, destinée à sensibiliser les médecins réanimateurs et urgentistes (surviving sepsis campaign) à la nécessité d'appliquer des recommandations précises et validées appelées bundles, dans un but d'uniformiser et améliorer la prise en charge des patients en choc septique, dont le but ultime est de réduire la mortalité.

Les premières recommandations internationales sur la prise en charge des patients en choc septique sont publiées en 2004 et réactualisées tous les quatre ans. Les dernières recommandations ont été publiées par la Surviving Sepsis Campaign en 2016. Ces recommandations ont suscité une littérature abondante à travers le monde, les études ont constaté que l'application de ces bundles permettait en effet, de réduire la mortalité, la durée de séjour des patients en réanimation et à l'hôpital de réduire les coûts de la prise en charge et d'améliorer la qualité de vie des patients survivants [38]. Cependant, l'intérêt de l'EGDT a récemment été fortement remis en cause par trois études multicentriques randomisées (ProCESS, ARISE et ProMISe) [293], qui n'ont montré aucun bénéfice de la stratégie EGDT à la phase initiale du choc septique, que ce soit en termes de mortalité, de durée de défaillance d'organes ou de durée de séjour en réanimation.

4.3 Stratégie de prise en charge précoce de l'état de choc

Les recommandations actuelles suggèrent de séparer la prise en charge, de manière un peu théorique, entre une période initiale allant de 01heure jusqu'à 02heures [294], pendant laquelle sont entreprises les premières mesures d'urgence et l'orientation des patients, et une deuxième période correspondant aux six heures suivantes qui se déroulent le plus souvent en réanimation où le recours à des outils de monitoring cardiovasculaire permet le choix d'objectifs thérapeutiques plus précis et souvent hiérarchisés, à travers un algorithme décisionnel. Ce constat, est nettement bien appliqué au sepsis sévère étant donné que c'est le type de choc le plus étudié.

4.3.1 Phase de prise en charge initiale de la première heure

Cette phase implique souvent la structure pré hospitalière et le service d'accueil des urgences [294]. Il s'agit d'une phase cruciale, car durant laquelle s'établit le diagnostic de l'état de choc et débute la démarche de diagnostic étiologique avec:

Mise en place d'un monitoring standard comportant l'oxymétrie de pouls, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la fréquence respiratoire et le cas échéant le sondage urinaire pour le recueil de la diurèse.

Instauration d'une oxygénothérapie utilisant, si nécessaire, un masque à haute concentration pour un objectif de saturation artérielle en oxygène (SaO₂) supérieur à 95 %.

Administration immédiate d'un remplissage vasculaire au débit de 500 ml, en 15–30 min le plus souvent sur une voie veineuse périphérique, de cristalloïdes dans la quasi-totalité des situations d'état de choc en dehors du choc cardiogénique .

L'objectif de l'administration du remplissage vasculaire, souvent important à ce stade, (jusqu'à 2000–3000 ml dans les premières 90 min) est d'obtenir une pression artérielle moyenne (PAM) d'au moins 65 mm Hg.

Réalisation de prélèvements sanguins pour apprécier le retentissement général de l'état de choc, de dépister l'apparition des dysfonctions d'organes et préciser l'étiologie : gaz du sang artériel, taux de lactates, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, NFS, TP, fibrinogène, hémocultures, prélèvements microbiologiques.

Un avis du médecin réanimateur référent, dans le cadre d'évaluer la réponse clinique au remplissage vasculaire, la sévérité des dysfonctions d'organes et les facteurs d'aggravation.

La décision d'un transfert immédiat en réanimation sera impérative, en cas d'échec au remplissage vasculaire et de nécessité d'administrer des amines vasopressives. Par ailleurs, une lactatémie supérieure à 4 mmol/l, une comorbidité grave, des arguments en faveur d'une défaillance d'organe constituent des anomalies justifiant, à elles seules, l'admission en réanimation

4.3.2 Phase des six heures suivantes

Les patients admis en réanimation, pour la prise en charge d'un état de choc, bénéficieront de la pose immédiate d'un cathéter veineux central et d'un cathéter artériel. Le cathéter veineux central est indispensable pour l'administration à fortes doses des amines vasoconstrictrices. Le cathéter artériel permet chez le malade ventilé et sédaté, outre les prélèvements artériels, le monitoring des indices dynamiques d'évaluation de la précharge [81].

A ce stade de la prise en charge d'un état de choc, impose la nécessité d'un monitoring cardiovasculaire permettant l'évaluation du DC et/ou de certains paramètres d'oxygénation comme la SvO₂ ou la SvcO₂ et de leurs réponses au traitement. Le choix de la technique de monitoring est aujourd'hui est l'affaire d'école, dans ce contexte, l'échocardiographie de référence systématique à ce stade permettra d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et droite, systolique et diastolique, en cherchant à faire la part, entre ce qui relève de la pathologie elle-même, des thérapeutiques entreprises (ventilation mécanique par exemple), et ce qui relève de l'existence préalable de comorbidités cardiovasculaires [1].

Le diagnostic de la cause de l'état de choc est à ce stade, la clé du pronostic (contrôle du foyer infectieux en cas de choc septique, revascularisation myocardique du choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde).

Il est à noter qu'à travers des études publiées, une littérature abondante développe, avec précision, les énormes difficultés rencontrées au quotidien pour appliquer à la lettre ces recommandations [295], notamment lorsqu'elles comportent plusieurs objectifs, ces recommandations exigent la mobilisation et la disponibilité 24/24 h d'équipes de réanimateurs formés tant à l'utilisation des différents outils de monitoring disponibles, qu'à l'application des différentes facettes souvent exigeantes de ces protocoles [295,296].

4.4 Objectifs hémodynamiques de la prise en charge des états de choc

la prise en charge de l'état de choc consiste à obtenir des valeurs hémodynamiques cibles garantissant le rétablissement de la perfusion tissulaire.

4.4.1 Pression artérielle

L'objectif principal de la réanimation ne devrait pas être seulement la restauration de la pression artérielle, mais aussi de rétablir un métabolisme cellulaire adéquat, pour lequel la correction de l'hypotension artérielle est une condition préalable. Une stratégie de prise en charge hémodynamique basée sur des objectifs de pression artérielle moyenne fait consensus dans la pluparts des guidelines [1].

Il est recommandé de cibler initialement un MAP de 65 mm Hg [1] et des niveaux de pression artérielle plus basse, chez les patients présentant des saignements incontrôlés dans le cadre du choc hémorragique. Chez les patients septiques, il reste suggéré une MAP plus

élevée en cas d'hypertension artérielle et chez les patients qui s'améliorent avec des niveaux de pression artérielle plus élevée [1].

Restaurer une pression artérielle systémique moyenne de 65 à 70 mm Hg, est un bon objectif initial, mais le niveau doit être ajusté pour rétablir la perfusion tissulaire, celle-ci évaluée sur la base de l'état mental, de l'aspect de la peau et du débit urinaire [1].

4.4.2 Débit cardiaque et la distribution d'oxygène

Puisque le choc circulatoire représente un déséquilibre, entre l'apport d'oxygène et les besoins en oxygène, Il est essentiel de maintenir une oxygénation adéquate des tissus, pour cela, il faut mettre toutes les stratégies pour atteindre cet objectif, cependant, après correction de l'hypoxémie et de l'anémie sévère, le débit cardiaque reste le déterminant principal de la distribution d'oxygène, une mesure isolée de débit cardiaque n'apporte que peu d'informations, le plus important est de préciser si cette valeur est adaptée ou non aux besoins métaboliques.

Dans ces conditions, le débit cardiaque optimal est difficile à définir [42]. Les mesures absolues du débit cardiaques sont moins importantes que le monitoring des tendances, en réponse à des interventions, tel que le fluid challenge. A cet égard, les mesures de la ScvO2 peuvent être utiles pour évaluer l'adéquation du débit cardiaque et de l'équilibre entre la demande et l'apport en oxygène.

En résumé, le ciblage d'un débit cardiaque prédéfini n'est pas conseillé, car une mesure isolée de débit cardiaque ne permet pas d'évaluer correctement le débit cardiaque, de même, une mesure isolée de ScvO2 n'apporte que des interprétations limitées, ce qui permet d'expliquer peut-être, la remise en cause de l'étude de Rivers [37], par trois centres d'essais multicentriques (ProCESS, ARISE et ProMISe) [293, 297, 298].

L'idéal serait de confronter toujours la mesure du débit cardiaque à celle de la SvO2. Car le débit cardiaque nécessaire, varie entre les patients et chez le même patient au fil du temps.

4.4.3 Pression veineuse centrale

Historiquement, la PVC avait été tentée dans l'étude de River [37], ce dernier qui a montré l'efficacité de l'expansion volémique agressive précoce, dans le cadre d'un arbre décisionnel, pour la prise en charge hémodynamique des chocs septiques, pour les patients présentant une pression veineuse centrale (PVC) inférieure à 8 mm Hg, dont l'objectif est d'atteindre une PVC entre 8 et 12. Cet objectif a été contesté par plusieurs études qui ne retrouvent aucun lien entre la PVC et réponse au remplissage. A ce jour et au vu de la littérature récente, il ne semble pas justifié de continuer à utiliser la pression veineuse centrale isolée, pour guider le remplissage [299]. Elle est actuellement supplantée en précision par des mesures dynamiques, fondées sur l'interaction cœur/poumons ou l'épreuve de lever de jambe passif et le « fluid challenge » qui reste sans doute l'alternative la plus pragmatique [299].

4.4.4 Diurèse

Chez les patients atteints d'état de choc, la diurèse en particulier, constitue un paramètre cardinal rentrant même dans la définition du choc. La production des urines devrait être évaluée régulièrement.

En suivant les révisions des recommandations, que ce soit pour les états de choc ou pour le choc septique, on constate que la littérature est très limitée sur la diurèse [25,26]. Le seuil de 0,5 ml/kg/h probablement issu de la définition de l'oligurie et n'est pas soutenu par un rationnel fort. Ce seuil a été utilisé comme objectif dans l'étude princeps de Rivers [37], puis adopté par Surviving Sepsis Campaign (SSC). Bien que l'oligurie soit un facteur pronostic de décès, dans les études réalisées sur le choc septique, la diurèse associée aux variations de créatinine est plus sensible pour dépister les patients à risque d'insuffisance rénale aigue. Par ailleurs, aucune étude n'a proposé un objectif de diurèse au-dessus du seuil de 0,5 ml/kg/h. Ainsi, par faute d'évaluation, ce critère arbitraire reste exploitable [1].

4.4.5 Niveaux de lactates, SvO2, ScvO2, gapCO2

Il est clairement établi que le lactate est un marqueur d'hypoxie tissulaire et que l'hyperlactatémie est associée à un mauvais pronostic dans tout type de choc [1].

Bien que les changements du taux de lactate se manifestent plus lentement que les changements dans la pression artérielle systémique ou le débit cardiaque [89], le niveau de lactate dans le sang devrait diminuer sur une période de réanimation efficace. Une diminution précoce des taux de lactate dans le sang, peut indiquer la résolution de l'hypoxie tissulaire globale et a été associée à une diminution du taux de mortalité [300]. Chez les patients en état de choc et avec un taux de lactate sanguin supérieur à 3 mmol par litre, Jansen et al [271], ont trouvé que cibler une diminution d'au moins 20% du taux de lactate dans le sang sur une période de deux heures, pendant les premières 8 h de réanimation semble être associée à une réduction de la mortalité hospitalière. Toutefois, la valeur limite habituelle de 2 mEq / L (ou mmol / L) n'est pas fondée sur un fort rationnel [1], car un taux de lactate de 1,5 mmol / L, chez les patients choqués, est associé aussi à une mortalité accrue. L'efficacité de son utilisation comme objectif thérapeutique pour réduire la morbidité n'a pas été comparée à d'autres objectifs et les recommandations suggèrent des mesures répétées de lactates et /ou de déficit en base, pour évaluer non seulement le pronostic mais aussi pour guider la réanimation ; les mesures de lactate peuvent être effectuées toutes les 2 h dans les 8 premières heures et 8-12 h par la suite [1].

Même si certains auteurs suggèrent que l'utilisation de critères combinés, incluant la ScvO2, les lactates et le gapPCO2, pourrait constituer de meilleurs objectifs, leurs utilisation comme objectif thérapeutique n'a pas fait la preuve de leur efficacité pour réduire la morbidité au cours des états de choc ; il convient de dire qu'ils doivent être davantage regroupés comme des marqueurs d'optimisation hémodynamique satisfaisante que comme un objectif thérapeutique à part entière. Néanmoins, chez les patients porteurs d'un cathéter veineux central, il est suggéré par les consensus de mesurer la ScvO2 et du gap PCO2, pour

aider à évaluer le profil tissulaire et l'adéquation du débit cardiaque, ainsi que pour guider la gestion des thérapeutiques [1].

De la même manière pour les autres variables microcirculatoires, ayant permis d'identifier les altérations microcirculatoires dans divers types de choc [255]. En dépit du développement de dispositifs portables facilitant la visualisation directe de la microcirculation [253], et la succession de travaux évaluant les effets d'interventions thérapeutiques sur l'écoulement de la microcirculation, l'utilisation de marqueurs microcirculatoires de la perfusion tissulaire nécessitera d'autres études à grande échelle pour évaluer leur avantage potentiel, dans la gestion et/ou, pour guider l'optimisation de la microcirculation [1].

En résumé, ces techniques ont besoin d'autres explorations, elles ne sont pas actuellement recommandées comme objectif pour la réanimation. Toutefois, en raison de leur coût élevé, l'évaluation de la circulation régionale reste suggérée à des fins de recherche uniquement [1].

4.5 Réanimation macro circulatoire des états de choc

La réanimation macrocirculatoire vise à améliorer les paramètres macrohémodynamiques: principales composantes impliquées dans l'instabilité hémodynamique.

4.5.1 Réanimation liquidienne

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace chez les patients présentant un état de choc avec une composante hypovolémique [299]. Même les patients avec un choc cardiogénique, peuvent bénéficier des liquides, car un œdème aigu peut entraîner une diminution du volume intravasculaire efficace [301].

La problématique du remplissage vasculaire est encore un sujet d'intenses débats, tant sur le type de soluté de remplissage à utiliser, que sur les modalités de son administration. Si le remplissage vasculaire permet d'améliorer la situation hémodynamique de certains patients, via une augmentation du débit cardiaque [113] et de la perfusion tissulaire [302], l'administration excessive de perfusions liquidiennes peut également avoir des effets délétères.

L'objectif du remplissage vasculaire est d'avoir l'indépendance du débit cardiaque de la précharge cardiaque (c'est-à-dire, sur la partie plateau de la Courbe de Starling), mais cela est difficile à évaluer cliniquement.

L'efficacité du remplissage vasculaire peut être évaluée sur la correction de l'hypotension artérielle (un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mm Hg est alors visé)[182], la diminution de la fréquence cardiaque (chez les patients présentant une tachycardie compensatrice) et sur la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique (disparition des marbrures cutanées, reprise d'un débit urinaire > 0.5 ml/kg/h). [303].Cependant, chez les patients présentant un état de choc dont les mécanismes physiopathologiques sont multiples, ou un état de choc prolongé, l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire est plus difficile et incite à l'utilisation des moyens de surveillance

continues ou discontinues du débit cardiaque par l'intermédiaire de méthodes plus ou moins invasives (et plus ou moins fiables).

Quel que soit le test utilisé, il reste toujours une zone grise dans laquelle il est difficile de prédire la réponse aux liquides [289]. Une technique d'épreuve de fluid challenge devrait être utilisée pour déterminer la réponse réelle d'un patient aux fluides, tout en limitant les risques d'effets indésirables [189]. En pratique, et en l'absence de signes congestifs clinico-radiologiques, on réalise une épreuve de remplissage de 300 à 500 ml d'un soluté de remplissage (essentiellement cristalloïdes), en 10 à 20 minutes « débit libre » par voie intraveineuse ; en cas de réponse positive mais temporaire à l'épreuve de remplissage, celle-ci est répétée jusqu'à la restauration d'une stabilité hémodynamique [1].

Pour le choc septique, cette réanimation liquidienne peut s'étendre à des volumes élevés d'au moins 30 mL/kg dans les 3 h de la réanimation initiale, puis, des volumes supplémentaires selon réévaluation hémodynamique [304].

L'effet d'un remplissage vasculaire peut être prévu en effectuant un test de levée de jambe passif. Ce test, simple à effectuer, permet d'éviter chez certains patients une épreuve de remplissage futile ou même délétère (notamment en cas de composante cardiogénique de l'état de choc). L'absence de réponse à un remplissage vasculaire jugé bien conduit, (persistance des signes d'hypoperfusion périphérique, persistante d'une hypotension artérielle) doit envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines [1].

4.5.1.1 Types de solutés de remplissage

Les solutés de remplissage existants sont divisés en deux grandes classes: colloïdes et cristalloïdes. Les cristalloïdes sont des solutions ioniques dont la concentration en chlorure de sodium détermine leur tonicité. Les deux solutions cristalloïdes les plus utilisées sont le soluté salé isotonique à 9 ‰ appelée à tort « sérum physiologique ») et le Ringer lactate (soluté faiblement hypotonique). Le principal inconvénient des cristalloïdes est lié à leur faible pouvoir d'expansion volémique, du fait d'une diffusion rapide dans le secteur interstitiel, après administration dans le secteur vasculaire. L'utilisation massive de cristalloïdes est donc susceptible d'entraîner une inflation hydro-sodée et de favoriser l'apparition d'œdèmes. L'utilisation importante de soluté salé isotonique expose au risque d'acidose hyperchlorémique [305].

Les solutions salées hypertoniques à 3 ou 7,5 % permettent une expansion volémique efficace pour un faible volume (par mouvements d'eau depuis le secteur interstitiel). Ces solutés augmentent le DC et la pression artérielle, restaurent la microcirculation et abaissent la pression intracrânienne. Cependant, son usage est le plus souvent réservé à la réanimation pré- hospitalière. La charge en chlore qu'il entraîne ne doit pas être sous estimée [305].

Les colloïdes agissent par leur capacité à augmenter la pression oncotique plasmatique. Leur pouvoir d'expansion volémique est supérieur aux cristalloïdes [305]. On distingue les colloïdes naturels (solutions d'albumine humaine à différentes concentrations) et les colloïdes de synthèse (les gélamines et les hydroxyléthylamidons). Les colloïdes de synthèse présentent

un risque allergique. Enfin, la classe des hydroxyléthylamidons semble avoir une toxicité rénale propre et une morbidité élevée [305].

Il y a encore quelques années, le clinicien avait le choix entre les colloïdes et les cristalloïdes [305]. Actuellement, ce débat semble éteint et la supériorité des cristalloïdes sur le pronostic s'est établi, tout d'abord, l'utilisation de colloïdes ne fait pas partie des recommandations de la Surviving Sepsis Campaign à partir de 2012 [279]. C'est en raison de l'absence de gain en termes de mortalité, d'un coût bien supérieur et même d'une augmentation de la morbidité, voire de la mortalité au cours des états septiques [306,307]. Ensuite, les guidelines internationaux et les sociétés savantes françaises (SRLF-SFAR) [305] recommandent l'utilisation précoce en première intention des cristalloïdes comme solutés de remplissage dans la prise en charge des états de choc et le choc septique.

Cependant, ces recommandations conservent une mise en garde sur la nécessité de surveiller le taux de chlore dans le sang, en raison de l'implication possible de cet anion dans l'apparition d'une acidose métabolique, mais également d'une insuffisance rénale aigue. Parmi les cristalloïdes utilisés, le NaCl 0,9 %, « sérum physiologique » ou « sérum salé isotonique », le plus utilisé en raison de son faible coût qui en réalité n'est ni physiologique ni isotonique, mais plutôt discrètement hypertonique.

L'administration de sérum salé à 0,9 % pourrait être pourvoyeuse de défaillances d'organes, principalement rénales et plaquettaires, elle augmenterait l'inflammation et potentiellement la morbidité. [305]. Les solutés balancés, présentent une charge chlorée réduite, grâce à l'adjonction d'un anion organique, permettant, de limiter la survenue d'une acidose hyperchlorémique. Cependant, ces solutions balancées ne préviennent pas les effets secondaires délétères de la fuite capillaire. Il n'existe donc, à ce jour aucun, soluté idéal [308], et il est nécessaire de guider sa stratégie d'expansion volémique sur un monitoring hémodynamique adéquat, et ce afin de limiter les effets d'une administration massive [309].

De nombreux travaux font état de propriétés spécifiques de l'albumine lui conférant le statut de médicament et ne s'intégrant pas directement dans une logique de remplissage vasculaire. Les propriétés spécifiques de l'albumine (transport, antioxydant, anti-inflammatoire), justifient son administration précoce et à fortes doses afin de prévenir la constitution de lésions secondaires. Mais en raison de son coût élevé, son utilisation n'est pas recommandée en première intention, mais garde des indications spécifiques [310].

4.5.2 Les catécholamines

En pratique, le recours aux catécholamines est indiqué si l'état de choc persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat, sauf dans le cas d'un état de choc cardiogénique avec des signes congestifs, où un traitement inotrope positif sera initié, sans remplissage vasculaire préalable et en cas de choc anaphylactique. Toutefois, le recours précoce aux catécholamines s'avère crucial devant des hypotensions sévères, lorsque le remplissage est en cours dans un but de l'interrompre après correction de l'hypovolémie [311], car les hypotensions prolongées et les retards d'introduction des catécholamines sont associés à mortalités élevées [59].

Il est recommandé que les catécholamines soient administrées en continu à la seringue électrique sur une voie de perfusion dédiée d'un cathéter veineux central multi-lumière. Cette règle permet de sécuriser l'administration de ce traitement vital et de limiter la veino-toxicité. Les catécholamines sont des molécules avec une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques. On peut distinguer les catécholamines « naturelles » (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et les catécholamines de synthèse (dobutamine, isoprénaline). Les différentes catécholamines ont des effets différents, en raison d'affinité différente pour les différents types de récepteurs adrénergiques. Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs β_1 , ont un effet inotrope positif. Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs α_2 , ont un effet vasoconstricteur

4.5.2.1 Agents vasoactifs

Les agonistes adrénergiques sont les vasopresseurs de première ligne, en raison de leur rapidité d'action, leur puissance élevée et demi-vie courte, ce qui permet un ajustement facile de leur doses.

La norépinéphrine est considérée actuellement comme étant le vasopresseur de premier choix; en plus de ses propriétés α -adrénergiques, ses effets β -adrénergiques modestes, aident à maintenir le débit cardiaque. L'administration de la norépinéphrine permet généralement une augmentation significative de la pression artérielle moyenne, avec peu de changement de la fréquence cardiaque ou du débit cardiaque. La dose habituelle est de 0,1 à 2,0 μg par kilogramme de poids par minute.

La dopamine est principalement composée d'effets β -adrénergiques à des doses plus faibles et des effets α -adrénergiques à doses plus élevées, mais ces effets sont relativement faibles. Les effets dopaminergiques à très faible dose ($<3 \mu\text{g/kg/min}$) n'ont pas montré un effet protecteur sur la fonction rénale, et son utilisation de routine, à cette fin, n'est plus recommandée. L'administration de dopamine, par rapport à la norépinéphrine, peut également être associée à des taux plus élevés de décès chez les patients en choc septiques, elle induisait plus d'arythmies et était associée à un taux accru de décès à j28 chez les patients présentant un choc cardiogénique [189]. Par conséquent, la dopamine n'est plus recommandée pour le traitement des patients en état de choc [1].

L'épinéphrine, qui est un agent plus fort, à effets principalement β -adrénergiques à faibles doses, avec des effets α -adrénergiques devenant plus cliniquement significatifs à des doses plus élevées. Cependant, l'administration d'épinéphrine peut être associée à un taux accru d'arythmie [312, 313,314] et une diminution dans le flux sanguin splanchnique [312] et peut augmenter le taux de lactate, probablement en augmentant le métabolisme cellulaire [312], [314]. Des études prospectives, randomisées n'ont pas montré les effets bénéfiques de l'épinéphrine plus de norépinéphrine dans le choc septique [313,314]. L'épinéphrine est réservée comme agent de deuxième ligne pour les cas graves [312, 315].

Une déficience en vasopressine peut apparaître chez des patients présentant des formes très hyperkinétiques de choc distributif et l'administration de vasopressine peut entraîner des augmentations substantielles en pression artérielle [316]. Dans l'étude VASST [316], les

auteurs ont constaté que l'ajout de la vasopressine, à faible dose à la norépinéphrine, dans le traitement des patients septiques, était bénéfique et peut être associé à une amélioration de la survie, pour les formes de choc sévères [316]. La vasopressine ne devrait pas être utilisée à des doses supérieures à 0,04 U par minute et ne doit être administrée avec des niveaux élevés de débit cardiaque.

4.5.2.2 Agents inotropes

L'évaluation de la fonction cardiaque est primordiale avant toute prescription inotrope. En effet, une fonction cardiaque altérée peut coexister avec un débit cardiaque normal ou même élevé, comme c'est souvent le cas dans la dépression myocardique des états septiques [165].

La dobutamine est l'agent inotrope de choix pour augmenter le débit cardiaque. Avec des propriétés principalement β -adrénergiques, la dobutamine est moins susceptible d'induire une tachycardie que l'isoprotérénol. Une dose initiale seulement de quelques microgrammes par kilogramme par minute, est capable d'augmenter sensiblement le débit cardiaque. Alors que des doses supérieures à 20 μ g par kilogramme par minute ne provident que peu d'avantages supplémentaires [1]. La dobutamine a des effets limités sur la pression artérielle, bien que cette dernière puisse légèrement augmenter chez les patients avec dysfonction myocardique comme anomalie primaire ou peut légèrement diminuer chez les patients avec hypovolémie sous-jacente [1]. De façon intéressante, la dobutamine peut également être utilisée, s'il persiste des signes d'hypoperfusion tissulaire malgré l'obtention d'une PAM adéquate. A ce titre, la dose doit être ajustée sur une base individuelle pour obtenir une perfusion tissulaire adéquate. Il a été démontré que la dobutamine peut améliorer la perfusion capillaire chez les patients présentant un choc septique, indépendamment de ses effets systémiques [254].

Dans le choc cardiogénique, il est recommandé de commencer le traitement par un agent inotrope qui devrait être la dobutamine [317,318]

Les experts recommandent que l'utilisation d'inotropes et de vasopresseurs doivent être limitée à la durée la plus courte possible, et la dose la plus faible possible [317,318].

Comme la dobutamine augmente la demande de l'oxygène du myocarde et peut provoquer des arythmies. Le Levosimendan, un sensibilisateur de calcium et inodilatateur, n'a pas ces effets. Il pourrait être ainsi favorisé chez les patients ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque chronique notamment, les patients Bêta bloqués [319].

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type III, tels que le milrinone et l'enoximone, combinent les propriétés inotropes et vasodilatatrices. En diminuant le métabolisme de l'AMP cyclique, ces agents peuvent renforcer les effets de la dobutamine. Ils peuvent être utiles chez les patients récemment traités avec les bêta-bloquants ou avec hypertension artérielle pulmonaire concomitante. Les inhibiteurs III, peuvent aggraver les hypotensions, Par conséquent, des perfusions intermittentes à court terme de petites doses, peuvent être préférées à une perfusion continue dans les états de choc cardiogéniques [317,318].

Enfin, l'assistance circulatoire mécanique devrait être considérée pour améliorer l'hémodynamique, pour maintenir la pression de perfusion adéquate et pour éviter une défaillance multi organique [317,318].

L'adrénaline est indiscutablement le traitement de choix du choc anaphylactique. L'incidence des complications et la mortalité augmente proportionnellement avec le retard d'utilisation de l'adrénaline.

Le traitement curatif sera suivi d'un traitement préventif pour éviter les récides. L'adrénaline s'utilise à la dose de 0,01 mg/kg, par voie intramusculaire, dans la cuisse. La voie intraveineuse est parfois employée au cours des chocs sévères, même si elle est moins bien tolérée [52,320].

En théorie, un choc hypovolémique ne nécessite pas de recours aux catécholamines, en raison du mécanisme physiopathologique à son origine (hypovolémie absolue) ; cependant, il peut parfois être nécessaire, lors de sa prise en charge, de recourir à l'usage de noradrénaline. En effet, la pérennisation dans le temps d'un état de choc hypovolémique induit une réponse inflammatoire systématique responsable d'une vasoplégie. De même, l'utilisation de noradrénaline peut être nécessaire lors de la prise en charge d'un choc hémorragique [321] notamment dans l'attente de la délivrance de produits sanguins labiles et/ou quand on souhaite éviter un remplissage vasculaire trop important par cristalloïdes ou colloïdes, afin de prévenir une hémodilution et une aggravation des troubles de l'hémostase. Cette notion va de pair avec un contrôle rapide du saignement [321].

4.5.3 Support ventilatoire

L'optimisation de l'oxygénation tissulaire, dans l'insuffisance circulatoire, implique une augmentation immédiate du transport en oxygène faisant appel à une maximisation du contenu artériel en oxygène. A ce titre, la mise en route d'une oxygénothérapie est indispensable, afin d'augmenter la fraction inspirée en oxygène d'une part et de prévenir l'hypertension pulmonaire, d'autre part.

Peu de données sont actuellement disponibles sur les modalités de ventilation au cours des états de choc, cette question n'apparaît pas dans l'agenda de recherche sur la prise en charge des états de choc notamment, dans les grandes études prospectives, interventionnelles disponibles sur la prise en charge du sepsis ou du choc septique particulièrement pour le potentiel impact sur le devenir du patient [01, 315, 318, 322]. Il est évident que l'intubation ne se discute pas lors des cas extrêmes de choc, de coma profond ou d'insuffisance respiratoire aiguë sévère. Néanmoins, la place de l'intubation dans les situations intermédiaires demeure, jusqu'à ce jour, peu étudiée et non codifiée [323].

Une oxygénothérapie à haut débit, au masque à haute concentration, peut s'avérer nécessaire d'emblée à l'arrivée du patient. En dehors de l'amélioration de l'oxygénation, la ventilation mécanique a des avantages supplémentaires de réduire la demande en oxygène des muscles respiratoires ou dans l'optique de réduire la consommation en oxygène de l'organisme (sédation), de diminuer la post-charge ventriculaire gauche, en augmentant la pression intrathoracique.

Cependant, la ventilation mécanique peut aggraver l'hypotension dans un premier temps, sans compter les risques du geste d'intubation, de l'atrophie diaphragmatique, des lésions pulmonaires induites par la ventilation, de la vasoplégie liée à la sédation et ce d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque chez le patient tels que l'âge, les ATCD cardiovasculaires ainsi que les risques liés aux drogues de sédation [324]. De façon pratique, une diminution brutale de la pression artérielle après l'initiation d'une ventilation mécanique invasive, suggère fortement la persistance de l'hypovolémie et une diminution du retour veineux. Dans ce sens s'il est décidé d'intuber les patients, les consensus recommandent qu'elle doive être réalisée dans un milieu de réanimation et que l'utilisation d'agents sédatifs doive être maintenue aux doses minimum, pour éviter de nouvelles diminutions de pression artérielle et débit cardiaque. [1]. Il est recommandé aussi, qu'il faut anticiper tous les moyens de prévention de complication de l'état de choc post intubation [324].

En ce qui concerne la place de la VNI, classiquement contre-indiquée en cas de choc, quelque arguments plaident pour son utilisation par de nombreux praticiens, souvent chez des malades immunodéprimés ou recevant des posologies de noradrénaline ou d'adrénaline $<0,3 \mu\text{g/kg/min}$ [325]. Son bénéfice reste à préciser. Enfin, la VNI a une place limitée dans le traitement des états de chocs, car l'échec technique peut rapidement entraîner des problèmes respiratoires et l'arrêt cardiaque. En résumé, dès lors que l'intubation et la ventilation mécanique dans le choc, restent mal définies et sans recommandation dictée par les sociétés savantes. Le recours à cette procédure doit mettre en balance ses effets bénéfiques et délétères [324].

4.5.4 Place de l'assistance circulatoire

Le support mécanique, avec ballon intra-aortique de contrepulsion (IABC), peut réduire la post-charge ventriculaire gauche et augmenter le débit sanguin coronaire. Cependant, un essai randomisé et contrôlé, n'a montré aucun effet bénéfique de l'IABC chez les patients avec un choc cardiogénique [326], et son utilisation de routine dans le choc cardiogénique n'est actuellement pas recommandée [318]. La membrane d'Oxygénation extracorporelle veino-artérielle (ECMO) qui comprend une pompe centrifuge et un oxygénateur à membrane, fournit un support cardio-pulmonaire complet. L'ECMO réduit la précharge ventriculaire, mais augmente la post-charge ventriculaire. L'ECMO est actuellement le dispositif le moins cher, le plus durable et le seul appareil qui permet un soutien respiratoire complet en plus du soutien circulatoire. Il est plus facile à configurer, il peut être rapidement mis en œuvre au chevet du malade, même sur le terrain, lorsqu'une unité ECMO mobile est utilisée. L'ECMO peut être utilisé comme un moyen de sauvetage temporaire chez les patients avec choc cardiogénique réversible ou comme un pont à la transplantation cardiaque [327].

4.5.5 Traitement spécifique

Le traitement spécifique est la pierre angulaire dans le traitement de l'état de choc, il vise à contrôler la cause de l'état de choc et empêche par conséquent la récurrence de l'état de choc.

4.5.5.1 Traitement du choc hémorragique

La prise en charge étiologique du choc hémorragique nécessite le contrôle de la source du saignement (hémostase chirurgicale, gestes embolisation sélective, mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive,...).

Avant le contrôle du saignement, il paraît logique de tolérer un certain degré d'hypotension artérielle qualifiée de « permissive », afin de limiter le remplissage vasculaire et la dilution associée des facteurs de coagulation et des plaquettes [328]. Un objectif de pression artérielle systolique entre 80–90 mm Hg (ou pression artérielle moyenne entre 60–65 mm Hg) est recommandé (en l'absence de traumatisme crânien grave [328]). Le remplissage vasculaire est le premier traitement du choc hémorragique [328]. Le traitement symptomatique consiste en la transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasmas frais congelés, concentrés plaquettaires...).

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 culots globulaires rouge (CGR) sur un objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl. Un objectif d'hémoglobine plus élevé (entre 9 et 10 g/dl) pourrait être préconisé chez les patients coronariens, les patients traités par b-bloquants, ou les traumatisés crâniens [328].

Les experts recommandent de transfuser le plasma frais congelé précocement au même titre que les CGR avec un ratio PFC:CGR compris entre 1/2 et 1/1 et d'apporter des plaquettes chez les patients présentant une hémorragie sévère et/ou une hémorragie intracrânienne traités par les antiagrégants plaquettaires majeurs [328]. Dès que possible, l'administration de l'acide tranexamique est fortement recommandée. Une dose de 1 g en bolus intraveineux en 10 min suivi de 1 g perfusé sur 8 h est recommandée chez les patients traumatisés. Ce schéma est valable aussi chez les patients non traumatisés en choc hémorragique [328]. L'administration de concentrés de fibrinogène est probablement recommandée en cas de fibrinogénémie 1,5 g/L, à ce titre, une dose initiale de 3 g est suggérée chez un adulte de 70 kg. Comme le facteur VII activé (rFVIIa) s'est révélée incapable de réduire la mortalité des traumatisés graves dans des essais randomisés ce facteur ne doit pas être utilisé en première intention dans le choc hémorragique [328].

4.5.5.2 Traitement du choc septique

L'antibiothérapie intraveineuse doit être débutée dans l'heure qui suit le diagnostic de sepsis grave ou de choc septique [315,329]. Il faut toujours penser à prélever des hémocultures avant l'administration des antibiotiques. Tout retard de 10 min entraîne une augmentation de 1 % de la mortalité. L'administration d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse, est une urgence thérapeutique. Le choix de la molécule et son association synergique sont fonction du site supposé de l'infection, du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection et du risque écologique propre au patient [315]. Cette antibiothérapie doit être réévaluée tous les jours, suivant le début du traitement, et sera secondairement adaptée à la documentation microbiologique [315]. L'éradication d'un éventuel foyer infectieux est également une urgence thérapeutique, ceci peut faire appel à un

geste de drainage ou à un traitement chirurgical, sans oublier de retirer les dispositifs d'accès intraveineux qui peuvent être potentiellement infectés dès que d'autres voies veineuses ont été mises en place [315].

L'administration de l'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineuse est réservée aux patients en choc septique dont la pression artérielle est insuffisamment améliorée par l'expansion volémique et le traitement vasopresseur, dans ce contexte, Il ne faut pas utiliser de doses supérieures à un équivalent de 200 mg/j d'hydrocortisone [329].

4.5.5.3 Traitement du choc anaphylactique

L'état de choc est en général rapidement réversible après traitement symptomatique (remplissage vasculaire par cristalloïdes, mais surtout administration initiale d'adrénaline et éviction de l'allergène en cause si possible. L'administration de corticoïdes et d'anti-histaminiques peut être considérée secondairement [52].

4.5.5.4 Traitement du choc obstructif

Le traitement du choc obstructif passe par la levée rapide de l'obstacle. En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation d'agents inotropes ou vasopresseurs est souvent inefficace sur l'état de choc. En cas d'embolie pulmonaire massive, une thrombolyse (ou plus exceptionnellement une thrombectomie chirurgicale ou percutanée) est indiquée. En cas de tamponnade, un drainage péricardique doit être réalisé en urgence. En cas d'urgence extrême (état de choc avec risque d'arrêt circulatoire imminent par désamorçage de la pompe cardiaque), un drainage péricardique par ponction percutanée sous-xiphoidienne est réalisé au lit du patient. De même, seul le drainage d'un pneumothorax compressif permettra de reverser l'état de choc qu'il provoque [29].

4.5.5.5 Traitement du choc cardiogénique

Dans 70 % des cas, l'origine du choc cardiogénique fait suite à un syndrome coronarien aigu, le traitement étiologique, qui consiste le plus souvent en une revascularisation d'une cardiopathie ischémique ne fait plus débat [330], ce traitement repose soit sur l'angioplastie coronaire ou la thrombolyse (en fonction des délais de prise en charge et des contre-indications éventuelles), plus rarement un pontage aorto-coronarien en urgence. Dans le cas d'un choc cardiogénique réfractaire aux différents régimes d'inotropes et de substances vasoactives, une assistance mécanique (ballon de contre-pulsion intra-aortique) et surtout une assistance circulatoire extra-corporelle artério-veineuse peuvent être nécessaires [330].

4.6 Réanimation microcirculatoire des états de choc

L'optimisation de la microcirculation par une approche thérapeutique propre aux anomalies de la microcirculation devrait permettre théoriquement d'améliorer le pronostic des états de choc, diminuer les complications et la mortalité liée aux dysfonctions d'organes, chez ces patients. Si l'on résume le processus de perturbation microcirculatoire, on constate

qu'initialement, la microcirculation est fortement dépendante des paramètres macrocirculatoires, en deuxième lieu, vient la phase de découplage macro-micro circulatoire, enfin, dans sa troisième phase, les perturbations microcirculatoires paraissent fixées et moins sensibles aux interventions thérapeutiques.

4.7 Pronostic des états de choc

L'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quelque soit son étiologie) et la « reperfusion » tissulaire induite par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entraîner une inflammation systémique. Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial [1].

La gravité d'un état de choc se mesure en termes de nombre et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque. Elle est fonction de l'étiologie du choc, du délai entre son apparition et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques.

Elle se mesure également de l'état antérieur du patient (âge « physiologique », comorbidités, facteurs génétiques). L'état initial du patient conditionne la « réserve physiologique du patient » et ses capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire. Ainsi, à un niveau comparable d'hypoperfusion tissulaire, les conséquences en terme de dysfonction d'organes, et de pronostic vital et fonctionnel ne seront pas les mêmes chez un sujet jeune sans comorbidités, et chez un sujet âgé ayant par exemple, une maladie coronarienne et une insuffisance rénale chronique préexistantes.

**MATERIELS
ET
METHODES**

5. MATERIELS ET METHODES

5.1 Cadre de l'étude

Notre étude comparative prospective randomisée aléatoire s'est déroulée dans les services de réanimation médicale et les urgences médicochirurgicales du centre hospitalo-universitaire, SAADNA MOHAMED ABDENNOUR, de Sétif.

C'est un CHU, qui est situé à l'est algérien. Les patients sont reçus par les médecins résidents, spécialistes et hospitalo-universitaires d'anesthésie- réanimation.

Concernant le monitoring hémodynamique :

- L'échocardiographie est réalisée au lit du patient, par le médecin anesthésiste-réanimateur lui-même.
- L'examen échographique intéresse seulement le cœur, il est réalisé par un échographe portatif muni d'une sonde de 2-5 Mhz pour échocardiographie marque « SONOSITE »
- Un recours aux médecins cardiologues est effectué en cas de doute diagnostique, ces médecins se déplacent au service de réanimation médicale ou au service des urgences médico-chirurgicales sur appel.
- Les gazométries artérielles et veineuses centrales sont prélevées sur des échantillons sanguins et elles sont analysées immédiatement par deux gazomètres marque « Rapid Point » disponibles au niveau du service de réanimation médicale et au niveau du laboratoire central du CHU.
- L'équipe médicale d'anesthésie-réanimation disponible 24h/24 au niveau du service de réanimation médicale, la couverture des urgences médico-chirurgicale est assurée par une équipe de jour, de médecins anesthésistes-réanimateurs qui assurent l'activité le matin ; L'équipe de garde de la réanimation médicale assure la couverture des urgences médico-chirurgicales durant la garde.
- les patients hospitalisés au niveau des différents services de CHU et qui développent un état de choc, sont pris en charge initialement par l'équipe de réanimation du jour ou de la garde et ils seront transférés au service de réanimation médicale.
- Les patients en états de choc présentant une urgence chirurgicale sont pris en charge chirurgicalement par l'équipe de chirurgie des urgences médico-chirurgicales et ils seront transférés à l'unité de réanimation chirurgicale situé à coté des blocs opératoires des urgences médico-chirurgicales.

5.2 Période de l'étude

Notre étude prospective ramdomnisée aléatoire est menée sur une période de dix huit mois, de Janvier 2017 au Juin 2018.

5.3 Type et objectif de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, randomisée en aléatoire à visé comparative entre deux protocoles de prise en charge des états de choc. Elle vise l'évaluation d'une nouvelle stratégie (protocole 2) basée sur un monitoring non invasif incluant : l'échocardiographie transthoracique, la saturation veineuse centrale (ScvO2), les lactates et le gradient artériovoineux du CO2 (gapCO2), versus la prise en charge actuelle (protocole1).

Elle a colligé un échantillon de 202 patients, cette étude a pour :

- Objectif principal : montrer qu'une approche de monitoring hémodynamique multiparamétrique permettant l'accès aux paramètres hémodynamiques macro et microcirculatoires optimise l'efficacité globale de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients en état de choc.
- Objectifs secondaires :
 1. Elaborer un protocole de service de diagnostic, de monitoring et d'optimisation thérapeutique des états de choc.
 2. Standardiser l'échocardiographie comme un outil de monitoring pertinent afin de réduire la mortalité liée à l'iatrogénie, chez un patient fragile.
 3. Généraliser l'usage de l'échocardiographie dans les services d'urgence et chez tous les médecins anesthésistes réanimateurs par l'organisation des formations en échocardiographie en état critique.

5.4 Population d'étude

Le recrutement des patients a été effectué parmi les patients en état de choc admis aux services de réanimation médicale et les UMC, la sélection des sujets est basée sur des critères d'inclusion.

Ces patients sont subdivisés, de façon aléatoire, en deux groupes d'étude.

- Le groupe 1 : il s'agit des patients qui vont bénéficier du protocole 1.
- Le groupe 2 : il s'agit des patients qui vont recevoir le protocole 2.

En ce qui concerne la randomisation, le protocole 1 est donné les jours pairs et le protocole 2 est donné les jours impairs (Annexe04).

5.4.1 Critères d'inclusion

L'ensemble des patients âgés de plus de 16 ans admis en réanimation médicale et les UMC pour la prise en charge d'un état de choc

Ces patients sont inclus dans l'étude lorsque :

- Le diagnostic de l'état de choc a été posé c.à.d. à la première heure de la prise en charge.
- Un opérateur formé à l'échocardiographie est disponible pour la réalisation de l'examen pour le protocole 2 de l'étude.

5.4.2 Les critères d'exclusion

- L'enfant
- La femme enceinte
- Les patients anéchogènes pour le protocole 2 de l'étude
- Les patients moribonds venant en respiration type gasp.

5.5 Conduite du protocole

Après randomisation et vérification des critères d'inclusion, chaque patient va bénéficier du protocole concerné.

Le protocole 1 est la prise en charge habituelle des patients en état de choc, elle est basée sur :

- L'évaluation clinique des signes d'hypo perfusion tissulaire, le score de marbrures, le temps de recoloration cutanée et la quantification de la diurèse horaire.
- L'évaluation hémodynamique ; monitoring non invasif de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire. Une mesure de la PVC, de la saturation en oxygène (SpO₂). Selon l'évaluation clinique initiale le praticien est appelé à :
- Identifier le type et la cause de la défaillance circulatoire.
- Apprécier la gravité de l'état de choc selon le nombre de dysfonction d'organe.
- Etablir une stratégie de prise en charge (remplissage vasculaire, catécholamines,) qui est laissée à l'appréciation libre du médecin traitant.

Le protocole 2 est la nouvelle stratégie basée sur un monitoring non invasif et qui comprend en plus des paramètres sus-cités dans le protocole 1 ; l'évaluation échocardiographique, la SVcO₂, le gradient artério-veineux de CO₂ et les lactates(Annexe04).

5.5.1 Evaluation échocardiographique

Une exploration écho cardiographique est réalisée chez les patients attribués au groupe 2, elle comporte les étapes suivantes :

En mode TM et 2D :

- L'évaluation visuelle de la fonction systolique ventriculaire ;
- Evaluation de la taille des cavités cardiaques ;
- le calcul de la FEVG ;
- La mesure du diamètre de l'aorte à son insertion ;
- La mesure des diamètres de la veine cave inférieure et les indices de sa variabilité respiratoire.

En mode Doppler pulsé ou continu et tissulaire:

- La mesure de l'ITV sous-aortique pour le calcul du débit cardiaque ;

- Le calcul des RVS à partir du DC, selon l'équation: $(PAM-P0) = RVS \times DC$;
- Le flux antérograde mitral et les mouvements de l'anneau mitral pour l'estimation des pressions de remplissage ventriculaire gauche ;
- Le calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs).

Les objectifs essentiels de cette évaluation ultrasonore sont :

- Le diagnostic de la cause de l'état de choc ;
- Identification du profil hémodynamique de l'état de choc ;
- Monitoring hémodynamique sous forme d'évaluations répétées ;
- Guider la prise en charge thérapeutique ;
- Evaluation de l'efficacité et la tolérance du traitement.

L'hypovolémie est diagnostiquée par la constatation d'une veine cave inférieure à 10 mm avec collapsus à l'inspiration ou bien la mise en évidence d'un collapsus télésystolique du VG dit "kissing heart", ou bien par un indice de collapsibilité de la VCI inférieure à 40 % en ventilation spontanée et inférieure à 12 % en ventilation contrôlée.

La dysfonction ventriculaire gauche est aisément identifiée à l'échocardiographie par l'appréciation visuelle, qui révèle alors, des anomalies morphologiques orientant le diagnostic étiologique du choc cardiogénique, telles que les pathologies valvulaires ou une atteinte de la cinétique segmentaire. L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche est habituellement jugée modérée pour des valeurs de FEVG comprises entre 30 et 50%, ou sévère pour des valeurs inférieures à 30%.

La baisse de L'ITV sous-aortique est un autre indicateur pertinent de la dysfonction systolique ventriculaire gauche. Enfin, l'examen Doppler confirme la présence de pressions de remplissage du VG typiquement élevées.

La dysfonction du VD est principalement évaluée à partir de l'analyse de ses dimensions, de sa contractilité et de l'étude de la cinétique du SIV. L'évaluation visuelle permet une appréciation semi quantitative du rapport VD/VG en trois niveaux (non dilaté, modérément dilaté ou dilatation majeure). Une valeur de la TAPSE inférieure à 16 mm, indique une dysfonction ventriculaire droite. La dilatation diastolique du VD est habituellement associée à une dilatation de l'OD, de la VCI et une insuffisance tricuspideenne.

Les deux signes principaux de CPA sont la dilatation du ventricule droit et le septum paradoxal. La recherche d'un septum paradoxal (SP) est réalisée en coupe parasternale petit axe en ETT. Le SP est une dyskinésie septale du VG liée à la dilatation aiguë du VD.

La vasoplégie se manifeste par un ITV normal voire élevé (> 20 cm) après avoir corrigé l'hypovolémie et un effondrement des résistances vasculaires systémiques (RVS). L'échocardiographie objective aussi des cavités ventriculaires de petite taille, hyperkinétiques, ainsi qu'une VCI de petit diamètre et très modulable.

5.5.2 Evaluation biologique gazométrique

Des prélèvements sanguins artériels et veineux centraux (à partir d'un cathéter veineux jugulaire interne) sont prélevés immédiatement après l'évaluation échocardiographiques.

La mesure de la SVcO₂, les lactates et le calcul du gradient artério-veineux CO₂ ont pour objectif :

- D'apprécier l'importance de l'hypoperfusion tissulaire et l'inadéquation du débit cardiaque aux besoins métaboliques ;
- De suivre l'évolution de l'état de choc ;
- D'évaluer l'impact des thérapeutiques mises en routes.

Cette évaluation échocardiographique, gazométrique est répétée à la, 6, 12, 24, 36, 48,72ème heure pour le protocole 2 de l'étude.

5.5.3 Prise en charge thérapeutique

L'identification des mécanismes en cause permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées.

- L'hypovolémie est traitée par le remplissage vasculaire jusqu'au retour à la précharge indépendance
- la dysfonction ventriculaire gauche est traitée par les tonicardiaques type dobutamine
- la dysfonction ventriculaire droite relève d'un traitement vasopresseur et un ajustement ventilatoire.
- La vasoplégie est traitée par les vasopresseurs et l'expansion volémique

L'identification rapide de l'étiologie de l'état de choc permet de mettre en œuvre immédiatement les traitements étiologiques spécifiques.

5.6 Collecte et analyse des données

Deux fiches individuelles pour chaque patient inclus dans l'étude ont été élaborées pour la collecte informatisée des données qui a été réalisée par le logiciel SPSS 22 (Annexe 05) :

- Une fiche 1 dédiée à la collecte des données du protocole 1 ;
- Une fiche 2 dédiée à la collecte des données du protocole 2 qui ne diffère de la fiche 1 que par l'adjonction des données échocardiographiques et gazométriques.

5.6.1 Profil et la prise en charge des états de choc

Le recueil a concerné les données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients en état de choc.

5.6.1.1 Données épidémiologiques

Les données colligées, permettent d'identifier les caractéristiques épidémiologiques des patients, elles concernent :

- L'âge et le sexe des patients ;
- Les ATCD médicaux des patients, la classe **Mac Cab** (0=pas de pathologie mortelle, 1= pathologie mortelle à 05 ans, 2= pathologie mortelle à 01 an ;
- Le jour et l'heure de l'arrivée ;
- Le service de provenance Le motif d'admission ;
- Le type de l'état de choc ;
- Le délai de la prise en charge ;
- Le type de protocole.

L'analyse de ces données a permis d'avoir la répartition des patients en fonction de ces éléments et de mettre en avant les relations existantes entre ces facteurs.

5.6.1.2 Données diagnostiques

Les données diagnostiques concernent les manifestations cliniques à l'admission, leur évolution à H6, H12, H24, H36, H48, H72, l'évaluation de la gravité, l'évaluation échocardiographique et gazométrique concernant les patients attribués au groupe 2.

5.6.1.2.1 Manifestations cliniques

Les éléments cliniques recueillis auprès des patients en état de choc sont essentiellement ceux qui peuvent refléter l'hypoperfusion tissulaire. Ils sont représentés par les:

- Données d'hypoperfusion tissulaire ; le TRC, les marbrures, la diurèse horaire ;;
- Données hémodynamiques : la PAS, la PAD, la PAM, FC, la PVC ;
- Données respiratoires : la FR, la SpO2, le type de ventilation et la PaO2 (pour les patients attribués au groupe 2.) ;
- Données neurologiques : le score de Glasgow à l'admission.

L'analyse de ces paramètres nous permet :

- D'identifier les éléments qui influencent ces données chez le patient en état de choc ;
- D'évaluer la sévérité de l'hypo perfusion à l'arrivée des patients ;
- D'individualiser des sous groupes des patients selon les perturbations macro et microcirculatoires.

5.6.1.2.2 Evaluations biologiques gazométriques

Les données recueillies concernant la réalisation des gazométries artérielles et veineuses centrales (pour les patients attribués au groupe 2.) permettent:

- De renseigner sur l'hypoxie tissulaire par les lactates ;
- De renseigner sur la perfusion macro et microcirculatoire par le gapPCO₂ ;
- De renseigner sur l'adaptation du débit cardiaque aux besoins tissulaires par la ScvO₂ ;
- La vérification de l'atteinte des objectifs thérapeutiques à la 6^{ème} heure ;
- D'identifier les différents profils métaboliques des patients en état de choc ;
- De vérifier l'impact des thérapeutiques engendrées par l'évaluation échocardiographique sur l'oxygénation et la perfusion tissulaire.

5.6.1.2.3 Evaluations échocardiographiques

Les données recueillies concernant la réalisation de l'échocardiographie (pour les patients attribués au groupe 2) a comme but :

- D'établir le diagnostic du type de choc, et de le comparer avec le diagnostic présumé avant la réalisation de l'échocardiographie initiale ;
- De rechercher les diagnostics structurels fortuits révélés par l'échocardiographie ;
- D'identifier le profil hémodynamique de l'état de choc ;
- De suivre leur évolution durant les 72h pour les survivants (pour les patients attribués au groupe 2).

L'analyse de ces données permet :

- De comparer le diagnostic du type de choc basé sur l'examen clinique et celui redressé par l'échocardiographie initiale ;
- D'avoir la répartition des états de choc en fonction de leur profil hémodynamique ;
- D'évaluation de la précharge dépendance par les indices de variabilité de la VCI ;
- De vérifier l'impact des thérapeutiques engendrées par l'évaluation échocardiographique ;
- De caractériser l'évolution des différents profils hémodynamiques.

5.6.1.2.4 Evaluation de la gravité

- Les paramètres de l'indice de gravité : l'IGSII (Indice de gravité simplifié). Il est calculé à la vingt-quatrième heure du séjour en réanimation en prenant les plus mauvaises valeurs des différentes variables relevées pendant cette période ;
- Le score de marbrures aux genoux ;
- Les objectifs hémodynamiques de la prise en charge thérapeutiques à la 6^{ème} heure.

L'analyse de ces données de gravité permet de mettre en avant les paramètres qui influencent la sévérité des états de choc.

5.6.1.3 Données thérapeutiques

Pour la prise en charge thérapeutique, on a ciblé les données de la prise en charge hémodynamique et étiologique.

5.6.1.3.1 Prise en charge hémodynamique

Les données intéressent :

- Le volume du remplissage et les modalités de son administration ;
- Le recours aux catécholamines, leur nature, leur dose et leur durée d'administration
- Les autres thérapeutiques telles que l'alcalinisation.
-

5.6.1.3.2 Prise en charge étiologique

Ces données sont recueillies selon le type de choc comprenant pour :

- Le choc septique : l'éradication du foyer infectieux et l'antibiothérapie ;
- Le choc cardiogénique : la revascularisation, le traitement anticoagulant curatif ;
- Le choc hypovolémique : la transfusion et l'hémostase chirurgicale ;
- Le choc anaphylactique : la corticothérapie, les antiH2 et l'éviction de l'allergène.

L'analyse de ces données nous permet d'évaluer les objectifs thérapeutiques et les moyens utilisés selon les recommandations internationales de la prise en charge de l'état de choc et d'individualiser les paramètres qui influent cette prise en charge.

5.6.1.4 Données évolutives

- Le degré des dysfonctions d'organes ;
- La mortalité à J6 et à j28 ;
- La cause du décès.

L'analyse de ces données nous permet de :

- D'évaluer la prise en charge thérapeutique instaurée ;
- D'avoir le taux de décès pour notre série et surtout de dégager les facteurs de pronostic pour les états de choc ;
- De comparer les deux protocoles et l'apport du protocole 2 dans l'évolution des patients en état de choc.

5.6.2 Apport du monitoring non invasif dans les états de choc (concernant les patients attribués au groupe 2).

5.6.2.1 Diagnostic

Pour chaque patient en état de choc évalué par échocardiographie, on va rapporter les résultats de l'évaluation initiale à son admission en indiquant les thérapeutiques instaurées avant cette évaluation. Cette évaluation permet de rechercher:

- L'état de la volémie à travers les indices statiques extrêmes (Kissing Heart, taille petite de la VCI et très modulable) ;
- La fonction ventriculaire gauche par l'appréciation visuelle de la cinétique globale et la cinétique segmentaire ;
- La fonction ventriculaire droite à travers l'appréciation semi quantitative du rapport VD/VG et de l'étude de la cinétique du SIV ;
- La vasoplégie à travers l'hyperkinésie des cavités ventriculaires de petite taille, hyperkinétiques, ainsi qu'une VCI de petit diamètre et très modulable ;
- La recherche d'anomalies anatomiques structurelles renseignant sur une éventuelle pathologie cardiaque chronique ou récente pouvant expliquer la cause de l'état de choc.

5.6.2.2 Evaluation hémodynamique

Une évaluation hémodynamique complète est effectuée si l'examen initial ne parvient pas à identifier l'origine du choc. Cette évaluation comprend :

- L'état de précharge dépendance par les indices de variabilité respiratoire de la VCI. Un indice >40% en ventilation spontanée, ou >12% en ventilation contrôlée indique un état de précharge dépendance.
- l'ITV sous-aortique dont la baisse est un autre indicateur pertinent de la dysfonction systolique du VG après correction de l'hypovolémie. Un ITV élevé supérieur à 20cm/min après correction de l'hypovolémie désigne une vasoplégie.
- Calcul du débit cardiaque, obtenu en multipliant l'ITV sous-aortique par la surface de la chambre de chasse du VG (CCVG), calculée à partir de son diamètre (D) sur la coupe parasternale grand axe en ETT. On a donc la formule :

$$VES = \text{ITV sous-aortique} \times \pi D^2/4.$$

- Calcul des RVS dont la valeur normale est située entre 900-1200 Dynes
- Appréciation des pressions de remplissage par le profil mitral; un rapport E/A >2 (utilisé seul en cas de dysfonction systolique) et un le rapport E/E' indique des pressions de remplissage élevées.
- La mesure de la TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) où une valeur < à 16 mm indique une dysfonction systolique droite.

5.6.2.3 Monitoring hémodynamique répété

Il consiste en la répétition des évaluations hémodynamiques afin de déceler les changements du profil hémodynamique, les complications survenues au cours de l'évolution et de sélectionner les meilleures options thérapeutiques.

5.6.2.4 Evaluation des thérapeutiques

L'évaluation échographique répétée permet :

- D'évaluer l'effet d'une expansion vasculaire ;
- D'analyser les besoins, en catécholamines et de guider le traitement.

5.7 Analyse statistique

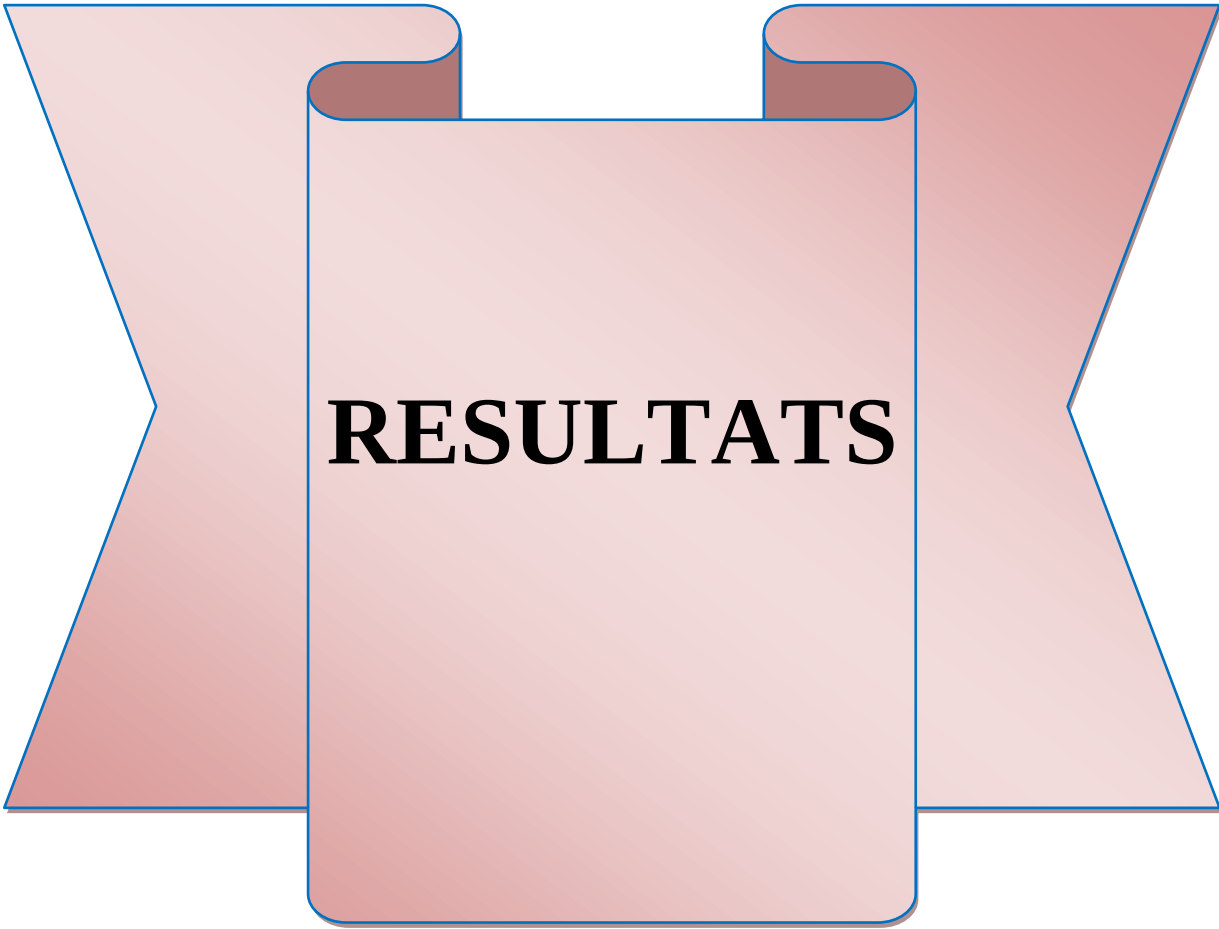
L'analyse des résultats est réalisée grâce au logiciel SPSS version 22, Une description globale de la population sera faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe.....) en utilisant les outils de l'analyse descriptive (fréquence et moyenne) avec des présentations tabulaires et graphiques et les outils de statistique analytique. Nos variables sont exprimées essentiellement en :

- Fréquences et pourcentages pour les variables qualitatives ;
- Moyenne, médiane, écart type pour les valeurs quantitatives.
Pour mesurer la force de liaison entre deux variables binaires nous nous servons
- Des ratios ; risque relatif et le rapport de cote ou Odds-ratio ;
- Le test de Kappa et KHI-2 pour les variables qualitatives ;
- La corrélation de PEARSON et la régression linéaire entre deux variables quantitatives.
Pour la comparaison des moyennes, celle ci est assurée par
- Le test -t Student pour la comparaison entre deux variables ;
- Les analyses de variance pour rechercher une dépendance entre variables dépendantes avec une ou plusieurs variables dites indépendante.
Pour comparer les deux protocoles, la décomposition de la variance (intra groupe et intergroupe) servira de la comparaison des moyennes.

La variable d'intérêt est la mortalité. Des analyses uni variées et multi variées seront faites pour expliquer la mortalité en fonction des différentes variables (données cliniques, données paracliniques, scores de gravité, radiologiques et thérapeutiques).

Les courbes de survie pour l'effectif total et pour chaque groupe ont été construites selon la méthode de Kaplan Meier.

Nous adoptons un intervalle de confiance de 95% et en acceptant une marge d'erreur ou p inférieure ou égale à 0.05.



6 RESULTATS

6.1 Introduction

Sur une période de dix huit mois, de Janvier 2017 à Juin 2018, deux cent sept (207) patients ont été inclus dans le protocole d'étude, sur les 207 patients nous avons retenu 202. 05 patients, ont été exclus de l'analyse :

- Deux patients anéchogènes sur toutes les aires cardiaques.
- Trois patients moribonds ayant fait rapidement l'arrêt circulatoire.

Les patients inclus dans l'étude et subdivisés en deux groupes de protocole de monitoring, ont été soumis à une analyse statistique comparative.

Le groupe 1 : il s'agit des patients qui ont bénéficié du protocole de monitoring de base.

Le groupe 2 : il s'agit des patients qui ont reçu le protocole de monitoring non invasif.

Par convention, dans notre travail, on parlera du groupe non monitoré pour le groupe1 et du groupe monitoré pour le groupe 2.

6.2 Données générales du recrutement

6.2.1 Age

La moyenne d'âge de nos patients est de $61,96 \pm 18,66$ ans avec des extrêmes allant de 17 à 94 ans. Les tranches d'âge les plus représentées dans notre série lors de la subdivision de la variable âge par tranche de dix ans sont celles de 77 à 86 et 67 à 76 ans et les tranches d'âge les moins représentées sont celles de 17 à 26 et 87 à 96 ans (Fig30).

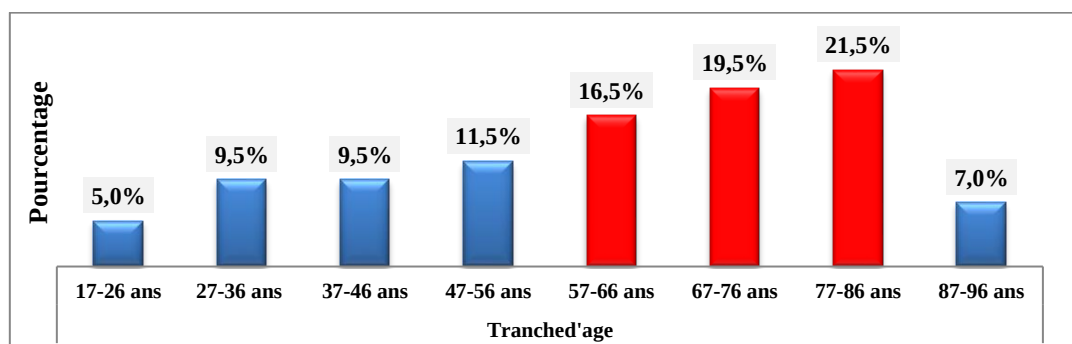


Figure 30 : Distribution en fonction des tranches d'âge

6.2.2 Sexe

Nous avons noté une faible prédominance féminine ; l'échantillon total est constitué de 106 femmes et 96 hommes avec un sexe ratio H/F de 0,92.

6.2.3 Antécédents

La plupart de nos patients avaient des antécédents médicaux (81,2%). Ces antécédents sont dominés par l'association de plusieurs antécédents (37,2%), suivies des maladies cardiovasculaires (27,7%).

Dans notre cohorte, l'hypertension artérielle, le diabète, la pathologie néoplasique et les antécédents rénaux, constituent les antécédents les plus marqués (Tab 4)

Tableau 4 : liste les antécédents importants des patients

Les antécédents	N (%)
Antécédents de diabète	63(31,1)
Antécédents d'HTA	87(43)
Antécédents de cardiopathie	17(8,4)
Antécédents rénaux	33(16,3)
Antécédents de néoplasie	39(19,3)
Antécédents chirurgicaux	21(10,3)

L'évaluation de l'état antérieur des patients est basée sur la classification de **Mac Cabe**. Cette classification permet de les répartir comme suit (Fig 31) :

- Classe 0 comprend 59 patients soit 29,2 %.
- Classe 1 comprend 93 patients soit 46%.
- Classe 2 comprend 50 patients soit 24,8%.

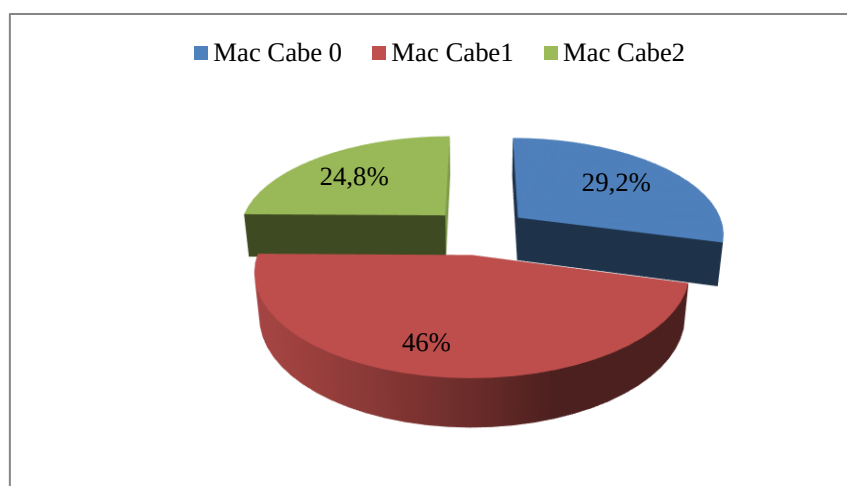


Figure 31 : Répartition en fonction de la classification de **Mac Cabe**

6.2.4 Période d'admission

Du mois de janvier 2017 à juin 2018, c'est la période d'avril à juin 2017 qui a connu le plus de patients en état de choc inclus dans l'étude soit 29,9 % (n=60) patients. Sur les dix-huit mois, c'est le mois de juin 2017 où on a eu plus de recrutement avec 27 malades (13,3 %) (Fig 32).

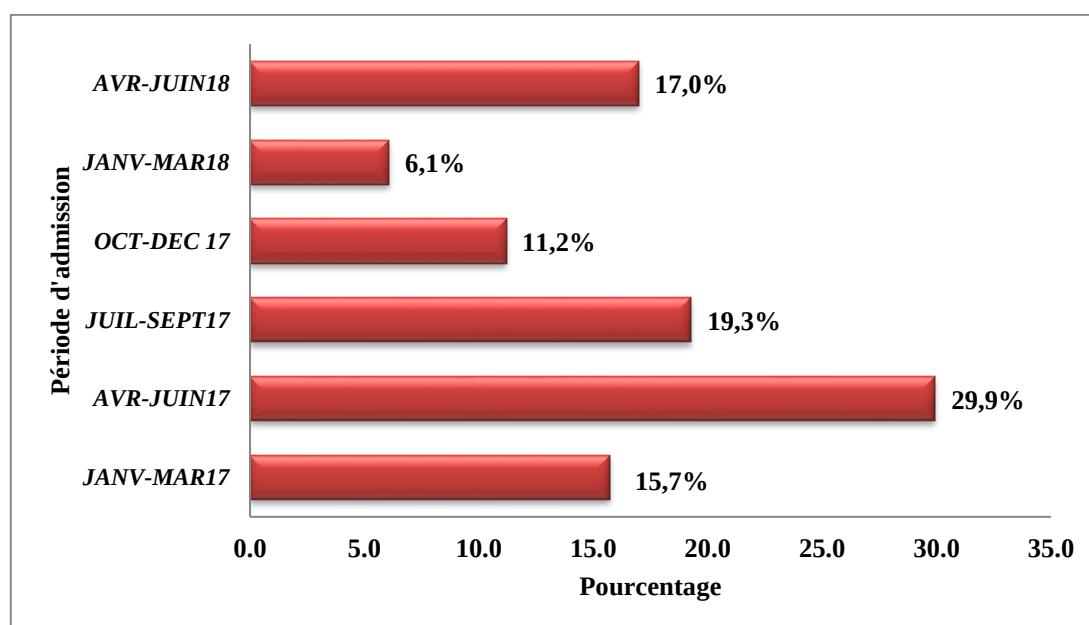


Figure 32 : Répartition en fonction de la période d'admission

6.2.5 Jour d'admission

Pour l'incidence de l'état de choc selon le jour de la semaine, on a noté une légère diminution pour le Weekend par rapport aux autres jours de la semaine (Fig 33).

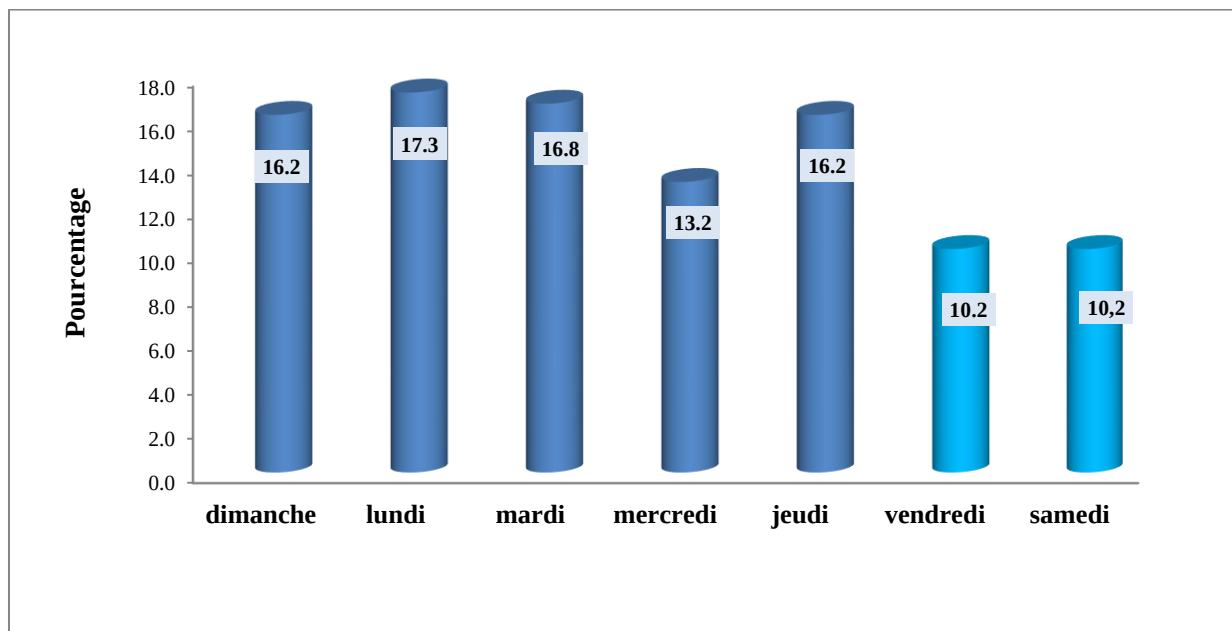


Figure 33: Distribution en fonction du jour d'admission

6.2.6 Heure d'admission

On note que 53,9 % des états de choc sont survenus dans les deux plages horaires, allant de 08 heures à 12 heures et de 13 heures à 16 heures. La fréquence de survenue des états de choc à partir de minuit est plus basse, elle est de 18,7% (Fig 34).

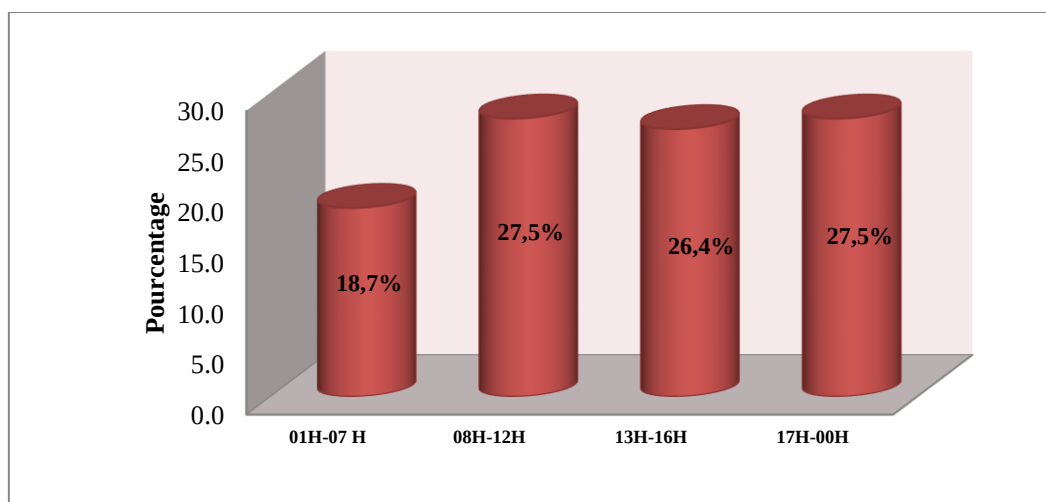


Figure 34 : Distribution en fonction de l'heure d'admission

6.2.7 Provenance des patients

Dans notre série, c'est le bloc des urgences médico-chirurgicales (BUMC) où survient le plus grand nombre d'état de choc soit 53,5%. De ce service 76% (n=41) sont recrutés du bloc des urgences médicales (Tab 5).

En ce qui concerne les autres services, on ne constate que les services d'Onco-hématologie, de cardiologie et de néphro-hémodialyse, qui impliquent la survenue du plus grand nombre d'états de choc. La fréquence des évacuations est faible et ne représente que 4,3% (n=4).

On constate que 10,6% (n=10) des patients recrutés ont développé l'état de choc au cours de leur séjour en réanimation.

Tableau 5: Provenance des patients

Les services de provenances	Nombre(n)	Pourcentage
Service de réanimation	10	10,6
Onco-hématologie	23	24,5
Cardiologie	15	16,0
Pneumo/Médecine I /maladies infect / neurologie.	29	30,9
Néphrologie et Hémodialyse	13	13,8
Hors CHU	4	4,3

6.2.8 Motif d'admission

Dans notre série, l'état de choc est le motif d'admission le plus fréquemment recensé dans 45 % des cas (n=90). On note que 31% (n=63) des patients atteints d'état de choc sont déjà admis dans les services concernés pour leurs pathologies d'appel. Les autres patients soit 24% (n= 49) sont recrutés pour d'autres motifs chez lesquels on a découvert l'état de choc.

6.2.9 Délais de la prise en charge

Le délai de la prise en charge n'a pu être recueilli que chez 26,2 % (n=53), Il est en moyenne de 3,08 heures avec des extrêmes allant de 0 à 24 heures.

6.2.10 Types de l'état de choc

Pour la classification des états de choc, ces derniers ont été répartis selon la cause identifiée ou suspectée à travers l'interrogatoire et la présentation clinique de l'état de choc. Ainsi les états de choc ont été répartis en état de choc septique, cardiogénique, hypovolémique et anaphylactique. En dehors de ces formes dites classées ou classiques, d'autre formes d'état de choc, pour lesquelles plusieurs étiologies ou mécanismes ont été évoqués sont regroupées sous le nom d'état de choc relevant de plusieurs composantes hémodynamiques (CHD).

Pour les états de choc où aucune étiologie ou mécanisme n'ont pas pu être identifiés ou suspectés, ces formes sont regroupées comme étant, des états de choc inexpliqués (Fig 35)

Les formes classiques représentent 68,3% (n=138) de l'ensemble des patients atteints d'état de choc. Pour les formes non classées qui représentent 31,7% (n=64), les états de choc associant plusieurs composantes hémodynamiques (CHD) occupent 20,3% (n=41). Les états de choc inexpliqués représentent 11,4% (n=23) du recrutement (Fig 35).

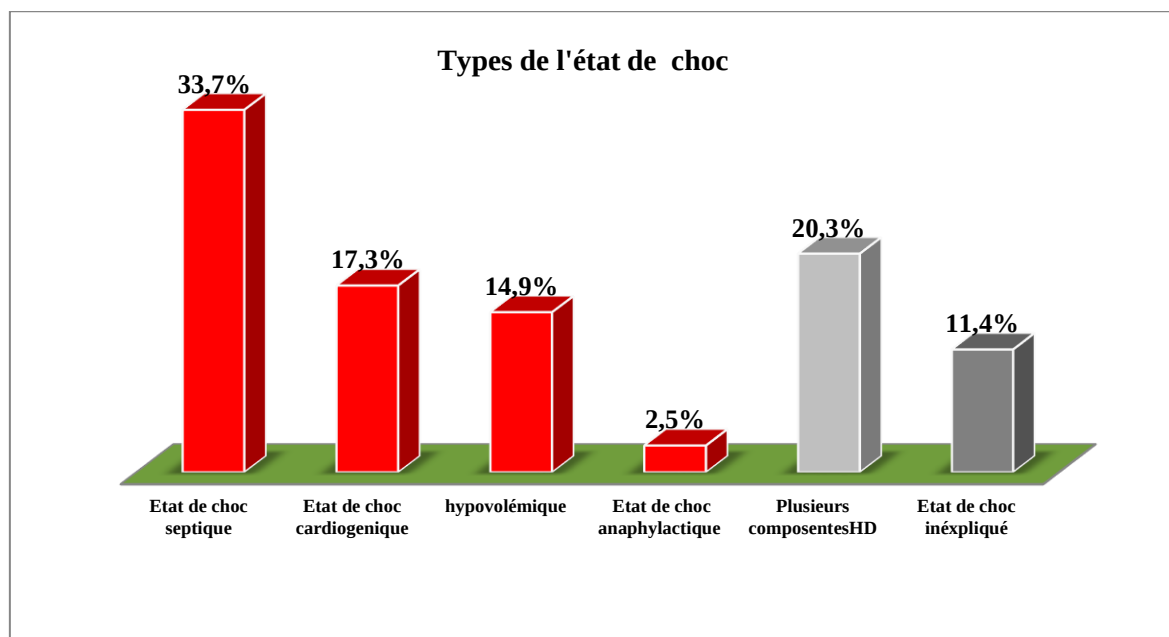


Figure 35 : Répartition des états de choc

En ce qui concerne les états de choc classiques, le choc septique constitue le type le plus fréquent (49%), suivi de l'état de choc cardiogénique (25%), puis l'état de choc hypovolémique (22%). l'état de choc anaphylactique est la forme la moins fréquente et représente 4% (Fig 35).

6.2.10 .1 Etiologies des états de choc septiques

Le siège du foyer infectieux initial responsable de l'état de choc septique identifié ou suspecté est essentiellement abdominal, pulmonaire ou urinaire. Les localisations non déterminées sont plus fréquentes chez les patients atteints d'hémopathies malignes (Tab 6)

Tableau 6 : Répartition des principales causes des états de choc septique

Cause de l'état de choc septique	Nombre
Localisation urinaire	06
Localisation pulmonaire	14
Localisation digestive	15
Localisation cutanée	05
Localisation systémique	02
Localisation neurologique	03
Localisation indéterminée	20

6.2.10.2 Etiologies des états de choc cardiogéniques

Les causes de l'état de choc cardiogénique sont dominées par la pathologie ischémique, suivi des décompensations aiguës des myocardiopathies chroniques (Tab 7)

Tableau 7 : Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique

Cause de l'état de choc cardiogénique	Nombre
Syndrome coronarien aigu	13
Embolie pulmonaire	4
Décompensation aiguë de l'insuffisance cardiaque	3
Décompensation de cardiomyopathie	6
Myocardite aiguë	2
Endocardite	2
Cardiomyopathie de stress	1
TAKU-TSUBO	1
Thrombus du ventricule gauche	1
Troubles de rythme	1
Troubles de la conduction auriculoventriculaires	1

6.2.10.3 Etiologies des états de choc hypovolémiques

Les états de choc hypovolémiques sont subdivisés selon leur caractère hémorragique ou non hémorragique (Tab 8).

Tableau 8 : Répartition des principales causes des états de choc hypovolémique

	Cause de l'état de choc hypovolémique	Nombre
Hémorragique	Accident de circulation	4
	Hémorragie digestive	2
	Chute	1
	Hématurie	1
	Accident des anticoagulants	1
	Métrorragie	1
Non hémorragique	Déshydratation sévère	14
	Troisième secteur	6

6.2.10.4 Etiologies des états de choc anaphylactiques

Les patients atteints d'état de choc anaphylactique sont au nombre de 05. Parmi ces patients 02 cas sont des allergies médicamenteuses, 02 cas d'allergie alimentaires et un cas d'œdème angioneurotique.

6.3 Caractéristiques des deux groupes d'étude

La comparaison des données générales des deux groupes a pour objectif de déterminer leur appariement, permettant ainsi, l'analyse comparative de la prise en charge des états de choc.

6.3.1 Age

En ce qui concerne l'âge, le groupe non monitoré a un âge moyen de $62,6 \pm 20,1$ ans, le groupe monitoré a un âge moyen de $61,2 \pm 18,1$ ans. La moyenne d'âge ne diffère pas selon les deux groupes [$t=0,53$], $p=0,59$.

6.3.2 Sexe

On note une prédominance féminine dans le groupe monitoré. Le sexe ratio est de 1,21 dans le groupe non monitoré et de 0,66 dans le groupe monitoré; [$\chi^2=4,49$, $p=0,034$]. La différence dans la composition des deux groupes est un effet de hasard (sélection aléatoire).

6.3.3 Antécédents

Par analyse de tous les antécédents selon le protocole de monitoring, on constate qu'il n'y a aucune relation entre les différents antécédents étudiés et les deux groupes. (Fig 36, Tab9)

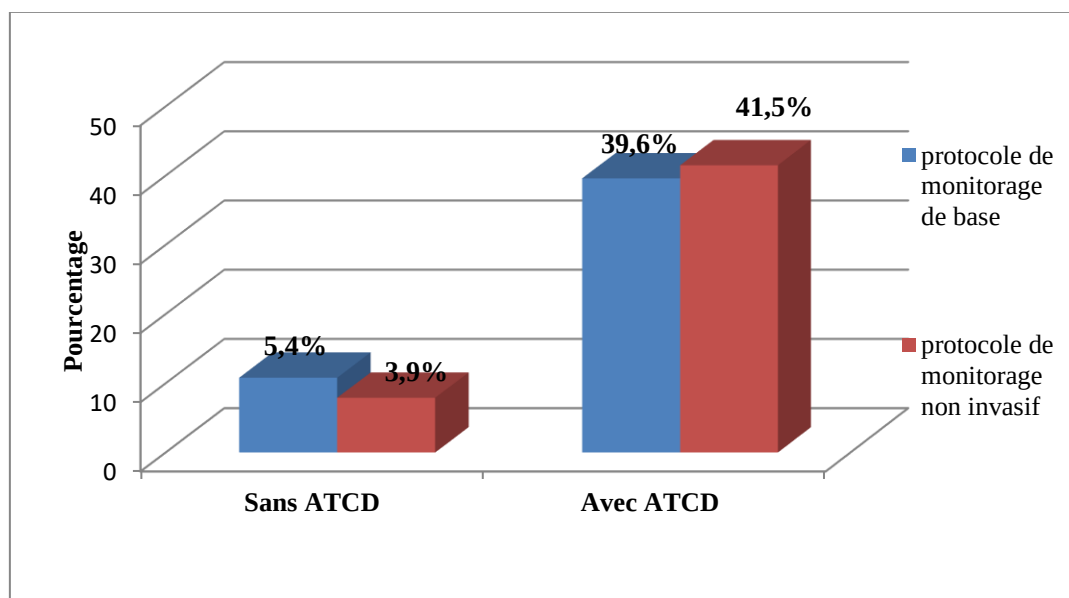


Figure 36: Comparaison des antécédents (ATCD) selon les deux groupes d'étude

La répartition des patients selon la classification de Mac Cabe ne trouve pas de différence entre les deux groupes d'étude ($p=0,17$)

Tableau 9 : Comparaison des antécédents (ATCD) entre les deux groupes

Les antécédents	Khi2	P
Antécédents de diabète	0,13	0,71
Antécédents cardio-Vasculaires	3,4	0,33
Antécédents rénaux	6,5	0,08
Antécédents de néoplasie	0,36	0,54
Antécédents chirurgicaux	3,9	0,26

6.3.4 Provenance des patients

Pour les services de provenance, on note des différences dans la provenance des patients entre les deux groupes, les patients recensés des urgences chirurgicales sont plus nombreux dans le groupe 1 (n=21 versus 4) et les patients recrutés à partir du service de réanimation médicales sont plus nombreux dans le groupe 2 (n=8 versus 2) la relation est statistiquement significative : $\chi^2=23,3$ $p=0,01$. Cependant, le V de Cramer est faible, il est à 0,36 (Fig 37).

6.3.5 Motif d'admission

Concernant le motif d'admission des patients, il n'existe pas de différence statistiquement significative dans le mode d'admission entre les deux groupes de comparaison : $\chi^2:4,5$ $p=0,1$.

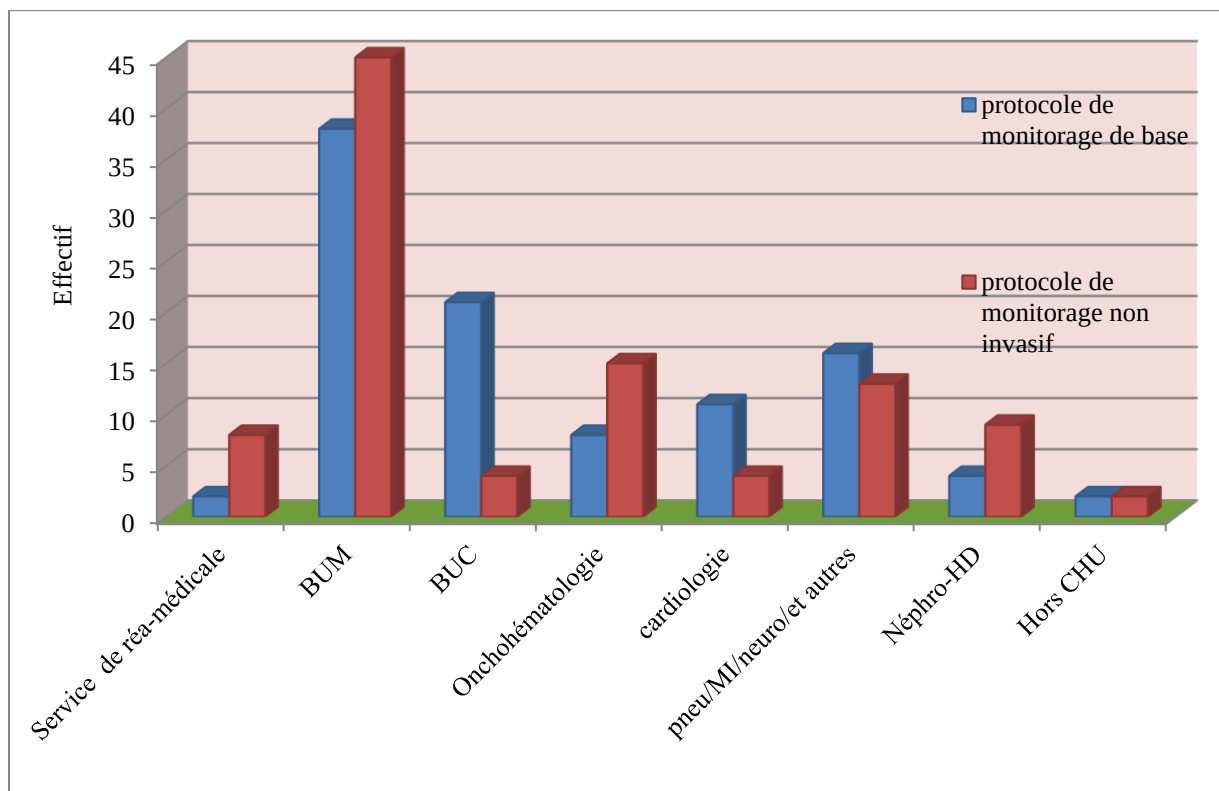


Figure 37 : Comparaison des services de provenance

6.3.6 Types de l'état de choc

Pour l'ensemble des patients évalués : la répartition des différents types de choc est différente statistiquement dans les deux groupes d'étude. Le protocole de monitoring de base inclus plus d'état de choc hypovolémique, anaphylactique, le protocole de monitoring non invasif inclus plus d'état de choc inexpliqué. $\chi^2=12,83$, $p=0,025$. cependant le V de Cramer est faible, il est à 0,252. (Tab10).

Tableau 10 : Répartition des types de choc selon le protocole de monitoring

Type de protocole	Types de choc						Total
	Septique	Cardiogénique	Hypovolémique	Anaphylactique	Plusieurs CHD	Inexpliqué	
Protocole de monitoring de base	30	18	22	4	21	7	102
Protocole de monitoring non invasif	38	17	8	1	20	16	100
Total	68	35	30	5	41	23	202

6.3.7 Score neurologique

De l'ensemble du recrutement, on a noté que 13,8% (n=28) ont été mis sous ventilation mécanique. On n'a pas signalé de différence dans le type de ventilation entre les deux groupes d'étude ; $\chi^2=0,21$, $p=0,643$.

En ce qui concerne les patients non ventilés et évalués pour le score neurologique, on constate qu'il n'y a pas de différence dans les deux groupes selon le Glasgow coma score. $t=-0,019$, $p=0,37$

6.3.8 Données hémodynamiques initiales

Les données hémodynamiques initiales colligées et comparées aux deux groupes d'étude ont concerné la fréquence cardiaque, le caractère mesurable ou non de la pression artérielle, les pressions artérielles systoliques, diastoliques, moyennes et veineuses centrales.

6.3.8.1 Fréquence cardiaque.

La valeur moyenne de la fréquence cardiaque (FC) des patients était de $114,2 \pm 28,9$ battements /minute (Tab). Aucune différence n'a été mise en évidence entre les deux groupes d'étude. ($p=0,182$)(Fig39).

6.3.8.2 Pressions artérielles

De l'ensemble des patients 25,2% (n=51) avaient une pression artérielle initiale imprenable, alors que 4% soit 7 patients avaient une PAS supérieure à 90mm Hg.

On a observé que le nombre de patients ayant une pression artérielle imprenable est plus important dans le groupe monitoré soit 28 versus 22 patients. Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative par test de Khi 2 = 5,22 $p=0,073$.

- La pression artérielle systolique (PAS) moyenne initiale des patients recrutés pour état de choc était de $73 \pm 12,9$ mm Hg.
- La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne initiale des patients recrutés pour état de choc était de $37,03 \pm 13,01$ mm Hg
- La moyenne de la pression artérielle moyenne des (PAM) initiale des patients recrutés pour état de choc était de $46,51 \pm 14,24$ mm Hg

L'analyse comparative des pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne ne retrouve pas de différences significatives entre les deux groupes d'étude. (Tab , Fig38).

6.3.8.3 La pression veineuse centrale (PVC)

Pour l'ensemble des patients, la PVC a été mesurée chez 118 patients soit 58%. Les patients non évalués, pour la PVC, avaient soit une contre indication à la mise en place de la voie veineuse centrale ou n'avaient pas été évalués radiologiquement après sa mise en place.

Concernant les patients évalués pour la PVC, la moyenne de la PVC est de $5,86 \pm 6,7$ cm d'H2O. 39% ($n=46$) des patients avaient une PVC nulle, 20,3% ($n=24$) avaient une PVC élevée >12 cm H2O. La répartition des patients évalués pour la PVC selon les deux groupes d'étude est équitable soit 60 patients pour le groupe non monitoré et 58 patients pour le groupe monitoré. On n'a pas noté de différence entre la PVC et le type de protocole instauré. (Fig 39, tab 11)

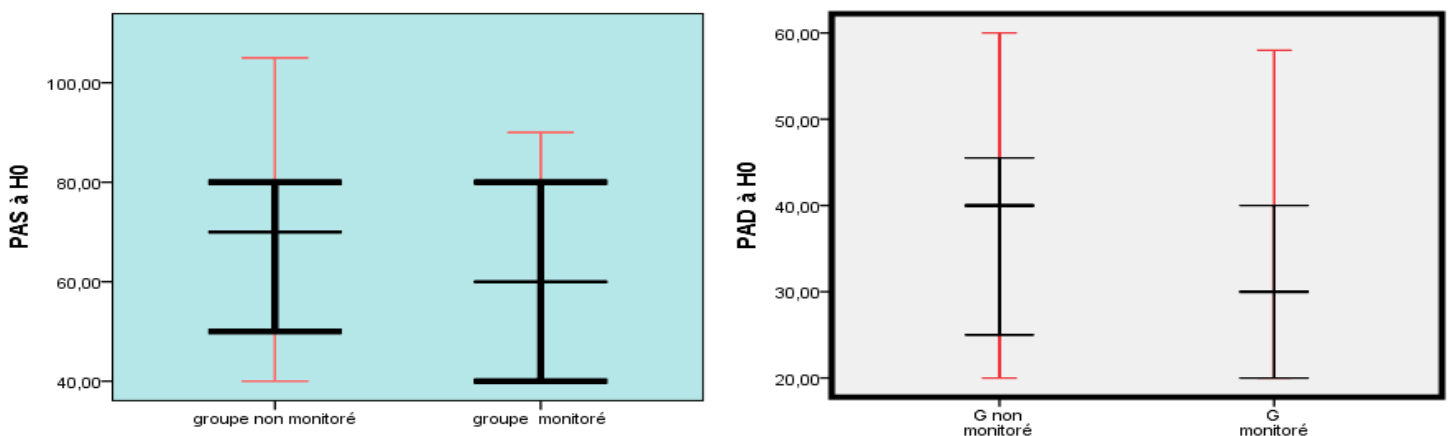


Figure 38: Répartition de la PAS et la PAD en fonction du type de protocole

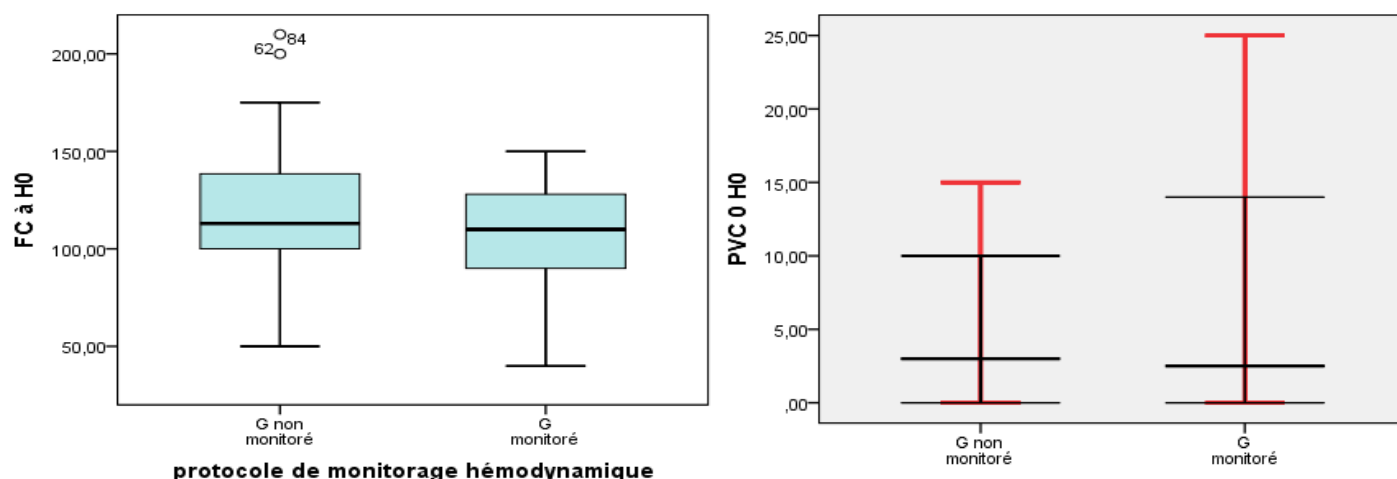


Figure 39 : Répartition de la FC et la PVC en fonction du type de protocole

6.3.9 Signes d'hypoperfusion cutanés

Les signes d'hypoperfusion cutanée sont représentés essentiellement par le temps de recoloration cutanée (TRC) et la présence de marbrures aux genoux, cette dernière est évaluée par un score des marbrures coté de 0 à 5 [107].

6.3.9.1 Le temps de recoloration cutané

Le temps de recoloration cutané était estimé normal ou inférieur à 03 secondes dans 29,3%, et pathologique dans 70,7%. Le TRC est qualifié allongé dans 53,7% et très allongé dans 17% de la série totale.

Pour les groupes d'étude, il existe une différence du TRC dans les deux groupes. Dans le groupe non monitoré, on recense plus de TRC normal (soit 32 versus 23 patients), et dans le groupe monitoré on recense plus de TRC très allongés (soit 24 versus 8 patients). La relation est statistiquement significative $p=0,005$ avec un V de Cramer faible à 0,237.

6.3.9.2 Les marbrures

Dans notre série, l'état initial des marbrures étaient évalués par le score de marbrures [107]. On note que 72,7% ($n=147$) des patients n'avaient pas de marbrures aux genoux à l'installation de l'état de choc.

Les patients ont été regroupés en fonction du score de marbrures en 03 sous groupes scorés entre 0 à 1, 2 à 3 et 4 à 5.

De l'ensemble du recrutement, on recense 152 (75,2%) patients scorés 0 à 1, 19 (9,4%) patients scorés 2 à 3 et 25 patients (12,3%) scorés 4 à 5.

On a noté une différence dans le score de marbrures entre les deux groupes d'étude, Parmi les patients marbrés ; les marbrures sont plus étendues dans le groupe monitoré ($\text{Khi}^2=6,1$, $p=0,047$, V de Cramer modéré) (Fig 40).

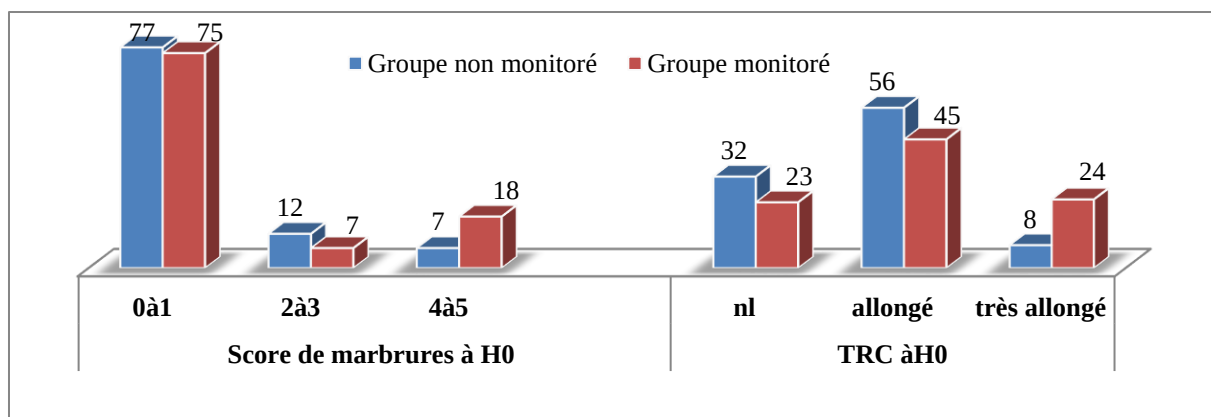


Figure 40 : comparaison du score de marbrures et du TRC à H0 selon les deux groupes

6.3.10 Score de gravité IGSII

L'IGS2 moyen de l'échantillon total, est de $58,03 \pm 17,85$ points. Dans le groupe non monitoré, l'IGS2 moyen est de $55,1 \pm 17,98$ points. Dans le groupe monitoré, l'IGS2 moyen est de $60,97 \pm 17,33$ points. La différence est statistiquement significative [T]=-2,3, $p=0,02$.

Tableau 11 : Comparaison de caractéristiques générales en fonction du type de protocole

Variables	Groupe monitoré	Groupe non monitoré	Valeur de p
Age	61,2±18,1	62,6±20,1	0,59
Sexe (ratio H/F)	0,66	1,21	0,024
Type de ventilation	15	13	0,64
Score neurologique	13,64±1,87	13,31±2,53	0,37
FC	107,24±26,73	117,05±32,36	0,182
PAS	59,48±18,36	65,93±19,03	0,162
PAD	32,7±12,61	37,27±12,51	0,122
PAM	41,63±14,09	46,82±14,15	0,090
PA imprenable(N)	28	22	0,073.
TRC (très allongé) (N)	24	8	0,005
Marbrures (4à5) (N)	18	7	0,047
IGS2	60,97±17,33	55,1±17,98	0,02
Choc inexpliqué(N)	16	7	P=0,025
Choc anaphylactique(N)	0	4	
Choc hypovolémique(N)	8	22	

Au terme de la comparaison de caractéristiques générales des deux groupes, on peut constater que ces derniers sont globalement appariés (Tab12).

6.3.11 Thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif

L'objectif de l'évaluation des thérapeutiques instaurées avant le protocole de monitoring est d'analyser les démarches thérapeutiques entretenues par les médecins, chez les différents patients admis dans les différents services. Les données du monitoring non invasif seront analysées selon les traitements instaurés préalablement.

Les options thérapeutiques reçues sont représentées par le remplissage, la mise sous catécholamines ou bien la combinaison des deux (Fig 41)

De l'ensemble des patients recrutés dans le groupe monitoré, 60% ont bénéficié d'une option thérapeutique :

- Le remplissage vasculaire chez 50% (n=50) des patients.
- Le remplissage +catécholamines chez 03% (n=3) des patients.
- Les catécholamines chez 07 % (n=7) des cas.

Cependant 40 % (n=40) des patients n'ont bénéficié d'aucune option thérapeutique. (Fig41)

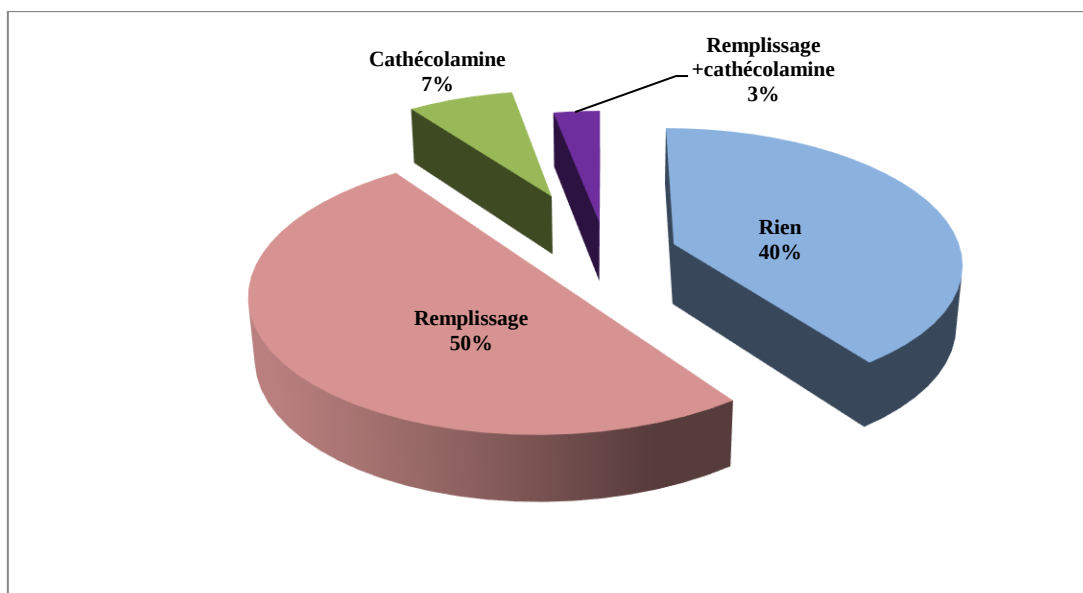


Figure 41 : Répartition des thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif

On a noté une relation entre les thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif et le caractère mesurable ou non de la PA initiale ; la pression imprégnable est plus recensée chez les patients qui n'ont pas reçu de thérapeutiques initiales (42,5%, n=17/28) et plus faible chez les patients ayant reçu le remplissage vasculaire (18%, 9/50); $\chi^2=21,3$, $p=0,02$, V de Cramer 0,32.

Les ATCD des malades ont influencé les thérapeutiques instaurées préalablement ; on a noté que 64% (n=9 /14) des patients avec ATCD cardiovasculaires ont été épargnés des thérapeutiques; Khi2=50, 7, p=0,02, Vde Cramer à 0, 41.

6.4 Apport du monitoring non invasif dans la prise en charge des états de choc

Les données recueillies des patients recrutés dans les deux protocoles d'études sont analysées de façon comparative selon le volet diagnostic, évolutif, thérapeutique et pronostic des états de choc.

6.4.1 Apport du monitoring non invasif dans le diagnostic du profil de l'état de choc

Le diagnostic du profil de l'état de choc est apprécié initialement pour les deux groupes d'étude par un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques de base. Ensuite ce diagnostic sera réévalué pour le groupe monitoré qui a bénéficié du monitoring non invasif dans son aspect macrocirculatoire évalué par l'échocardiographie transthoracique (ETT), puis par son aspect microcirculatoire évalué par les marqueurs biologique gazométriques.

6.4.1.1 Données ETT initiales « données macrocirculatoires »

Tous les patients attribués au groupe monitoré, ont bénéficié d'une évaluation ETT initiale pratiquée à l'installation de l'état de choc. Les données échocardiographiques initiales renseignent sur les composantes macrocirculatoires de l'état de choc et permettent d'identifier le type et le profil de l'état de choc.

Ainsi, l'évaluation globale permet d'identifier la présence de certaines anomalies structurales aiguës ou chroniques fortuites responsables directement de l'instabilité hémodynamique.

L'évaluation focalisée vise à évaluer l'état de la volémie et la fonction ventriculaire d'une part et de calculer le débit cardiaque et les résistances vasculaires systémiques d'autre part.

6.4.1.1.1 Qualité d'images

Les ETT initiales ont été évaluées selon leur qualité d'image au niveau des 03 coupes ETT à savoir parasternale grand axe (PSGA), apicale petit axe (APA) et sous costale. Ainsi la qualité d'image a été jugée bonne, moyenne et médiocre.

- Pour la coupe parasternale grand axe (PSGA), la qualité d'image a été jugée bonne dans 76% des cas (n=76), moyenne dans 19%(n=19) et médiocre dans 5%(n=5).
- Pour la coupe apicale petit axe, la qualité d'image a été jugée bonne dans 75% des cas (n=75), moyenne dans 21% (n=21) et médiocre dans 4%(n=4)

- Pour la coupe sous costale, la qualité d'image a été jugée bonne dans 76% des cas (n=76), moyenne dans 16%(n=16), médiocre dans 8%(n=8)(Fig 42)

Une coupe sous costale médiocre a été constatée chez six patients (6%) : 01 patient ventilé, 02 patients ayant des pathologies digestives et 03 patients souffrants d'un abdomen chirurgical.

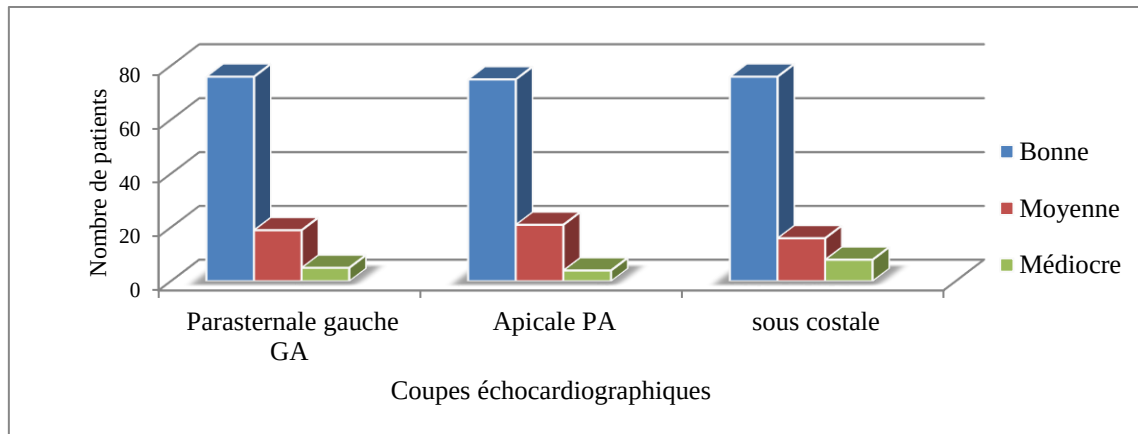


Figure 42 : Répartition de la qualité d'image selon les 03 coupes échocardiographiques

On a constaté que la ventilation mécanique influence la qualité d'image dans la coupe apicale par une relation statistique ; l'échogénicité des patients est moyennement altérée chez les patients ventilés $\chi^2=7,37$, $p=0,025$, cependant, le V de Cramer est modéré.

- Chez les patients en ventilation mécanique la fréquence de la bonne qualité d'image est de 53,3% (8/15 patients) au profit de 46,7 % de la qualité moyenne. aucun patient ne présente une qualité médiocre.
- Chez les patients en ventilation spontanée 78,8% (67/85patients) présentent une bonne qualité d'image contre 16,5% (N=14) moyenne et 4,7%(N=4) médiocre.

Néanmoins la ventilation mécanique n'altère pas statistiquement la qualité d'image dans la coupe para sternale ($p=0,261$) et la coupe sous costale. $p=0,264$).

6.4.1.1.2 Diagnostic d'anomalies anatomiques structurales

Les anomalies structurales cardiaques visualisées à l'échocardiographie ont été individualisées selon leur caractère aigu ou chronique.

Les anomalies anatomiques chroniques diagnostiquées à l'échocardiographie et non connues à l'arrivée du patient ont été notées chez 53 patients soit 53 % des cas.

Les anomalies les plus fréquentes sont représentées par les hypertrophies ventriculaires gauches (HVG) retrouvées chez 17 patients, le cœur pulmonaire chronique (CPC) noté chez 06 patients, les fuites valvulaires modérées(n=14) et les épanchements péricardiques de faibles abondances (n=14).

Au même titre, on a constaté le bon fonctionnement des valves mécaniques chez 03 patients. Le bon fonctionnement des valves a nécessité l'avis du médecin cardiologue. L'ensemble des anomalies chroniques sont visualisées dans le tableau 12

Tableau 12: Répartition des anomalies structurelle échocardiographiques chroniques

Anomalies fonctionnelles chroniques	Fréquence
Cardiomyopathie dilatée	03
Cœur pulmonaire chronique	06
Hypertrophie ventriculaire gauche	17
Rétrécissement valvulaire modéré	02
Fuite valvulaire modérée	14
Maladie mitrale	01
Epanchement péricardique de faible abondance	04
Oreillette gauche dilatée	02

Les anomalies structurelles d'allure aigue et de diagnostic fortuit notées sont dominées par les altérations de la cinétique segmentaire ventriculaire (29 cas) et les cœurs pulmonaires aigus (CPA) visualisés chez 08 patients.

On a mis en évidence 03 cas de végétations valvulaires dont 02 aortiques et 01 mitrale, quant aux thromboses intra cavitaires, elles ont été diagnostiquées chez deux patients, elle sont localisées en intra VG et en intra OG. L'ensemble des anomalies aiguës sont visualisées dans le tableau 13

Tableau 13 : Répartition des anomalies structurelle échocardiographiques aiguës

Anomalies fonctionnelles aiguës	Fréquence
Végétation valvulaire	03
thrombus	02
Hypokinésie globale du VG	09
Hypokinésie segmentaire	20
Akinésie segmentaire	02
Cœur pulmonaire aigue	08
Veine cave très dilatée	01
Décompensation d'un CPC	04
Anévrysmes du VG	02
tamponnade	01
Dilatation droite aigue	03
Dilatation tétra cavitaire	02

6.4.1.1.3 Diagnostic de l'hypovolémie

Le diagnostic de l'hypovolémie est basé sur la présence de signes échographiques statiques et dynamiques de l'hypovolémie ;

- Les données statiques de l'hypovolémie à H0, sont analysées par l'aspect réduit de VCI, son collapsus avec les mouvements respiratoires et le collapsus ventriculaire gauche appelé, Kissing heart [132].
- Les données dynamiques renseignent sur la prédiction au remplissage vasculaire et sont réalisées par les indices de variabilité respiratoire de la VCI en ventilation spontanée (cVCI), et en ventilation contrôlée (dVCI). Un indice $>40\%$ en ventilation spontanée (cVCI), ou $>12\%$ en ventilation contrôlée (dVCI) indique un état de précharge dépendance.

De l'ensemble des patients recrutés dans le groupe monitoré, 37 patients, soit 37% avaient une petite VCI à leur évaluation initiale (Fig43).

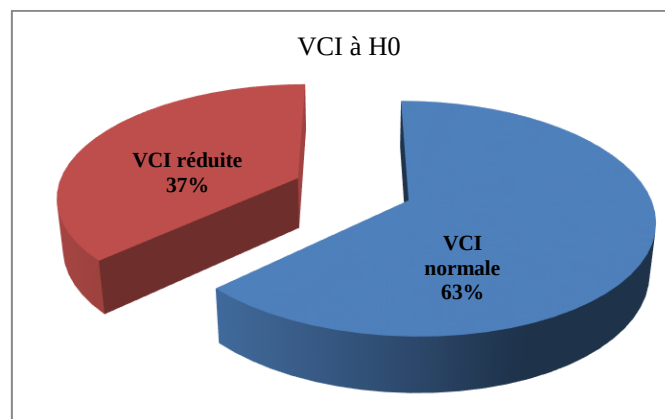


Figure 43 : Répartition de l'aspect de la VCI à H0

L'analyse visuelle de la mobilité respiratoire de la VCI permet de relever que 25% (n=25) avaient un collapsus respiratoire de la VCI à H0.

Pour le collapsus ventriculaire, 12 patients soit 12% avaient un Kissing heart dont 08 appartiennent au sous groupe du choc septique.

La taille de la VCI, son collapsus respiratoire et le collapsus ventriculaire sont influencés par le type de ventilation ;

- Les patients ayant une VCI réduite sont tous en ventilation spontanée, la relation est significative : $\chi^2=10,8$, $p=0,000$, avec un V de Cramer de 0,32.
- Un seul patient sur 15 (6,6%) en ventilation mécanique exprime un collapsus de la VCI ; $\chi^2=3,05$, $p=0,045$.

- Tous les collapsus ventriculaires ont été observés uniquement chez les patients en ventilation spontanée. la relation entre le type de ventilation et le kissing heart n'est pas statistiquement significative, $p=0,125$ (Fig44)

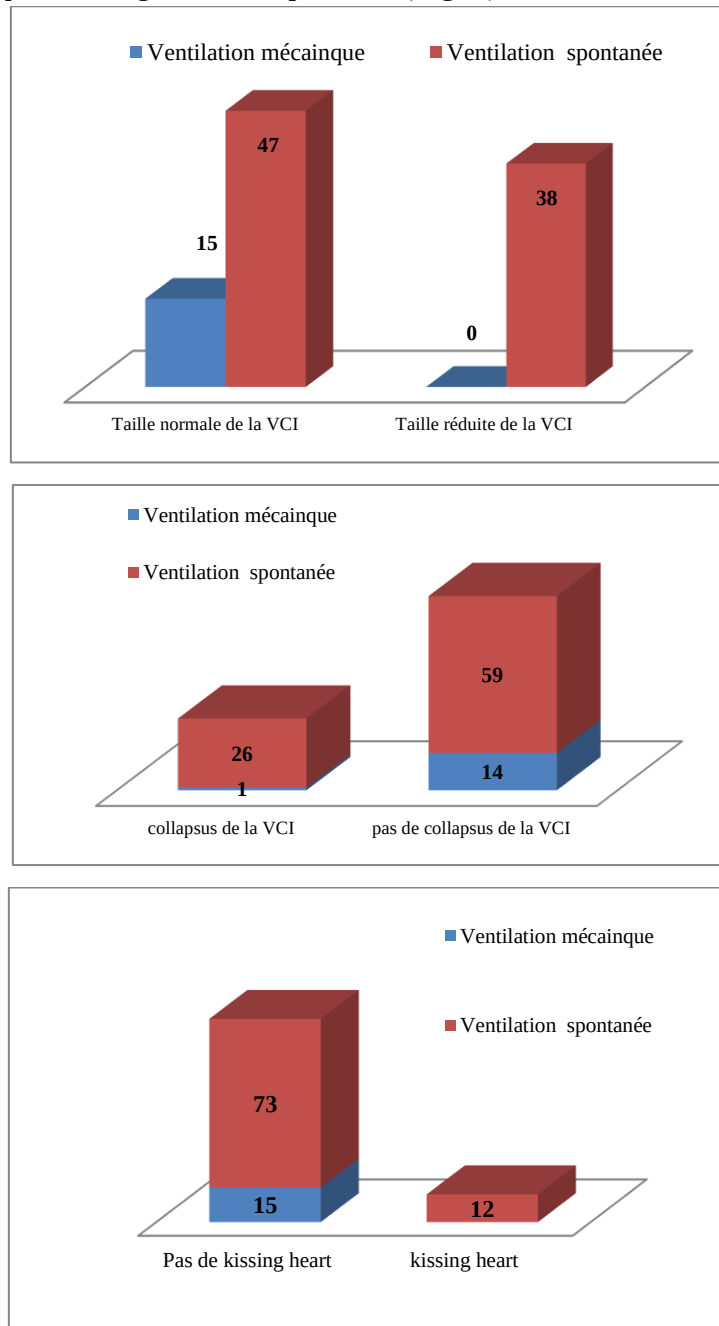


Figure 44: Répartition de la taille, du collapsus de la VCI et du collapsus ventriculaire à H0 selon le type de ventilation.

On a noté également que le kissing heart se manifeste de façon plus fréquente dans le choc septique (66,7%, n= 8), mais également il été mis en évidence chez 02 patients (16, %) atteints d'un état de choc hypovolémique ,01 patient respectivement pour le choc à plusieurs composantes (8,3%) et inexpliqués (8,3%), par contre, aucun cas n'a été observé dans le choc cardiogénique. Cependant, cette relation n'est pas significative sur le plan statistique $p=0,102$ (Fig45).

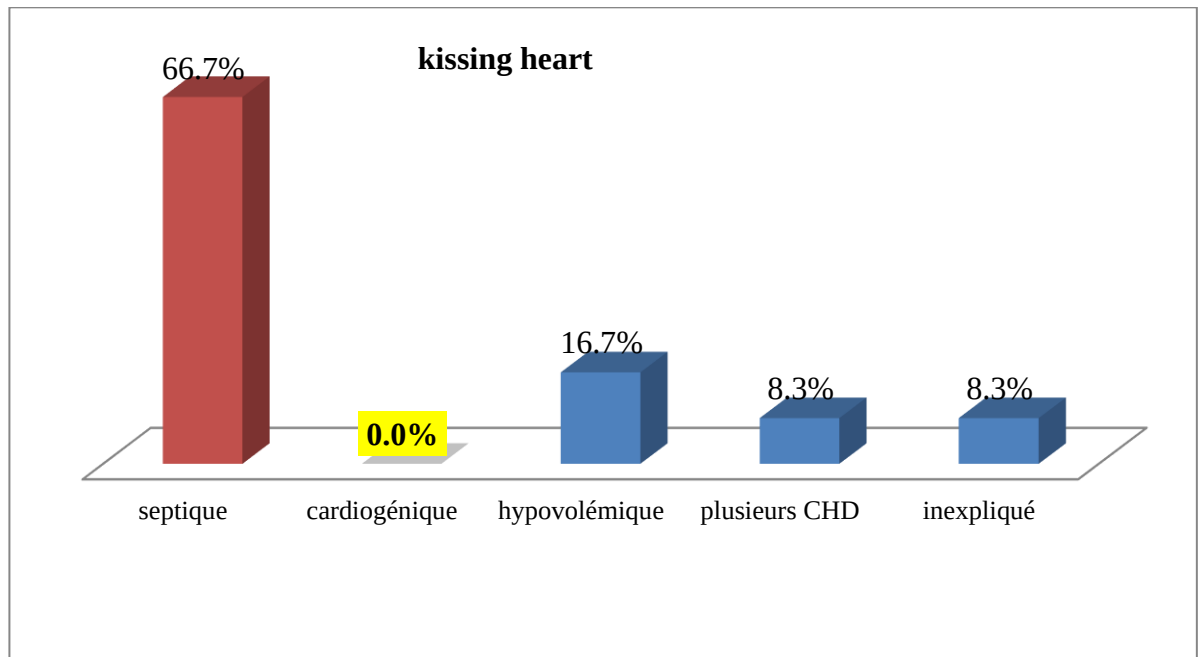


Figure 45 : Répartition du kissing heart selon le type de choc

On a relevé des relations statistiquement significatives entre le caractère mesurable ou imprenable de la pression artérielle initiale et les données statiques de l'hypovolémie :

La fréquence de la pression artérielle imprenable (13/27 versus 15/75) est plus élevée chez les patients exprimant à l'ETT, une petite VCI ($\chi^2=3,8$ $p=0,043$), un collapsus de la VCI ($\chi^2=7,6$, $p=0,022$) et un collapsus ventriculaire ($\chi^2=6,27$, $p=0,043$).

De façon sensible, on a constaté que les moyennes des pressions artérielles systoliques, diastoliques, moyennes et veineuses centrale sont plus basses chez les patients qui ont une petite veine cave inférieure, un collapsus respiratoire de VCI et un collapsus du VG. Ces relations sont statistiquement significatives et sont portées sur le tableau (Tab14) (Notons que la relation n'est pas significative statistiquement pour la PAD, $p=0,055$)

Tableau 14: Variation de la moyenne des pressions artérielles PAS, PAD, PAM selon la taille de la VCI, le collapsus de la VCI et le collapsus ventriculaire

		T de Student	Valeur p	La comparaison des moyennes (absence VS présence)
Aspect réduit de la VCI à H0	PAS	2,4	0,018	66,9± 17,5 VS 58,2±17,3
	PAD	2,2	0,03	36,8±12,5 VS 31,4 ±11,1
	PAM	2,39	0,018	46,89 ±11,3 VS 40,35±12,4
Collapsus de VCI	PAS	-2,1	0,003	55,07±16,7 VS 66,7±17,39
	PAD	-2,6	0,006	23,7±12,23 VS 29,5±10,7
	PAM	-2,9	0,004	38,06±12,4 VS 46,7±75
Collapsus ventriculaire	PAS	-3,02	0,029	65,06±1,4 VS 53,08±18,72
	PAD	1,5	0,08	29±12,69 VS 35,5±12,03
	PAM	1,07	0,043	45,4±12,4 VS 37,02±13,16

Pour le type de l'état de choc, il existe une relation statistique entre la taille de la VCI à H0 et les différents types des états de choc : khi2=, 14,5, p= 0,013, Vde Cramer à 0,38. On retrouve que la taille VCI à H0 est fréquemment réduite, dans le choc septique et le choc inexpliqué, elle est beaucoup moins fréquente dans le choc cardiogénique. (Fig 46)

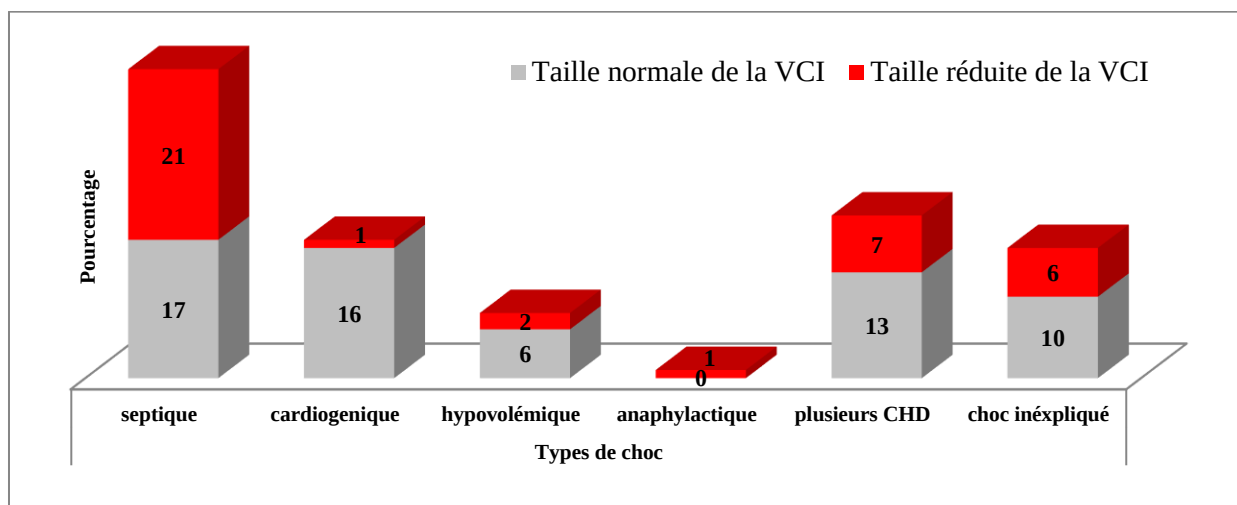


Figure 46: Répartition de l'aspect de la VCI selon le type de l'état de choc

Cependant le collapsus ventriculaire et de la VCI ne varient pas selon le type de choc.

Des relations significatives ont été notées entre les données statiques de l'hypovolémie :

- On a constaté que le kissing Heart ne se manifeste plus (0%) lorsque la taille de la VCI est normale; Khi $2=22,24$, $p=0,000$, V de Cramer $=0,47$ (Fig47)
- On a noté que le Kissing heart ne se voit que chez les patients présentant un collapsus de la VCI à H0. Cette relation est significative par le test de Khi $2=36,9$ $p=0,0000$. Ici le V de Cramer $=0,607$ est élevé. Ces résultats signalent que tous les patients exprimant le kissing heart ($n=12$) sont en collapsus de la VCI (Fig47)

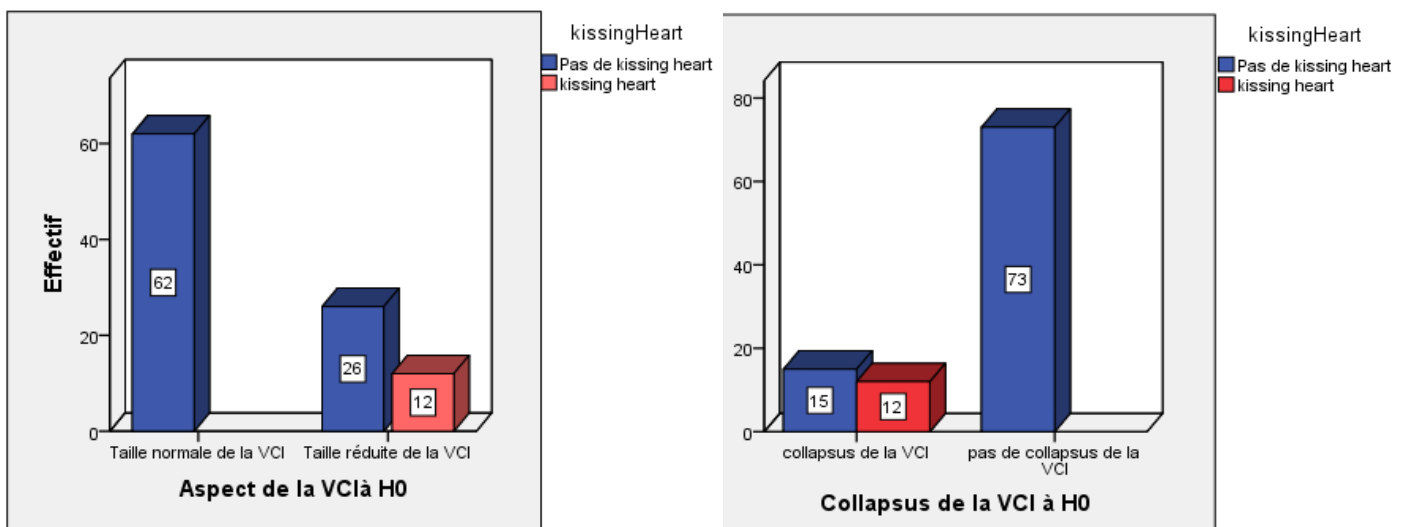


Figure 47: Relation entre les données statiques d'hypovolémie (aspect de la VCI, le collapsus de la VCI et le kissing heart)

Pour l'état de précharge dépendance, on note que 67 patients (67%) attribués au groupe monitoré étaient précharge dépendants (PD) à H0,

On note que 80% ($n=54/67$) de patients PD étaient en ventilation spontanée. Pour les 29 (29%) patients qui étaient précharge indépendants (PI), 93,1% ($n=27/29$) de ces derniers étaient en ventilation spontanée (Fig 48).

Concernant les patients en ventilation mécanique, la fréquence de patients PD est plus élevée 86,6 % (13/15patients) que celle des patients en ventilation spontanée 66,6% (54/81patients)

La relation est statistiquement significative entre l'état de précharge dépendance et les paramètres suivants:

- La PAD ; la moyenne de la PAD des patients PD est plus basse que celle des malades qui ne le sont pas : $T=2,03$, $p=0,0044$;
- La FC ; les patients PD sont en moyenne plus tachycardes que ceux qui ne le sont pas : $T=2,05$ $p=0,043$;

- La PVC ; la moyenne de la PVC des patient PI est plus élevée que celle des patients PD : $T=2,02$, $P=0,048$;
- Les types de choc : la majorité des patients en état de choc septique soit 83,3% sont PD. Il est à signaler que 71% des états de choc cardiogéniques sont PD : $\chi^2=5,3$, $p=0,002$, V de Cramer à 0,23;
- Le Kissing heart ; tous les patients manifestant à l'ETT un Kissing heart sont PD : $\chi^2=5,3$, $p=0,002$, V de Cramer à 0,23.

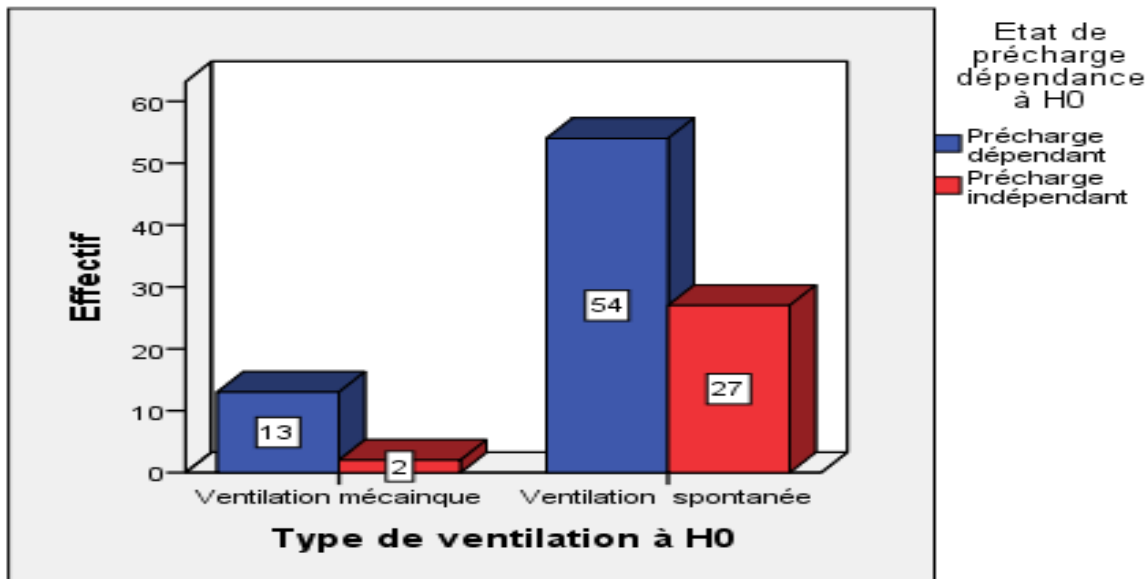


Figure 48 : Répartition de la précharge dépendance selon le type de ventilation

6.4.1.1.4 Diagnostic de la dysfonction ventriculaire

L'évaluation de la fonction ventriculaire a intéressé les deux ventricules ; gauche et droit séparément ;

- L'évaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche a été assurée par l'appréciation visuelle [141] et a été classée en fonction systolique normale, conservée, altérée et très altérée.
- L'évaluation de la fonction ventriculaire diastolique gauche a pour objectif de rechercher l'augmentation des pressions de remplissage, celle-ci a été assurée par le profil de la valve mitral à travers le rapport de l'onde « E/A » en doppler pulsé et le rapport « E/E' » en doppler tissulaire; un rapport $E/A > 2$ (utilisé seul en cas de dysfonction systolique) et un rapport $E/E' > 15$ indiquent des pressions de remplissage élevées [141].
- L'évaluation de la fonction ventriculaire systolique longitudinale droite a été assurée par la mesure de son paramètre d'excursion systolique de l'anneau tricuspide « TAPSE », Une valeur de la TAPSE < 16 mm indique une dysfonction systolique longitudinale du VD [141].
- L'évaluation de la fonction ventriculaire diastolique droite a été assurée par l'aspect dilaté du ventricule droit par rapport au ventricule gauche [141].

De l'ensemble des patients évalués pour la fonction systolique gauche ,70% (n=70) ont une fonction ventriculaire gauche normale, alors que 30% des malades expriment une dysfonction systolique gauche ; elle est conservée dans 13% des cas, altérée dans 11% des cas et très altérée chez 06% des patients (Fig49).

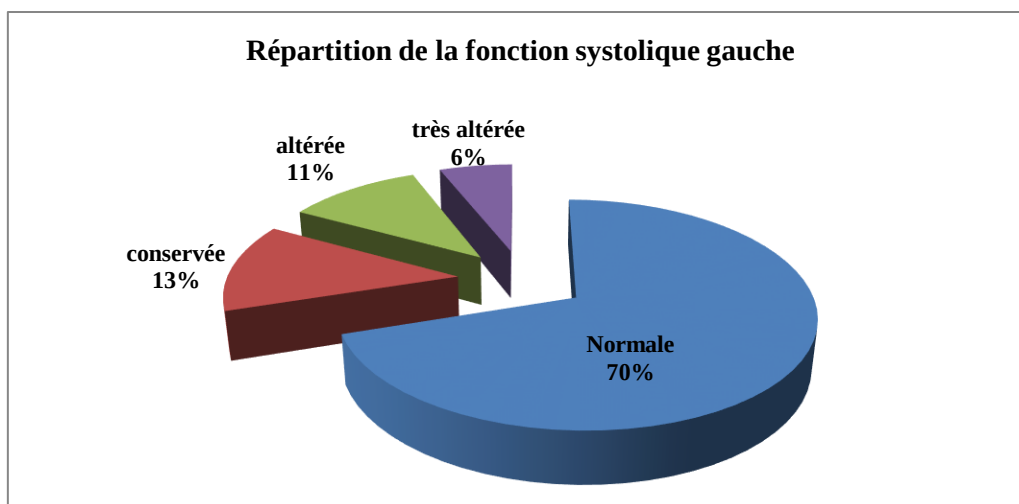


Figure 49 : Répartition de la fonction systolique ventriculaire gauche

Il existe une relation statistiquement significative entre la fonction systolique initiale des patients monitorés et les types des états de choc : Ce sont les patients atteints de l'état de choc septique et hypovolémique qui ont la meilleure fonction systolique : $\text{Khi}^2=30$, $p=0,012$, Vde Cramer faible à 0,31(Fig 50).

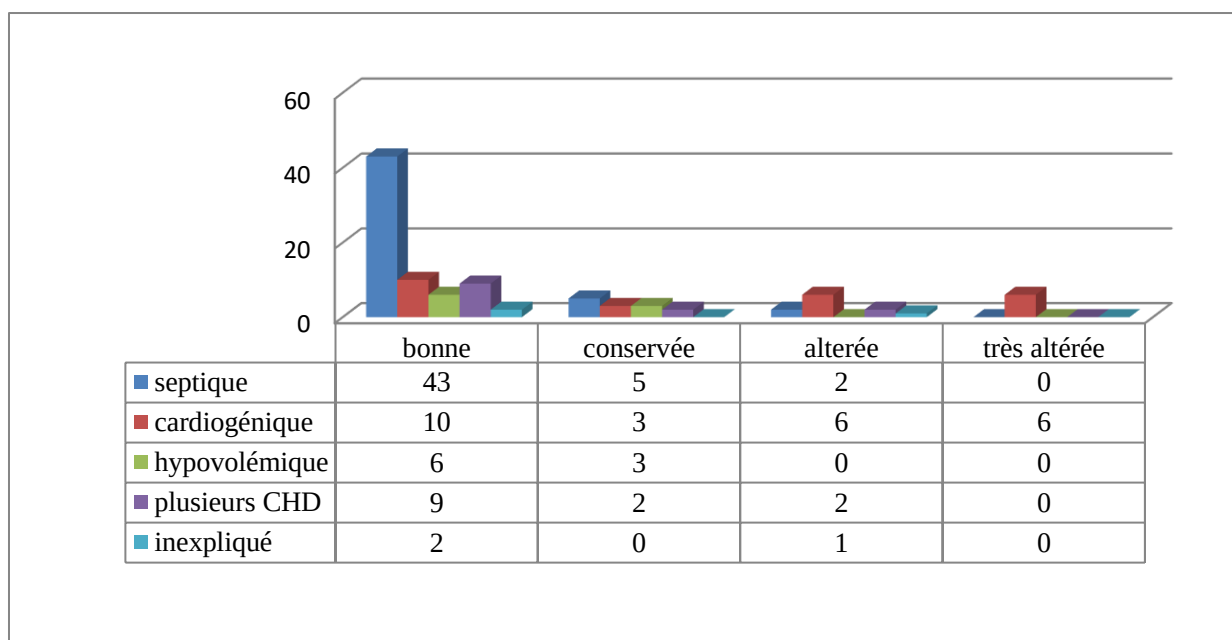


Figure 50: Répartition de la fonction ventriculaire gauche systolique selon le type de l'état de choc

En ce qui concerne les pressions de remplissage gauches, on a noté que 12% soit 12 patients du groupe monitoré avaient initialement, un profil mitral « E/A>2 » en faveur de pressions de remplissage élevées chez 07 patients présentant une dysfonction systolique du VG (Fig 51).

Le rapport E/E', n'a pas pu être réalisé que chez 67% des malades (n=67).

Parmi les patients évalués pour le rapport E/E', on note que la majorité soit 71% des patients évalués avaient un apport E/E'≤8.

- Un apport E/E'≥15 a été recensé chez 03 patients, soit 09%.
- Un apport E/E'≥15 avec E/A>2 indicateur de pressions de remplissage élevées est noté chez 01 seul patients en fonction systolique conservée (Fig 51).

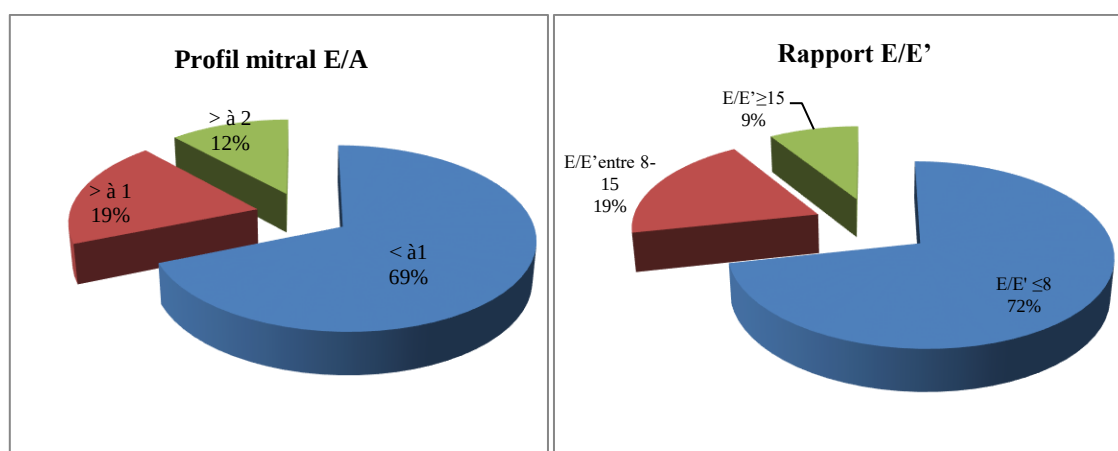


Figure 51 : Répartition du profil mitral pour le rapport E/A (à gauche) et E/E' (à droite)

Le croisement du rapport E/A avec le rapport E/E' dans une relation de concordance permet de noter que (tab15) :

- Le profil E/A ne concorde pas avec le rapport E/E', dans l'évaluation des pressions de remplissage par une relation statistique significative (kappa =0,196, p=0,003).

Tableau 15 : Répartition croisée du rapport E/A selon le rapport E/E'

		Rapport E/E'			Total
		E/E' ≤8	E/E' entre 8-15	E/E' ≥15	
E/A à H0	<1	32	3	1	36
	>1	4	2	0	6
	>2	0	2	1	3
Total		36	7	2	45

- Le rapport E/A concorde avec le rapport E/E' chez 32 patients présentant respectivement un profil E/A <1 et un rapport E/E' ≤ 8 . Cette concordance qui traduit des pressions de remplissage basses est de 86%, elle est significative $p=0,000$. La contingence entre les deux paramètres est visualisée dans la figure (Fig52)
- Pour les patients, présentant un rapport E/A >1 , c.à.d. situé dans la zone dite grise, sont estimés à 20% ($n=20$), le rapport E/E' a permis de distinguer un seul patient avec des pressions de remplissage élevées, contre 19% à pression de remplissage normales ou basses.

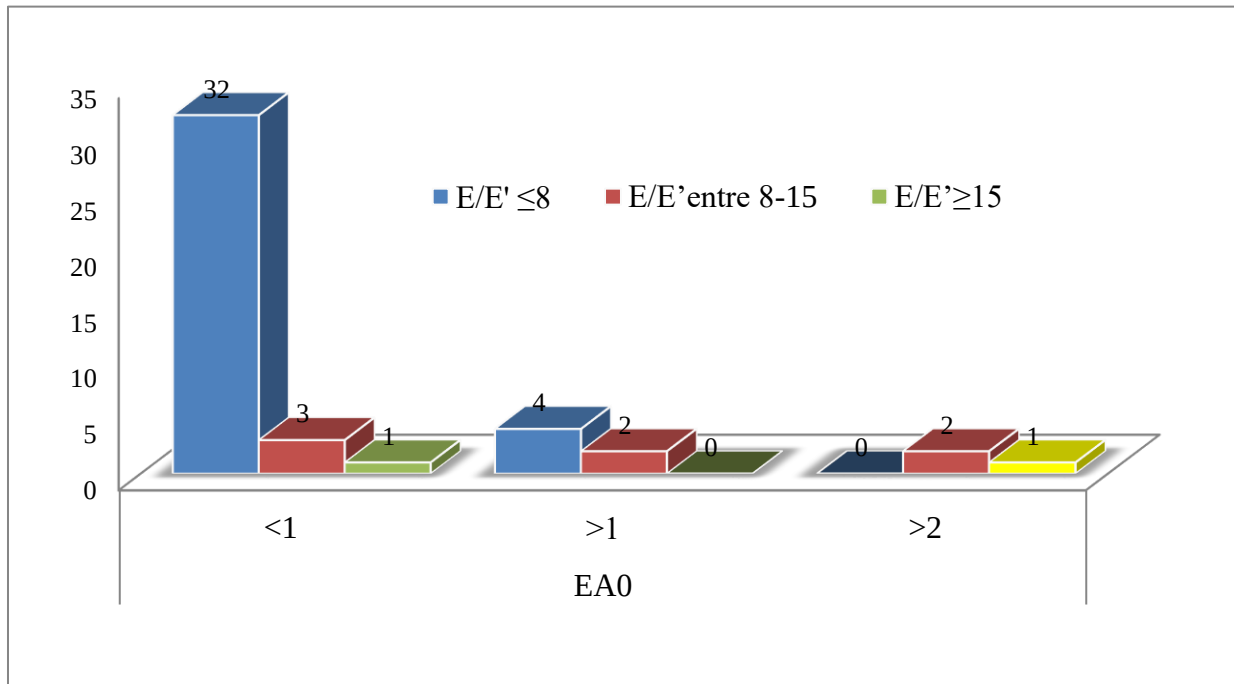


Figure 52 : Répartition croisée du rapport E/A selon le rapport E/E'

En ce qui concerne la fonction ventriculaire droite, de l'ensemble des patients du groupe monitoré, on recense 69 aspects normaux du VD soit 69%, Les dilatations ventriculaires droites sont présentes chez 31% des patients (Fig 53)

En ce qui concerne la fonction longitudinale droite « TAPSE », La moyenne de cette dernière est de $15,61 \pm 4,49$ mm avec des extrêmes de 5 à 30 mm. On note que 58 patients (soit 58%) présentent une dysfonction systolique droite (Fig53)

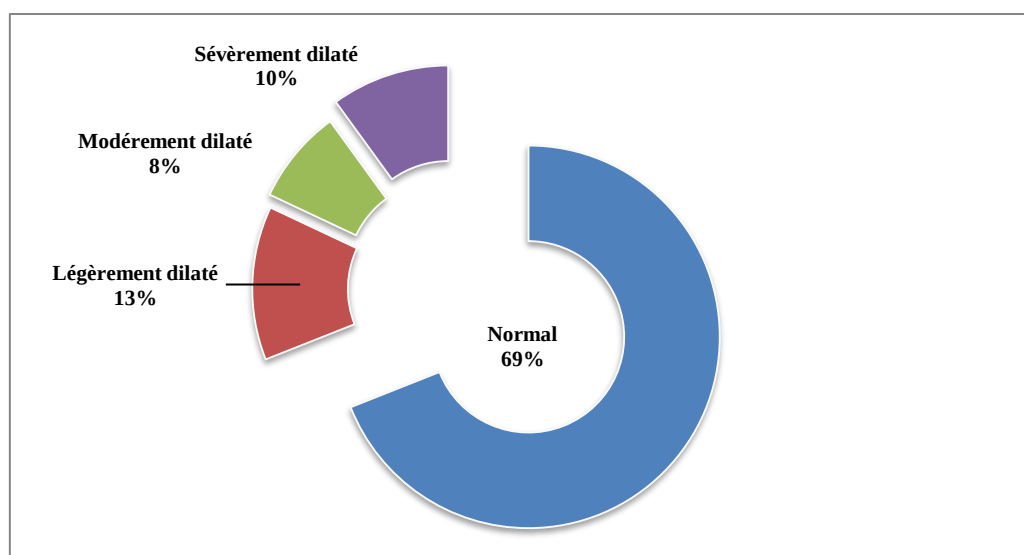


Figure 53: Répartition de la fonction ventriculaire droite selon la taille du VD (à gauche)
et la fonction systolique droite « TAPSE » (à droite)

La fonction systolique droite « TAPSE » est influencée significativement par la dilatation ventriculaire droite ($F=6,01$, $p=0,000$) où la moyenne de la TAPSE diminue avec l'importance de la dilatation droite (Fig54)

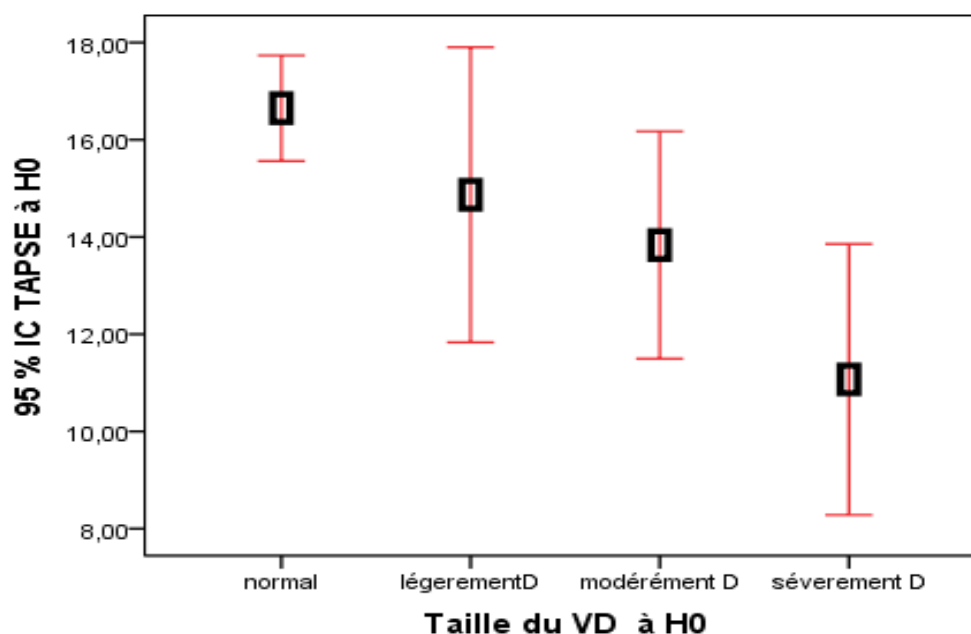


Figure 54 : Variance de la TAPSE selon la taille du ventricule droite

6.4.1.1.5 Diagnostic de la vasoplégie

Le diagnostic de la vasoplégie a été évoqué sur la présence de profil hyperkinétique [141]. L'hyperkinésie ventriculaire a été notée, à l'évaluation initiale, dans 40% (n=40) de l'ensemble des patients en état de choc du groupe monitoré. Cette hyperkinésie représente 48% de l'ensemble du sous groupe de fonction systolique normale

Dans le sous groupe de la fonction systolique normale, une relation est notée entre l'hyperkinésie et la FC : la FC à H0 des cœurs hyperkinétiques est plus élevée (124,5±24,82 b/min) que celle de cœurs qui ne le sont pas (101±24,86 b/min), la relation est statistiquement significative : T=3,88, p= 0,000 (Fig 55).

On a trouvé que l'état hyperkinétique du cœur est significativement influencé par le type de choc (Khi2 21,8, p=0,000); l'hyperkinésie est plus fréquente dans le choc septique avec une proportion de 77,5% (n=31 où elle occupe 62%, mais également, elle est observable dans le choc hypovolémique (n=1), à plusieurs CHD (n=4), inexplicé, (n=1) et même le choc cardiogénique (n=3).

Notons que les cas d'hyperkinésie recensés dans le choc cardiogénique étaient des embolies pulmonaires.

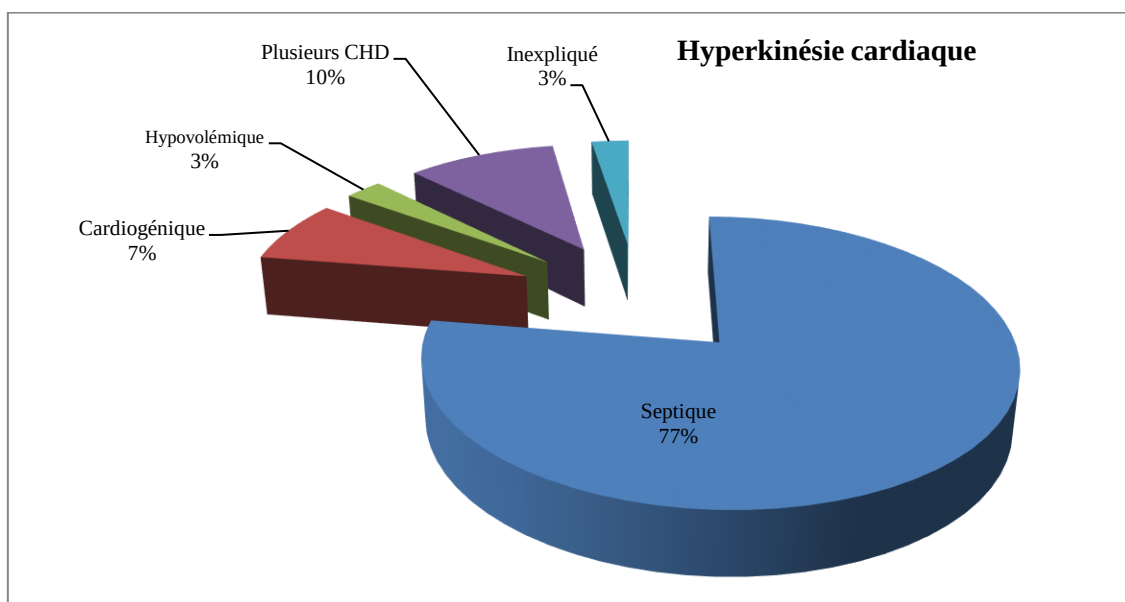


Figure 55 : Répartition de l'hyperkinésie cardiaque selon le type de choc

6.4.1.1.6 Le débit cardiaque (DC) des différents états de choc à H0

Le DC est calculé à partir de son déterminant échographique principal qui est l'intégral temps vitesse sous aortique « ITVssAo » selon l'équation :

$$DC = FC \times ITV_{ssAo} \times \pi \times (\text{diamètre CCVG} / 2)^2.$$

L'ITVssAo a été mesuré chez 98 patients soit 98% des cas, il est considéré comme normal pour des valeurs comprises entre 14 et 20cm, diminué en dessous de 14 cm et élevé s'il est supérieur à 20 cm. Selon les données ETT initiales, plus de la moitié soit 55% des patients monitorés avaient un ITVssAo diminué, seulement 37% présentent un ITVssAo normal et 11% expriment un ITVssAo élevé. (Fig56)

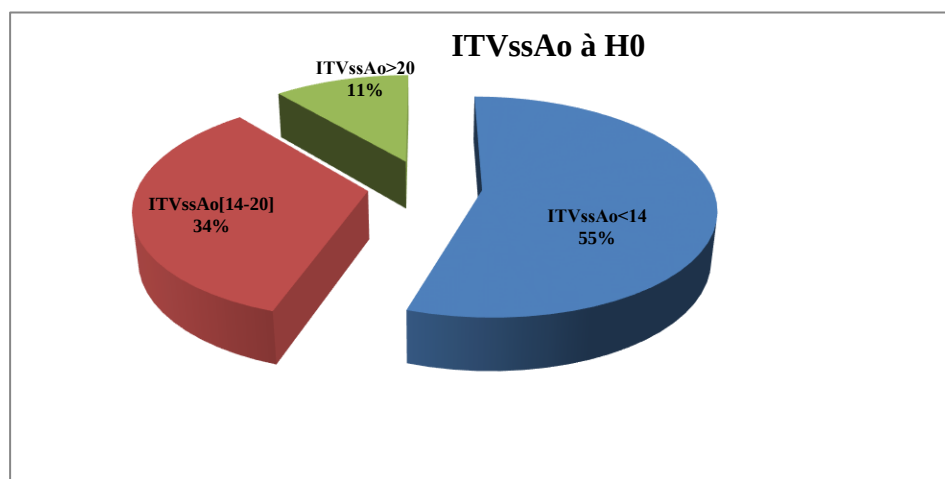


Figure 56 : Répartition des valeurs de l' l'ITV sous-aortique à H0

L'ITVss Ao varie sensiblement avec les différents types de l'état de choc ($F=6,37$, $p=0,000$. Selon les tests post hoc, de Tukey, la moyenne de l' l'ITVss Ao chez les patients atteints de l'état de choc cardiogénique est la plus basse par rapport à celle des autres types d'états de choc . Les données sont mentionnées dans le tableau 16.

Tableau 16: Répartition de la moyenne de l'ITVssAO selon le type de l'état de choc

Type de l'état de choc	Moyenne	Ecart type
Septique	15,10	4,84
Cardiogénique	9,61	2,57
Hypovolémique	14,63	6,08
Plusieurs CHD	14,45	4,040
Inexpliqué	15,13	7,00

L'analyse de la répartition du profil de l'ITVssAo (<14, entre 14 et 20, > 20cm) selon le type de choc permet de constater que la proportion de l'ITVssAo<14 à H0 est la plus

fréquente dans le choc cardiogénique (84%), septique (46,9%) et hypovolémique (44%) avec une significativité de $p=0,071$ (Fig 57).

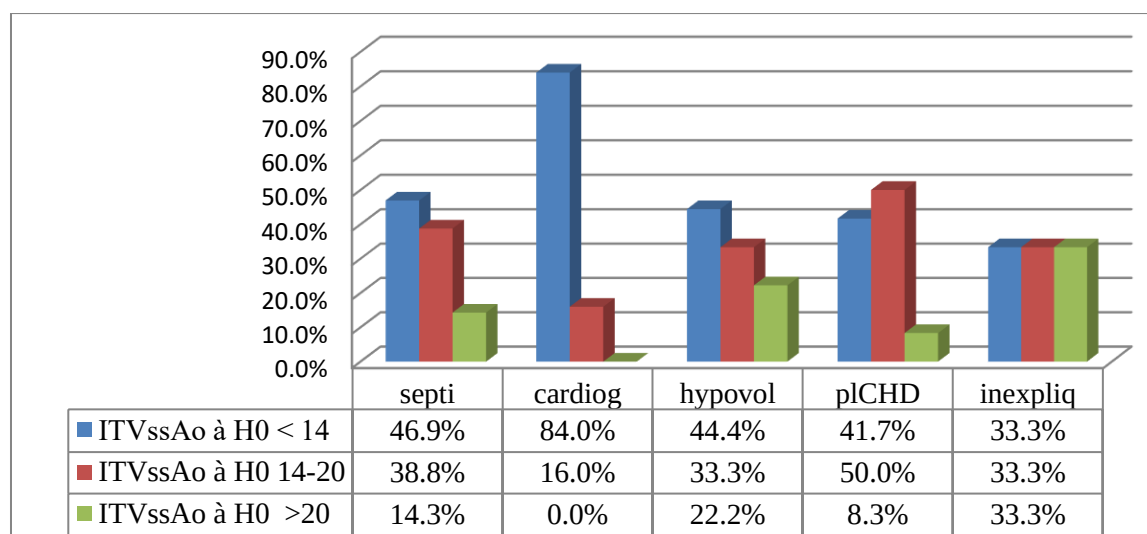


Figure 57: Répartition des profils de l'ITV sous-aortique à H0 selon le type de choc

On a noté une relation entre l'ITVss Ao et la fonction systolique des patients atteints d'un état de choc du groupe monitoré ($F=6,37$, $p=0,000$). L'analyse post hoc de Tukey permet de signaler que cet ITVssAo est le plus élevé lorsque le cœur est hyperkinétique, cet ITV est effondré lorsque la fonction systolique est altérée (Fig 58).

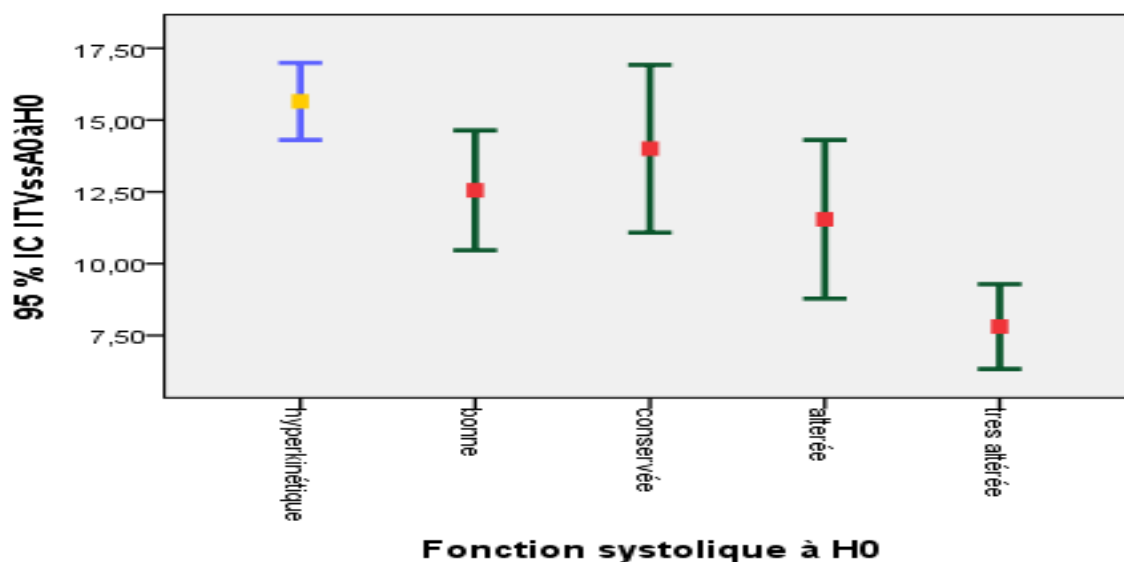


Figure 58: Variance de l'ITVssAo selon la fonction systolique du VG

Pour le DC, qui est calculé à partir de l'ITVssAo, l'évaluation ETT permet de noter que 63 patients, soit 63,3% ont un DC diminué (inférieur à 5l/min) et 20 patients soit 20,4% ont un DC élevé (supérieur à 6l/min) alors que 15 patients soit 16,3% conservent un DC normal.

Vu que le DC est bien corrélé à l'ITVssAo ($R=0,642$, $p=0,000$), on a trouvé un modèle de régression linéaire simple entre le DC et l'ITVssAo; le DC peut être prédit à partir de la valeur de l'ITVssAo, ainsi l'augmentation de l'ITVssAo de 1 cm provoque l'ascension du DC de 0,269 l/min ($p=0,000$), ce modèle est représenté sur la figure (Fig59).

Tracé P-P normal de régression Dc/ITVssAo à H0

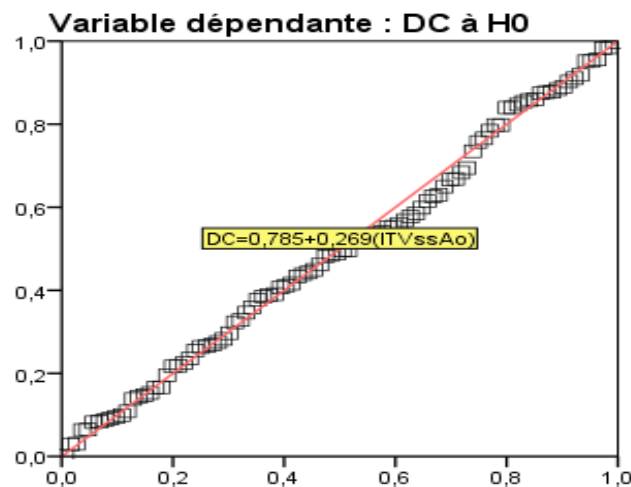


Figure 59: Régression linéaire simple entre l'ITVss AO et le DC

Le DC varie sensiblement avec les différents types de l'état de choc selon les tests post hoc, le DC dans l'état de choc cardiogénique est plus bas que celui de l'état de choc septique avec une différence moyenne de $1,8 \pm 0,39$ l/min, $p=0,000$ (Fig60).

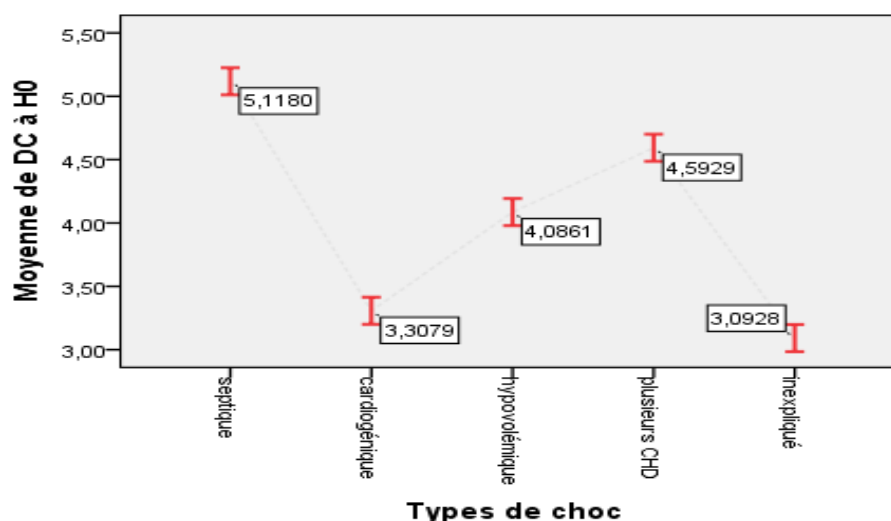


Figure 60: Variance du DC selon le type de l'état de choc

6.4.1.1.7 Les résistances vasculaires systémiques (RVS) à H0

On ce qui concerne les RVS, la vasoplégie a été observée chez 60% des patients (n=60) monitorés. La vasoconstriction n'a été recensée que chez 16% (n=16) des cas (Fig61).

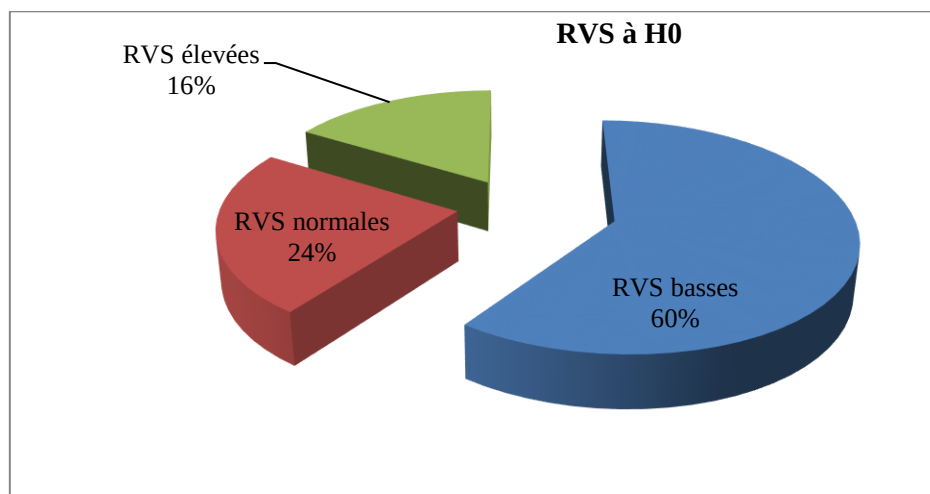


Figure 61 : Répartition des RVS

On a noté une relation entre les RVS et le caractère mesurable de la PA à H0 ($T=-4,3$, $p=0,000$) ; les patients dont la PA est imprenable ont des RVS très basses ($496 \pm 295,5$ dynes versus $994,6 \pm 573,9$ dynes).

Par analyse de la variance, on a constaté que les RVS ne varient pas en fonction du type de l'état de choc $p=0,255$ (Tab17). La moyenne générale des RVS de tous les états de choc est basse, elle est de $857,37 \pm 557,18$ dynes

Tableau 17 : Répartition des RVS selon les types de l'état de choc

Types de choc	N	Moyenne	Ecart type
Septique	49	733,86	520,19
Cardiogénique	25	1022,34	558,98
Hypovolémique	9	949,71	593,13
Plusieurs CHD	12	895,08	669,80
Inexpliqué	3	1072,20	328,92
Total	98	857,37	557,18

La répartition des différents profils de RVS (Basses, normales, élevées) en fonction des types de l'état de choc ne montre pas de différence significative $p=0,19$, comme illustré dans la figure 62, tous les états de choc peuvent exprimer les différents profils de RVS(Fig62).

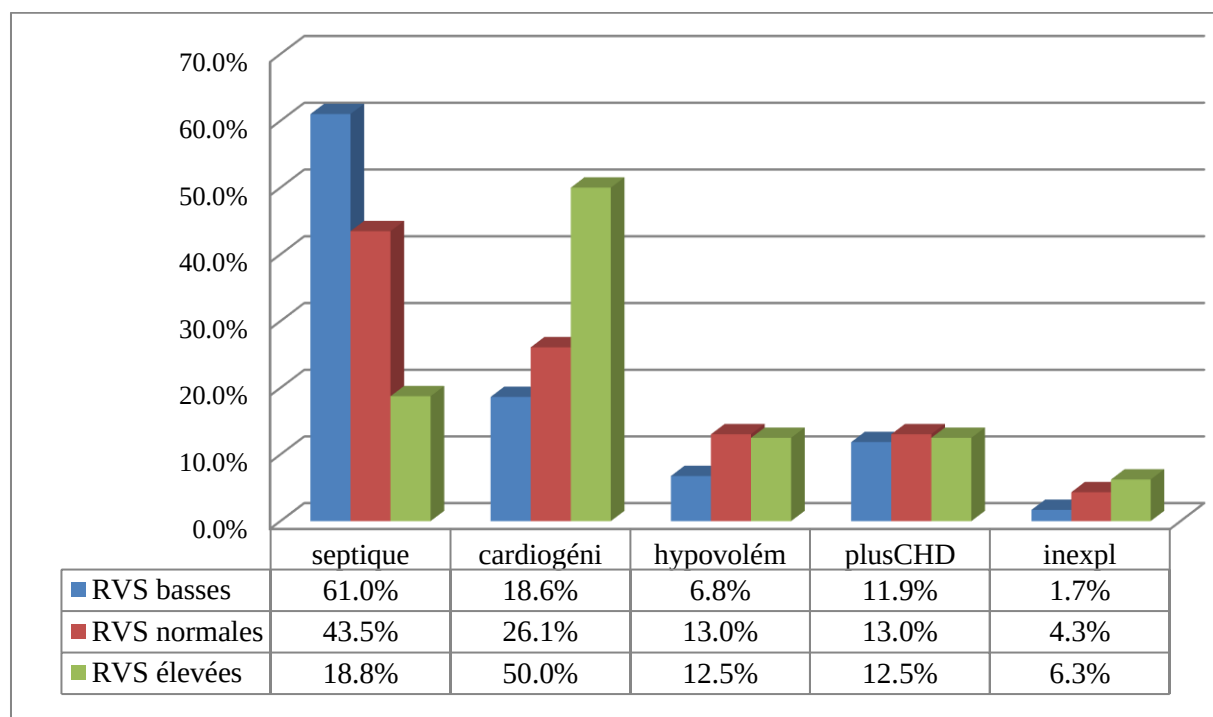


Figure 62 : Répartition des RVS selon le type de choc

Il existe une corrélation inversée entre les RVS et le DC ($R = -0,633$, $p=0,000$), cette corrélation inversée a été documentée également entre les RVS et l'ITVssAo ($R = -0,455$, $p=0,000$) et par régression linéaire simple. Les RVS peuvent être prédites à partir de la valeur de l'ITVssAo, ainsi, l'augmentation de ce dernier de 1 cm, provoque une baisse des RVS de 51,05 dynes ($p=0,000$).

6.4.1.2 Données biologiques initiales d'hypoperfusion tissulaire « données microcirculatoires»

Les marqueurs biologiques gazométriques initiales ont pour objectif, de renseigner sur le l'état du compartiment microcirculatoire, ces marqueurs permettent d'évaluer :

- La gravité de l'acidose par le PH artériel
- L'hypoxie artérielle par la PaO₂
- L'hypoxie tissulaire par les lactates
- L'adaptation du débit cardiaque aux besoins tissulaires par la Scv O₂
- La perfusion globale par le gapC02

Les caractéristiques de ces marqueurs (PH, PaO₂, Lactates, SVcO₂, gapCO₂) sont représentées sur le tableau 18.

Tableau 18: Données gazométriques des patients du groupe monitoré

	<i>PH H0</i>	<i>PaO2 H0</i>	<i>LactatesH0</i>	<i>SVcO2 H0</i>	<i>gapCO2 H0</i>
<i>Moyenne</i>	7,20	95,37	5,73	58,45	9,46
<i>Médiane</i>	7,20	86,80	4,82	59,30	9,20
<i>Mode</i>	7,11	100,00	4,30	60,00	12,00
<i>Ecart type</i>	0,18	45,38	3,69	9,68	3,15
<i>Minimum</i>	6,70	35,00	0,89	36,80	1,00
<i>Maximum</i>	7,51	300,00	19,93	83,00	16,00

NB: les données gazométriques n'ont pas été effectuées chez 7/15 patients (53%) d'oncohématologie ce qui représente 7% de l'ensemble de la population. Ces patients avaient été en aplasie médullaire sévère contre indiquant toute ponction artérielle ou mise en place de cathéters avant une transfusion à visée hémostatique efficace. Il semble que la proportion manquante nous permet de poursuivre l'analyse puisqu'elle est inférieure à 15%.

6.4.1.2.1 Gravité de l'acidose métabolique

On note que 85 patient soit 85% ont été évalués pour la gazométrie artérielle; les 15 patients (85%) restants avaient présenté soit des contre indications à la ponction artérielle ou bien d'autres empêchements d'ordre techniques.

De l'ensemble des patients monitorés, on a noté que la majorité des patients soit 82,3 % (n=70) étaient en acidose métabolique dont 43,5% (n=37) étaient en acidose modérée, 23,5% (n=20) en acidose sévère et 15,3% (n=13) en acidose très sévère. Seulement 15% avait un PH initial normal. (Fig 63).

6.4.1.2.2 Diagnostic de l'hypoxie artérielle

La moyenne de la paO₂ de l'ensemble des patients du groupe monitoré était en normoxie, soit à la valeur de 95,73±45,38mmHg. On a constaté que 42,5% des patients étaient hypoxiques et que 17,5% étaient très hypoxiques (paO₂<60mmHg).

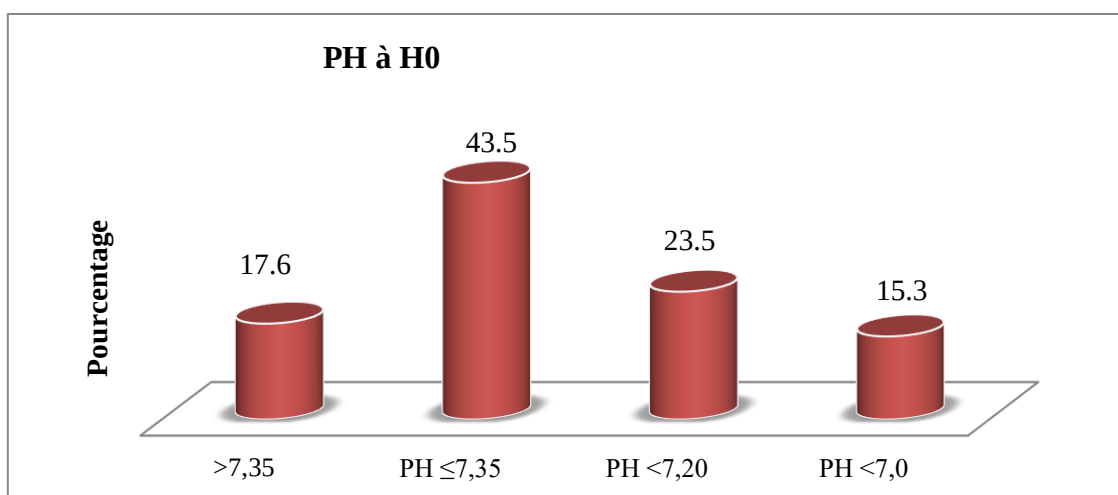


Figure 63 : Répartition du PH initial (PH H0)

6.4.1.2.3 Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »

La lactatémie initiale de l'ensemble des patients du groupe monitoré évalués était en moyenne à $5,73 \pm 3,69$ mmol/L.

L'hypoxie tissulaire (lactatémies élevées ≥ 2 mmol/L) a été constatée dans 91% des cas cette hypoxie tissulaire a été notée comme sévère (lactatémies ≥ 4 mmol/L) chez 61,7% des patients. Des valeurs très élevées de lactates ≥ 10 mmol/L représentent 15% des cas. On note que des taux de lactates artériels compris entre 1,5 et 2 mmol/L occupent 7,4% des cas. (Fig 64)

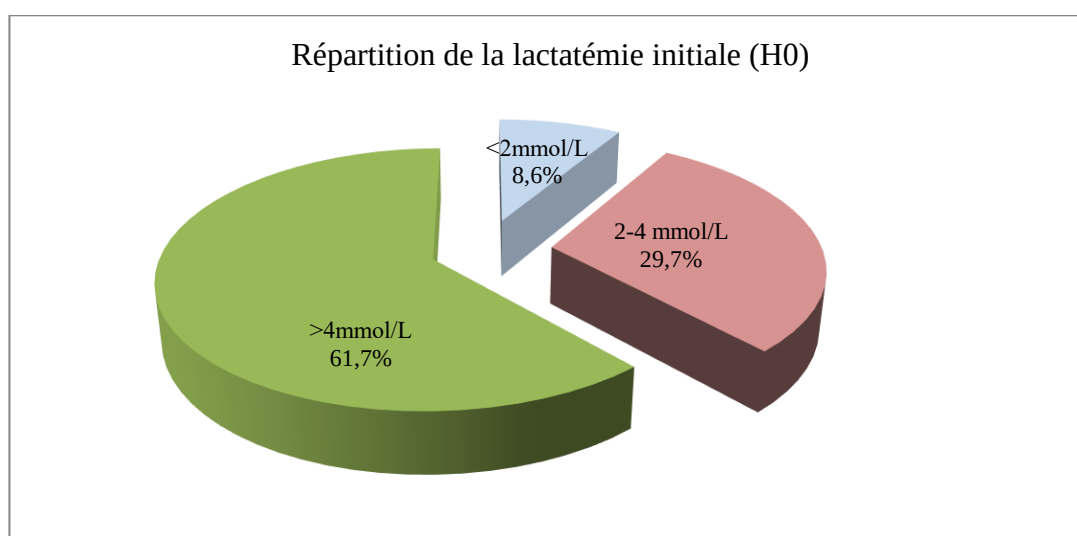


Figure 64: Répartition des lactatémies artérielles initiales

L'analyse du PH initial avec le taux des lactates permet de noter que 29 patients, soit 34,2% présentaient au même temps une acidémie sévère associée à une lactatémie élevée c.à.d. une acidose lactique sévère (Tab19)

Tableau 19: Répartition de l'acidémie en fonction des lactatémies artérielles initiales

		Lactates			Total
		Lactates <2	Lactates 2-4	Lactates >4	
PH0	>7,35	4	8	7	19
	≤7,35	3	16	16	35
	<7,20	0	3	15	18
	<7,0	2	1	10	13
Total		9	28	48	85

On a constaté qu'il ya une relation de corrélation significative entre la lactatémie initiale des patients du groupe monitoré et le PH initial ($r=0,418$, $p=0,00$), la PAS initiale ($r=0,276$, $p=0,013$), la PAD($r=0,22$, $p=0,048$), la PAM ($r=0,254$, $p=0,000$).

La sévérité de la PA initiale influence également le niveau de lactates($r=-0,237$, $p=0,01$) les patients dont la pression artérielle est imprenable ont une moyenne de lactatémie élevée à $7,6 \pm 4,33$ mmol/l versus celle de la pression artérielle mesurable qui est de $4,8 \pm 3,1$ mmol/l (Fig 65).

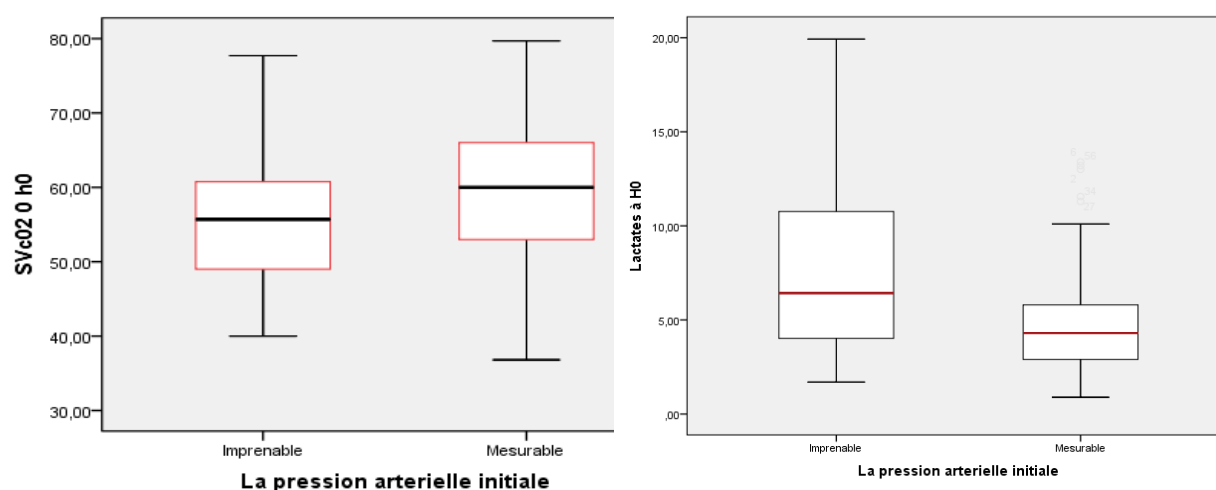


Figure 65: Répartition des lactatémies (à droite) et de la ScvO2 (à gauche) selon la profondeur de l'hypotension artérielle initiale

6.4.1.2.4 Diagnostic de l'inadaptation du DC aux besoins tissulaires « ScvO₂ »

La saturation veineuse centrale en oxygène initiale ScvO₂ H0 mesurée était en moyenne de 58,4±9,6%. On note que 88,2 % des valeurs mesurées étaient inférieures à 70 %. Deux patients soit 2,4% des cas avaient une valeur ScvO₂ H0 supérieure à 80% (Fig 66)

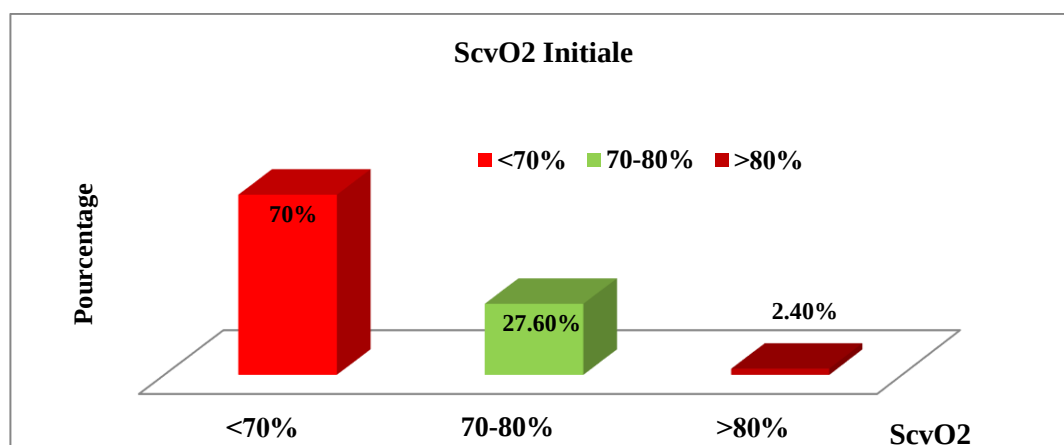


Figure 66 : Répartition de la ScvO₂ H0

La ScvO₂ n'est pas dépendante du type de l'état de choc ($p=0,16$). Les moyennes de la ScvO₂ selon le type de choc sont portées sur un tableau (Tab 20).

Tableau 20 : Répartition de la ScvO₂ en fonction des types de choc

Types de choc	N	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum
Septique	47	60,40	9,70	40,00	83,00
Cardiogénique	24	54,05	6,39	45,00	66,00
Hypovolémique	9	57,90	9,50	36,80	69,00
Plusieurs CHD	10	60,45	12,48	43,20	79,60
Inexpliqué	3	57,16	15,21	41,00	71,20
Total	93	58,45	9,68	36,80	83,00

On a noté que les patients précharge dépendants (PD) ont une moyenne de ScvO₂ initiale plus basse que celle des patients précharge indépendants (PI), la moyenne des premiers est de $60,2 \pm 9,23\%$, celle des seconds est de $55,49 \pm 9,9\%$. La différence est significative sur le plan statistique : $T=2,06$, $P=0,043$.

La ScvO₂ est dépendante de la profondeur de l'hypotension artérielle initiale. Elle est plus basse chez les patients dont la pression artérielle est imprenable $p=0,042$ (Fig 65).

La ScvO₂ initiale est corrélée avec :

- la lactatémie initiales ($r= -0,53$, $p= 0,000$), plus la lactatémie est importante, plus le débit cardiaque est mal adapté aux besoins tissulaires. Une régression linéaire simple a été effectuée. Les lactates peuvent être prédits à partir de la valeur de la SVco₂. Une augmentation de la SVco₂ de 1% entraîne une baisse du taux de lactate, de 0,113 mm Hg. Cette relation de régression est significative ($p=0,009$), elle est visualisée au niveau de la figure.
- l'ITVssAo initial ($r=0,319$, $p=0,0003$), plus l'ITVssAo initial s'allonge, plus la ScvO₂ augmente. La valeur de l'ITVssAo initial peut être prédite à partir de la valeur de la ScvO₂. Une augmentation de la ScvO₂ de 1% entraîne une augmentation de l'ITVssAo de 0,169 cm, cette relation est significative ($p=0,000$), elle est visualisée au niveau de la figure 68.

6.4.1.2.5 Diagnostic de l'hypoperfusion globale « le gapC02 »

Le gradient artério-veineux de CO₂ (gapCO₂) des patients du groupe monitoré est en moyenne de $9,46 \pm 3,15$ mm Hg. On observe que la majorité des patients soit 90,9% sont en hypoperfusion globale (gapCO₂ <6mmHg), une minorité de 9,1% préserve la perfusion globale (gapCO₂ $\geq$ 6 mm Hg) (Fig 67).

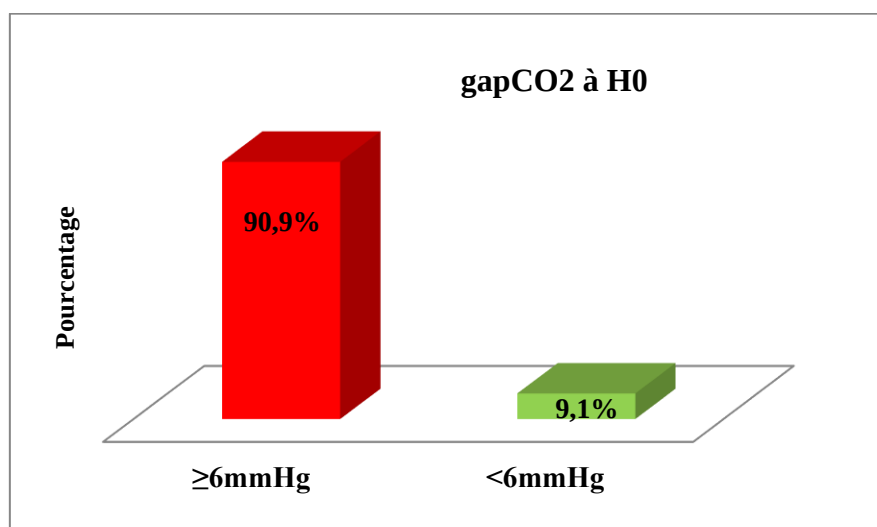


Figure 67 Répartition des gapCO₂ H0

L'analyse de la variance a montré une relation entre la fonction systolique initiale et :

- La SvcO2 initiale : $F=4,42$, $p=0,006$, la moyenne de la ScvO2 initiale des malades avec fonction systolique normale varie significativement avec celles de la fonction altérée et très altérée ; la moyenne de la première est plus importante ($59,85 \pm 8,9\%$) que la seconde ($49,6 \pm 4,1\%$, $p=0,004$) et la troisième ($51 \pm 2,1\%$, $p=0,018$) (Fig 68).
- Le gap CO2 initial : $F=2,8$, $p=0,046$, la moyenne du gap CO2 initiales des patients en dysfonction systolique très sévère, est plus élevée que celle des patients dont la fonction systolique est conservée ou normale. la moyenne du gap CO2 des premiers est de $12,6 \pm 2,1$ mm Hg, celle des seconds est plus basse ; $8,7 \pm 3,5$ mm Hg ($p=0,013$), celle des troisièmes est de $9,07 \pm 3,02$ mmHg ($p=0,01$) (Fig68).

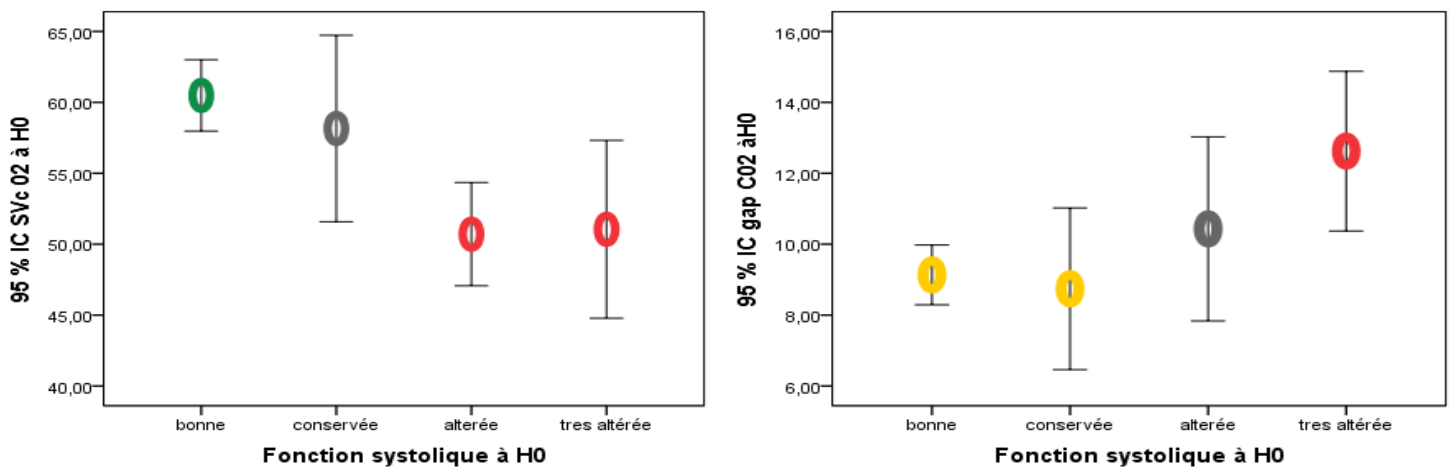


Figure 68: Variance de la ScvO2 (à gauche) et du gapCO2 (à droite) initiaux selon la fonction systolique ventriculaire gauche

Pour le groupe monitoré, le gap CO2 initial est corrélé significativement avec la ScvO2 initiale ($r=-0,53$, $p=0,000$), cette corrélation inversée est forte, plus La ScvO2 est basse, plus le gapCO2 est augmenté (Fig70). Par modèle de régression linéaire simple, le gap CO2 peut être prédit à partir de la valeur de la Svco2. Une augmentation de la ScvO2 de 1% entraîne une baisse du gap CO2 de 0,181 mm Hg cette relation est significative ($p=0,000$), elle est visualisée au niveau de la figure 69.

L'analyse intégrée des 03 paramètres biologiques (lactates, ScvO2, gapCO2) permet de noter que sur 85 patients évalués pour la ScvO2 :

- 75 avaient une ScvO2 <70%
- 02 avaient une ScvO2 >80%
- 08 avaient une ScvO2 située entre 70 et 80%.

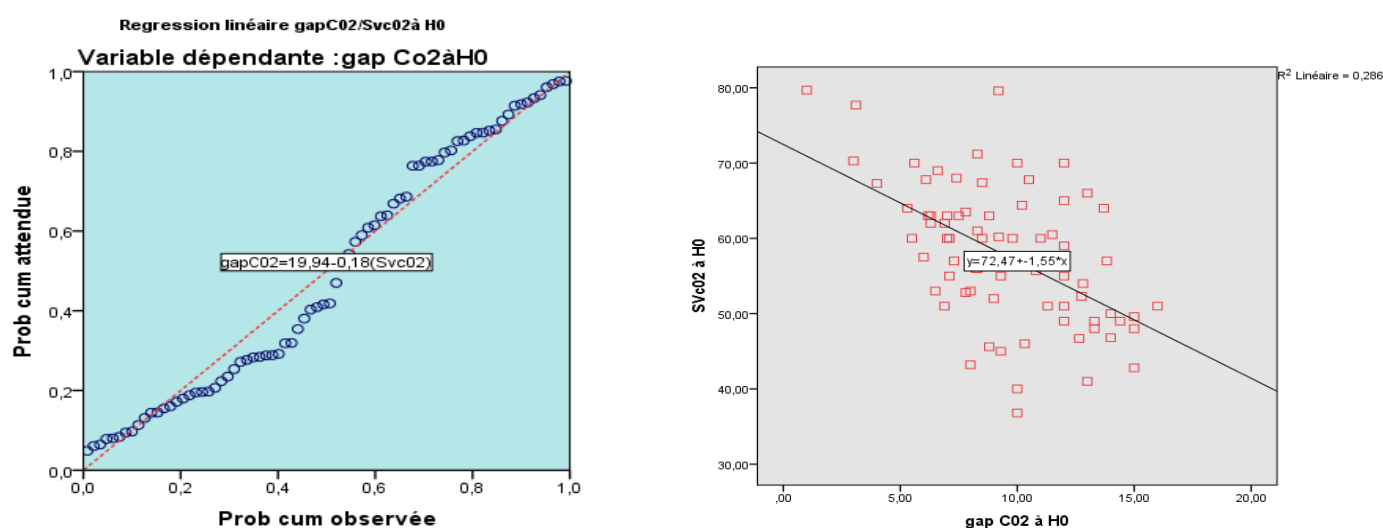


Figure 69: Régression (à gauche) et corrélation inversée linéaire (à droite) entre le gap C02 et la Scv02 initiales

Pour les patients présentant une Scv02 <70%, 59 patients, soit 95,2%, avaient un gap >6 mm Hg. Parmi les 08 patients dont la Scv02 est située entre 70 et 80% (Tab21):

- 04 patients avaient un gap C02 < 6 mm Hg et une lactatémie ≥ 2 mmol/L
- 04 patients avaient un gap C02 > 6 mm Hg

Tableau 21 : Répartition du gap C02 en fonction du taux de lactates chez les patients présentant une Scv02 située entre 70 et 80%

		gapC02 à H0		Total
		< 6	≥ 6	
Lactates H0	Lactates <2	0	1	1
	Lactates 2-4	3	0	3
	Lactates >4	1	3	4
Total		4	4	8
%		50%	50%	100%

6.4.1.3 Modification et précocité diagnostique

Le présent travail, montre que dans le groupe monitoré l'hypothèse du diagnostic étiologique évoquée par l'examen clinique a été réévaluée par l'échocardiographie, le diagnostic du type de l'état de choc conclu par l'ETT a été comparé à celui évoqué par l'examen clinique, par le test de concordance de Cohen. Ces changements diagnostiques ont été établis immédiatement après l'évaluation ETT, qui a concerné l'aspect anatomique et les composantes défailtantes principales de l'état de choc.

Pour le groupe monitoré, on relevé une disparité diagnostique entre les deux approches qui est significative statistiquement, par un coefficient Kappa, ici ce coefficient est faible, il est à 0,301, $p=0,000$. A travers le tableau croisé entre les deux approches, on a constaté, qu'elles sont en accord total sur 49 malades soit 49 %. Pour les disparités diagnostiques qui représentent 51% (N= 51), on note que les modifications diagnostiques, apportées par l'ETT ont concerné tous les types de choc (Tab22):

Tableau 22 : Concordance diagnostique sur le type de choc: Examen clinique versus Echocardiographie

Types de choc conclus par ETT							
Types de choc conclus par l'examen clinique		Septique	Cardiogénique	Hypovolémique	Plusieurs CHD	Inexpliqué	Total
	Septique	29	2	4	3	0	38
	Cardiogénique	1	13	1	2	0	17
	Hypovolémique	2	2	2	2	0	8
	Anaphylactique	0	0	0	1	0	1
	Plusieurs CHD	11	4	1	3	1	20
	Inexpliqué	7	4	1	2	2	16
	Total	50	25	9	13	3	100

- L'état de choc septique, où l'ETT a confirmé 29/38 cas de choc septique, soit une concordance de 76,4% entre les deux approches, les disparités diagnostiques sont constatées chez 09/38 malades soit 23,6%, l'ETT a débouché sur 02 cas de choc cardiogénique, 04 hypovolémiques et 03 à plusieurs CHD.

- L'état de choc cardiogénique où l'ETT s'accorde avec l'examen clinique sur 13 patients soit 76,5%, les deux approches sont en désaccord dans 04/17 malades soit 23,5 %, l'ETT a diagnostiqué 01 forme septique, 01forme hypovolémique et 02 formes à plusieurs CHD.
- L'état de choc hypovolémique ; ici la concordance est faible elle est de 25% (2/8 patients), cependant l'ETT a modifié la majorité des diagnostics soit 75% (06/8 patients) pour 02 formes septiques, 02 formes cardiogéniques ,02 formes à plusieurs CHD.
- L'état de choc à plusieurs CHD où l'ETT a modifié également le diagnostic dans 85% des cas (17/20) pour 11formes septiques, 04 cardiogéniques et 01 forme hypovolémique
- L'état de choc inexpliqué a pu être expliqué par l'ETT dans 87,5% des cas de choc (14/16 patients). Ces formes inexpliquées sont diagnostiqué pour 07 formes septiques, 04 cardiogéniques ,01 hypovolémique et 02 à plusieurs CHD.

Néanmoins les deux approches n'ont pas pu expliquer deux étiologies soit 12,5% de l'état de choc.

6.4.1.4 Précision diagnostique

L'évaluation ETT initiale a permis d'identifier le profil hémodynamique détaillé de chaque type de choc à travers les composantes hémodynamiques initialement défaillantes de l'état de choc (la volémie, la dysfonction systolique et la vasoplégie) et ceci à travers l'ITVssAo, DC, RVS, la TAPSE et les paramètres de la précharge dépendance.

Cette précision de diagnostic a intéressé tous les types de choc classiques à savoir cardiogénique, septique et hypovolémique ; pour le choc anaphylactique, aucun cas n'a été conclu par l'approche ultrasonore.

6.4.1.4.1 Choc septique

Dans le choc septique, en plus de la vasoplégie on a noté que :

- Le profil hyperkinétique était présent chez 31 patients soit 62% des cas.
- Les altérations systoliques segmentaires de la fonction ventriculaire gauches sont présentes chez 12/50 patients soit dans 24% des cas. Ces altérations coexistent dans 50% (06 patients) avec l'hyperkinésie. Ces altérations systoliques segmentaires coexistent également avec des dysfonctions droites dans 75% des cas (8/12 patients).

- 03 Patients soit 7,8% avaient un rapport $E/\acute{e} \geq 15$; en faveur de pressions de remplissage élevée.
- Parmi les patients septiques, 8/50 patients soit 16% étaient précharge indépendants.

6.4.1.4.2 Choc cardiogénique

Pour l'état de choc cardiogénique, en plus de la défaillance de la pompe cardiaque, on a constaté que :

- Les pressions de remplissage étaient élevées, chez 07 patients soit 30%, ces patients 7/24 patients avaient un rapport $E/A > 2$
- Les pressions de remplissage étaient basses dans 33,3 % (8/24 patients).
- Sur 24 patients ; les RVS étaient basses chez 11 patients (soit 45,8%), normales chez 6 patients (soit 25%) et élevées chez 7 patients (soit 29,1%)
- Pour la précharge dépendance : 10/24 patients soit 41,6% sont précharge dépendants

6.4.1.4.3 Choc hypovolémique

Pour l'état de choc hypovolémique et en dehors de la composante hypovolémique on a noté que :

- Sur 09 patients ,4 patients (soit 44,4 %) avaient des RVS basses ,03 patients (soit 33,3 %) avaient des RVS normales et 02 patients (soit 22,2 %) avaient des RVS élevées.
- un seul patient (1/9) soit 11,1% avaient un profil hyperkinétique dont les RVS sont basses

6.4.2 Apport du monitoring non invasif dans l'évaluation hémodynamique répétée

Les patients attribués au groupe monitoré, ont bénéficié selon le protocole d'étude, d'une évaluation hémodynamique prolongée, sous forme de répétition de l'examen, durant les 72 heures (à H6, H12, H24, H36, H48 et H72), cette évaluation répétée est pratiquée selon les deux volets :

- Macrocirculatoire représenté par les données échocardiographiques
 - Microcirculatoire apprécié par les marqueurs biologiques gazométriques.
- Cette évaluation qui ne diffère pas de l'évaluation initiale (H0), a pour objectif de :
- Suivre l'évolution du profil macro microcirculatoire de l'état de choc,
 - Identifier et de traiter les anomalies qui peuvent émailler l'évolution de l'état de choc.
 - Evaluation de l'efficacité et de la tolérance de traitement instauré.

6.4.2.1 Données échocardiographiques répétées « monitoring macrocirculatoire »

L'évaluation ETT répétée a pour but de détecter les anomalies cardiaques survenues au cours de l'évolution de l'état de choc et de caractériser les changements du profil hémodynamique afin de sélectionner les schémas thérapeutiques les plus adéquats.

6.4.2.1.1 Anomalies cardiaques détectées par le monitoring répété

En ce qui concerne les anomalies anatomiques et fonctionnelles survenues durant la période du monitoring hémodynamique, l'évaluation échocardiographique a permis de mettre en évidence :

- La dysfonction ventriculaire systolique gauche qui a été noté dans 23 évaluations, elle était globale dans 39,1% (n=9) des cas et segmentaires dans 60,9% (n=14) des cas. Ces dysfonctions ventriculaires sont survenues de façon remarquable à H6. A noter également que les dysfonctions septales ont été recensées chez les patients atteints du choc septique. Cependant le monitoring du profil mitral a permis de signaler 16 situations en faveur d'une augmentation des pressions de remplissage ($E/A > 2$). Ces dernières ont été observées de façon sensible à partir de H24 soit 87,5% des cas (N=14 situations).
- La dysfonction ventriculaire droite a été notée dans 14 évaluations, elle était représentée par la survenue de 02 événements de CPA post hypoxique (à H6 et à H24) et les dysfonctions systoliques longitudinales droites recensées dans 12 évaluations, ces dernières surviennent durant les premières 12 heures dans 75% (n=9).
- Les événements thrombotiques étaient rares, on en a noté 02 cas, le premier observé à H24 ; il s'agit d'un thrombus intra VG. Le deuxième représente une fragmentation du thrombus intra OG visualisé à H36. Ces anomalies sont résumées dans le tableau 23

Tableau 23 : Principales anomalies cardiaques survenues durant la période du monitoring

	H6	H12	H243	H36	H48	H72	Total
Dysfonction Globale	6	1	1	1	0	0	09
Dysfonction Segmentaire1	7	3	2	2	0	0	14
Augmentation des PG	1	1	3	4	4	3	16
Dysfonction Systolique droite	6	3	1	1	0	1	12
CPA post hypoxique	1	0	1	0	0	0	2
augmentation de la post charge	0	1	1	0	1	2	5
Événements thrombotiques	0	0	1	1	0	0	2
Total des anomalies cardiaques	21	9	10	9	5	6	60
Impact sur la PD	53	36	35	29	29	20	202
Impact du monitoring	74	45	45	38	34	26	262

6.4.2.1.2 Variation de la précharge dépendance

La prédiction au remplissage vasculaire a été réévaluée selon les temps de monitoring hémodynamique (H6, H12, H24, H36, H48, H72): Au total, 375 manœuvres de prédictions au remplissage ont été pratiquées. De l'ensemble de cette évaluation :

- Un indice prédictif de réponse positive au remplissage vasculaire a été noté dans 53% des cas, soit dans 202 situations.
- La réponse positive au remplissage vasculaire a été répartie comme suit ; 13,9 % à H6, 9,44 % à H12, 9,18 % à H24, 7,6 % à H36, 7,6% à H48 et 5,24% à H72).

Ces données permettent de constater que l'état de précharge dépendance diminue progressivement avec le temps de monitoring (Fig70).

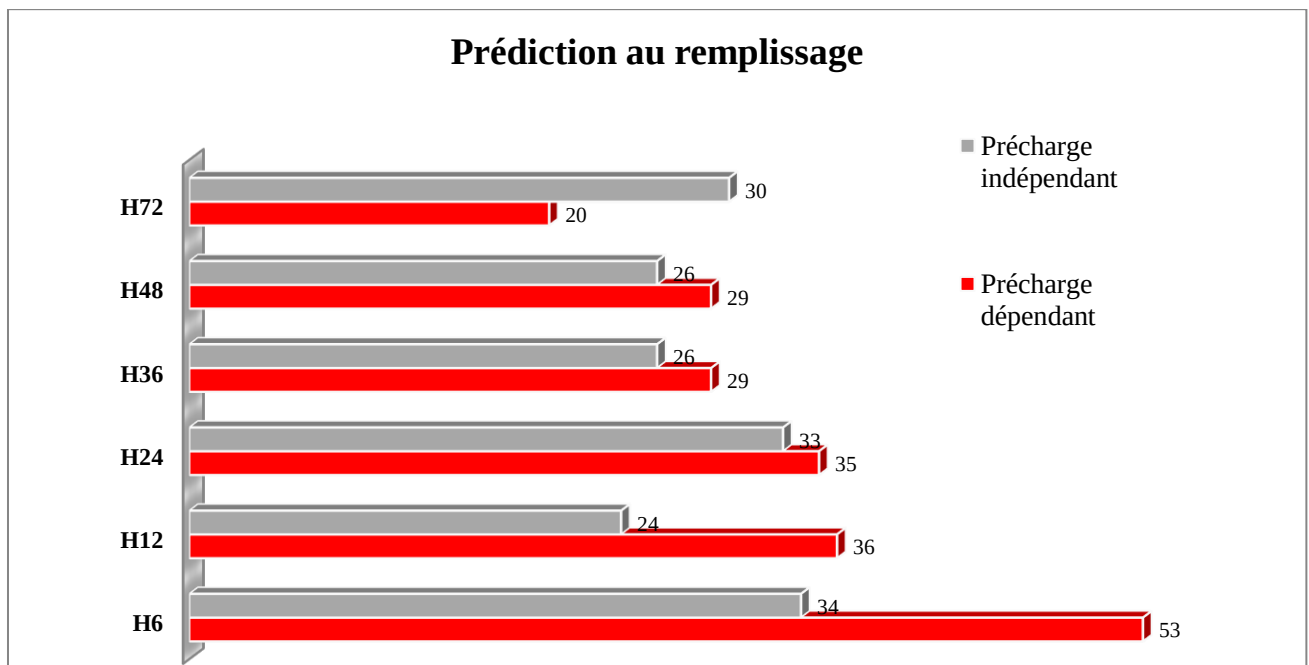


Figure 70 : Evolution de l'état de précharge dépendance durant la période de monitoring hémodynamique

6.4.2.1.3 Variation du débit cardiaque

Les variations du débit cardiaque ont été analysées, par son déterminant échographique principal, qui est l'intégral temps vitesse sous aortique « ITVssAo » puis, par le calcul débit cardiaque

L'analyse des mesures répétées de l'ITVssAO a permis, de noter que, le profil de l'ITVssAO varie statistiquement, avec un effet de 31,3 % ($p=0,000$) selon les types de choc ; pour l'état de choc septique, la moyenne globale de l'ITV est la plus élevée ($17,37 \pm 0,6$ cm),

elle diffère de façon sensible de celle du choc cardiogénique ($12,25 \pm 0,9 \text{ cm}$) avec une différence moyenne de $5,12 \text{ cm}$ ($p=0,000$).

Cette analyse a permis de caractériser des profils évolutifs des états de choc ; on a ainsi, constaté que :

- le choc septique, l'ITVssAo augmente progressivement jusqu' à la moyenne maximale à H36 qui est à $18,30 \pm 0,88 \text{ cm}$ [$16,56-20,07$] pour qu'il se stabilise dans une moyenne, aux alentours de 17 cm (Fig71)
- le choc cardiogénique, l'ITVssAo augmente lentement pour atteindre sa moyenne maximale à partir de H36, qui ne dépasse pas une moyenne de $13,21 \pm 1,34 \text{ cm}$.

Concernant le DC, bien qu'il soit plus bas dans le choc cardiogénique que dans l'état de choc septique à l'état de base, il ne varie significativement, ni avec le temps ($p=1$), ni avec le type de choc $p=0,074$, avec un effet faible de $13,3\%$ (Fig71)

6.4.2.1.4 Variation des RVS

On a noté que tous les états de choc ont en commun, à l'état de base, des RVS basses de $802,95 \pm 48,2 \text{ dynes}$ ($p=>0,078$). Ces RVS subissent des augmentations sensibles de H0 à H6 puis des modifications de plus de 500 dynes à chaque temps de mesure (ayant tous des $p<0,006$), néanmoins, ces modifications ne varient pas selon le type de choc $p=0,092$ et ce malgré un effet de $12,9\%$ (Fig71).

6.4.2.1.5 Impact du monitoring répété

Suite à notre évaluation répétée, au total 520 examens échocardiographiques ont été pratiqués avec une moyenne de $5,18 \pm 2,23$ examens / patient. On a noté que 53 patients (53%) ont bénéficié de 07 évaluations ETT.

En ce qui concerne l'impact du monitoring, il est en moyenne de $56,5\%$, durant toute la période du monitoring, cet impact est plus important à H6, il est de $71,7\%$. A noter que cet impact de monitoring a concerné les patients ayant au moins un impact hémodynamique (≥ 1 impact par patient).

L'impact de monitoring à chaque temps d'évaluation est résumé dans le tableau 24

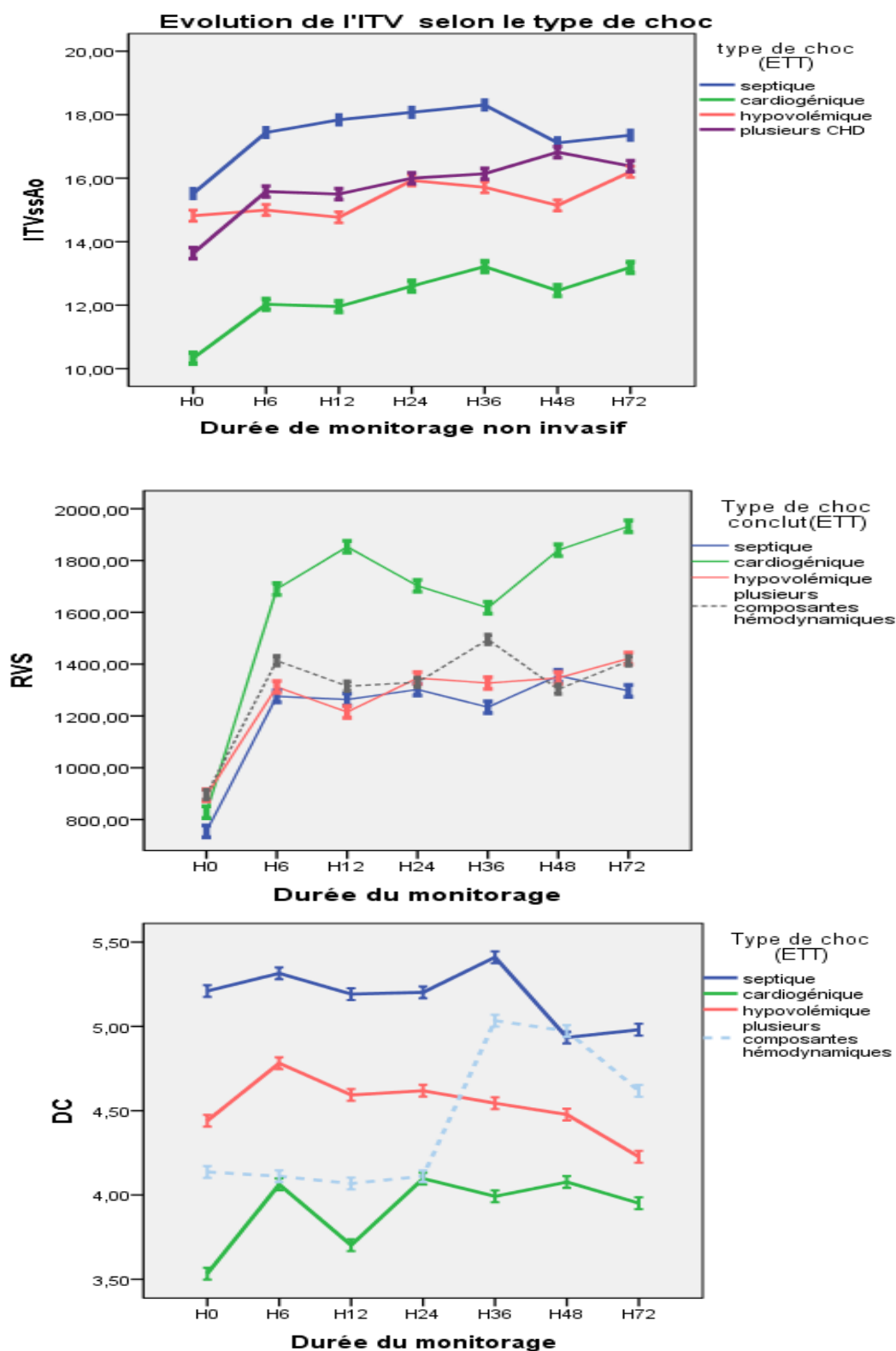


Figure 71: Cinétique d'évolution de l'ITVssAo (En haut), des RVS (au milieu) et du DC (en bas) selon le type de l'état de choc

Tableau 24: Répartition de l'impact du monitoring hémodynamique dans le temps

<i>Temps</i>	<i>H6</i>	<i>H12</i>	<i>H24</i>	<i>H36</i>	<i>H48</i>	<i>H72</i>	<i>Impact</i>
<i>Nb de patients</i>	92	78	74	64	59	53	<i>Total</i>
<i>Nb d'examen</i>	192	270	344	408	467	520	
<i>Nb de patients avec impact ≥ 1</i>	66	45	40	35	33	24	
<i>Impact du monitoring</i>	71,7%	57,7%	54%	54,6%	55,9%	45,2%	56,5%

6.4.2.2 Données biologiques répétées d'hypoperfusion tissulaire « monitoring microcirculatoire»

L'évaluation microcirculatoire répétée à travers les mêmes marqueurs gazométriques utilisés dans l'évaluation initiale (PH, Lactates, SVcO₂, gapC0₂) permet de :

- Détecter la persistance des altérations microcirculatoires et suivre leurs évolutions
- Evaluer la gravité des patients
- Juger de l'efficacité de la prise en charge

Les caractéristiques de ces marqueurs (PH, PaO₂, Lactates, SVcO₂, gapC0₂) sont représentées sur le tableau 25

6.4.2.2.1 Profil de l'acidose

Le monitoring répété du PH artériel permet de constater une réduction sensible de la gravité de l'acidose à partir de la 6ème heure de l'évolution, qui disparaît presque à partir de H48.

6.4.2.2.2 Profil de l'hypoxie tissulaire

Le suivi répété, des taux des lactates artérielles a permis de noter des variations significatives dans leur cinétique, ainsi les lactates subissent des baisses significatives depuis la mesure initiale jusqu'à la fin du monitoring $F=9,7$, $p=0,000$ (Fig73, 74).

Le type de choc n'affecte pas la moyenne globale des lactates $p=0,75$. Cependant, l'analyse de la cinétique des lactates en fonction du type de l'état de choc a noté des différences dans l'évolution de chaque type de choc, qui sont significative $p=0,029$ avec un effet de 20,6%. Dans cette analyse on note que :

- Le type de choc cardiogénique et hypovolémique subissent des baisses régulières à chaque temps de mesure mais avec une différence notable.
- Le choc septique subit une clairance faible et non significative des lactates.
- Le choc à plusieurs composantes est caractérisé par une clairance tardive et qui commence à partir de H24
- Le choc inexpliqué et après la première baisse subit des augmentations pour atteindre des niveaux plus élevés que la moyenne initiale (jusqu'à 05mmol/l).

Tableau 25 : Données gazométriques des patients du groupe monitoré

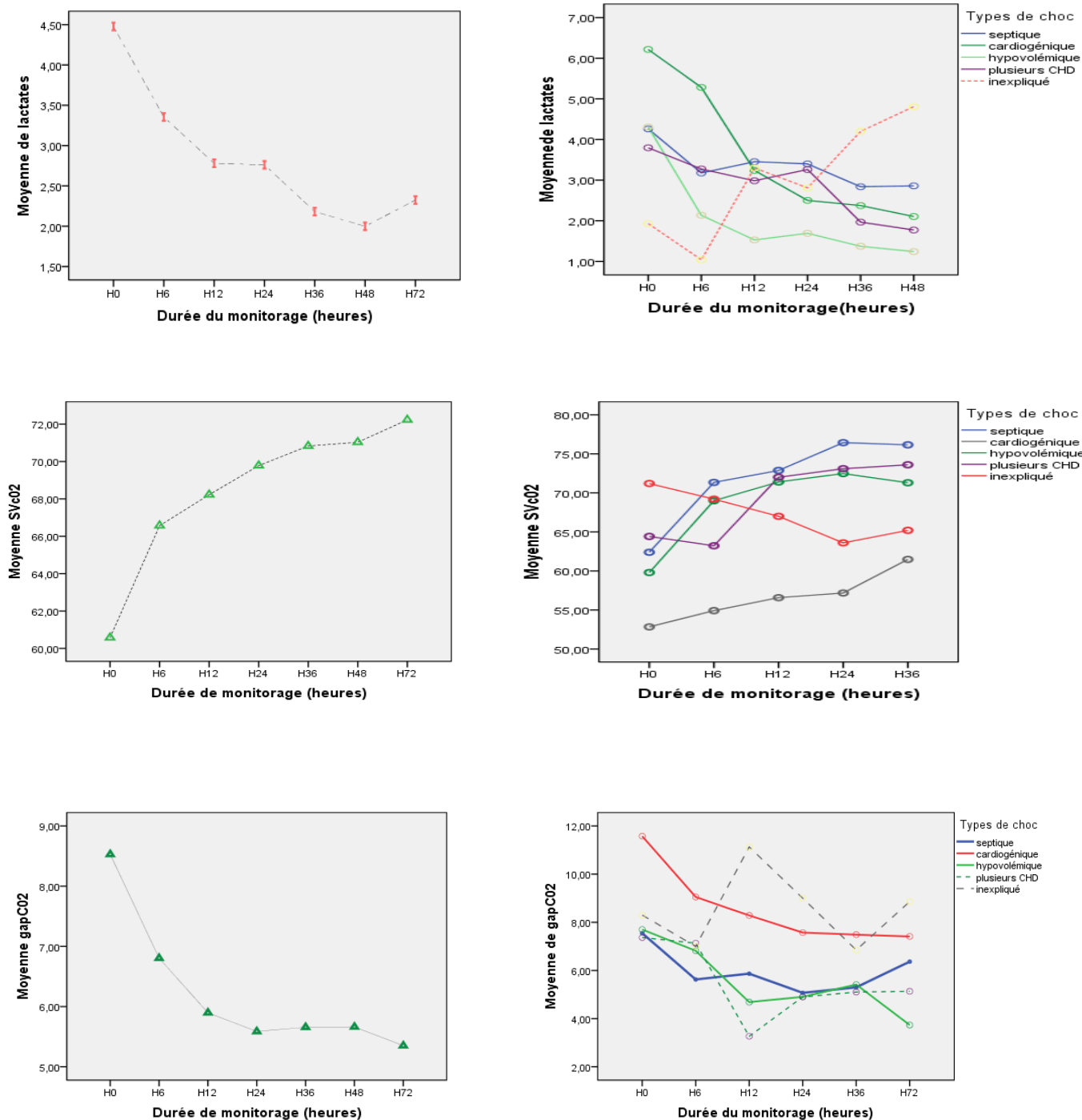
	H6	H12	H24	H36	H48	H72
Acidose sévère(N)	10	0	6	3	1	1
Lactates (MOY)	4,39±3,9	3,28±2,65	3,79±4,12	3,18±3,76	2,7±3,3	2,63±2,47
ScvO2 (MOY)	65,93±10,55	68,85±11,6	71,2±11,9	71,19±9,0	70,6±8,57	73,1±7,96
GapC02 (MOY)	7,07±3,3	6,6±3,0	6,4±3,01	6,13±2,82	6,16±3,88	5,4±2,99

6.4.2.2.3 Profil de l'adaptation du DC aux besoins tissulaires

La moyenne de la SvcO2 subit une augmentation significative de sa cinétique $F=14,4$, $p=0,000$. Le type de choc influence la moyenne globale de la SvcO2 ($p=0,000$), avec un effet de 52% (Fig 72, 73) ; On a noté que :

- Le type de choc septique et hypovolémique augmentent leurs moyennes de SvcO2 progressivement pour atteindre des niveaux supérieurs à 70%, à partir de H6.
- Le choc cardiogénique augmente lentement la SvcO2 sans dépasser des niveaux de 65%.
- Le choc à plusieurs composantes, atteint tardivement les niveaux de 70% à partir de H12.

- Le choc inexpliqué, subit une diminution progressive de sa valeur.



Figures72 : Cinétiques d'évolution de la moyenne des lactates, de la SVcO2 et du gap C02

6.4.2.2.4 Profil de la perfusion globale

La moyenne du gap CO₂ subit une réduction significative de sa cinétique $F=6,3$, $p=0,000$ pour atteindre des niveaux inférieurs à 6mmHg à partir de H12.

Le type de choc influence la moyenne globale du gap CO₂, $p=0,000$, avec un effet de 35% ; On note que les moyennes des types de choc septique, hypovolémique et à plusieurs CHD sont inférieures à la valeur de 6mmHg, cependant, celles du choc cardiogénique et le choc inexpliqué sont supérieures à 6mmHg (Fig 72, 73).

- Le type de choc septique diminue le gap CO₂ à partir de la 6ème heure pour des moyennes inférieures à 6 mmHg.
- Le choc hypovolémique et le choc à plusieurs CHD, diminuent leurs moyennes progressivement, pour atteindre des niveaux inférieurs à 6mmHg, à partir de H6.
- Le choc inexpliqué garde durant la période du monitoring des valeurs de gap CO₂ supérieures à 6mmHg
- Le choc cardiogénique diminue progressivement son gapCO₂ mais sans atteindre la moyenne de 06 mm Hg.

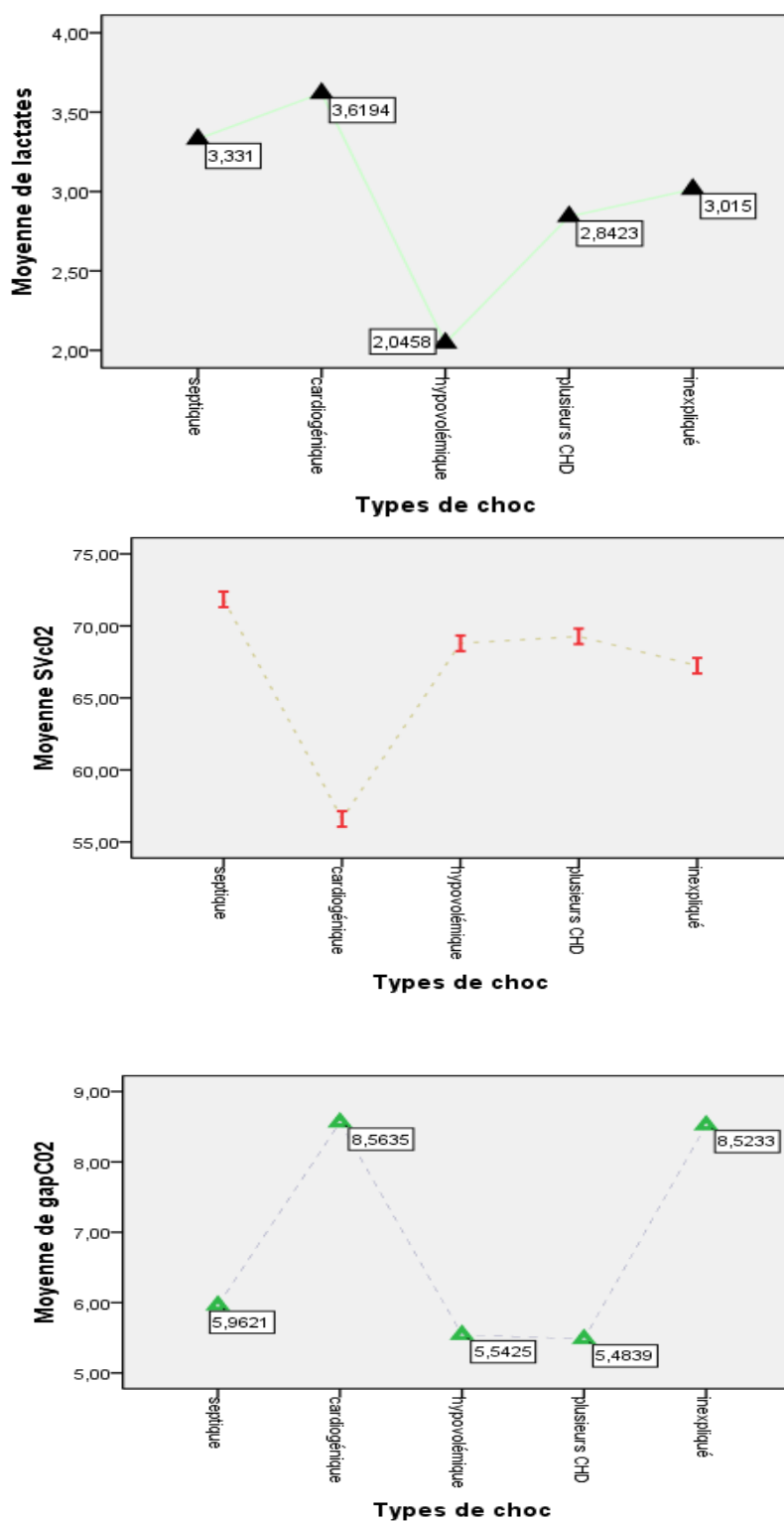
6.4.3 Apport du monitoring non invasif dans le traitement de l'état de choc

La prise en charge de l'état de choc a été évaluée d'abord pour le groupe monitoré et elle a concerné :

- la correction des schémas thérapeutiques instaurés avant l'application du protocole du monitoring.
- L'impact thérapeutique de l'évaluation initiale et des examens répétés

Ensuite la comparaison entre les deux groupes a intéressé :

- La précocité thérapeutique définie par les délais de la mise en route des catécholamines.
- Le volume de remplissage vasculaire dans les premières 24 heures.
- Le choix des catécholamines.
- La dose des catécholamines.
- Le sevrage des catécholamines.
- Le traitement étiologiques essentiellement la reperfusion vasculaire.
- L'efficacité et la tolérance du traitement.



Figures 73 : Moyennes globales des lactates, de la ScvO2 et du gap C02 selon le type de choc

6.4.3.1 Correction des schémas thérapeutiques

Suite à l'évaluation ETT initiale, une correction des schémas thérapeutiques entamés, a été assurée pour le groupe monitoré. Elle a concerné :

- L'arrêt de l'expansion hydrique et le recours à la restriction hydrique chez 12 patients.
- L'instauration de l'expansion vasculaire après qu'elle ait été restreinte, a été pratiquée chez 04 patients.
- Substitution d'un tonicardiaque (dobutamine) par un vasopresseur est effectuée chez 04 patients.
- Introduction de la dobutamine chez 12 patients, parmi ces patients, 02 patients étaient sous vasopresseurs
- Substitution de l'adrénaline par la noradrénaline est pratiquée chez 11 patients
- Substitution de l'adrénaline par la dobutamine a intéressé 04 patients.

6.4.3.1.1 Impact thérapeutique de l'évaluation initiale

Les modifications thérapeutiques issues immédiatement de l'évaluation échocardiographique, ont permis d'établir l'impact thérapeutique. L'impact thérapeutique est défini par toute modification thérapeutique engendrée par l'examen échocardiographique.

Nous avons noté que :

- L'impact thérapeutique a concerné 61 patients soit 61%. A noter que cet impact thérapeutique a été noté chez les patients ayant plus d'un impact thérapeutique, c.à.d. ≥ 01 impact / patient
- Pour chaque patient, une moyenne de $2,15 \pm 0,67$ impacts, avec des extrêmes d'un seul impact au minimum et de 4 impacts au maximum par évaluation.

6.4.3.1.2 Impact thérapeutique du monitoring hémodynamique

L'impact du monitoring hémodynamique répété par l'échocardiographie, a engendré un impact thérapeutique à chaque temps d'évaluation (Tab26). Cet impact thérapeutique a été noté chez les patients ayant plus d'un impact thérapeutique, c.à.d. ≥ 1 impact par patient et par évaluation. Au terme ce monitoring hémodynamique on a noté que :

- L'impact thérapeutique moyen sur 72 h de monitoring est de 49,8%
- L'impact thérapeutique moyen par patient est de $1,18 \pm 0,40$ impacts
- Cet impact thérapeutique diminue progressivement avec le temps.

Tableau 26: Répartition de l'impact thérapeutique du monitoring dans le temps

Temps	H6	H12	H24	H36	H48	H72	
Nb de patients	92	78	74	64	59	53	Impact Thérapeutique moyen
Nb de patients avec impact ≥ 1	49	39	42	29	26	21	
Impact du TRT	53,2%	50%	56%	45,3%	44%	39,9%	49,8%
Impact TRT par patient	1,53± 0,91	1,20± 0,40	1,07± 0,26	1,06± 0,25	1,03± 0,19	1,19± 0,40	1,18± 0,40

6.4.3.2 Précocité thérapeutique

La précocité thérapeutique a été évaluée par le délai de mise en route des catécholamines. Sur le collectif total de 192 patients ayant reçu les catécholamines, le délai moyen de la mise en route des catécholamines est de $46,8 \pm 55,6$ min avec des extrêmes allant de 3 à 360 min.

Le délai moyen de la mise en route des catécholamines est respectivement de $36,6 \pm 61,2$ min dans le groupe monitoré et de $57,3 \pm 46,2$ min. On constate que ce délai est plus court dans le groupe monitoré, cette différence est significative=2,54, $p=0,012$.

Cette différence a été objectivée par analyse de la covariance en fonction des différents types de choc :

- Pour le groupe non monitoré ($F=2$, 46, $p=0,039$) ; le délai moyen de la mise en route des drogues dans le choc septique varie de façon significative, il est plus long que celui de l'état de choc cardiogénique avec une différence moyenne de 42 min, $p=0,005$.
- Pour le groupe monitoré, le délai moyen de la mise en route des drogues ne varie pas de façon significative avec les différents type de choc septique, $p=0,062$ (Fig75)

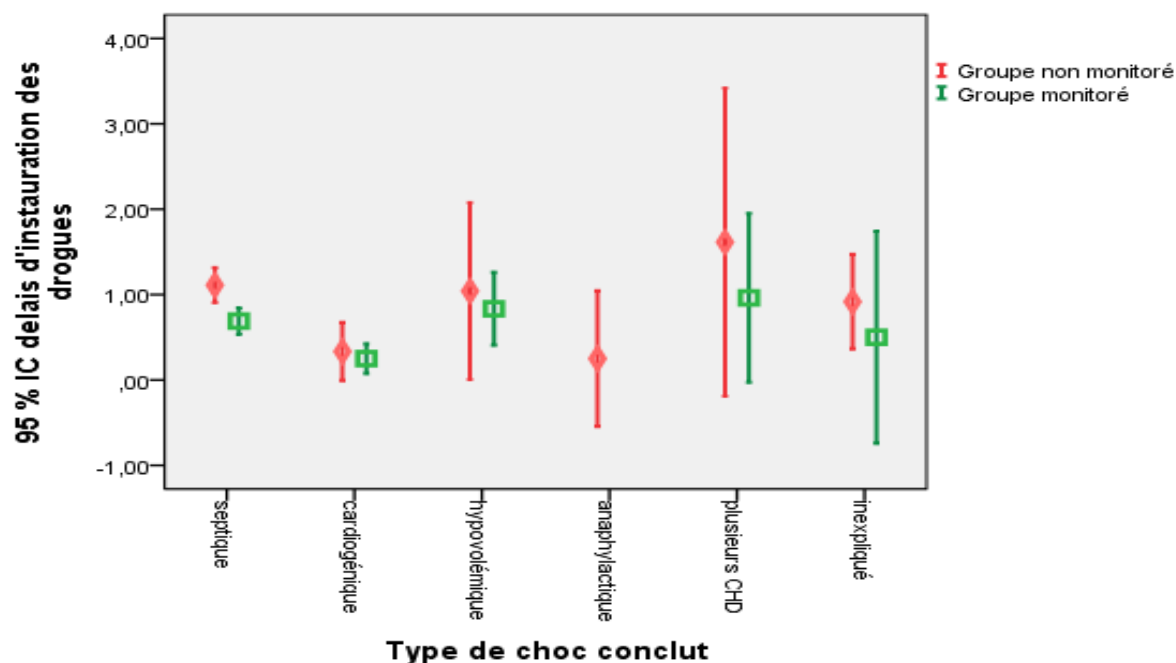


Figure 74: Covariance du délai d'instauration des drogues en fonction du type de choc et du groupe d'étude

6.4.3.3 Volume du remplissage vasculaire (RV)

Pour l'échantillon total, 83,7 % (n= 169) des patients ont reçu un RV. La proportion de patients ayant bénéficié d'un RV est respectivement de 88,2% (n=90) dans le groupe non monitoré, et de 79% (N=79) dans le groupe monitoré. La différence entre les 2 groupes est à la limite de la significativité $p = 0,058$.

Le volume de remplissage global des premières 24 heures est estimé à $1684,3 \pm 1011,17$ ml. On a noté une différence statistiquement significative entre les deux groupes ; $T=2,07$, $p= 0,042$. Le volume moyen de remplissage du groupe non monitoré ($1828,88 \pm 1158,94$ ml) est supérieur à celui du groupe monitoré ($1519,62 \pm 786,19$ ml) (Fig75).

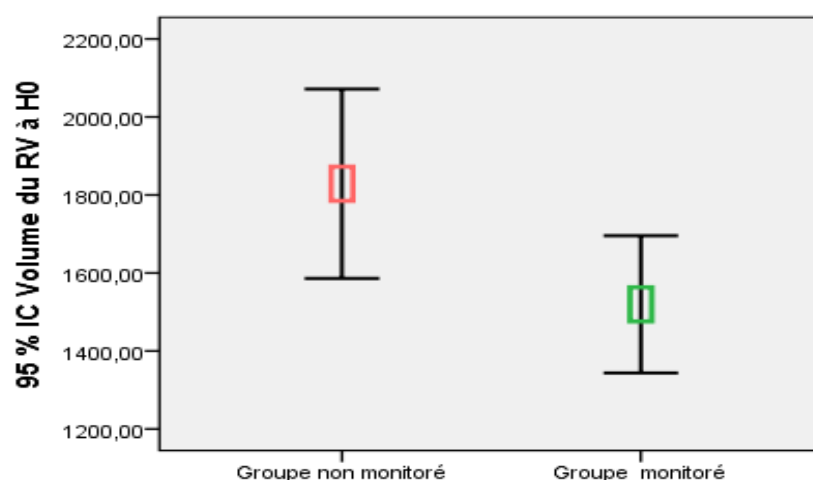


Figure 75 : Volume du remplissage vasculaire des premières 24 heures du groupe d'étude

Concernant les différents types de choc, on a noté des différences dans le volume du RV initial, par analyse de la covariance, selon les types de choc, dans les deux groupes d'étude. C'est dans le choc inexpliqué que le groupe monitoré a reçu plus de RV par rapport à celui qui ne l'est pas ($T=-2,6$, $p=0,011$), où la moyenne du volume du premier est de $2833,33 \pm 577,35$ ml, celle du second est de $1554,16 \pm 788,39$ (Fig76).

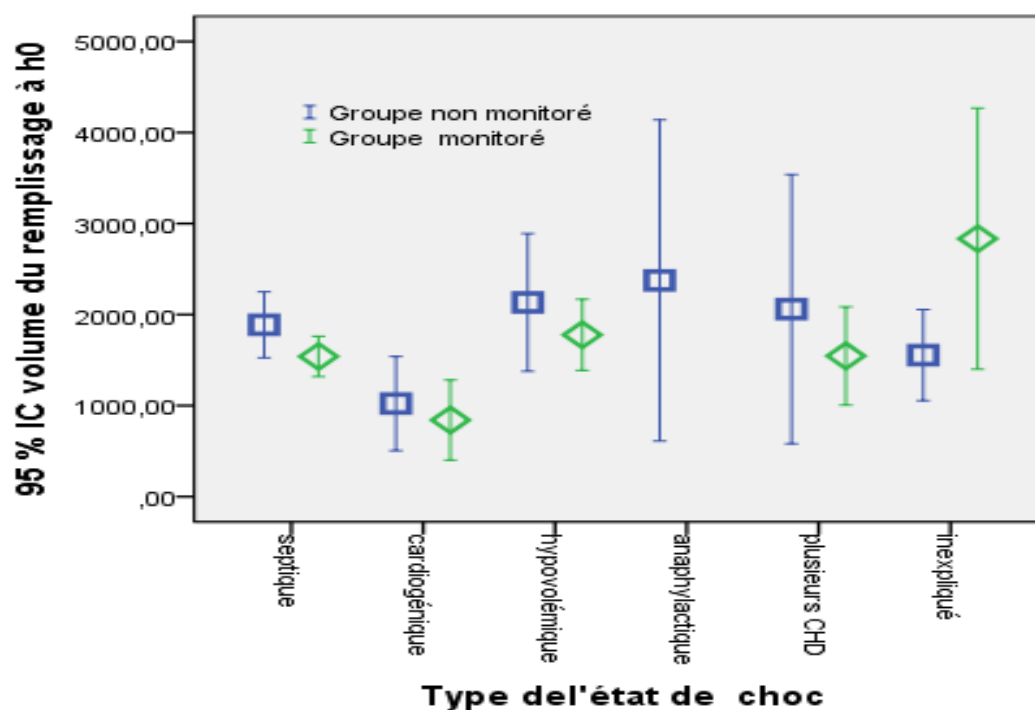


Figure 76: Covariance du volume du remplissage vasculaire des premières 24 heures en fonction du type de choc et du groupe d'étude

On constaté également que le groupe monitoré a bénéficié respectivement du RV et la déplétion hydrique, durant toute la période de monitoring hémodynamique (119 épreuves de remplissage et 31 déplétions hydriques) (Fig77, 78).

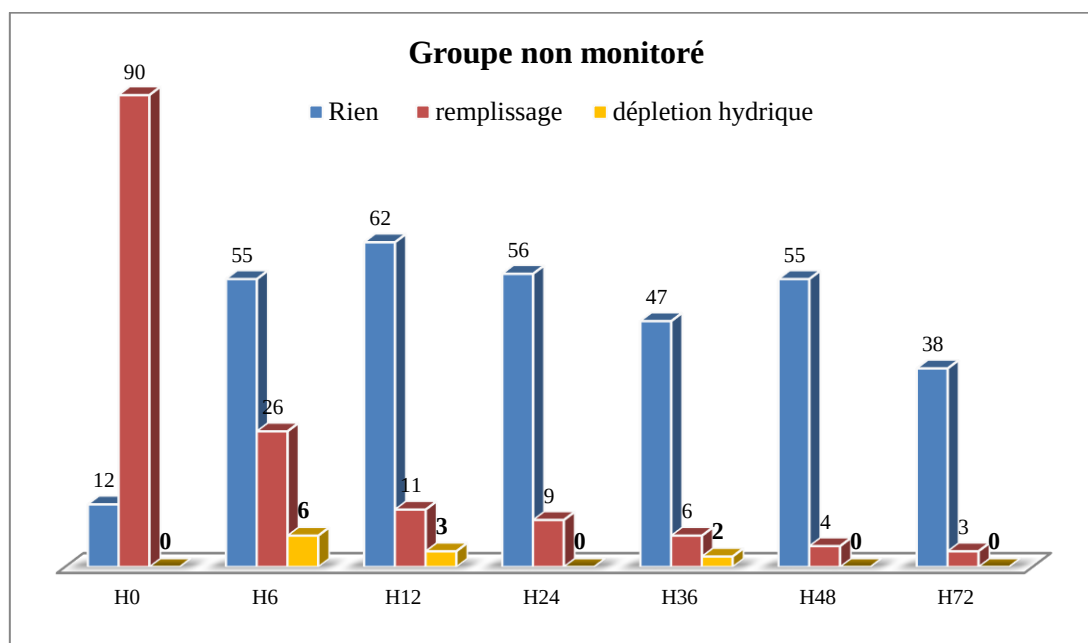


Figure 77 : Prescription du remplissage vasculaire durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe non monitoré

Le groupe non monitoré a reçu moins de RV et de déplétion hydrique (59 épreuves de remplissage et 11 déplétions hydriques). Cette constatation est significative $p=0,022$

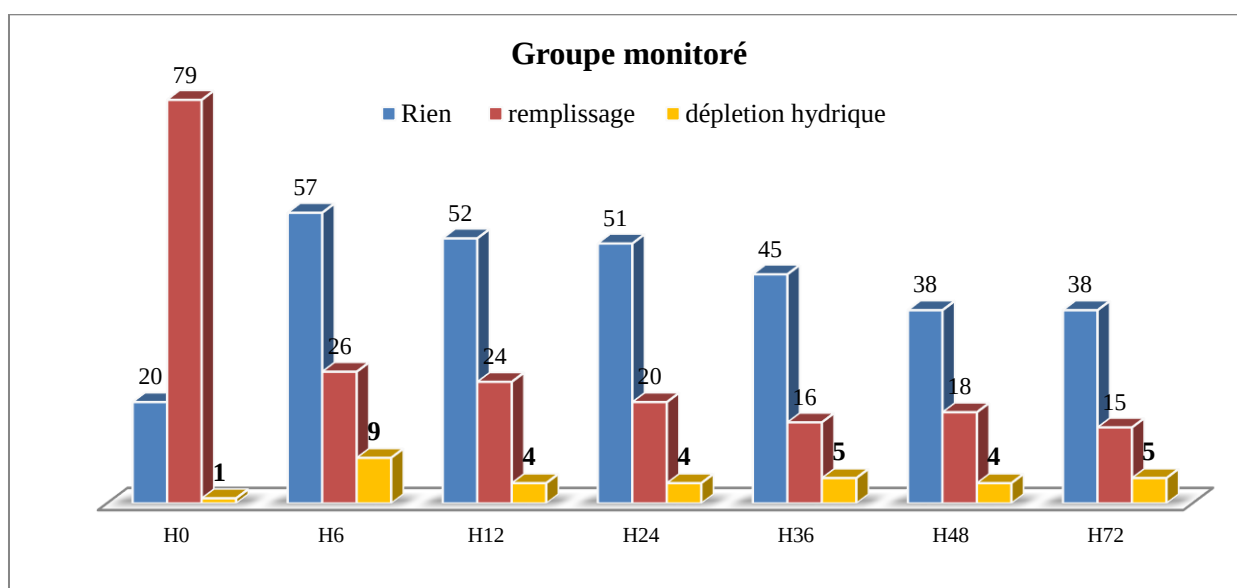


Figure 78 : Prescription du remplissage vasculaire durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe non monitoré

6.4.3.4 choix des catécholamines

Pour le choix de catécholamines et leur association, la comparaison globale des deux groupes d'étude a permis de constater que :

- Le groupe non monitoré a reçu plus d'adrénaline que le groupe monitoré (61 versus 28 prescriptions), selon le nombre, la fréquence et la durée de prescription
- Le groupe monitoré a bénéficié de plus de prescription de dobutamine que le groupe non monitoré (165 versus 82 prescriptions) (Fig 79, 80).

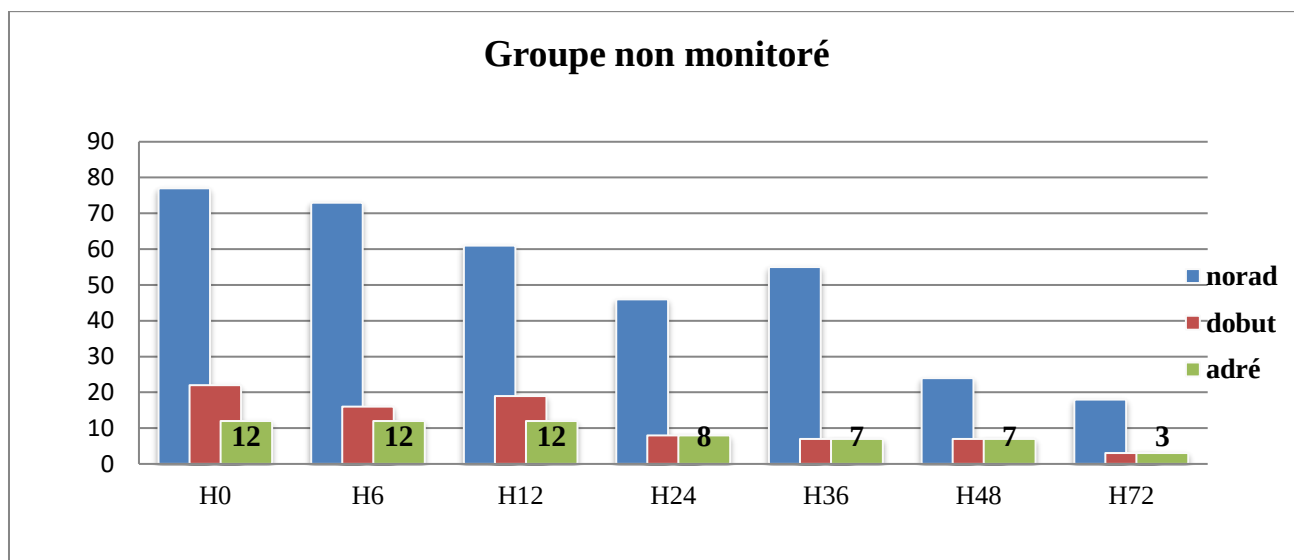


Figure 79 : Prescription des catécholamines durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe non monitoré

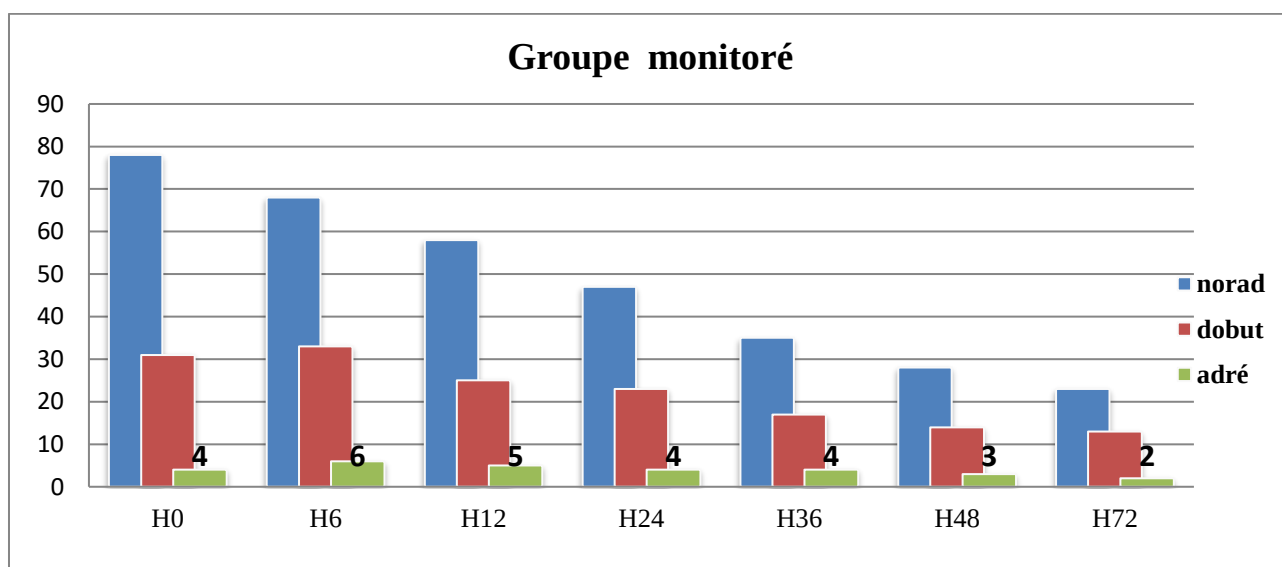


Figure 80 : Prescription des catécholamines durant la période du monitoring hémodynamique dans le groupe monitoré

Cette constatation a été analysée en fonction du type du choc septique et le choc cardiogénique qui sont les deux types les plus fréquents. On a trouvé que dans :

- Le choc septique, le recours à la dobutamine est plus fréquent dans le groupe monitoré que celui qui ne l'est pas (61 versus 15 patients)
- Le choc cardiogénique, la prescription de la noradrénaline est plus fréquente dans le groupe monitoré que le groupe qui ne l'est pas (58 versus 42 patients)

6.4.3.5 Doses des catécholamines

Les doses de catécholamines instaurées pour les deux groupes ont été comparées, Cette comparaison a intéressé la noradrénaline puisque c'est la drogue la plus utilisée.

6.4.3.5.1 Doses de noradrénaline

Pour le recrutement total, la noradrénaline a été instaurée chez 76,7%(n=155) des patients. On n'a pas noté de différence dans la fréquence de la prescription de la noradrénaline dans les 2 groupes d'étude, $p=0,39$.

Concernant la dose de la noradrénaline, l'analyse de la cinétique de prescription de la noradrénaline durant la période de monitoring a permis de noter que :

- La moyenne générale de la dose de la noradrénaline du groupe non monitoré est plus élevée que celle du groupe qui ne l'est pas, la moyenne du premier est de 0,582 g/kg/min [0,497-0,667], celle du second est de 0,458 g/kg/min [0,373- 0,543]. La différence moyenne est de -0,123 g/kg/min qui est significative $p=0,044$.
- Le protocole de monitoring influence significativement la cinétique de la noradrénaline durant la période du monitoring hémodynamique dans les deux groupes d'étude avec un effet de 70%, $P=0,044$. Pour le début du sevrage de la noradrénaline, on a constaté que le sevrage en question, commence plus précocement, c.à.d. à partir de H12 dans le groupe monitoré avec une différence moyenne de 0,05 g/kg/min, quant au groupe non monitoré, le sevrage débute plus tardivement, à partir de H24, avec une différence moyenne de 0,053 g/kg/min (Fig81).

6.4.3.6 Sevrage en catécholamines

La durée de sevrage des drogues a été définie par le délai entre le début de la diminution des drogues jusqu'à l'arrêt total. Sur le collectif total de 88 patients survivants jusqu'au sevrage total.

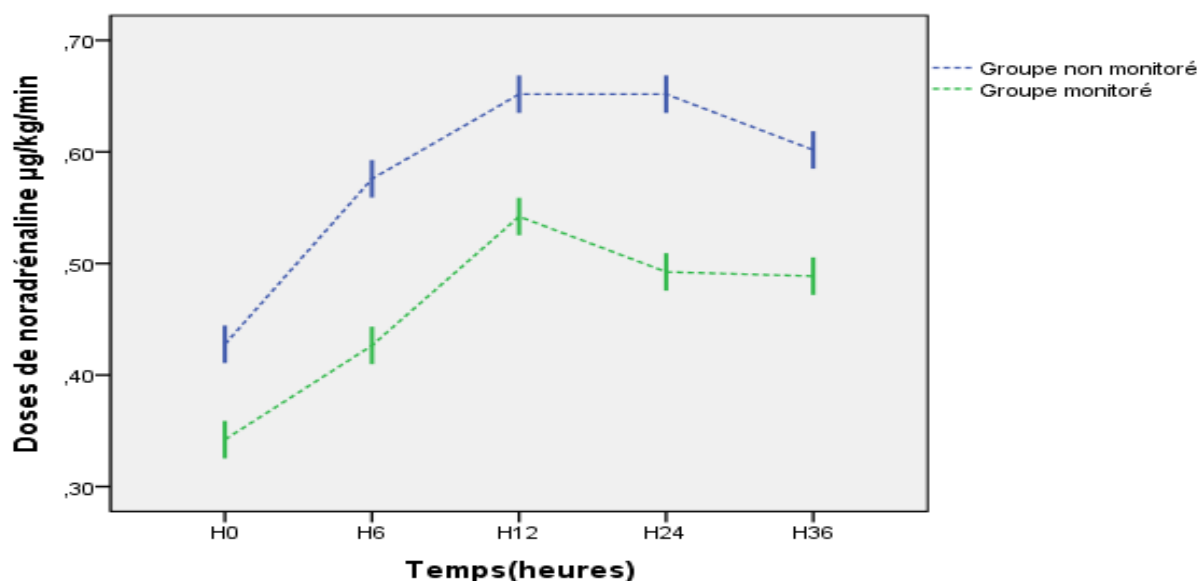


Figure 81: Dose de noradrénaline durant la période du monitoring hémodynamique selon les deux groupes d'étude

On a noté que :

- 45,5%(n=40) des patients ont pu être sevrés dans moins de 24h ;
- 25 % (n=22) des patients sont sevrés entre 24h et 48H ;
- 14,8 % (n=13) des patients ont pu être sevrés entre 48H et 72H ;
- 9,1% (n=8) des patients sont sevrés entre 72H h et 96 h ;
- 5,7% (n=5) des patients ont nécessité plus de 04 jours pour qu'ils soient sevrés. les délais de sevrage sont visualisés dans la figure 82.

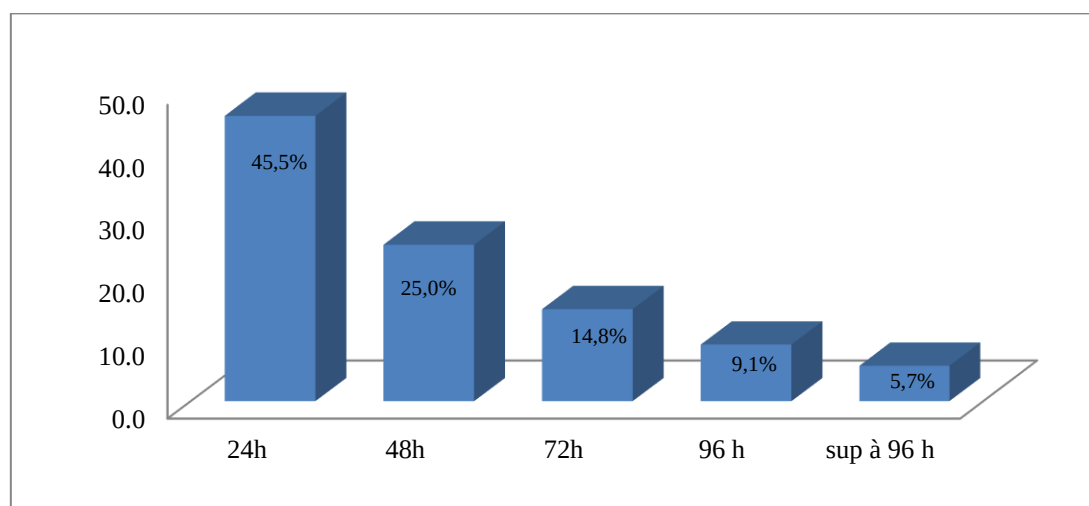


Figure 82: Répartition de la durée de sevrage en catécholamines durant la période du monitoring hémodynamique

On a noté que la durée du sevrage des drogues est plus rapide dans le groupe monitoré que celui du groupe non monitoré, $T=2,9$, $p= 0,005$. La moyenne du premier est de $38,4 \pm 20,88$ heures, celle du second est de $57,8 \pm 33,6$ heures (Fig83).

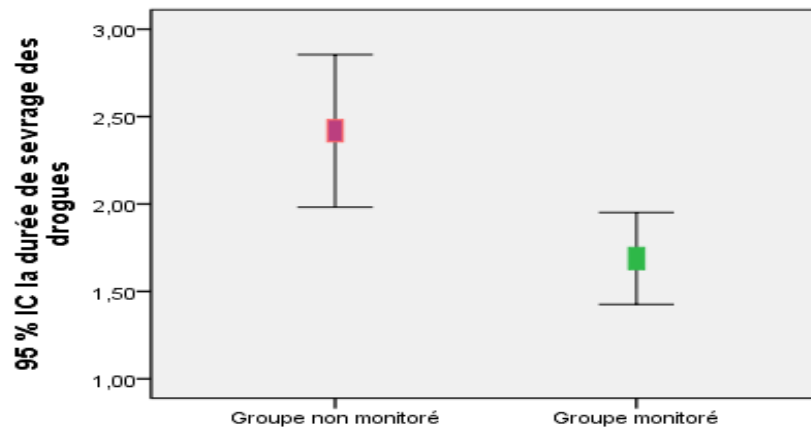


Figure 83: Durée de sevrage en catécholamines selon les deux groupes d'étude (à gauche) et selon les types de choc dans les deux groupes d'étude (à droite).

6.4.3.7 Traitements étiologiques

Les thérapeutiques instaurées en dehors du RV et les catécholamines ont une visée étiologique. Ces thérapeutiques sont représentées par :

- la reperfusion vasculaires pour l'état de choc cardiogénique d'origine thrombotique ;
- l'antibiothérapie dans le choc septique ;
- le traitement chirurgical pour l'état de choc septique et hypovolémique.

Le traitement étiologique a été résumé dans le tableau 27.

6.4.3.7.1 Thrombolyse vasculaire

La thrombolyse vasculaire a été effectuée chez 11 patients, parmi ces patients :

- 04 patients appartiennent au groupe non monitoré ; il s'agit de 02 patients atteints de syndrome coronarien (SCA) et 02 d'embolie pulmonaire).
- 07 patients appartiennent au groupe monitoré. Cette thrombolyse a été donnée pour 01 SCA et 06 cas d'embolie pulmonaire survenus dans le cadre de 04 cœurs pulmonaires aigus (CPA) et 02 cœurs pulmonaires chroniques (CPC).

6.4.3.7.2 Angioplastie

L'angioplastie a été pratiquée chez 03 patients inclus dans le groupe monitoré. Notons aussi que, 02 SCA ST+ n'ont pas pu bénéficier de cette procédure thérapeutique par contre

indication. Aucun patient du groupe non monitoré n'a bénéficié de cette procédure de revascularisation.

6.4.3.7.3 Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant à dose hypocoagulante, a été instauré chez tous les patients pour lesquels, la procédure de revascularisation a été indiquée ou pratiquée soit :

- 04 prescriptions d'anti coagulations dans le groupe non monitoré
- 14 prescriptions d'anti coagulations dans le groupe monitoré dont 02 pour des thrombus intra cavitaires.

6.4.3.7.4 Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été instaurée chez tous les patients atteints d'un état de choc septique, en plus de cette antibiothérapie classique dans le choc septique, 02 patients recrutés dans le groupe monitoré ont bénéficié d'une antibiothérapie dans le cadre de l'endocardite infectieuse.

6.4.3.7.5 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a concerné 16 patients du groupe non monitoré (15,7%) et 7 patients du groupe monitoré soit 7,1%, à noter que 12 patients n'ont pas pu être opérés en raison de leur instabilité hémodynamique (Tab27).

Parmi les patients non opérés ; 06 appartiennent au groupe monitoré et 6 au groupe non monitoré.

Tableau 27: Principaux traitements étiologiques prescrits dans les deux groupes d'étude

	<i>Le groupe non monitoré</i>	<i>Le groupe monitoré</i>
<i>Thrombolyse</i>	4	7
<i>Angioplastie</i>	0	3
<i>Traitement anticoagulant</i>	4	9
<i>Traitement chirurgical</i>	16	7
<i>Indication chirurgicale (non opérée)</i>	6	6
<i>Ajustement ventilatoire</i>	0	2

6.4.3.8 Recours à la ventilation mécanique

Le recours à la ventilation mécanique a été colligé durant les trois jours du monitoring hémodynamique. On a observé que le recours à la ventilation mécanique était plus fréquent dans le groupe monitoré et ceci dans :

- Le deuxième jour, où le nombre de patients ventilés, dans le groupe monitoré est 27 (39,1 %) patients, versus 17 (34%) patients dans le groupe non monitoré
- Le troisième jour, où le nombre de patients ventilés dans le groupe monitoré est 22 soit 36,1 % patients versus 8 patients soit 19,5% dans le groupe non monitoré.
- Cependant les différences constatées entre les deux groupes d'étude ne sont pas significatives sur le plan statistique, sauf pour le troisième où la différence est à la limite de la significativité ($p=0,056$) (Fig84).

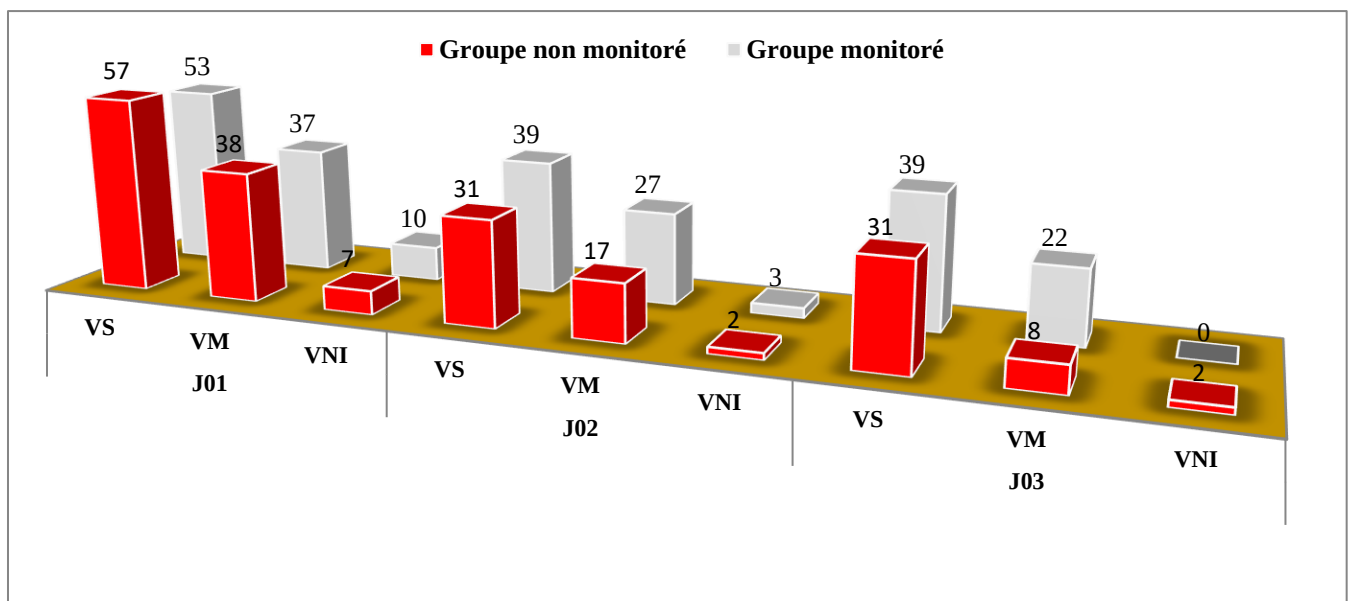


Figure 84 : Type de ventilation durant la période du monitoring hémodynamique selon les deux groupes d'étude

6.4.3.9 Tolérance et efficacité du traitement

L'efficacité du traitement par les catécholamines a été évaluée par le contrôle de l'acidose métabolique, à travers l'alcalinisation par le sérum bicarbonaté. Au terme de ce monitoring hémodynamique:

- 71 procédures d'alcalinisation ont été assurées pour le groupe monitoré sur les données de $PH < 7,15$,
- 13 procédures d'alcalinisation étaient justifiées pour le groupe non monitoré devant la résistance au traitement faisant suspecter une acidose sévère.

L'intolérance du traitement a été représentée par l'apparition des effets secondaires des catécholamines et du traitement ventilatoire sur l'hémodynamique et on a noté :

- L'augmentation de la post charge diagnostiquée par la majoration des RVS > 2500 dynes due à l'excès de vasopresseurs, elle est survenue chez 05 patients ; à H12, à H 24, à H 48 et à H 72 pour deux patients.
- La survenue de 02 situations d'hyper dynamisme dues à l'excès de la dobutamine qui sont diagnostiquées par l'élévation excessive de la SvcO₂ > 85%, chez les patients, mis sous dobutamine à H24.
- La survenue de cœurs pulmonaires aigus (CPA) mal tolérés, sur le plan hémodynamique, chez les patients hypoxiques soumis à des PEEP élevées, est notée chez 02 patients à H6 et à H24

Au total 05 cœurs pulmonaires aigus (CPA) ont été recensés, dont 2 sont survenus durant la période du monitoring. Ces CPA ont été diagnostiqués seulement dans le groupe monitoré, et ont nécessité un ajustement ventilatoire, par réduction de la PEEP et du volume courant.

6.4.4 Apport du monitoring non invasif dans l'évolution des états de choc

Le devenir des patients atteints d'état de choc se mesure dans notre travail sur le plan :

- Morbidité : à travers les objectifs cliniques et hémodynamiques à atteindre et la survenue de dysfonction d'organe. Les paramètres de la morbidité ont été comparés entre les deux groupes d'étude.
- Mortalité : qui est analysée à court terme, au 06^{ème} jour d'évolution, puis à J28. Par convention, la mortalité à J 06 est désignée par la mortalité précoce, tandis que celle de J 28 est désignée par la mortalité à distance.

En ce qui concerne la mortalité, elle a été évaluée par une analyse :

- Univariée afin d'identifier tous les facteurs prédictifs de décès.
- Multivariée, dans un modèle de régression logistique binaire, permettant de mettre en évidence les facteurs pronostiques indépendants de mortalité.

6.4.4.1 Objectifs hémodynamiques à la sixième heure

Les objectifs hémodynamiques sont évalués pour les patients survivants à la sixième heure, ce délai est considéré comme le temps nécessaire à la stabilisation hémodynamique sous traitement [1]. Ces objectifs ont été évalués par le test de Student à échantillon unique.

L'analyse des objectifs hémodynamiques à atteindre à la sixième heure pour les deux groupes d'étude concernent :

- La pression artérielle moyenne : PAM $\geq$ 65mmhg
- La diurèse $\geq$ 0,5cc/K/h

- Le score de marbrures : l'amélioration du score initiale
- L'amélioration du temps de recoloration cutanée (TRC)
- La pression veineuse centrale : PVC entre 8 et 12 cmH20

Les objectifs biologiques d'hypoperfusion tissulaire ont été évalués pour le groupe monitoré :

- Les lactates à H6 < 02 mmol/l
- La SVcO2 > 70%
- Le gradient de CO2 < 6 mmHg

6.4.4.1.1 Pression artérielle moyenne

La valeur moyenne de la PAM de l'effectif total a atteint l'objectif recommandé par le consensus international sur l'état de choc [1] ; PAM > 65 mmHg [1]. Cette moyenne est de $71,64 \pm 18,39$ mmHg. La différence de l'objectif de 65 mmHg est significative ; T= 4,8, P=0,000.

La PAM du groupe monitoré est de $73,09 \pm 19,34$ mm hg, elle est plus élevée que celle du groupe non monitoré $70,07 \pm 17,28$ mm hg. Cette différence n'est pas significative statistiquement ; p=0,277

Cependant l'analyse de la covariance de l'effet du protocole de monitoring dans l'évolution de la PAM de H0 à H6 selon les types de choc est significatif sur le plan statistiques, p=0,016. Cet effet est de 22% avec une valeur du modèle de covariance de 1,51 (Fig 85)

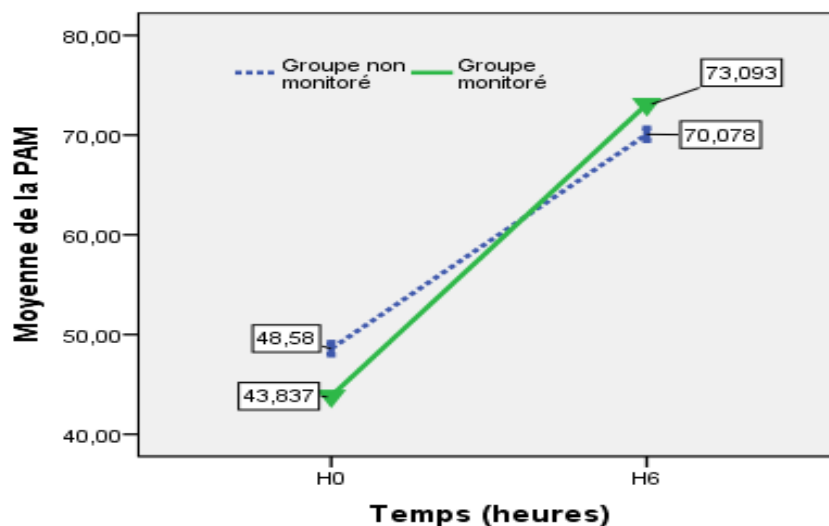
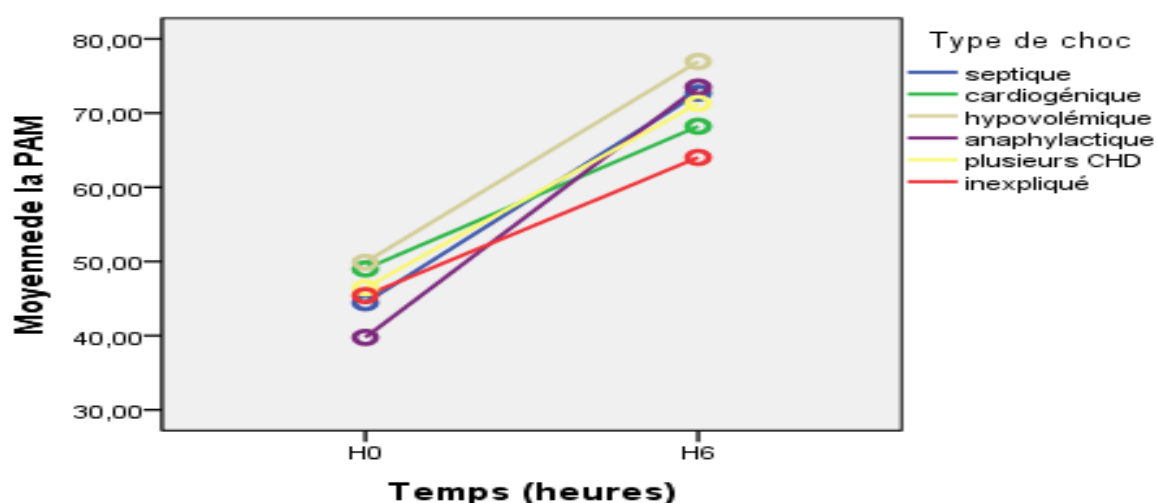


Figure 85: Evolution de la PAM de H0 à H6 selon les deux groupes d'étude



Les covariables figurant dans le modèle sont évaluées à l'aide des valeurs suivantes : protocole de monitoring hémodynamique = 1,5198

Figure 86: Evolution de la PAM de H0 à H6 selon les types de choc

Le type de choc n'influence pas l'évolution de la PAM de H0 à H6 dont la différence n'est pas significative $p=0,32$.

6.4.4.1.2 Diurèse

En ce qui concerne la diurèse de H6, On constate que, l'ensemble du recrutement a atteint l'objectif de la moyenne de la diurèse $> 0,5 \text{ ml/kg/h}$ [1], de façon significative $T=3,9$, $p=0,000$. Cette moyenne est de $0,77 \pm 0,89 \text{ ml/kg/h}$. La différence moyenne de l'objectif est de $0,27 \text{ ml/kg/h}$. La moyenne de la diurèse de H6 n'est pas différente entre les deux groupes $p=0,541$ (Tab 28, Fig 87)

Tableau 28: Répartition des moyennes de la diurèse horaire selon les deux groupes d'étude dans les trois jours de monitoring

Groupes d'étude		Moyenne	Ecart type	Sig.
Diurèse H6	Groupe non monitoré	0,82	0,89	<u>0,47</u>
	Groupe monitoré	0,71	0,88	
Diurèse H24	Groupe non monitoré	0,94	0,85	<u>0,87</u>
	Groupe monitoré	0,92	1,00	
Diurèse H48	Groupe non monitoré	1,34	0,99	<u>0,65</u>
	Groupe monitoré	1,25	1,00	
Diurèse H72	Groupe non monitoré	1,84	1,15	<u>0,11</u>
	Groupe monitoré	1,47	0,93	

La diurèse des trois premiers jours n'est pas différente également entre les deux groupes d'étude (Fig 87, Tab 29).

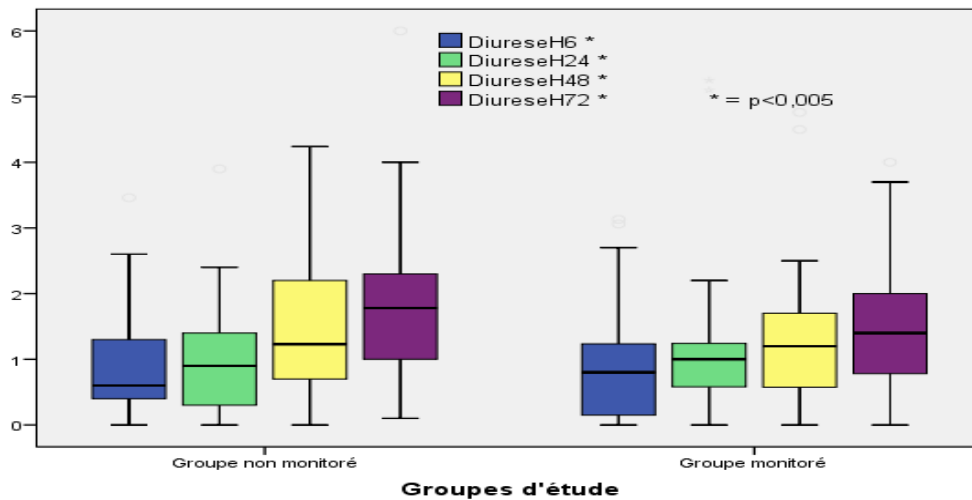


Figure 87: Evolution de la diurèse horaire selon les deux groupes d'étude

6.4.4 .1.3 Pression veineuse centrale (PVC)

La pression veineuse centrale à la sixième heure n'a été colligée que chez 108 patients, soit 60% des patients survivant à H6 dont 57 appartiennent au groupe non monitoré, et 51 au groupe monitoré. On constate que, l'ensemble du recrutement a atteint l'objectif de la moyenne de PVC entre 8 et 12 cmH20 [1], de façon significative $T=3,9$, $p=0,000$. Cette moyenne est de $8,13 \pm 5,5$ cmH20.

La moyenne de la PVC de H6 n'est pas différente entre les deux groupes $p=0,08$, cependant la moyenne de la PVC à H6 du groupe monitoré ($9,09 \pm 6,36$ cm) était dans l'objectif thérapeutique, alors que celle du groupe non monitoré $7,3 \pm 4,4$ cm ne l'était pas.

6.4.4.1.4 Score de marbrures

Les patients survivant à la 6ème heure soit 181 (94,2%) ont été évalués pour le score de marbrures et répartis comme suit:

- 147 soit 81,2% patients sont classés en grade 0 et 1
- 18 soit 9,9 % patients sont classés en grade 2 et 3
- 16 soit 8,8% patients sont classés en grade 4 et 5

L'analyse des changements des scores de marbrures des malades entre H0 et H6, réalisée par le test de Kappa Cohens, a permis de constater que les patients n'ont pas modifié de façon significative, leurs score de marbrures, après 6 heures de prise en charge. Ici le coefficient Kappa est modéré ; à 0,57, $p=0,000$ (Tab 29). Parmi ces patients, 150 patients soit 82,8% ont gardé le même score initial :

- 131 patients sont restés entre 0 et 1
- 07 patients sont restés entre 2 et 3
- 12 patients sont restés entre 4 et 5

Pour le reste des malades, on note que 21 patients ont amélioré leur score de marbrures, alors que 10 patients l'ont aggravé (Tab30).

On n'a pas noté de différence significative concernant l'amélioration ou la dégradation des scores de marbrures entre les deux groupes d'étude (Tab 29):

- Préservation des scores notée chez 71 patients dans le groupe non monitoré versus 79 patients dans le groupe monitoré
- Amélioration des scores notée chez 09 patients dans le groupe non monitoré versus 12 patients dans le groupe monitoré
- Dégradation du score notée chez 07 patients dans le groupe non monitoré versus 03 patients dans le groupe monitoré

Tableau 29 : Répartition croisée des scores de marbrures à H0 et à H6

			Score de marbrures à H6			
			0à1	2à3	4à5	Total
Score de marbrures à H0	0à1	Effectif (%)	131(94,9%)	6 (4,3%)	1 (0,7%)	138 (100%)
	2à3	Effectif (%)	10 (50%)	7 (35%)	3 (15%)	20 (100%)
	4à5	Effectif (%)	7 (30,4%)	4 (17,4%)	12 (52,2%)	23 (100%)
	Total	Effectif (%)	148 (81,8%)	17 (9,4%)	16 (8,8%)	181(100%)

Bien que les améliorations soient plus importantes dans le groupe monitoré et que les dégradations soient plus notables dans le groupe non monitoré, les différences ne sont pas significatives statistiquement $p=0,26$ et les deux groupes sont comparables sur l'étendue des marbrures à H6, $p=0,67$ (Tab30).

Tableau 30: Répartition du score de marbrures à H6 selon les deux groupes d'étude

Protocole de monitoring hémodynamique			
		Groupe non monitoré	Groupe monitoré
score de marbrures à H6	0à1	72	75
	2à3	9	9
	4à5	6	10
Total		87	94
	Total	147	181

On a noté une corrélation non paramétrique inversée, entre la diurèse et le score de marbrures à la 6ème heure ; plus les marbrures sont étendues, plus la diurèse diminue ($r = -0,236$, $p = 0,000$), (Fig88).

- Les patients classés 0-1 ont une moyenne de diurèses de $0,828 \pm 0,07$ ml/k/h
- Les patients classés 2-3 ont une moyenne de diurèses de $0,488 \pm 0,2$ ml/k/h
- Les patients classés 4-5 ont une moyenne de diurèses $0,229 \pm 0,2$ ml/k/h

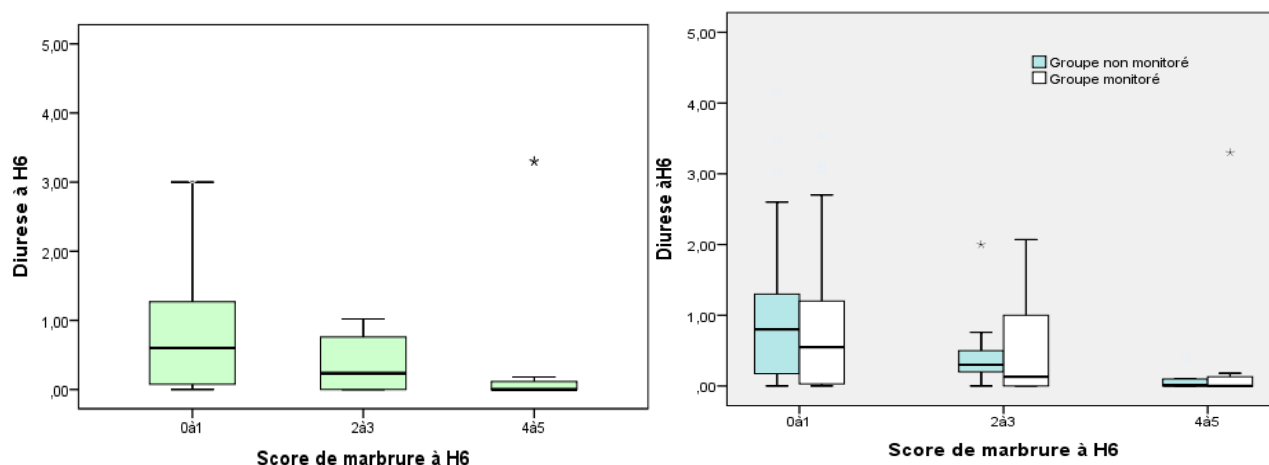


Figure 88: Corrélation entre le score de marbrures et la diurèse de H6 (à gauche) et selon les deux groupes d'étude (à droite)

Cette corrélation a été relevée de façon significative dans les deux groupes d'étude, ainsi, le protocole d'étude n'affecte pas cette corrélation $p=0,75$ et l'analyse bi variée ne note pas l'effet du protocole sur la variation de la diurèse selon le score de marbrures, $p=0,72$ (Fig 88).

6.4.4.1.5 Temps de recoloration cutané (TRC)

Parmi les patients survivants à la 6ème heure (181) patients, 174 patients soit 90,1% ont été évalués pour le temps de recoloration cutanée (TRC) et répartis selon ce TRC comme suit :

- 55 patients soit 31,6% avaient un TRC normal
- 89 patients soit 51,1 % avaient un TRC allongé
- 30 patients soit 17,2% avaient un TRC très allongé

L'analyse des changements des TRC des malades entre H0 et H6, réalisée par le test de Kappa Cohens, a permis de constater que les patients n'ont pas modifié de façon importante, leur score de marbrures, après 6 heures de prise en charge , ici le coefficient Kappa est à 0,69, $p=0,000$. Parmi ces patients 150 patients soit 81,3% ont gardé le même score initial :

Tableau 31 : Répartition du TRC à H6 selon les deux groupes d'étude

TRC H6	Groupe non monitoré	Groupe monitoré	Total
Normal	34	21	55
Allongé	43	46	89
Très allongé	7	23	30
Total	84	90	174

- 38 patients ont gardé un TRC normal
- 71 patients ont gardé un TRC allongé
- 26 patients ont gardé un TRC très allongé

Pour le reste des malades, on note que 17 patients ont amélioré leur score de marbrures, alors que 14 patients l'ont aggravé (Tab 32).

On n'a pas noté de différence significative concernant l'amélioration ou la dégradation des scores de marbrures entre les deux groupes d'étude (Tab 31) :

- Préservation des scores de TRC, notée chez 62 patients dans le groupe non monitoré versus 73 patients dans le groupe monitoré
- Amélioration des TRC notée chez 11 patients dans le groupe non monitoré versus 4 patients dans le groupe monitoré

- Dégradation du TRC notée chez 07 patients dans le groupe non monitoré et 07 patients dans le groupe monitoré

Tableau 32: Répartition croisée du TRC à H0 et à H6

TRC H0	TRC H6			Total
	Normal	Allongé	Très allongé	
Normal	38	11	0	49
Allongé	14	71	3	88
Très allongé	0	3	26	29
Total	52	85	29	166

Bien que les améliorations du TRC soient plus importantes dans le groupe non monitoré et que les dégradations ne soient pas différentes dans les deux groupes, ces différences ne sont pas significatives statistiquement $p=0,17$. Cependant des différences ont été notées entre les deux groupes à H6, où la fréquence des TRC très allongés est plus recensée dans le groupe monitoré (23 vs 07) et celle du TRC normal est plus documentée dans le groupe non monitoré (34 vs 21) avec un $p=0,003$.

6.4.4.1.6 Lactates à H6

En ce qui concerne les survivants à H6 dans le groupe monitoré qui sont au nombre de 92 patients soit 92%, la moyenne des lactates à H6 est de $4,38 \pm 3,9$ mmol/l. Cette moyenne, n'a pas atteint les objectifs recommandés, de moins de 02 mmol/l ($T=5,2$ $p=0,000$).

- La lactatémie à H6 ne varie pas de manière significative selon le type de choc $p=0,57$ et ceci malgré que celle du choc hypovolémique est la plus basse $2,4 \pm 0,6$ mmol/l (Fig89).
- Le nombre de patients inclus dans le groupe monitoré ayant atteint l'objectif de lactatémie < 2 mmol/l, à H6, est de 19 patients soit 25,3 %, alors que 56 patients, soit 74,7 % n'ont pas atteint cet objectif.

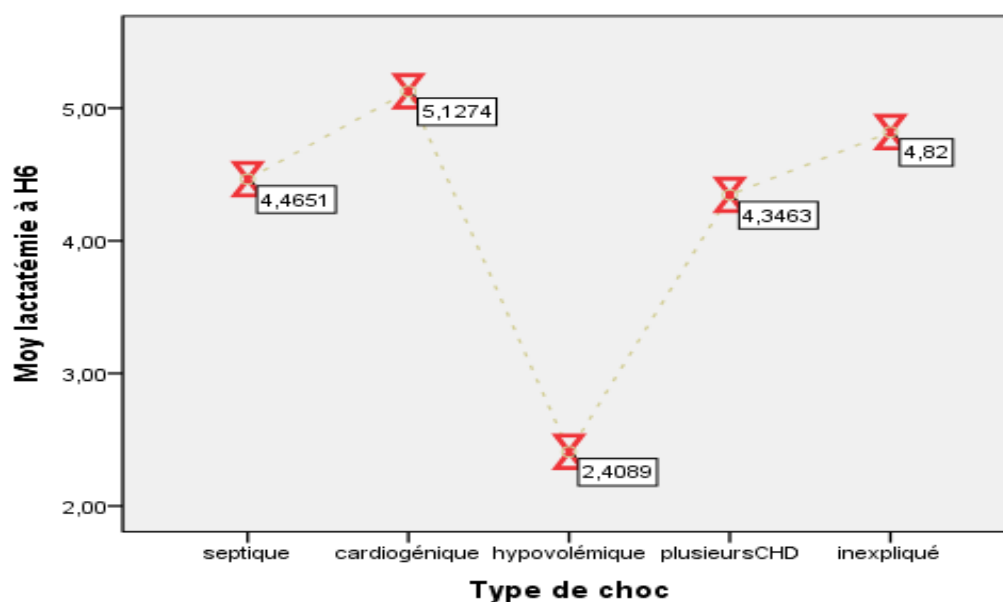


Figure 89: Variance de la moyenne des lactates de H6
selon les types de choc

- On a noté une corrélation non paramétrique positive, entre le score de marbrures et le taux de lactates à H6 ; $r=0,319$, $p=0,001$: plus les marbrures sont étendues, plus le taux de lactates est élevé. (Fig90)

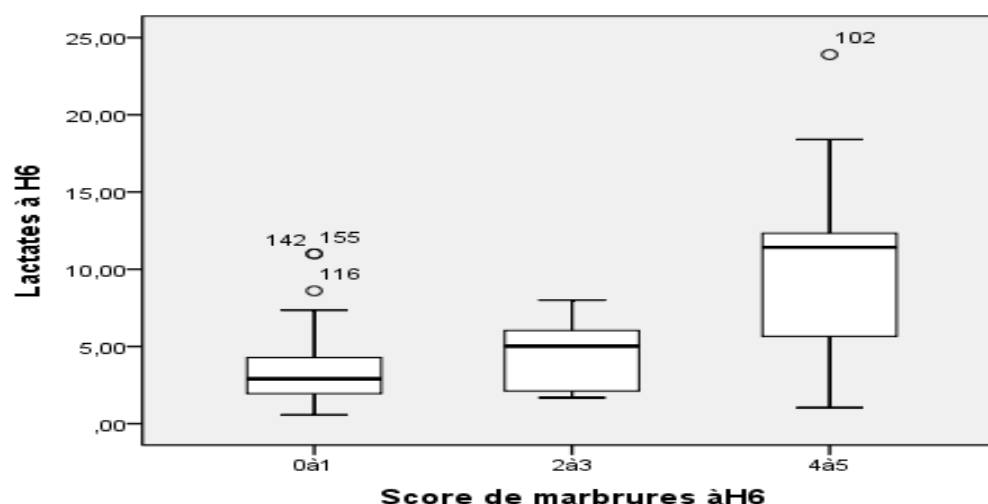


Figure 90: Corrélation entre le score de marbrures et les lactates de H6

6.4.4.1.7 Scv02 à H6

La valeur moyenne de la Scv02 chez les survivants à H6 du groupe monitoré est de $67,42 \pm 10,59\%$. Cette moyenne n'atteint pas l'objectif recommandé de la $Scv02 \geq 70\%$, ($t=-2,11$, $p=0,038$). Cependant, on note que la moyenne de la Scv02 :

- Des états de choc septique ($71,41 \pm 9,03\%$), à plusieurs CHD ($70,06 \pm 14,18\%$) et inexpliqué ($70,76 \pm 13\%$) sont dans les objectifs recommandés.
- Du choc cardiogénique ($57,15\%$) est en deçà de l'objectif (Fig91).

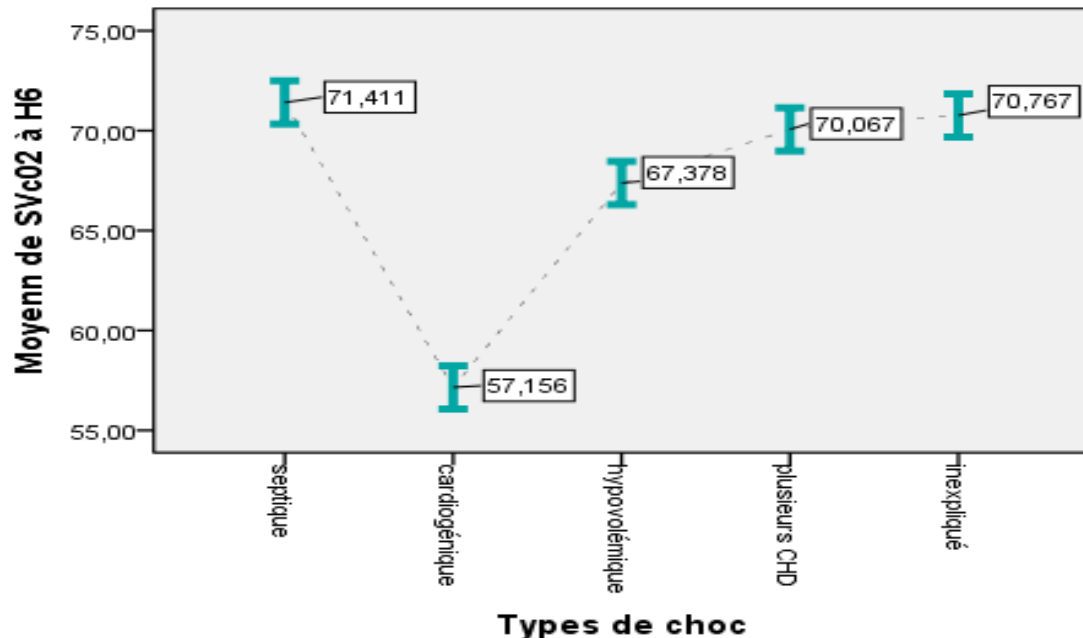


Figure 91: Variance de la moyenne de la ScvO2 de H6
selon les types de choc

La ScvO2 à H6 varie sur le plan statistique selon le type de choc, la moyenne de la SVcO2 du choc cardiogénique varie significativement avec celles des autres types de choc, elle est la plus basse à $57,15 \pm 7,0 \%$. $F=7,9$, $P=0,000$ (Tab91).

En analyse de la covariance, l'introduction des déterminants de la ScvO2 (hémoglobine, la PaO2 et le DC) de la 6ème heure, n'affecte pas le modèle de la variance de la ScvO2 en fonction de type de l'état de choc. Ici la variance du modèle corrigé est de ; $F=2,85$, $p=0,013$.

6.4.4.1.8 Gradient de C02 (gapC02) à H6

De l'ensemble des patients du groupe monitoré survivants à H6, la valeur moyenne du gap C02 est de $7,07 \pm 0,3$ mm Hg, cette moyenne n'atteint pas l'objectif de $\text{gap C02} < 6$ mm Hg, $T=2,7$, $p=0,008$. Notons que la différence moyenne de l'objectif est de $1,08 > 0,2 \text{ mmol/L}$. Uniquement, la moyenne de l'état de choc hypovolémique $5,6 \pm 3,0$ mm Hg est dans cet objectif recommandé, celle de l'état de choc septique ($6,4 \pm 3,4$ mm Hg) est proche de cet objectif.

En analyse de la variance, le gap C02 ne varie pas selon le type de l'état de choc de façon significative, $p=0,113$ (Fig92).

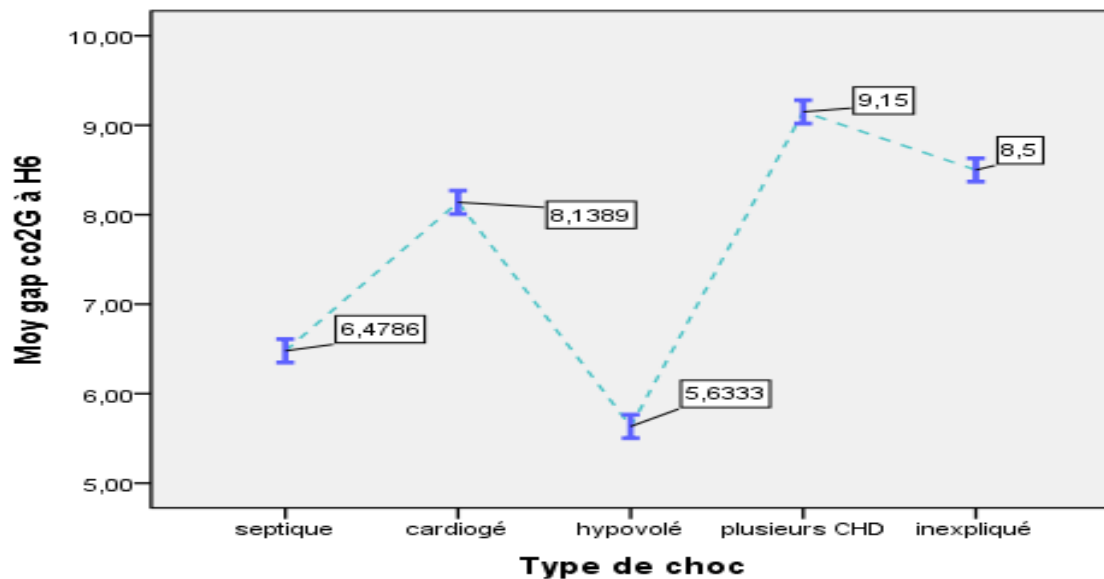


Figure 92 : Variance de la moyenne du gap C02 à H6 selon les types de choc

Le gap C02 de H6 est corrélé aux :

- Lactates de H6 ($r = 0,505$, $p=0,000$) cette relation linéaire est positive ; plus les lactates diminuent, plus le gap C02 diminue.
- Scv02 de H6 ($r=-0,419$, $p=0,000$) plus la Scv02 augmente plus les lactates diminuent.

6.4.4.1.9 Intégration des marqueurs d'hypoperfusion tissulaire

Sur 92 patients survivants à H6, 70 patients ont été évalués pour les 3 paramètres, on note que :

- 16 patients ont amélioré leur taux de lactates
- 54 patients avaient gardé un taux de lactates $> 02\text{mmol/L}$

Les patients ayant gardé un taux de lactates $> 02\text{mmol/L}$ ont été répartis selon les objectifs de la Scv02 $\geq$ ou $<$ à 70%, et du gap C02 ≥ 6 ou $<$ à 6 mm Hg, tel qu'il est mentionné dans la figure 93

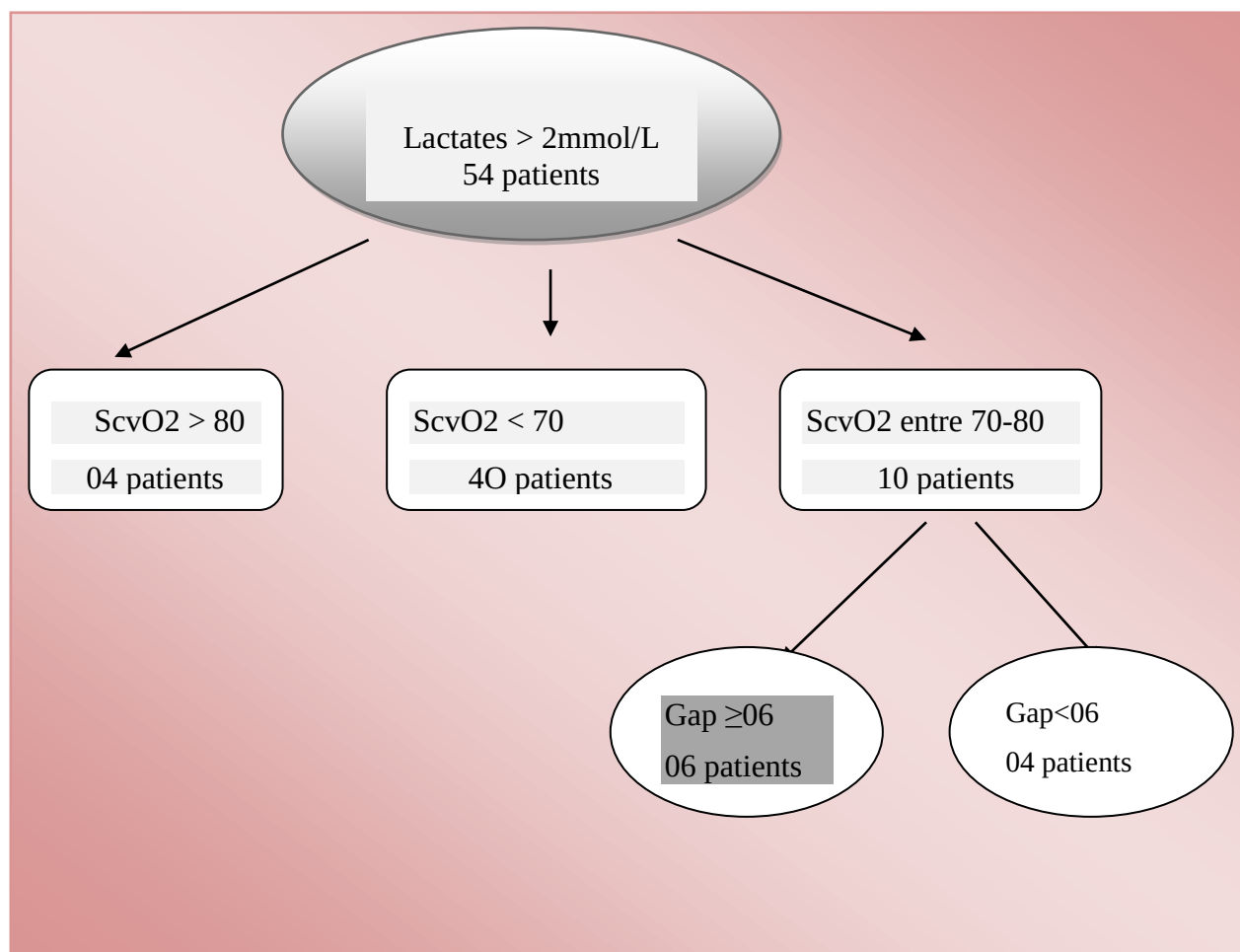


Figure 93 : Répartition des patients présentant une hyperlactatémie > 02mmol/L selon les valeurs de la ScvO2 et du gap C02

6.4.4.2 Dysfonctions d'organes

Les dysfonctions d'organes ont été appréciées dans les premières 24h de l'installation de l'état de choc. De l'ensemble du recrutement on note que le nombre de patients présentant plus de deux dysfonctions d'organes est de 85 patients soit 42%. La répartition détaillée des patients, selon le nombre de dysfonctions d'organes est mentionnée dans le tableau 33.

Bien que, le nombre de patients ayant plus de 2 dysfonctions, soit plus élevé dans le groupe monitoré (n=48) que dans le groupe qui ne l'est pas (n=37), on n'a pas noté de différences dans le nombre de dysfonctions d'organes selon les deux groupes d'étude, p=0,32.

Tableau 33: Répartition du nombre de dysfonctions d'organes

<i>Nombre de dysfonction d'organe</i>	<i>Nombre de patients (%)</i>
0	20 (10,1%)
01	41 (20, 4%)
02	55 (69, 2%)
03	43 (21,4%)
04	30 (14,9%)
05	12 (06%)

6.4.4.3 Mortalité dans les états de choc

Dans l'analyse de la survie, on a évalué la mortalité à J06 et à J28. Par convention la mortalité à J06 est désignée par la mortalité précoce et la mortalité à J28 est désignée par la mortalité à distance.

Les facteurs prédictifs de décès ont été soumis à une analyse univariée de l'échantillon total, puis à une analyse multivariée.

De l'ensemble du recrutement, la mortalité précoce est estimée à 54,5% (n=110), la mortalité à distance est estimée à 63,4%, (n=128).

Dans l'échantillon total, le délai moyen de survenue du décès à J06 est de 3,4 jours (82heures) avec un écart de 0,18 jours soit 4,3 heures, quant au délai moyen, de survenue du décès à J28 est de 11,7jours avec un écart type de 0,89 jours soit de 21heures (Fig 94).

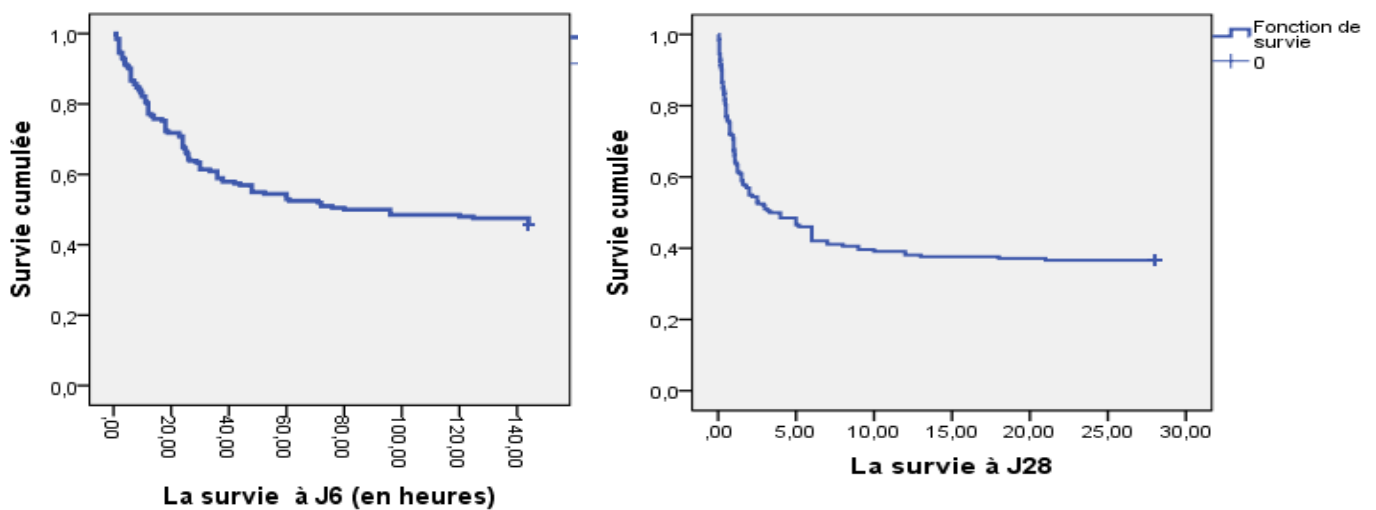


Figure 94 : Courbes de survie à J6 (à gauche) et à J28 (à droite)

6.4.4.3.1 Causes de décès

L'analyse des causes de décès de l'ensemble des patients recrutés permet de noter que :

- 63,3% (128) des malades sont décédés suite à un choc réfractaire,
- 10,9% (22) sont décédés par troubles de rythmes mal tolérés,
- 10,2% (21) sont décédés par les dysfonctions d'organes
- 15,6% (31) sont décédés par la pathologie d'appel et d'autres complications (04 décès sont survenus lors du transport intra hospitalier et 03 au cours de la séance d'hémodialyse) (Fig 95).

La comparaison des causes de survenue du décès entre les deux groupe d'étude ne trouve pas de différence significative sur la plan statistique, $p=0,74$.

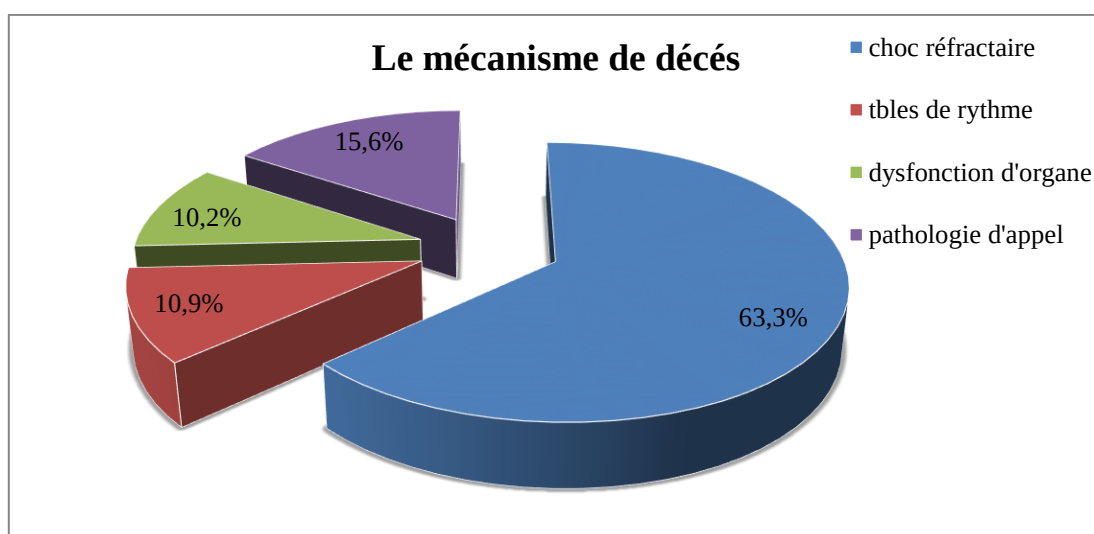


Figure 95 : Répartition des causes de décès

6.4.4.4 Analyse univariée de la survie

L'analyse univariée de la survie, permet d'identifier les facteurs pronostic de mortalité par la mise en comparaison de toutes les variables indépendantes qui intéressent les données générales (groupe d'étude, le type de choc, les ATCD, le type de ventilation), les objectifs hémodynamiques de H6 et les données thérapeutiques.

Les résultats de l'analyse univariée sont résumés dans le tableau 34.

6.4.4.4.1 Données générales

- L'âge est un facteur pronostic de mortalité précoce ($p=0,012$) et à distance ($p=0,001$) ; les décédés ont une moyenne d'âge plus élevée.
- L'état de santé antérieur (classification de Mac Cabe) influence la mortalité précoce ($\text{Khi}^2=23,4$, $p=0,000$) et à distance ($\text{Khi}^2=30,7$, $p=0,000$). La mortalité est plus élevée chez les patients de classe 1 et 2 de Mac Cabe.
- Le type de ventilation au recrutement influence la mortalité précoce ($p=0,000$) et à distance ($p=0,000$), le décès est plus important chez les patients mis sous ventilation mécanique.
- L'IGS2 représente un facteur de décès précoce ($p=0,000$) et à distance ($p=0,000$), la mortalité à distance du sous groupe ayant un IGS2 > 63 est plus élevée que celle du sous groupe ayant un IGS2 < 63 ($\text{khi}^2=12,4$, $p=0,000$) (Fig 96).

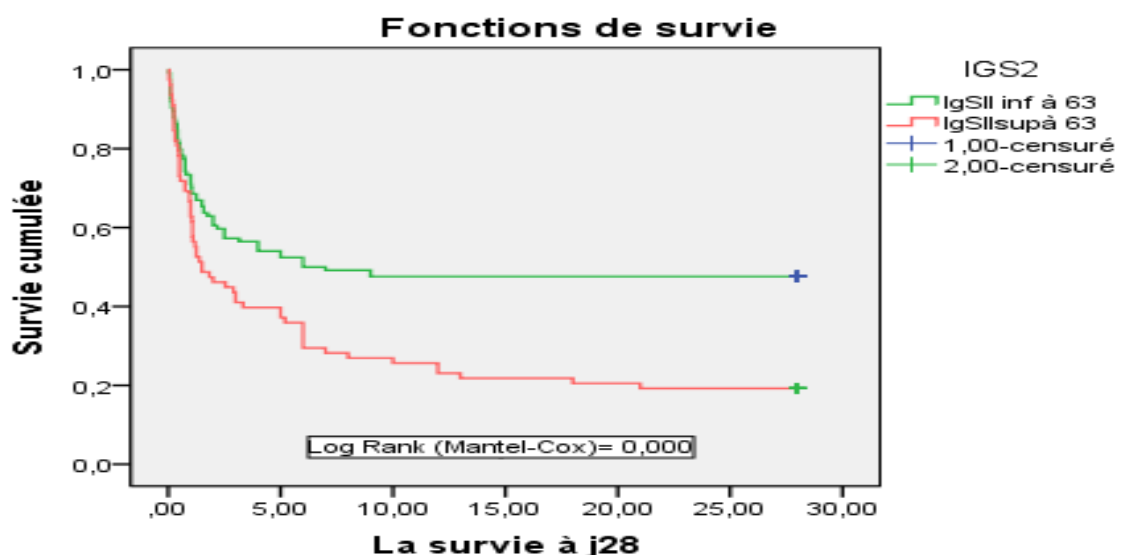


Figure 96: Courbe de la survie à distance selon l'IGS2

- Le type de choc constitue un facteur pronostique en analyse univariée. Une différence significative dans la mortalité précoce (Khi deux =12,3, $p=0,034$) et à distance (Khi deux =16,9, $p=0,005$) est notée dans les différents types de choc.

Pour la mortalité précoce, on constate qu'aucun décès n'a été enregistré pour l'état de choc anaphylactique soit 0%. La mortalité est plus faible dans le choc hypovolémique (9/24 patients, soit 35,7%), elle est plus importante dans le choc cardiogénique (25/43 patients soit 60,4%) et le choc inexpliqué 12/15 patients soit 80%. Dans le choc à plusieurs CHD, la mortalité est de 50% (10/20 patients)

Dans le choc septique (54/96) sont décédés, soit une mortalité de 56,2%

- Le groupe d'étude ; dans groupe monitoré, la mortalité à J06 est estimée à 46 % (n=46) alors qu'elle est estimée à 62,7 % (n= 64) dans le groupe non monitoré. Il existe une différence significative entre les 2 groupes (Khi deux =5,7, $p=0,017$), la mortalité précoce dans le groupe non monitoré est plus élevée que celle du groupe monitoré.

Dans le groupe monitoré, la mortalité à distance est estimée à 61 % (n= 61), alors qu'elle est estimée à 65,7 % (n=67) dans le groupe non monitoré. La mortalité à distance dans le groupe non monitoré est plus élevée que celle du groupe monitoré mais cette différence n'est pas significative sur le plan statistique ($p=0,29$).

Pour le protocole du groupe non monitoré, l'Odds ratio de décès, à J06 est de 1,97 ($p=0,017$), il est de 1,2 à J28. Le risque relatif du décès dans le groupe non monitoré est de 1,36 à J06 et de 1,02 à J28, (Fig97).

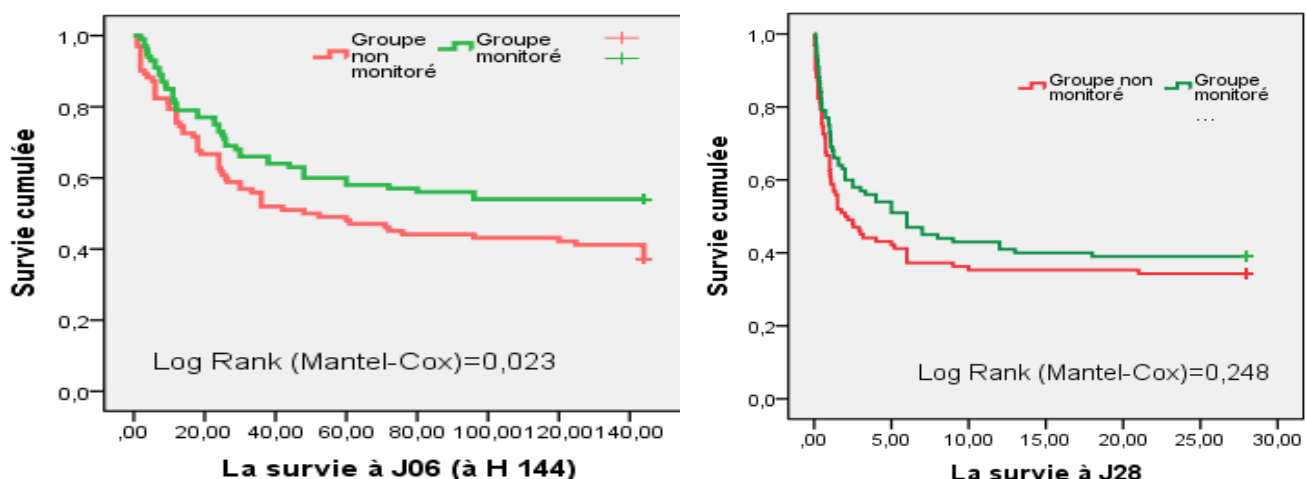


Figure 97 : Courbes de survie à J6 (à gauche) et à J28 (à droite) selon le groupe d'étude

A J06, le délai moyen de survenue du décès est de 90 heures avec un écart type de 6,1heures, dans le groupe monitoré, alors qu'il est de 74,4 heures avec un écart type de 6,18 heures dans le groupe non monitoré (Fig100).

A J28, le délai moyen de survenue du décès est de 12,6 jours avec un écart type de 1,26 jour, dans le groupe monitoré, alors qu'il est de 10,8 jours avec un écart type de 1,25 jour, dans le sous groupe non monitoré.

6.4.4.2 Objectifs hémodynamiques à la sixième heure

- La PAM de H6 influence significativement le pronostic des patients à court terme ($p=0,006$) ; les décédés ont une moyenne de PAM plus basse que celle des survivants. Cependant, la PAM de H6 n'influence pas significativement le pronostic des patients à long terme ($p=0,053$)
- La diurèse est notée comme étant un facteur pronostique à court terme ($p=0,002$) et à long terme ($p=0,001$) ; les décédés ont une moyenne de diurèse plus basse que celle des survivants.
- Le score de marbrures est un facteur de décès précoce ($p=0,019$) et à distance ($p=0,002$), le décès est plus élevé chez les patients les plus marbrés (Fig101).

Par régression logistique, les patients scorés grade 4 à 5 ont un ODDS ratio de décès de 2,57 à J28 ($p=0,014$).

Au même titre, on noté également, que le changement du score des marbrures de H0 à H6 est un facteur de décès précoce ($p=0,000$) et à distance ($p=0,000$) ; la mortalité chez les patients ayant amélioré leur score de marbrures est plus faible que chez les patients qui l'avaient conservé ou aggravé (Fig 98).

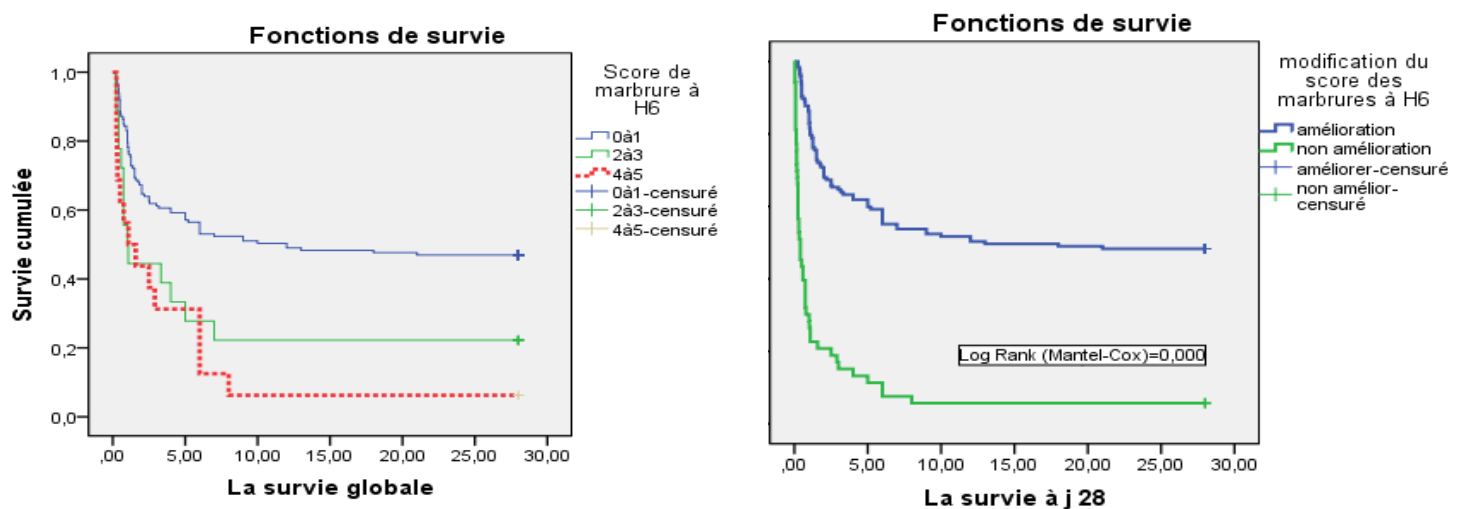


Figure 98: Courbes de survie à J28 selon le score de marbrures à H6 (à gauche) et selon ses modifications de H0 à H6 (à droite)

- Le temps de recoloration cutanée (TRC) à H6 ne constitue pas un facteur pronostique de décès, cependant, ce sont les modifications du TRC entre H0 et H6 qui influencent significativement la mortalité à J6 et à J28. les patients ayant amélioré leurs TRC avaient une mortalité plus faible que ceux qui ne l'avaient pas, $p=0,015$ (Fig 99).

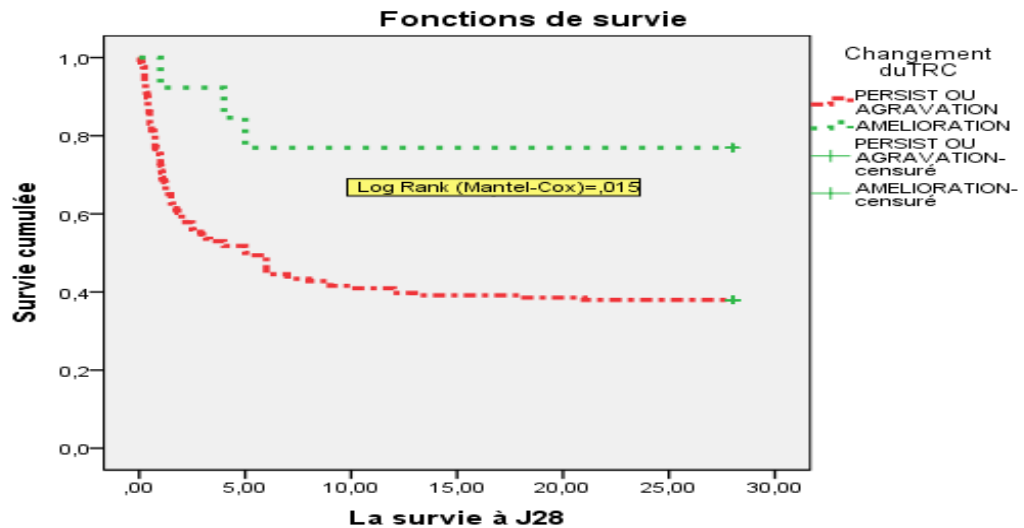


Figure 99 : Courbes de survie à J28 selon les modifications du TRC entre H0 et H6

6.4.4.4.3 Dysfonctions d'organes

Le nombre de dysfonctions d'organes est un facteur pronostic de décès précoce ($p=0,001$) et à distance ($p=0,000$), les décédés ont un nombre de dysfonctions d'organes plus élevé que les survivants(Fig100).

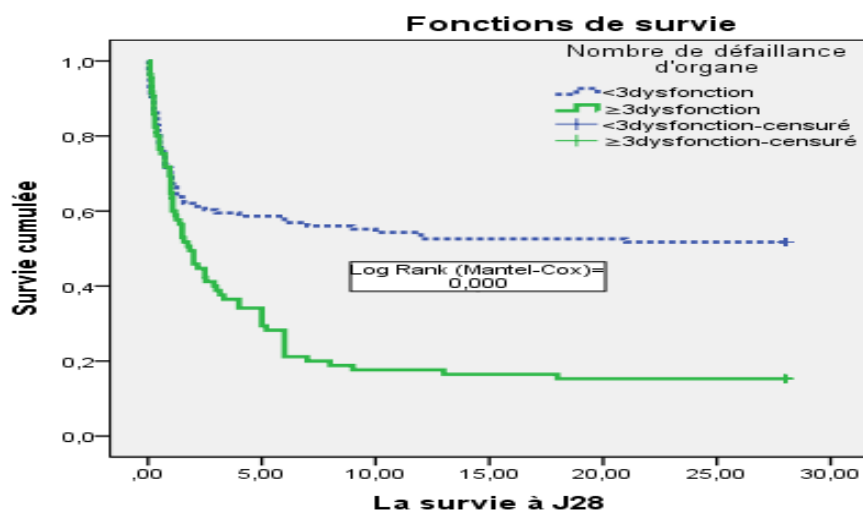


Figure 100 : Courbes de survie à J28 selon le nombre de défaillances d'organes

6.4.4.4 Données thérapeutiques

- Le volume du remplissage des premières 24 heures n'influence pas la mortalité précoce ($p=0,4$) ou tardive ($p=0,23$).
- Le délai d'instauration des drogues n'est pas un facteur de décès précoce ($p=0,7$) ou à distance ($p=0,42$) ; on n'a pas noté de différences dans les délais d'instauration des drogues entre les décédés et les survivants.
- La dose moyenne de noradrénaline des premières 24 heures est un facteur pronostique de décès précoce ($p=0,000$) et à distance ($p=0,001$), les décédés avaient reçus des doses de noradrénaline plus élevées que les survivants (Fig101).
- La durée de sevrage des drogues n'influence pas la mortalité précoce ($p=0,27$) mais influence significativement la mortalité à distance ($p=0,042$), à J28, la durée de sevrage des catécholamines est plus courte chez les survivants.

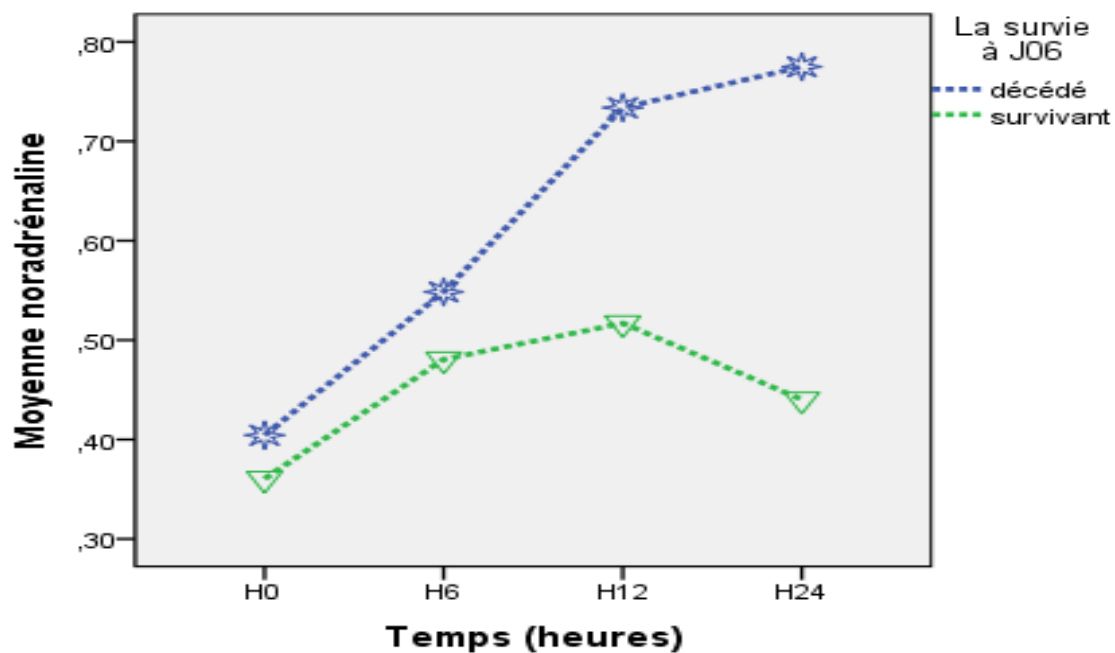


Figure 101 : Prescription de la noradrénaline à J06 chez les survivants et les décédés

Tableau 34: Récapitulatif des facteurs pronostiques en analyse univariée

Facteurs	Mortalité précoce			Mortalité à distance		
	décédés	survivants	P	décédés	survivants	P
Age	58,6 ± 20	65,1±17	0,012	55,7±20	65,4±17	0,001
Mac Cabe 1	54	39	0,000	62	31	0,000
2	38	12		44	06	
Vent M J1	55	20	0,000	64	11	0,000
IGS II ≥ 63	50	28	0,02	63	15	0,000
Type de choc			0,034			0,005
Anaphylactique	0	4		0	4	
Cardiogénique	25	18		29	14	
Septique	54	42		65	31	
Inexpliqué	12	03		13	2	
Protocole 1	64	38	0,017	67	35	0,29
2	46	54		61	39	
PAM H6	67±20	75±15	0,006	69±20	74±14	0,053
Diurèse H6	0,59±0,89	0,94±0,85	0,002	0,62±0,86	0,98±0,86	0,001
Marbrures 2-3	11	6	0,02	13	04	0,002
4-5	12	04		15	01	
Aggravation Des marbrures	47	06	0,000	50	03	0,000
TRC Allongé	44	45	0,6	53	36	0,18
Très allongé	16	14		21	09	
Amélioration du TRC	3	10	0,046	3	10	0,007
Dysfonctions d'organes ≥3	61	24	0,001	72	13	0,000
V remplissage	1739±996	1620±1038	0,4	1777±981	1612±1040	0,23
Délai/ drogues	0,81±0,86	0,76±0,97	0,7	0,85±0,9	0,75±0,9	0,42
Dose de norad	0,61±0,039	0,45±0,033	0,000	0,58±0,034	0,43±0,037	0,001
Sevrage/ drogues	2,4±1,4	1,97±12	0,27	2,47±1,4	1,88±1,1	0,042

6.4.3.5 Analyse multivariée de la survie

Nous avons relevé les facteurs indépendants de décès par analyse multivariée à partir d'un modèle englobant les variables qui ont été sélectionnées selon les résultats de l'analyse univariée, en retenant les facteurs significatifs ($p < 0,05$) et en incluant également ceux pour lesquels ($p < 0,2$) (Tab 35):

- Le protocole d'étude
- L'âge
- l'amélioration du score de marbrures ($\text{Khi}^2=30$, $p=0,000$)
- les dysfonctions d'organe ($\text{Khi}^2=9,9$, $p=0,042$)
- L'IGSII
- L'état de santé antérieur (classification de Mac Cabe)
- Le type de ventilation

Pour la survie précoce, L'analyse univariée a permis de mettre en évidence que les variables âge, IGSII et type de ventilation ne sont plus significativement associés au décès en analyse multivariée, alors qu'elles l'étaient en analyse univariée, les facteurs pronostiques individuels de mortalité statistiquement significatifs au risque $\alpha=5\%$, sont :

- Le protocole d'étude
- l'amélioration du score de marbrures
- les dysfonctions d'organes
- L'état de santé antérieur (classification de Mac Cabe)

Vraisemblablement, ces facteurs dans le modèle multivarié, et significativement associés au décès précoce, jouaient le rôle de facteurs de confusion dans la relation univariée entre le décès et l'âge, IGS 2 et le type de ventilation, au moment du choc. Le tableau apporte des informations quant au risque de mortalité précoce :

- Le protocole de monitoring est un facteur protecteur contre le décès précoce, le recours à ce protocole réduit la mortalité ($\times 0,8$ fois).
- La dégradation du score de marbrures accroît le risque de mortalité ($\times 2,28$ fois)
- La classe de Mac Cabe 2 multiplie le risque de la mortalité ($\times 1,81$ fois).
- Le nombre de dysfonctions d'organes ≥ 3 augmente le risque de mortalité ($\times 1,36$ fois)

Les mêmes facteurs, introduits dans la régression logistique de la mortalité précoce, ont été testés dans l'analyse de la mortalité à distance. Les facteurs pronostiques indépendants de mortalité statistiquement significatifs au risque $\alpha=5\%$ sont :

- L'amélioration du score de marbrures
- Les dysfonctions d'organes
- L'Igs2
- L'état de santé antérieur (classification de Mac Cabe)

Pour ces facteurs l'association avec le décès reste statistiquement significative même lorsque l'on ajuste sur l'ensemble des facteurs proposés. On note que :

- Le protocole de monitoring n'est plus un facteur protecteur du décès à distance
- La classe de Mac Cabe multiplie le risque de la mortalité ($\times 2,36$ fois) lorsqu'il est à 2 et de ($\times 1,41$ fois) lorsqu'il est à 1.
- l'IGS II, accroît le décès de 1,02 pour chaque point (01 point) de gravité
- L'aggravation du score des marbrures augmente la probabilité de décès de ($\times 2,79$ fois)
- Le nombre de dysfonctions d'organes ≥ 3 augmente le risque de mortalité ($\times 1,75$ fois)

Tableau 35: facteurs pronostiques indépendants en analyse multivariée du recrutement total

Les facteurs		Mortalité précoce		Mortalité à distance	
		Odds ratio	Valeur p	Odds ratio	Valeur p
Le protocole d'étude	Protocole de monitoring non invasif	0,8	<u>0,017</u>	0,22	0,57
l'âge		0,007	0,51	0,015	0,17
Changement du score de marbrures	Aggravation du score de marbrures	2,28	<u>0,000</u>	2,79	<u>0,000</u>
les dysfonctions d'organe	≥ 3	1,36	<u>0,000</u>	1,75	<u>0,000</u>
Mac Cabe	2	1,81	<u>0,000</u>	2,36	<u>0,000</u>
	1	0,6	<u>0,18</u>	1,41	<u>0,012</u>
L'Igs2	< 63	0,2	0,52	1,02	<u>0,015</u>
le type de ventilation	ventilation mécanique	0,3	0,56	0,65	0,26



COMMENTAIRES

7. COMMENTAIRES

7.1 Préambule

Depuis des siècles, la description de l'état de choc avait défié des générations de cliniciens et de chercheurs, il a fait l'objet de nombreux paradigmes et révolutions scientifiques. La diffusion de recommandations internationales prônant une prise en charge hémodynamique rapide a permis une diminution considérable de la mortalité précoce au cours des deux dernières décennies. Bien que les différents outils d'évaluation hémodynamique aient apporté de précieuses informations physiopathologiques au cours des états de choc, le monitoring hémodynamique n'a pas apporté la preuve de son utilité dans la prise en charge des états de choc [331].

Notre étude prospective randomisée aléatoire porte sur la comparaison de la stratégie de monitoring non invasif, basée sur l'échocardiographie et les marqueurs de l'hypoperfusion tissulaire avec la stratégie du monitoring de base dans la prise en charge des états de choc.

Sur une période de dix huit mois, du mois de janvier 2017 au mois de juin 2018. Deux cent sept (207) patients ont été inclus dans le protocole d'étude, sur les 207 patients, 202 ont été retenus. Les patients inclus dans l'étude, ont été répartis en deux groupes de protocole de monitoring :

- Le groupe non monitoré : il s'agit des patients qui ont bénéficié du protocole de monitoring de base.
- Le groupe monitoré : il s'agit des patients qui ont reçu le protocole de monitoring non invasif.

Ces deux groupes ont été soumis à une analyse statistique comparative.

Cette étude peut être considérée comme étant l'une des rares travaux prospectifs qui abordent en même temps l'apport du monitoring non invasif, basé sur l'échocardiographie dans :

Le diagnostic du profil des états de choc, non seulement le diagnostic étiologique de l'état de choc mais aussi :

Le diagnostic des composantes hémodynamiques défaillantes ;

L'évaluation hémodynamique prolongée des 72 heures des états de choc ;

La prise en charge thérapeutique durant toute la période de monitoring ;

L'évolution pronostic des patients en états de choc.

Le présent travail s'inscrit également dans le cadre des études recommandées par le groupe d'experts internationaux sur l'échocardiographie, publiées en 2017, dans l'agenda de recherche de la CCUS "Critical care ultrasonography" qui a accordé un grand intérêt quant à l'impact de l'échocardiographie sur le monitoring et le pronostic des patients [332], c'est ce qui nous a incités de nous pencher sur ces deux aspects et de les développer.

L'absence de données épidémiologiques nationales a rendu la comparaison plus ou moins difficile, en raison des différences notables de la prise en charge dans les pays développés.

Sur le plan épidémiologique, deux travaux ont été retenus :

Le premier, est celui de HOLLER.J.G [2]. Il s'agit d'une méta-analyse ayant analysé six études observationnelles faites dans plusieurs pays, après l'évaluation de 11880 papiers. Cette meta-analyse s'est penchée sur l'étude de la prévalence et les étiologies des états de choc ainsi que sur la mortalité. Cependant, Cette méta-analyse n'a pas pu aboutir en raison des limites méthodologiques importantes à l'inclusion, celles-ci sont secondaires aux hétérogénéités retrouvées dans les présentations cliniques et les critères diagnostiques de l'état de choc.

Le deuxième est un travail prospectif maghrébin qui s'est intéressé à l'évaluation de la prescription des catécholamines dans les états de choc. Cette étude est réalisée en 2012, par le Tunisien MABROUK.B [333], au niveau du service de réanimation polyvalente du CHU Habib Bourguiba de Sfax. Il a inclut 132 patients atteints d'état de choc sur une période de 03 mois.

Ces deux études constituent une référence pour la comparaison de nos données épidémiologiques.

Pour la comparaison de la prise en charge de base et celle du monitoring non invasif incluant l'échocardiographie dans les états de choc, on dispose de plusieurs études et ce selon les objectifs de la comparaison cités plus haut. Ces études qui sont résumées dans le tableau ci-dessous mentionné (Tab 36), seront utilisées comme référence pour la comparaison de nos résultats.

Les résultats principaux sont analysés discutés et commentés par rapport aux données rapportées par les études de référence. Le choix de ces travaux est fait sur la base de :

- Leur sujet d'étude : moyens de monitoring utilisés dans la prise en charge de l'état de choc
- Leur domaine de recherche : l'état de choc, le monitoring hémodynamique et l'échocardiographie.
- Le gold standard du monitoring dans les états de choc, qui fait l'objet de vives controverses. En effet, plusieurs études conduites dans l'évaluation et la comparaison de la précision des différents outils de monitoring, souffrent de plusieurs insuffisances méthodologiques et jusqu' à ce jour aucun outil n'a fait l'unanimité et il n'y a aucun bon outil de monitoring hémodynamique [9].

Tableau 36 : Principales études utilisées pour la comparaison

Auteur Année	Design	Type de Patients	Impact diagnostic	Impact monitorage	Impact Thérapeutique	Impact Pronostique
KANJLI.H (2015) [334]Canada	Prospective comparative 220	Etats de choc	Oui	Non	Oui	Oui
SHOKOOHI.H (2015) [335] USA	Prospective 118	Etats de choc	Oui	Non	Oui	Non
MAJO.X(2004) [128]Canada	Prospective 100	Etats de choc	Oui	Non	Oui	Non
ATKINSON.PR (2018) [336] North America South Africa	Prospective comparative 270	Etats de choc	Oui	Non	Non	Oui
VIEILLARD- BARON(2013) [337]France	Prospective 94	États de choc (86%)	Oui	Oui	Oui	Non
FENG 2018 [338]USA	Rétrospective Comparative 6361	Choc septique	Non	Non	Non	Oui
HEMAMID.H (2019) Algerie	Prospective comparative 202	États de choc	Oui	Oui	Oui	Oui

7.2 Données générales du recrutement

7.2.1 Age et sexe

Dans notre travail, la moyenne d'âge des patients est de $61,96 \pm 19,3$ ans avec des extrêmes allant de 17 à 94 ans. Le recrutement de notre série est un recrutement relativement âgé, les tranches d'âge, les plus représentées dans notre série sont celles allant de 57 à 86 ans dont la fréquence est de 57,5%. La comparaison de ces résultats aux données de la littérature nous permet de noter que :

Cette moyenne est similaire à celle rapportée dans l'étude de SHOKOOHI.H [335], cette dernière était de 61,65 [58,7 -64,5] ans.

L'âge moyen se rapproche de celui retrouvé dans l'étude comparative de KANJLI.HD [334] qui se situe entre 63 à 66 ans selon les deux groupes d'étude.

La moyenne d'âge des patients colligés dans l'étude prospective de MAJO.X [128] semble plus proche de la nôtre, elle est de 63 ± 14 ans.

Dans l'étude récente de ATKINSON.PR [336], l'âge moyen des patients inclus est légèrement inférieur dans ce travail, la médiane d'âge du groupe "Point of care ultrasonography" (POCUS) est de 56 [53,4-59,8] ans et de 58,5 [56,2-62,1] ans dans le groupe contrôle.

Une différence notable dans les moyennes d'âge a été notée en comparant avec l'étude tunisienne de MABROUK.B [333], l'âge moyen est étant inférieur, que ce soit par rapport à nos résultats ou à celui des autres études, il est de 47 ± 24 ans. Cette distinction est due essentiellement au fait que la population incluse comprenne une proportion plus élevée d'état de choc hémorragique soit 35,6% qui est généralement d'âge jeune, ce qui a probablement fait réduire la moyenne d'âge générale.

Il est à signaler que la moyenne d'âge de notre série se rapproche de celles rapportées dans les études épidémiologiques sur les états de choc [339,340].

Le recrutement de notre série est un recrutement relativement âgé. En effet avec le vieillissement de la population, le taux d'admission des patients âgés en réanimation augmente de manière importante. Les données françaises les plus récentes estiment à 15 % la proportion des plus de 80 ans admis en réanimation et approximativement 10 à 20 % de tous les passages aux urgences [341]. L'état de choc est concerné également par cette évolution démographique. Les sujets âgés sont plus susceptibles à développer l'état de choc. Le vieillissement se traduit, par une altération des réserves fonctionnelles propres à chaque organe et à chaque individu, menant à une vulnérabilité et perte d'autonomie d'une part et par l'augmentation du nombre de comorbidités d'autre part [342].

Pour le choc septique, étant le type le plus fréquent, le sepsis sévère est une cause fréquente d'admission du patient âgé en réanimation. En effet, les patients âgés sont 13 fois plus exposés au risque de sepsis que les plus jeunes. A l'âge de plus de 65 ans le risque de mortalité se multiplie par plus de 2 [342]. Pour le choc cardiogénique, l'incidence de l'insuffisance cardiaque est en augmentation constante avec l'âge, elle est en rapport avec ses deux principales étiologies : l'hypertension artérielle (HTA) et la maladie coronaire qui souvent coexistent. Dans cette population âgée, l'insuffisance cardiaque est caractérisée par les formes sévères à risque d'évolution vers le choc cardiogénique [343,344].

Cette prédominance âgée reflète la gravité de la prise en charge de cette pathologie dans cette population particulièrement vulnérable [345,346].

Notre population ne présente pas de différence importante dans le sexe, le sexe ratio est de 0,92. Cette tendance est retrouvée dans la majorité des études de référence.

Une légère prédominance masculine souvent constatée dans les travaux n'a pas été relevée dans notre étude [333,335,339, 347].

7.2.2 Antécédents

La majorité de notre recrutement soit 81,2%, avait des antécédents médicaux, cela est dû à la prédominance de la tranche des sujets âgés dans la population d'étude. Ces antécédents sont dominés par l'association de plusieurs comorbidités (37,2%). L'HTA (43%) et le diabète (31,1%) sont les plus fréquents dans notre cohorte. Ces résultats sont similaires aux :

- Données de BAHLOUL.M [333]. Dans son recrutement 69,5% avaient au moins un antécédent pathologique, et les antécédents les plus retrouvés étaient l'HTA dans 19,9% et le diabète dans 18,6%. Les prévalences plus basses notées sont dues à la

proportion plus basse de sujets âgés, comme précédemment discuté pour l'âge des patients.

- Résultats de SHOKOOHI.H [335], où l'HTA était documentée dans 47,5% et le diabète dans 16,1%. Cependant cette étude a rapporté une fréquence plus élevée de cardiopathies congestives (28%), cette disparité est due au fait que 45,8% des patients sont recrutés de l'unité de soins intensifs de coronarographie suggérant que la présence des antécédents cardiovasculaires soit plus élevée.

L'état de santé antérieur des patients a été évalué par la classification de Mac Cabe correspondant à l'existence de maladies chroniques préalables. 24,8% de nos patients ont une classe Mac Cabe 2, correspondant à l'existence d'une maladie sous jacente fatale à un an. Cette proportion relativement importante est expliquée par la nature de notre recrutement. En fait, il n'y a pas de sélection dans les admissions des patients dans le service de réanimation médicale de Sétif.

Ces résultats sont en accord avec ceux documentés dans un travail de doctorat qui a rapporté une fréquence de la classe Mac Cabe 2 de 26% dans une population d'étude sur le choc septique [348]. Des données similaires ont été retrouvées dans un autre travail [349].

7.2.3 Période, jour, et heure d'admission

C'est durant la période du mois d'avril au mois de septembre qu'on a recruté le plus grand nombre de patients en état de choc soit 66,2%. Dans les littératures, nous n'avons pas trouvé de données correspondant à la tendance concernant la période de survenue de l'état de choc, cependant des hypothèses basées sur nos observations peuvent être émises :

Dans cette période d'été, Il est apparu que le recrutement était maximal durant le mois de Ramadhan, d'une part, cette fréquence élevée peut être expliquée, par la déshydratation secondaire due au jeûne, notamment chez les patients vulnérables et par l'influence du jeûne qui engendre une baisse du rendement du personnel soignant qui est constaté dans les différents services hospitaliers durant le mois sacré d'autre part. En outre, la composante septique et hypovolémique est majorée par la chaleur.

Pour l'incidence de l'état de choc selon le jour de la semaine, on a noté une légère diminution pour le Weekend par rapport aux autres jours de la semaine. Cette distinction peut être attribuée à l'abstinence des patients à la consultation et ce en dépit de la gravité de leur état, suite aux idées reçues de la non disponibilité des équipes soignantes durant le Week end et à partir de minuit pour expliquer également la diminution du recrutement dans la plage d'horaire entre 01 et 07 heures du matin.

7.2.4 Provenance des patients

Dans notre série, 53,5% des patients proviennent du bloc des urgences médico-chirurgicales (BUMC), parmi lesquels 76% (n=41) sont recrutés des urgences médicales. Pour les autres services, nous n'avons constaté que les services d'onco-hématologie, de cardiologie

et de néphro-hémodialyse qui représentent le plus grand nombre de recrutement d'état de choc, alors que seulement 10,6% des patients ont développé l'état de choc au cours de leur séjour en réanimation. En revanche la fréquence des évacuations est faible, elle est de l'ordre de 4,3%.

Les données de la littérature sont très contrastées en termes de provenance des malades en raison du système organisationnel de chaque structure hospitalière. Notre analyse a permis de constater que :

- Nos résultats sont en accord avec ceux d'un travail américain, publié en 2005, visant à étudier l'impact d'un programme de prise en charge précoce sur l'évolution des patients en état de choc [340]. Approximativement, 66% des patients ont été admis à partir des services des urgences, 24% ont été transférés des autres services et 10% ont été évacués des autres structures.
- Pour l'étude tunisienne de BAHLOUL.M [333], tous les patients sont hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente, 64,1% des patients ont été hospitalisés directement dans le service de réanimation, alors que 21,2% ont été transférés à partir d'un autre service de l'hôpital et que 14,6% d'une autre institution hospitalière.

7.2.5 Motif d'admission

Selon le motif d'admission de nos patients, nous avons distingué trois :

- L'état de choc qui était le motif d'admission le plus noté dans 45 % des cas. ce groupe se présente habituellement aux urgences médico-chirurgicales (BUMC).
- L'état de choc s'est installé au cours de l'hospitalisation des patients admis dans différents services, selon leurs pathologies d'appel dans 31% des cas. Ce groupe suggère d'une part, la fréquence de l'origine septique nosocomiale, de l'état de choc septique et l'origine cardiogénique, de la décompensation des patients admis pour la prise en charge de leurs cardiopathies d'autre part.
- Un autre motif de consultation, 24% sont admis pour d'autres motifs chez lesquels on a découvert l'état de choc. Cette population reflète le retard notable de la prise en charge de l'état de choc, puisque la priorité a été donnée pour la réanimation de l'autre détresse avant de découvrir l'état de choc. En effet, il s'agit d'un constat réel observé fréquemment au cours du choc septique et représente un des facteurs majeurs impliqué dans l'évolution défavorable des patients.

7.2.6 Délais de la prise en charge

Le délai de la prise en charge n'a pu être recueilli que chez 26,2 % des patients, il est en moyenne de 3,08 heures avec des extrêmes allant de 0 à 24 heures.

Même si le délai de la prise en charge n'a pas pu être recueilli chez la totalité du recrutement, nous voulons soulever la problématique du retard diagnostique qui a concerné les délais extrêmes allant jusqu'à 24 heures. Ces délais ont été effectivement renseignés à

partir des fiches de surveillance où des hypotensions profondes ont été notées sans pour autant induire des démarches thérapeutiques particulières.

La précocité de diagnostic et de la prise en charge, était le plus grand challenge considéré dans ces vingt dernières années. Plusieurs travaux ont démontré l'effet des programmes et protocoles d'intervention rapides sur le devenir des patients atteints d'état de choc [37,333].

7.2.7 Types d'états de choc

En ce qui concerne la classification des états de choc, ces derniers ont été répartis en état de choc septique, cardiogénique, hypovolémique et anaphylactique. En dehors de ces formes classiques, dont la reconnaissance est basée sur un faisceau de données anamnestique et clinique, nous avons identifié deux autres formes : l'état de choc relevant de plusieurs composantes hémodynamiques (CHD) et l'état de choc inexpliqué lorsqu' aucune étiologie ou mécanisme n'a pas pu être identifié ou suspecté.

Pour la classification des états de choc, ces derniers ont été répartis initialement selon la cause identifiée ou suspectée, à travers l'interrogatoire et la présentation clinique de l'état de choc.

Nous avons trouvé que les formes classiques représentaient 68,3% de l'ensemble des patients atteints d'état de choc. Les formes non classiques quant à elles, occupent une proportion relativement significative et représentent 31,7%.

- Pour les états de choc classiques, le choc septique constitue le type le plus fréquent (49%), suivi de l'état de choc cardiogénique (25%), puis l'état de choc hypovolémique (22%). L'état de choc anaphylactique est la forme la moins fréquente et représente 4%.
- Pour les formes non classées, les états de choc associant plusieurs composantes hémodynamiques (CHD) sont les plus fréquents et occupent 64%. La fréquence de choc d'origine inexpliquée n'est pas négligeable puisque cela concerne 23 patients.

Plusieurs études ont adopté ce modèle de classification pour les formes classiques et non classiques :

- Dans l'étude canadienne de KANJILH [334], les états de choc ont été classés en 4 groupes : vasoplégique qui est le plus fréquent (76%), cardiogénique (14%) et hémorragique (4%). La forme mixte occupe (6%). les résultats de cette étude ne seront pas loin des nôtres dans l'ordre de fréquence, si nous regroupons le choc anaphylactique et hypovolémique non hémorragique dans la forme distributive. En outre, cette étude n'a pas noté la présence de forme inexpliquée.
- L'étude multicentrique Afro-américaine d'ATKINSON.PR [336] a classé les états de choc en forme cardiogénique qui occupe (14%), et non cardiogénique qui est prédominante dans cette étude (87%). Les auteurs ont évoqué la forme mixte (0,7%) et la forme incertaine de l'état de choc qui représente approximativement 2%.

- L'étude de SHOKOOHI.H [335] a donné plus de détails sur le type cardiogénique, où la forme obstructive a été individualisée en cause embolique et péricardique. Cette étude a considéré les formes non classées par le terme « autres » (others).
- L'étude Italienne de VOLPICELLI.G [350] a évoqué neuf classes identifiées par l'approche ultrasonore. En plus de la forme mixte et inexpliquée, il a subdivisé les deux formes hypovolémique et cardiogénique. Les résultats de cette cohorte sont très proches de nos données pour le choc distributif qui est le plus fréquent suivi du choc cardiogénique, quant au choc inexpliqué, il a été recensé 13 fois.

Notons que pour les formes classiques, une prévalence proche a été documentée dans un essai incluant 1600 patients en état de choc pour la comparaison des catécholamines ; le choc septique est survenu chez 62% des patients, le choc cardiogénique chez 16%, le choc hypovolémique chez 16%, d'autres types de choc distributif dans 4%, et le choc obstructif dans 2% [5]

Cependant d'autres travaux ont retrouvé d'autres prévalences de type de choc nous en citons :

- L'étude Iranienne de GHANE M.R [347] a utilisé une classification similaire à la nôtre. L'auteur a noté que le choc cardiogénique est le type de choc le plus fréquent avec une proportion de 25% suivi de l'état de choc distributif. Ce travail a recensé 19,5% types à plusieurs composantes et 13,5% de formes indéfinies ce qui est très proche de nos résultats.
- BAHLOUL.M [333] a trouvé que le choc cardiogénique (37,8%) et hypovolémique (35,6%) constituent les formes les plus fréquentes.
- L'étude de SEBAT. F [340] a relevé une prévalence plus élevée de l'état de choc hypovolémique de 33% et qui est supérieure à celle du choc cardiogénique.

Dans notre étude, les causes de l'état de choc ont été réparties selon les types identifiés, cependant, certaines études ont opté pour des classifications basées sur la cause de l'état de choc, ceci peut être lié à des populations différentes; prenant comme critère d'inclusion par exemple, les patients nécessitant un remplissage vasculaire, ce qui suggère que les causes, ou bien les types, peuvent être septique, traumatique ou chirurgical par hypovolémie [351,352].

7.2.8 Type de ventilation

Dans notre série, 28 patients soit 13,8% ont été mis sous ventilation mécanique à la randomisation. Les indications de la ventilation mécanique à la phase précoce de l'état de choc n'étaient pas dues à l'état de choc, mais les patients ont été intubés et ventilés pour les autres détresses respiratoires et neurologiques.

L'absence d'indication de la ventilation dans les recommandations internationales de l'état de choc et du choc septique est à l'origine d'hétérogénéité des pratiques dans le monde.

Peu de données sont publiées sur la question et en dehors de la SDRA, cette question n'apparaît pas dans le registre de recherche des experts [353].

Dans la littérature, les travaux sont très contrastés et aucun essai n'a comparé les stratégies ventilatoires dans les états de choc, les seules données disponibles sont celles des études prospectives conduites pour d'autres objectifs.

Nos résultats sont très proches de ceux des principales études randomisées citées dans un éditorial, sur la ventilation dans le choc septique, dans lequel la fréquence des patients ventilés avant la randomisation est entre 13,7 et 16,5% [354].

7.2.9 Score neurologique

Dans les états de choc, l'hypotension et l'hypoperfusion tissulaire provoquent des troubles de la conscience et une agitation de gravité variable pouvant aller jusqu'au coma, cette défaillance neurologique fait partie des trois signes cardinaux ou fenêtres cliniques de diagnostic de l'état de choc [29].

Dans notre recrutement, les patients non ventilés et évalués pour le score neurologique (n=174) avaient une moyenne du score neurologique (CGS) de $13,4 \pm 2,22$ points avec une médiane et un mode de 15.

Le niveau de conscience de notre cohorte se rapproche à celui des travaux de SEBAT. F [340], où le CGS est en moyenne de $12,5 \pm 3,5$ avec une médiane de 14.

Une étude a évalué les signes d'hypoperfusion dans l'état de choc sur 190 patients et elle a mis en évidence une fréquence de coma dans 19%, de l'agitation dans 17% et une confusion dans 44%. Cette étude n'a pas évalué les patients par le CGS ce qui présente une limite pour la comparaison [339]. Le même constat se fait pour une autre étude française multicentrique évaluant le volume de l'expansion volémique durant les 96h de l'état de choc qui a documenté la présence du coma dans 30,4% [161].

7.2.10 Données hémodynamiques initiales

L'hypotension artérielle constitue un paramètre classique dans l'évaluation initiale des patients en état de choc, même si son inclusion reste débattue par plusieurs experts. Sa profondeur et sa prolongation sont directement liées à un mauvais pronostic [355].

Dans notre travail, la mesure de la pression artérielle a été réalisée par la technique manuelle ou par la mesure automatique intermittente non invasive, or ces techniques de mesures sont connues pour leurs limites dans la précision des valeurs de l'hypotension. Dans les situations extrêmes, la pression artérielle peut ne pas être mesurée en raison de l'hypoperfusion périphérique causant une transmission retardée des bruits [356].

Chez nos patients, la gravité de l'hypotension a été évaluée initialement par son caractère mesurable ou imprenable, et nous avons noté que 25,2% avaient une pression artérielle initiale imprenable. Ces données reflètent la gravité initiale de l'état nos patients en

termes de perfusion d'organe et d'altération microcirculatoire. Ce type d'évaluation n'a pas été recensé dans les études de référence, même si ce terme a été utilisé pour désigner une hypotension profonde ou une pression artérielle systolique inférieure à 70 mm Hg [357] [358], mais sa prévalence n'a pas été précisée. [339]. Ce manque de données peut être expliqué en partie par la disposition d'appareils performants au niveau des structures d'accueil, tel que l'usage de la technique continue non invasive de la pression artérielle, où une bonne corrélation a été observée entre la mesure invasive pulsée et celle continue non invasive [356].

Pour les patients évalués, la moyenne de la pression artérielle initiale était de $73 \pm 12,9$ mm Hg pour la systolique (PAS), de $37,03 \pm 13,01$ mm Hg pour la diastolique (PAD). Celle de pression moyenne (PAM), était de $46,51 \pm 14,24$ mm Hg.

Chez la plupart de nos patients, la PAM de base était profondément inférieure de l'objectif tensionnel de 65 mmHg et qui correspond au seuil critique du maintien de l'autorégulation du débit cardiaque [80,81]. Nos données sur les niveaux mesurés de la pression artérielle, ne sont pas loin de ceux documentés dans l'étude de SEBAT.F [340], qui étaient de $72 \pm 17,2$ mm Hg pour la PAS et de $52,2 \pm 10,8$ mm Hg de PAM.

En dehors de cette étude qui avait comme objectif principal la précocité de l'optimisation de l'hypotension, la plupart des études ont documenté des niveaux plus élevés, à l'instar des l'étude de SHOKOOHI.H [335], KANJL.HD [334] et ATKINSON.PR [358].

Il faut néanmoins garder à l'esprit qu'à l'inclusion, ces patients avaient déjà bénéficié de la réanimation liquidienne voire même d'un support inotrope ou vasopresseur. En outre et en connaissance de l'hétérogénéité des pratiques, nous ignorons si le seuil d'inclusion de l'hypotension dans l'état de choc, est basé sur une valeur inférieure à 90 mm Hg ou bien sur la baisse de 30% de la pression artérielle systolique, ou si carrément les patients sont recrutés sur la constatation unique des signes de choc.

Dans les états de choc, la FC constitue un paramètre compensateur précoce lié à la baisse de la pression artérielle, la survenue de la tachycardie vise à compenser la dette dans le transport de l'oxygène [359], elle est estimée dans notre série à $114,2 \pm 28,9$ battements / minute, conforme à celle rapportée dans le travail de SEBAT.F [340] ($115 \pm 22,9$ b/min). Elle est plus élevée que celle documentée dans l'étude d'ATKINSON.PR [358] ; (106 [102-111] b/min), de KANJL.HD [334] ; (110 [92-125] b/min) et de SHOKOOHI.H [335] ; (94.9 [89,4-100,4] b/min).

Comme pour la pression artérielle, les différences retrouvées peuvent être attribuées à priori aux mesures réanimatoires reçues avant la randomisation.

7.2.11 Signes d'hypoperfusion cutanés

Chez les patients en état de choc, la perfusion d'organe noble n'est maintenue que par la diminution de la perfusion cutanée. Des signes comme l'allongement du temps de recoloration cutanée et les marbrures sont des éléments précoces d'hypoperfusion tissulaire, entrant dans l'arsenal diagnostique de l'état de choc [1, 3,360].

7.2.11.1 Temps de recoloration cutanée

Le temps de recoloration cutanée (TRC) a été évalué de façon subjective, dans notre cohorte chez tous les patients inclus, ce paramètre a été noté pathologique dans 70,7% avec ses deux formes ; allongées dans 53,7%, et très allongées dans 17% de la série totale.

Il est à signaler que cette classification a été proposée suite à une corrélation mise en évidence au cours d'une étude, entre la durée du TRC « normal », « ralenti » ou « très lent » et la sévérité de l'état de choc ; absent, faible à modéré ou sévère [361,362].

Dans un travail portant sur l'évaluation pronostique de l'hypotension et des signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire dans l'état de choc, la fréquence des patients ayant un TRC allongé à l'inclusion était de 33% [339], ce qui est différent de notre résultat, à cet égard, la différence notée peut être expliquée par :

- Une mauvaise concordance inter observateurs ; en effet, il s'agit d'une évaluation subjective qui manque de précision selon les études qui ont évalué la variabilité inter observateur, où il est trouvé qu'elle est médiocre et représente donc une limite à son utilisation [363].
- Le manque de sensibilité du TRC, en effet, de nombreuses études ont mis en évidence plusieurs facteurs pouvant interférer avec le TRC tels que l'âge, le sexe, la température centrale et ambiante, les pathologies vasculaires et même la luminosité de la pièce [364, 365, 366, 367,368]. Il faut aussi noter que la plupart des travaux sur le TRC ont été réalisées chez l'enfant.

Même si le TRC n'est pas bien exploré dans l'état de choc, et au moment où se multiplient les moyens complexes et coûteux de diagnostic et de monitoring hémodynamique, le TRC reste recommandé dans le diagnostic des états de choc [1,25, 369,370].

7.2.11.2 Marbrures

En ce qui concerne les marbrures, il est admis actuellement que les placards violacés qui apparaissent habituellement au niveau des genoux, et s'étendent vers la périphérie sont d'une valeur diagnostique importante. En raison de leurs diagnostics différentiels limités, ils traduisent directement le degré de l'hypoperfusion. Ce signe qui était connu comme paramètre classique dans le diagnostic de l'état de choc depuis plusieurs décennies a été réévalué récemment par Ait-Oufella et al. À travers un score clinique, semi quantitatif des marbrures, coté de 0 à 5, réputé pour une bonne reproductibilité inter observateur. [19]

Les marbrures ont été identifiées chez 27% (59 patients) des patients recrutés dans notre série. Des résultats proches ont été notés dans l'étude française multicentrique sur l'expansion volémique avec une fréquence de 24,9% sur un effectif important de 777 patients [161]

Des prévalences plus élevées ont été retrouvées dans d'autres travaux :

- Dans une étude épidémiologique, intéressant les marbrures en réanimation, l'incidence totale des marbrures est de 29% et de 43% pour les patients admis pour un état de choc, alors qu'elle s'élève à 49 % en cas de choc septique. De plus cette étude a noté que les marbrures sont présentes dans 65% dans le premier jour d'admission des patients [371]

L'explication de la prévalence élevée documentée dans cette étude est que cette dernière est déjà réputée d'avoir inclus les patients les plus graves [372].

- Le travail original d'AIT OUFELLAT [268] a retrouvé une incidence plus élevée de marbrures de 70% à la phase initiale de l'état de choc septique.
- Un travail tout récent de 2018, ayant comparé le score de marbrures avec la température cutané par thermographie a notée une prévalence de 68% de marbrures dans le choc septique [373]

Conformément aux données de la littérature, il a été démontré que les altérations microcirculatoires apparaissent plus précocement et sont plus manifestes dans le choc septique, dans lequel elles contribuent aux troubles de l'extraction en oxygène et à l'hypoxie cellulaire. Dans ce contexte, il serait logique de constater des prévalences plus importantes dans les travaux conduites sur le choc septique [107,253, 256, 374, 286]

Nous avons trouvé également une corrélation positive entre ces deux paramètres cutanés, cette corrélation qui est relativement faible $R=0,23$ a été constaté dans un travail français récents, centré sur les signes microcirculatoires cutanées [374].

En conclusion, le temps de recoloration cutané (TRC) et les marbrures sont des signes cliniques qui reflètent l'hypoperfusion cutanée et donc probablement les anomalies microcirculatoires locales. C' est dans ce sens que les experts ont révolutionné l'exploration microcirculatoire à travers la couleur de la peau, à l'origine de publications abondantes. Actuellement la mesure de l'étendue des marbrures est reconnue comme indicateurs intéressants d'anomalies microcirculatoires au cours du choc septique [107, 286, 376,377].

7.2.12 Score de gravité IGSII

Dans les services de soins intensifs, la mortalité est liée à la sévérité des pathologies d'admission et aux terrains des patients, sans oublier les complications dues aux procédures invasives en réanimation. Ainsi les réanimateurs ont développé des scores pronostics ou de gravité tel que : IGS II, SOFA, APACHE afin de mieux exploiter les données du patient, de pouvoir prédire la probabilité de décès et enfin d'identifier les facteurs prédictifs de mortalité [378].

L'IGS II ou SAPS II est un score de gravité général applicable à tous les patients de réanimation sauf l'enfant, le brûlé et en chirurgie cardiaque. Il comporte d'une part, un score allant de 0 à 194 et d'autre part un risque de décès stratifié par régression logistique.

La validation de l'IGS II est excellente dans toutes les pathologies, son recueil est obligatoire dans tous les services de réanimation médico-chirurgicale en France et il est officiellement adopté par la société américaine « Critical Care of medicine » [378].

Nous avons opté pour le choix de l'IGSII ou le SAPS II en raison des avantages sus cités. L'IGS2 moyen de l'échantillon total, calculé à la 24ème heure d'hospitalisation est de $58,03 \pm 17,85$ mm Hg. La gravité initiale de nos patients concorde avec celle rapportée dans les études qui ont adopté l'IGS II à savoir :

- L'étude française multicentrique qui a rapporté une moyenne de SAPSE II de $55,9 \pm 20,6$ points sur un effectif large de patients atteints d'état de choc [161].
- le travail de SEBAT [340], qui a retrouvé un SAPS II entre $60,5 \pm 26$ points.
- la moyenne de l'IGSII de la cohorte Française de VIGNON .P sur la précharge dépendance chez les patients choqués en ventilation mécanique est en moyenne de 56 ± 19 points [379].

A la différence de notre travail, des études diverses [128,334, 335, 336] ont utilisé le score APACHE [378]. L'APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) constitue le chef de file incontesté des scores de gravité, mais son usage reste limité en raison du nombre important de données encore exigées pour le mettre en application, malgré deux aménagements successifs destinés à alléger son emploi. Cette approche différente dans l'évaluation de l'état de gravité des patients rend difficile la comparaison de nos données avec les autres travaux.

7.2.13 Thérapeutiques reçues avant le monitoring non invasif

L'exploitation des résultats, chez une population hétérogène à l'inclusion, est reconnue comme un des pièges notables contestés dans les études publiées, prenons comme exemple pour l'état de choc, l'analyse des données hémodynamiques que ce soit macrocirculatoires ou microcirculatoires. Cette analyse sera différente et dépendante des thérapeutiques envisagées avant l'application du protocole de l'étude et sa négligence peut conduire à de mauvaises interprétations.

L'étude ARISS est le témoin d'un essai clinique mal conduit qui a comparé une stratégie thérapeutique ciblant une valeur de $SvcO_2 > 70$ à une autre qui n'utilise pas la $ScvO_2$ et qui a conclu à l'absence de bénéfice de la première stratégie en matière de survie. Dans cet essai, la valeur moyenne de la $ScvO_2$ était de 72,7% à la randomisation ce qui induit en erreur toute la positivité de l'étude. Les patients inclus dans cette étude ont reçu préalablement le remplissage vasculaire avant la randomisation ce qui a augmenté leur $ScvO_2$ initiale [380].

Dans le présent travail, nous avons identifié préalablement des sous groupes selon la prise en charge envisagée au niveau des urgences ou les services d'accueil et sur lesquelles les

données du monitoring non invasif ont été analysées. Les options thérapeutiques reçues sont représentées par le remplissage seul, la mise sous catécholamines ou bien la combinaison des deux.

Effectivement, cela a été constaté dans notre travail, où les patients ayant reçu des thérapeutiques avant le monitoring (60%) ont présenté moins d'hypotensions profondes, cela souligne l'importance de la rapidité de la prise en charge confirmée par les anciens travaux sur l'intérêt des protocoles d'intervention rapide sur l'évolution des malades [37, 340,381].

- Parmi les patients qui n'ont rien reçu comme thérapeutique dans notre série ce sont les comorbidités cardiovasculaires, l'explication qui peut être avancée est la réticence des médecins non intensivistes à l'instauration du remplissage vasculaire par crainte de l'œdème pulmonaire devant les ATCD cardiaques.
- Pour les services de provenance, on n'a constaté que les patients recrutés du service d'onco-hématologie ont reçu plus de remplissage dans 74%, cette différence observée dans les pratiques est justifiée par les protocoles d'antibiothérapie devant le sepsis où ces antibiotiques sont donnés sous forme diluée dans le sérum salé dont le volume total peut atteindre 2500ml.

7.3 Apport du monitoring non invasif dans la prise en charge des états de choc

Dans la littérature, le monitoring hémodynamique quelque soit l'outil utilisé a toujours été le sujet de nombreuses controverses. Bien qu'il soit évident qu'il a apporté de précieuses explications physiopathologiques, son intérêt pronostique reste flou et difficilement analysable, ceci peut être lié à plusieurs raisons :

- Absence d'objectifs hémodynamiques bien définis à atteindre ;
- Absence d'interventions thérapeutiques qui en découlent directement ;
- Le manque de précision et de reproductibilité de certains outils ;
- Les risques liés à son caractère invasif ;
- La dissociation entre les paramètres macrocirculatoires et microcirculatoires identifiés récemment, accentue le doute quant à son utilité.

Cette dissociation a suscité récemment une grande attention, parce qu'il s'agit d'un maillon incontournable dans l'optimisation hémodynamique, il impose d'améliorer nos approches diagnostiques et thérapeutiques afin d'optimiser la prise en charge des états de choc.

Récemment, les experts de diverses orientations ont proposé des alternatives au PAC. L'échocardiographie avec les signes cliniques et marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaire ont été promus dans l'évaluation des états de choc [10].C'est dans cette optique que s'inscrit notre travail, un essai diagnostique à résolution macro et microcirculatoire à plusieurs objectifs diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques, afin de palier à toutes les limites suscitées de l'utilité du monitoring hémodynamique.

7.3.1 Apport du monitoring non invasif dans le diagnostic du profil de l'état de choc

L'hypoperfusion résultante de l'état de choc peut avoir plusieurs origines. Il apparaît évident qu'une place importante doit être accordée au monitoring de la macrocirculation afin d'expliquer rapidement la cause de la dégradation hémodynamique et de proposer rapidement la stratégie thérapeutique la mieux adaptée.

L'échocardiographie, reconnue pour son caractère rapide, reproductible et son excellente performance diagnostique, actuellement et à partir du dernier consensus international d'experts sur l'état de choc elle est considérée comme étant l'outil de première intention à la phase précoce de l'état de choc [1].

7.3.1.1 Données échocardiographiques initiales «données macrocirculatoire »

Au cours des états de choc, l'échocardiographie est le premier examen à mettre en œuvre. Lorsqu'on le réalise, il est important d'adopter une démarche diagnostique graduée et méthodique. Certaines étiologies nécessitent un diagnostic et un traitement extrêmement urgent, il serait logique de commencer par l'élimination de certaines anomalies caricaturales tels que la tamponnade péricardique, un CPA, un thrombus intra cavitaire, etc. Il faut savoir distinguer l'imputabilité des anomalies chroniques dans la constitution de l'instabilité hémodynamique. Ensuite, il faut évaluer la volémie, la fonction cardiaque et la vasoplégie.

Cet examen est complété par une analyse hémodynamique à savoir ; l'état de la précharge dépendance, la mesure du DC et le calcul des RVS [141].

Il faut garder à l'esprit que l'échocardiographie seule ne permet pas de faire le diagnostic du mécanisme de la défaillance circulatoire, mais doit être intégrée dans un contexte clinique et anamnestique [141].

Rappelons que l'apport diagnostique de l'échocardiographie était initialement l'aspect de recherche fondamental de l'échocardiographie, suscitant les premières études en soins intensifs, qui ont démarré d'abord par l'ETO en raison de sa reproductibilité par rapport à l'ETT à l'époque. SLAMA et al [381], ont rapporté les différents travaux réalisés sur l'impact diagnostique de l'ETO entre 1990 et 1995. Ces études diffèrent dans leurs méthodologies par les structures d'accueil des patients et les types de détresses vitales étudiées ainsi que le contexte médical ou chirurgical du recrutement, L'ETT a été exploré secondairement [381].

7.3.1.1.1 Qualité d'images

L'échocardiographie était réputée initialement pour sa mauvaise qualité d'image, à l'origine du retard de son développement dans les unités de soins intensifs, où l'ETO a toujours été favorisée pour sa qualité d'image supérieure. Toutefois les améliorations apportées à la technologie d'imagerie de l'ETT ont rendu cet obstacle marginal.

Effectivement, l'analyse de la qualité d'image dans le groupe monitoré a permis de constater sa faisabilité dans l'écrasante majorité des cas ;

- une bonne qualité d'image dans plus de 75% des cas sur les trois coupes échocardiographiques ;
- une qualité moyenne et acceptable a été notée dans presque 20% des cas ;
- une mauvaise qualité d'image n'a été retrouvée que dans une proportion faible (moins de 05%).

Ce constat ne semble pas étonnant, plusieurs études ont retrouvé des résultats similaires.

- Sur un effectif de 1954 patients évalués par ETT, une étude française multicentrique [137], ayant impliqué 160 centres de soins intensifs dans l'évaluation de la pratique de l'échographie en état critique la qualité d'image a été jugée bonne, moyenne et mauvaise dans, respectivement, 74% ,22% ,4% des cas.
- MAJO.X et al [128] ont conclu à une échogénicité satisfaisante dans 90% des cas examinés.

Dans notre série, nous avons trouvé que la ventilation mécanique est un facteur d'altération de la qualité d'image dans la coupe apicale ; on observe que chez les patients en ventilation mécanique, la fréquence de la bonne qualité d'image est réduite (53,3%) au profit de 46,7 % de la qualité moyenne. A l'encontre des patients en ventilation spontanée, où la proportion de la bonne qualité représente 78,8%. Il est à signaler que le type de la ventilation est sans influence sur les autres coupes.

Nos résultats permettent de constater que la ventilation mécanique altère partiellement la qualité d'image, mais ne l'entrave pas. En fait, il apparaît logique que les insufflations périodiques de l'air par le respirateur : principal ennemi des ultrasons, modifient l'échogénicité des malades. Certaines études se sont intéressées à cette analyse, elles ont la même orientation que notre travail :

- Dans un audit de deux années de pratique de l'échocardiographie dans les hôpitaux du Royaume uni, chez les patients les plus graves des soins intensifs, l'échocardiographie a été pratiquée dans 63% chez les patients ventilés dont l'ETT occupait 57% devant l'ETO, cette étude a montré qu'en ventilation spontanée, la qualité d'image a été adéquate et applicable dans 93,1% contre 84,2 % en ventilation contrôlée [133].
- Un autre travail portant sur les patients ventilés ayant comparé l'ETT et l'ETO ; sur 128 procédures, l'évaluation transthoracique a recensé une proportion de 55% de bonne qualité d'image, sub optimale dans 23% et médiocre dans 22%, ce qui est conforme à nos données. En outre, la présence de la PEEP>4 mm Hg n'a pas influencé la conduite de l'examen échocardiographique [383].

7.3.1.1.2 Diagnostic d'anomalies anatomiques structurales

L'échocardiographie règne exclusivement et jusqu'à ce jour en matière de diagnostic des anomalies cardiaques anatomiques. Dans la littérature, cet aspect diagnostique a pris une

ampleur, que ce soit dans le contexte médical ou en post chirurgie cardiaque. En outre, cet outil permet de faire l'expertise quant au caractère aigu ou ancien de l'atteinte cardiaque.

Suite à notre évaluation ETT, des anomalies chroniques relevées chez 53 patients soit 53 % ont pu être distinguées des anomalies aiguës mises en évidence chez 49 patients.

Le diagnostic de ces anomalies est basé sur une évaluation exclusivement visuelle, c'est à dire sans recours aux techniques de mensurations complexes. Les anomalies structurales cardiaques aiguës visualisées à l'échocardiographie les plus fréquentes sont dominées par les dysfonctionnements ventriculaires systoliques gauches [14].

L'évaluation de la fonction systolique du VG se fait par plusieurs méthodes. La technique de Simpson est la plus fiable, elle constitue la méthode de référence, cependant dans le contexte d'urgence, elle est difficile et peu reproductible. Actuellement, cette évaluation visuelle est validée et bien adaptée au chevet du patient instable sur le plan hémodynamique [140,141,383].

Vieillard Baron, un pionnier dans l'échocardiographie d'urgence a tenté l'approche qualitative dans son unité, il a évalué la précision de l'approche qualitative de la voie trans œsophagienne. Le pouvoir discriminant des différentes atteintes cardiaques était bon [140]. Une autre étude plus récente que cette dernière a montré une bonne corrélation entre la technique Simpson et l'approche visuelle chez les patients ventilés en ETT, cependant, une mauvaise variabilité inter et intra observationnelle a été constatée chez ce type de patients [384]. Un très bon agrément a été noté également, au cours d'une comparaison de l'appréciation quantitative et semi quantitative, de la fraction d'éjection du VG en ETT [166].

Parmi les anomalies cardiaques les plus fréquemment diagnostiquées chez les patients en état de choc, les dysfonctions ventriculaires. Nous avons recensé 31 cas de dysfonctions ventriculaires soit 63,2 % des anomalies aiguës. Ces anomalies sont présentes chez 31 % de la totalité du recrutement dans le groupe monitoré.

Les cœurs pulmonaires aigus (CPA) occupent 08%, alors qu'un seul cas de tamponnade a été identifié

Au moins, trois études sont assez comparables à celles documentées dans notre travail :

- Dans la série de KANJI.H et al [334] et dans le groupe échocardiographie, les anomalies cardiaques diagnostiquées par ETT sont représentées principalement et en dehors de l'hypovolémie, par la dépression du VG (25%), les cœurs pulmonaires aigus (30%). Cette étude a noté une fréquence élevée des régurgitations valvulaires, sans pour autant préciser leur caractère aigu ou chronique. Les autres anomalies thrombotiques ou endocarditiques et la tamponnade péricardique n'ont pas été notées.
- SHOKOOHI.H [335] a rapporté des dépressions cardiaques gauches dans 45% et des cœurs pulmonaires aigus dans 17% des cas, alors que la fréquence des épanchements péricardiques majeurs est estimée à 4% (5 patients)
- Dans le travail multicentrique international d'ATKINSON.PR [336], le groupe du protocole POCUS composé de 138 patients, la dysfonction du VG occupe 13%, l'épanchement péricardique 18%, le CPA n'a pas été renseigné.

- MAJO X. et al [128], ont mené leur étude dans un service de coronarographie chez les patients en état de choc, les causes cardiaques de l'état de choc représentent 63%. La dysfonction du VG occupait 33%, la tamponnade était la 2ème cause cardiaque avec une fréquence de 17%.

Les mêmes constats sont notés dans d'autres travaux [339].

Parallèlement, nous avons identifié 03 cas (6,1%) de végétations valvulaires et 02 cas (4%) de thrombus intra cavitaires. Une étude américaine, réalisée, en 2002, sur un effectif de 467 patients, a objectivé 12 cas (4,1%) de végétations endocarditiques et 8 cas de thrombus intra cavitaires soit 2,7%. Les résultats de cette étude semblent très rapprochés aux anomalies constatées dans notre série [385].

Concernant les anomalies cardiaques chroniques, nous avons individualisé les atteintes cardiaques d'allure ancienne pouvant interférer avec le scénario hémodynamique de l'état de choc. Leur fréquence n'est pas négligeable puisqu'elles sont notées chez plus de la moitié du groupe monitoré (56%). Les atteintes les plus fréquemment observées sont les hypertrophies du VG 17%, le cœur pulmonaire chronique 06% et les valvulopathies 14%.

A travers l'analyse des données de la littérature, les anomalies chroniques sont rarement renseignées. Les pathologies valvulaires sont recensées dans 14,18% des cas dans l'étude de KANJI. H [354] et de 5,6% (06 patients) dans l'étude de VOLPICELLI. G [386].

Nos résultats sont conformes à ceux rapportés par BOSSONE. E et al [385] où 36% des patients ont montré, au moins, une ou plusieurs anomalies cardiaques, ces anomalies sont représentées principalement par les altérations régionales ou globale de la fonction du VG (32%), les hypertrophies du VG sont rapportées dans 18,5%, les valvulopathies modérées à sévères dans 15,8 % et les dilatations ventriculaires droites avec HTAP >50 mm Hg dans 22%.

Ces anomalies sont parfois incluses dans les révélations globales de l'échocardiographie, notamment dans les études conduites dans le cadre de la chirurgie cardiaque par ETO [382, 387].

7.3.1.1.3 Diagnostic de l'hypovolémie.

L'évaluation de la volémie a toujours été un souci permanent dans les situations d'instabilité hémodynamique. D'une part, l'hypovolémie est une composante majeure et quasi constante dans le mécanisme physiopathologique de l'état de choc et les risques d'administration liquidienne excessive sont clairement établis, notamment chez les patients souffrant de SDRA d'autre part [187].

De nombreux indices ont été mis au point pour évaluer la précharge cardiaque ; plusieurs d'entre eux peuvent être recherchés par échocardiographie trans thoracique (ETT). Ces indices sont individualisés en indices statiques et indices dynamiques qui sont fondés sur les interactions cœur /poumon, et sont utilisés pour évaluer la précharge dépendance [187].

Il est clairement démontré par les études que les indices statiques ne permettent pas de prédire correctement l'état de précharge dépendance. Cependant, tout au début de la phase

initiale de l'état de choc non réanimé, il est utile de se servir de ces indices connus pour l'appréciation correcte de l'état de la précharge cardiaque et non la précharge dépendance en raison de la rapidité de leur exploitation par l'appréciation visuelle [141].

Il faut également noter que les signes statiques visuels de l'hypovolémie sont considérés dans la majorité des approches et des algorithmes de diagnostic de la composante hypovolémique ou distributive de l'état de choc [132, 141, 388].

Ces indices statiques sont électivement approchés, de façon visuelle dans le protocole RUSH (Rapid Ultrasound in Shock) Puisqu'ils s'appuient sur une évaluation rapide [389].

- Dans une méta-analyse publiée récemment en 2018, la sensibilité (1,00 [0,91-1,00]), et la spécificité (0,94 [0,87- 0,98]) de cette approche visuelle étaient les plus fortes dans l'identification de l'étiologie hypovolémique du choc, par rapport à d'autres causes de choc [390], même si l'objectif de cette étude était d'évaluer la pertinence diagnostique de ce protocole et non pas la prévalence ou les caractéristiques de ces indices.
- Dans une autre méta analyse publiée sur le sujet de l'estimation la VCI chez les patients choqués en ventilation spontanée [391], 05 grandes études incluses, s'accordent sur le constat que la taille maximale de la VCI, chez les patients hypovolémiques est inférieure à celle des patients normovolémiques. Ces constatations ont été consolidées par une autre étude suggérant que la taille de la VCI permet de discriminer les hypo des normovolémiques [392]. La plupart des guidelines publiés s'accordent sur une taille de la VCI <10mm ou collabée signent l'hypovolémie sévère [132, 141, 142].
- Dans le cadre de l'évaluation visuelle de la VCI, et à travers une étude comparative dans l'exploration de la pertinence de l'approche visuelle par ETO, chez les patients choqués et ventilés, ANTOINE VIEILLARD-BARON et al [140], avaient trouvé que des variations perceptibles de la taille de la VCS étaient notées dans 57 examens alors que des modifications respiratoires mineures ont été observées chez 22 personnes, les changements majeurs n'ont été observés que dans 4 examens. Un bon agrément a été constaté entre ces données avec les mesures quantitatives.

A la lumière de ces données, nous avons fait appel à trois indices statiques qui sont l'aspect réduit de VCI, le collapsus de la VCI et le collapsus ventriculaire gauche ou "Kissing walls" [132]. De l'ensemble des patients recrutés dans le groupe monitoré, on a constaté que 37 patients soit 37% avaient une petite VCI et que 25% (n=25) avaient un collapsus de la VCI à leur évaluation initiale. Nos données ont la même orientation que celles de :

- L'étude de SHOKOOHI.H [335], sur un effectif de 118 patients, la VCI qualifiée à l'évaluation visuelle comme normale dans 31%, réduite (diamètre < 1.5cm) dans 47% et dilatée dans 16% et ceci, malgré une infusion initiale de 1000ml de sérum salé. Nos résultats semblent similaires à cette étude si l'on regroupe l'aspect dilaté et normal, ce qui les ramène à 53%.

- Le travail d'ATKINSON.PR [385], le protocole POCUS a documenté que la VCI était de petite taille dans 55% et en collapsus dans 50%. Cependant cette prévalence est plus élevée que la nôtre, cette disparité évoque la variabilité interindividuelle dans cette analyse visuelle
- Des travaux de GHANE. MR et al. Il s'agit de deux études publiées en 2015. Concernant l'évaluation visuelle des signes de l'hypovolémie sévère, la première a noté une prévalence de 19,2 % [347], et la deuxième de 18% [393]. Les différences mineures avec nos prévalences, sont expliquées par l'absence de la population traumatique dans ces études.
- D'une étude Égyptienne récente, conduite chez les patients polytraumatisés, dans le cadre du protocole RUSH, les signes statiques ont identifié 64% des états de choc hypovolémique [394].

Cependant la comparaison entre les données de cette étude et les nôtres ne peut se faire en raison du contexte traumatique de l'étude Égyptienne, où l'hypovolémie était la composante prépondérante dans le tableau hémodynamique des patients inclus.

Le "kissing heart" ou "kissing wals" est une expression échographique caricaturale, caractérisée par une hyper contractilité du cœur avec un collapsus des parois ventriculaires. Il s'agit d'un signe typique d'hypovolémie sévère à rechercher en première intention devant un état de choc [132,395], et dans l'arrêt cardiaque comme indice d'hypovolémie sévère [132,396].

Cet aspect a été documenté, dans ce travail, chez 12 patients dont 08 appartiennent au sous groupe du choc septique soit 66,6%. On a noté également que le kissing heart est très corrélé avec les données de l'hypovolémie de la VCI puisqu'il ne se manifeste que lorsque la VCI est réduite ou collabée. A ce titre, nos résultats vont dans le même sens que certains travaux concernant le choc septique et hypovolémique à savoir :

- Dans le cadre d'une étude réalisée chez les patients en choc septique et dont l'objectif était d'estimer l'imputabilité de l'hypovolémie dans la survenue de la cardiomyopathie obstructive dynamique [397], l'hypovolémie a été documentée par une réduction du diamètre et de la surface télédiastolique du VG qui correspondent visuellement à un petit VG pseudo hypertrophique. L'équipe française de JEAN-LOUIS CHAUVET a rapporté que cet aspect était présent chez 61% de cette population septique.
- Chez les brûlés, une étude a concerné 11 patients évalués par ETO et bénéficiant de 29 examens en ventilation contrôlée. Cette étude a utilisé comme critères de diagnostic de l'hypovolémie, le collapsus du VG. Dans cette étude, 03 patients avaient ce signe échographique, c'est pour souligner que conformément à nos données, ce signe est plus manifeste dans le choc septique que le choc hypovolémique, et de façon moins fréquente dans les états de choc non classiques, probablement en raison de la double composante hypovolémique caractérisant le choc septique [398].

Le kissing heart a fait également l'objet d'une étude de cas suivie par une mise au point. L'auteur a décrit que le kissing heart représente le dernier stade de compensation cardiaque de l'hypovolémie, et qu'il est fréquemment rencontré dans les hypertrophies du VG. Sa mise en évidence oriente immédiatement vers une prise en charge liquidienne agressive [399].

Sachant qu'actuellement, les signes statiques de l'hypovolémie sont en pleine exploitation dans le cadre d'un score appelé « INTRAVASCULAR VOLUME SCORE » (IVS). Ce score regroupe l'état hyperkinétique et l'aspect de la VCI. Les premiers travaux rapportent que le score paraît fortement corrélé aux autres méthodes d'évaluation de la volémie, offrant dans le futur de simples possibilités de discriminer les situations d'hypovolémie [400].

On a noté que le type de ventilation est un élément cardinal, il doit être impérativement considéré dans l'évaluation de la volémie, en raison des interactions existantes entre le cœur et le poumon. Au cours de l'inspiration spontanée, la pression intra thoracique devient négative, attirant essentiellement le flux sanguin veineux dans le cœur et diminuant ainsi le diamètre de la VCI. Le contraire se reproduit en ventilation mécanique à pression positive [401].

Ces notions physiologiques se concordent avec nos résultats, puisque nous avons signalé qu'en ventilation spontanée, la VCI était réduite ou collabée dans la majorité des cas, tandis qu'en ventilation mécanique, ces deux aspects sont rarement visualisés (seulement 01 cas soit 6,6% pour collapsus et aucun cas dans l'aspect réduit de la VCI). Dans l'approche visuelle d'ANTOINE VIEILLARD-BARON et al [141], chez les patients choqués et ventilés, les changements majeurs de la taille de VCI n'ont été observés que dans 4 examens soit 4,4% ce qui est similaire à nos résultats, même si on peut avancer que ces patients n'étaient pas évalués à la phase initiale, si non, on pouvait estimer une prévalence superposable à la nôtre.

En fin, il convient de dire, que la littérature demeure pauvre en matière de données sur les indices statiques de l'hypovolémie, ceci revient probablement au fait que les populations étudiées dans les plupart des travaux, étaient souvent soumises à une ventilation mécanique, justifiant leur documentation plus fréquente dans les organigrammes de diagnostic que dans les travaux originaux.

Si les signes statiques permettent l'identification rapide de l'hypovolémie sévère, son caractère insidieux et imputable dans l'instabilité hémodynamique nécessite de mettre en évidence un état de précharge dépendance cardiaque c.à.d. de prédire si le remplissage va résulter en l'augmentation significative du débit cardiaque escompté [187].

Afin de détecter cet état, un indice fonctionnel tel que la variabilité respiratoire de la VCI peut être utilisé étant, le seul test exploitable par l'approche transthoracique en ventilation spontanée et en ventilation contrôlée, même si les données récentes plaident pour la supériorité de VCS dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire [402], mais seulement en ventilation contrôlée et via l'approche transoesophagienne ce qui constitue une limite majeure notamment à la phase initiale de l'état de choc.

Notons que le cut off, utilisé dans notre travail, est une variabilité de 40% de la VCI pour qualifier le patient précharge dépendant en ventilation spontanée [141].

- L'exploration de l'état de précharge dépendance chez le groupe monitoré de notre cohorte a déversé sur une proportion importante (67%) de patients pouvant améliorer significativement leur débit cardiaque, suite à une épreuve de remplissage vasculaire.
- Cette population était dans 80% (54/81 patients) en ventilation spontanée,
- La proportion de patients précharge dépendante est manifeste chez les patients ventilés mécaniquement (86,6 % versus 66,6 %).

Conformément aux données de la littérature, Cette différence constatée dans le statut de précharge dépendance selon le mode ventilatoire des patients est physiologiquement expliquée par les effets de la pression positive sur le retour veineux, dont la variation de la taille de la VCI [187]

Un autre point important qui mérite d'être discuté est la proportion importante de patients qui a été sous évaluée par les indices statiques ; appelée, communément, la zone grise qui a été démaquillée par le test dynamique de la VCI. Cette proportion peut représenter jusqu'au double pour l'aspect de la VCI (35/67), le triple pour son collapsus (25/67), voir le quadruple pour le kissing heart (12/67), c'est pour conforter nos résultats avec ceux de la littérature [403].

- Dans une population de patients, atteints d'état de choc, toute cause confondue, en ventilation spontanée, le meilleur cutt off, retrouvé pour discriminer les répondeurs des non répondeurs est la valeur de l'indice de collapsibilité de 40%. Dans cette étude, la proportion des répondeurs est estimée à 64%, elle est très proche de la nôtre [352].
- En revanche, cette étude avait mis l'accent sur la non sensibilité de ce test pour prédire la non réponse au remplissage, lorsqu'il est inférieur à 40%, suggérant qu'il fournit peu d'informations et qu'une proportion non négligeable de patient pourra être précharge dépendante sous évaluée dans cette zone [352].
- Dans deux études récentes, étudiant la pertinence de la VCI dans la prédiction au remplissage vasculaire, en ventilation spontanée , des cutt off proposés, de 25%[404], et de 42%[405], ont permis de discriminer la prédiction au remplissage.
- Chez les patients en état de choc, si les deux travaux de DANIEL FEINA [406] et d'ELLIOT LONG [407], ont trouvé une mauvaise valeur prédictive de remplissage de la VCI, en ventilation spontanée ; la VCI a eu un regain d'intérêt, à travers d'autres travaux plus récents, qui ont bien coté cet indice [408], même lorsqu'il a été tenté chez les patients en arythmie cardiaque [409].

Si la pertinence de la VCI, dans la prédiction de la PD, est jugée mauvaise chez les patients en ventilation spontanée, ce n'est pas le cas chez les patients en ventilation mécanique. En effet, dans une méta analyse récente, portant sur 753 patients, l'indice de variabilité respiratoire de la VCI est excellent dans la prédiction à la réponse au remplissage, même si les dernières études ont constaté sa faible sensibilité pour des volumes courants inférieurs <8 mL/kg ou des PEEP >5 cm H₂O [410]. Rappelons que le seuil critique utilisé

dans notre travail est de 12% ; un cutt off capable de prédire la réponse au remplissage de façon plus spécifique et sensible [141].

Dans l'étude de KANJLI.H et al [334], la population étudiée était soumise à une ventilation mécanique. Il a été noté que seulement 35% des patients étaient précharge dépendants. Ce résultat est inférieur à nos données concernant les patients ventilés mécaniquement. Cette discordance est attribuée à la réanimation liquidienne assurée dans le travail de KANJLI.HP et qui a visé un objectif de PVC de 8cm avant la randomisation. Cette notion soulève régulièrement la nécessité de prédéterminer les thérapeutiques reçues avant toute interprétation hémodynamique.

On a noté que les trois signes statiques sont dépendants de façon significative et coexistent fréquemment, confirmant ainsi, leur imputabilité dans l'hypovolémie sévère et l'instabilité hémodynamique, puisqu' on a constaté statistiquement chez ces patients hypovolémiques :

- Des hypotensions plus profondes ;
- Une fréquence plus élevée de pressions artérielles imprégnables ;
- Des fréquences cardiaques plus élevées.

Notre résultat est conforté par les données d'une étude indienne récente [411], publiée en 2017, ayant concerné 50 enfants en état de choc, âgés entre 05 et 08 ans. Une analyse du diamètre maximal, minimal et l'indice de collapsibilité en fonction des paramètres hémodynamiques, à des intervalles courts, a retrouvé une bonne corrélation entre ces mesures. Dans le même sens, une autre étude a documenté ce constat avec les autres données hémodynamiques invasives [412].

Il est également admis que l'hypovolémie est une composante manifeste dans les états de choc ; mais sa profondeur et son caractère absolu ou relatif est variable permettant même de définir le type de choc [14].

En ce qui concerne les indices statiques de l'hypovolémie, comme nos données sur l'aspect réduit de la VCI l'attestent ; le choc septique est le plus grand témoin de la fréquence de l'hypovolémie d'origine mixte (21 sur 38 patients). A l'encontre du choc cardiogénique où un seul cas a été recensé

Le même constat est attribué à l'état de précharge dépendance. Bien qu'il soit considéré comme étant un privilège du choc septique dans 83,3%, ceci n'a pas empêché sa participation dans l'instabilité hémodynamique du choc cardiogénique dans 71% des cas. Ces résultats vont dans le même sens que :

- L'étude d'ALAN et al [339], déjà citée dans le cadre du diagnostic étiologique de l'état de choc. Parmi 184 patients inclus, 46% étaient précharge dépendants, dont 12% appartenaient au sous groupe du choc cardiogénique. A la différence de notre étude, les patients avaient reçu la première réanimation liquidienne basée sur les recommandations de la "early goal directed therapy".

La nouvelle conception physiopathologique récemment admise dans le choc cardiogénique, indiquant la possibilité de la participation vasoplégique donc l'hypovolémie, dans la constitution du tableau hémodynamique [413].

Comme pour le choc cardiogénique, le choc septique a témoigné également de l'hétérogénéité hémodynamique qui peut caractériser un état de choc. En effet, 47% des patients atteints d'état de choc septique étaient précharges indépendants. Ces données, incitent à prendre des précautions particulières avant toute administration liquidienne [187]

Conformément à nos résultats, Cet état de précharge indépendance a été aussi documenté chez les patients septiques avec une proportion similaire à la nôtre (47%) [339]. Incontestablement, ce résultat s'accorde intimement avec les données de la littérature sur la précharge indépendance, être précharge indépendant en état de choc septique peut cacher un fond de dysfonction cardiaques d'origine septique et prédisposer le patient à l'œdème pulmonaire après expansion volémique. Ainsi, la prédiction au remplissage permet de prédire également le risque de surcharge cardiaque. Cette suggestion concorde avec les conclusions des travaux de :

- JIE ZHAO [414], lors d'une étude conduite chez les patients en choc septique, dans un objectif d'étudier la relation entre le dVCI et le volume cardiaque général télé diastolique (GEDVI). Le GEDVI paraissait plus corrélé à l'index dVCI chez les patients non précharge dépendants, que chez les patients qui ne le sont pas.
- MUHAMMAD YASSER [415], dans une autre étude de 248 patients en état de choc septique dont un diamètre large et un faible index de dVCI sont associés à une élévation des pressions cardiaques.

7.3.1.1.4 Diagnostic de la dysfonction ventriculaire

L'évaluation de la fonction ventriculaire, chez les patients en état critique, a été le premier objet considéré dans les travaux pionniers sur l'échocardiographie. L'analyse visuelle a pris une part croissante en raison de la complexité des mesures quantitatives, ne répondant pas aux spécificités de l'échocardiographie aux soins intensifs. De nombreuses études [416] et recommandations de société savantes ont mis en évidence la capacité des médecins intensivistes formés à apprécier la fonction systolique du VG [417].

Nous avons tenté cette initiative, dans ce travail, nous avons trouvé que l'analyse visuelle a déversé respectivement pour le cœur gauche sur : 70%, 13%, 11%, 06%, de fonction ventriculaire gauche normale, conservée, altérée et très altérée

Une telle répartition figurait dans plusieurs publications utilisant l'appréciation visuelle au cours des états de choc avec quelques différences en rapport avec la classification adoptée à savoir :

- SHOKOOHI.H [335], a rapporté une proportion de 52% de fonction ventriculaire gauche normale, 34 % déprimée et 11% très altérée. Dans son travail, la prévalence de la dysfonction du VG est légèrement plus élevée que la nôtre. Cependant il n'a pas été mentionné si la fonction conservée était considérée comme une fonction anormale ou non ; comme nous l'avons fait et qui représente 13% dans notre travail

- ALAN et al [339], ont noté une dépression sévère du VG dans 19% sur un effectif total de 184 patients, qui est presque la même proportion retrouvée dans notre étude en associant la dépression sévère (11%) et très sévère (6%). Cette étude a évalué également la répartition de cette dysfonction selon les types de choc, il s'est avéré que le choc cardiogénique qui manifeste la proportion la plus élevée alors qu'elle est moins fréquente, mais également non absente dans les autres types de choc conformément à nos résultats analysés.
- KANJLDH et al [334], ont documenté une prévalence de 25%, qui est légèrement plus élevée que la nôtre, mais qui regroupe les deux formes de dysfonction modérée et sévère.
- MAJOX [128] rapporte une proportion de 33% pour la dysfonction sévère. A signaler que son travail a concerné électivement les patients admis pour des urgences cardiaques, au niveau des unités de coronarographie et du cathétérisme cardiaque.
- Dans l'étude multicentrique Afro-Américaine, ATKINSON.PR [358] a rapporté une prévalence de l'atteinte systolique gauche située entre 6,2 à 17,7% avec une tendance plus élevée dans le continent Africain. Cette étude n'a pas spécifié le degré de cette dysfonction ventriculaire.

L'évaluation de la fonction diastolique dans le but de rechercher une augmentation des pressions de remplissage gauches a permis de noter que parmi les patients évalués ;

- Jusqu'à 70% des patients ont un profil mitral $E/A < 1$, et tissulaire $E/E' \leq 8$.
- 12 patients soit 12% ont initialement un profil mitral « $E/A > 2$ » et que 03 patients soit 09% ont un $E/E' \geq 15$ dont 08 patients présentent une augmentation de pressions de remplissage.

Précisons que cette évaluation n'a pas abouti chez quelques patients, en raison de la tachycardie, entraînant souvent une fusion des deux ondes E et A du profil mitral.

Nos résultats vont dans le même sens qu'une étude réalisée sur les patients en état de choc [352], qui avait estimé les rapports E/A et E/E' en moyenne. Ces rapports sont respectivement de 0,9 (0,8, 1,1) et 6 (5, 8), cette moyenne peut appuyer nos résultats en suggérant qu'une grande proportion de patients présentent des valeurs basses des rapports E/A et E/E'. Ces résultats plaident également en faveur de la fréquence de la composante hypovolémique conformément aux données de la littérature [352,418, 419].

Dans ce travail nous avons utilisé le cut off de 15, dans l'évaluation du rapport E/E' suivant les recommandations des experts en hémodynamique [141], fondées sur les données des études appliquées en réanimation, par opposition au seuil valable en cardiologie qui est de 10 [141].

Dans le même contexte, nous avons considéré uniquement les deux situations caricaturales qui caractérisent l'augmentation des pressions de remplissage. Ces situations ne représentent, séparément, qu'un nombre limité de patients ayant des pressions de remplissage élevées. Selon les études, ceci est attribué à l'importance de la zone grise qui a été

documentée dans notre étude par la comparaison de contingence des deux profils E/A et E/E' :

- Une concordance a été retrouvée dans l'estimation de l'hypovolémie à travers les rapports E/A <1 et le rapport E/E' ≤ 8 qui est de 86%.
- Un désagrément entre les deux rapports « E/A > 2 et E/E' ≥ 15 » avec un coefficient kappa de 0,19.
- Pour les patients, présentant un rapport E/A > 1, c.à.d. situé dans la zone dite grise, sont estimés à 20% (n=20), le rapport E/E' a permis de distinguer un seul patient avec des pressions de remplissage élevées, contre 19% à pression de remplissage normales ou basses.

Nos résultats sont confortés par les constats d'une étude, menée chez les patients en choc septique, dont l'objectif était de monitorer les paramètres de la précharge cardiaque gauche [420]. Cette étude a conclu à la fin que, si le rapport E/A < 1 est un bon indice d'hypovolémie, le rapport E/E' ≤ 8 ne l'est pas, alors qu'il peut refléter avec précision l'élévation des pressions de remplissage, autrement dit détecter les patients à risque d'œdème pulmonaire lorsqu'il est E/E' ≥ 15, notamment dans la zone grise du rapport E/A > 1.

Dans l'évaluation cardiaque droite, nous avons opté pour deux variantes d'analyse du cœur droit ;

- Le rapport VD/VG qui reflète la dilatation du VD.
- La TAPSE témoin de la fonction systolique droite.

Ainsi, suite à cette évaluation, on a noté pour l'ensemble du groupe monitoré que :

- 69% des patients présentaient un aspect normal du VD (n=69).
- Les dilatations ventriculaires droites sont présentes chez 31% des patients.

Nos résultats concordent avec les données de :

- SHOKOOHI.H [335]. L'auteur a noté une prévalence très proche à la nôtre où un aspect normal de VD a été estimé à 79%, dilaté dans 17% contre 4% de cas non concluants.
- ALAN et al [339] rapportent également une dilatation de cœur droit de 22% et de 14,2% dans le travail de MAJO.X [128]. Cette prévalence peut être ramenée à 29% en rapportant l'atteinte bi ventriculaire.

Dans l'analyse de fonction ventriculaire droite, nous avons relevé que la taille de la VCI est plus élevée chez les patients présentant des dilatations ventriculaires droites. Le même constat a concerné l'état de précharge dépendance, puisque la plupart des patients précharge dépendants n'expriment pas de dilatation cardiaque droite. Ces résultats sont conformes à ceux d'une étude récente [421], conduite dans le cadre du choc septique, qui a noté une différence significative dans la dilatation de la VCI et son index de collapsibilité entre les patients dont le cœur droit est dilaté et ceux dont le cœur ne l'est pas.

En ce qui concerne la fonction longitudinale droite « TAPSE », l'évaluation ETT initiale a recensé 58% (soit 58 cas) de dysfonction systolique droite, cet indice était en relation positive avec la dilatation des cavités droites c.à.d la fonction diastolique du VD.

Dans notre évaluation de la fonction du VD, nous avons introduit la TAPSE comme indice de fonction systolique dans l'optique de rechercher les altérations droites qui relèvent d'un traitement spécifique indépendamment de celui des dysfonctions gauches ou la dilatation droites.

Actuellement le traitement des dysfonctions systoliques droites repose sur le support vasopresseur et le remplissage vasculaire, contrairement aux idées reçues favorisant les tonicardiaques [422]. Ce constat a été confirmé par la différence relevée dans la mesure de TAPSE en fonction des thérapeutiques reçues avant l'examen échocardiographique. Les indices de la fonction systoliques du VD n'ont pas été utilisés dans les études de référence en dehors de la recherche de la dilatation du VD. Un travail réalisé dans le cadre du choc septique, s'est intéressé à la comparaison des différents indices de fonction ventriculaire, il en ressort qu'il existe une interdépendance entre les méthodes d'évaluation mais qui reste non interchangeables [423].

7.3.1.1.5 Diagnostic de la vasoplégie

La vasoplégie est une composante fréquente voire quasi constante dans les états de choc. Elle est secondaire à une réponse inflammatoire systémique classiquement retrouvée dans le choc septique, mais également peut se manifester dans les autres formes notamment cardiogénique et hémorragique. Elle peut caractériser initialement le tableau clinique ou survenir secondairement au cours de son évolution [424].

En dehors des mesures des RVS obtenues par la thermodilution, permettant de confirmer l'effondrement du tonus vasculaire, l'échocardiographie peut assoir le diagnostic de la vasoplégie à travers le calcul du débit cardiaque. Plusieurs critères ont été proposés dans les algorithmes de la prise en charge des états de choc, pour caractériser la vasoplégie par échocardiographie :

- ASTRID QUESSARD [425] décrit la vasoplégie par échocardiographie, comme étant des cavités ventriculaires de petites taille, hyperdynamiques associées à une VCI de petite taille, collabée et un débit ou un ITV élevé ou normal.
- LAURENT MULLER et al [141] ont défini la vasoplégie par une hypotension artérielle diastolique inférieure à 40mmHg associé à un ITV normal, voire élevé ≥ 20 mm Hg.
- ARMANDO SARTI [426], dans son ouvrage, indique que la vasoplégie est un diagnostic d'élimination, après avoir éliminé une dysfonction gauche, un CPA et une réduction du diamètre ou du volume télé diastolique du VG.

Dans notre travail, l'hyperkinésie cardiaque était estimée à 40%, un résultat similaire a été rapporté par ATKINSON.PR [336] avec une fréquence de 44% de cavités hyperdynamiques.

Nous avons également constaté que cette hyperkinésie est manifeste dans le choc septique (77,5%), ce qui est classiquement rapporté dans la littérature. L'hyperkinésie sera commentée d'une manière exhaustive dans la partie précision diagnostique. Cependant cela ne l'a pas empêchée de se manifester dans d'autres types de choc comme le souligne Laurent Muller [141].

Dans le choc cardiogénique, SHEILA GUPTA, a décrit le profil hémodynamique des embolies pulmonaires, par l'association d'une dilatation et d'une dysfonction des chambres droites et de la VCI associée à une HTAP, mais également, la manifestation de petites cavités gauches hyperkinétiques. Cette notion renforce la pertinence de nos résultats sur la possibilité de l'implication de l'hyperkinésie gauche dans les états de choc cardiogéniques [427].

Ainsi, nos résultats sont confortés par les données de la littérature, en confirmant que dans les états de choc, toutes les composantes peuvent coexister dans le scénario hémodynamique.

7.3.1.1.6 Le débit cardiaque (DC) et les RVS

Le débit cardiaque (DC) est un paramètre hémodynamique de la fonction systolique du VG. Bien que le gold standard reste l'application du principe de Fick, le DC peut être obtenu en multipliant le VES et la FC.

L'ITVssAo est un déterminant majeur du volume d'éjection systolique (VES). Le VES est calculé, en échocardiographie doppler, en tenant compte du diamètre de la chambre de chasse du VG (CCVG) et de l'intégral temps vitesse sous-aortique (ITVssAo), selon l'équation :

$$\text{VES} = \text{ITVssAo} \times \pi \times (\text{diamètre CCVG} / 2)^2$$

Le DC sera obtenu par l'équation

$$\text{DC} = \text{FC} \times \text{ITVssAo} \times \pi \times (\text{diamètre CCVG} / 2)^2 \text{ [428].}$$

$$\text{PAM} = (\text{DC} \times \text{RVS}) + (\text{P OD})$$

Il est signalé qu'une excellente corrélation ($r=0,94$) a été retrouvée entre le DC estimé par cette méthode et celle de la thermodilution [429,430].

Il a été démontré que la variation du DC peut être suivie par la variation de l'ITVssAo. Le recueil de l'ITVssAo est facile, reproductible et vu comme étant le seul paramètre validé en ventilation spontanée pour le fluid challenge [431] et le test du lever de jambe passif (LJP), selon deux méta analyses françaises récentes [195]. Notons également, qu'une excellente reproductibilité intra et inter observateurs a été documentée par NORAIR [405] et LILL BERGENZAU [383].

L'ITVssAo est devenu actuellement un indice très populaire en soins intensifs, suggéré dans plusieurs publications et algorithmes de diagnostic de la cause de l'état de choc par échocardiographie [132,141]. En effet la mesure de l'ITVssAo est un bon critère

d'hypovolémie lorsqu'il est $< 14\text{cm}$, en association avec une onde E effondrée $< 0,7\text{ m/s}$. Il permet d'affirmer l'hyper débit des patients vasoplégiques lorsqu'il est supérieur à 20cm , après correction de l'hypovolémie.

L'ITVssAo peut également orienter vers une défaillance ventriculaire gauche lorsqu'il est $< 14\text{cm}$ en association avec une onde E / A > 2 et un E/E' > 15 . En outre un ITVssAo effondré en dessous de 10cm associé à une fonction systolique visuelle altérée indique un traitement inotrope ou une assistance cardiaque en urgence [141].

Le recueil de l'ITVssAo et le calcul du DC par ETT, dans ce travail, est faisable, il est rapidement réalisable chez presque tous les patients (98%), et ce conformément aux données d'une étude française où l'ITVssAo a été obtenu dans 95% des cas, contre une mauvaise faisabilité rapportée pour la technique Simpson [383].

La valeur moyenne de l'ITVssAo de notre série était de $13,57 \pm 4,97\text{ cm}$, avec des valeurs extrêmes de $6,26$ et de 31cm . Cette moyenne semble être beaucoup plus basse que celle rapportée dans :

- Le travail de LILL BERGENZAU [383], la moyenne de l'ITVssAo à l'inclusion des patients était estimée à 18 cm avec des extrêmes, allant de 15 à 23 cm .
- L'étude de NORAIR et al, qui a concerné 49 patients en état de choc hypovolémiques répartis en répondeurs et non répondeurs. A l'état de base, le groupe répondeurs, autrement dit hypovolémique avait un ITV plus faible ($16 \pm 4\text{cm}$) que celui du groupe non répondeur ($19 \pm 4\text{cm}$), le même résultat a été retrouvé dans un autre travail conduit chez les patients choqués [384].

La différence notable dans les résultats est rattachée au timing de l'examen échocardiographique. Concernant notre étude, le recueil a été assuré à la phase toute précoce plutôt avant même la prise en charge thérapeutique, cependant pour les deux études sus-citées, il a été réalisé dans les 24 premières heures c.à.d. après la phase de réanimation ; ce timing, constitue un véritable déterminant dans l'analyse des indices hémodynamiques.

- VIGNON. P et al [402], dans un travail récent multicentrique Français, comparant les indices échocardiographiques de la précharge dépendance dans l'état de choc, avaient rapporté des valeurs relativement proches de nos résultats, en dépit d'une réanimation initiale, la moyenne de l'ITV de la population totale était de $16,5 \pm 7\text{cm}$, alors que celle des patients précharge dépendants pouvant être comparable à notre population qui était de $15,2 \pm 6\text{ cm}$.

Notre étude montre que la moyenne basse de l'ITV, s'explique, par la fréquence de l'hypovolémie notée chez les patients septiques et hypovolémiques qui n'ont pas encore été remplis d'une part, et par la dépression cardiaque documentée chez 30% de nos patients et qui n'ont pas encore bénéficié d'un support inotrope d'autre part. Ce constat est confirmé par l'analyse de la proportion basse de l'ITV $< 14\text{cm}$ selon le type de choc, cette valeur basse était initialement la plus manifeste dans le choc cardiogénique (84%), mais également non négligeable dans les autres types de choc, à savoir le choc septique (46,9%) et hypovolémique

(44%). Notons que la même moyenne (13.5 ± 3.7 cm) a été rapportée à l'admission d'un groupe d'enfants présentant un état de choc, sachant que l'ITV ne change pas avec l'âge [432].

Nous avons également décelé une corrélation positive entre l'ITVssAo et :

- La fonction systolique du VG visuelle. celle-ci a été rapportée dans l'étude Suède de Lill BERGENZAU [383]. L'ITV était corrélé à Cinq paramètres de la fonction systolique dont l'évaluation visuelle.
- Le débit cardiaque (DC), Cette corrélation ($r=0,64$) a été soldée par une relation de régression linéaire permettant ainsi de prédire la valeur du DC à partir de la valeur de l'ITVssAo. le même résultat ($r=0,644$) a été rapporté dans un travail récent portant sur des patients ventilés, chez lesquels l'ITV a été comparé avec le DC mesuré par le PAC et le PICOO [433]. Une corrélation plus forte de 0,97 a été retrouvée chez les patients sans anomalies aortiques [434].

Depuis longtemps, le DC et les RVS ont été intégrés dans l'arsenal des paramètres hémodynamiques nécessaires à l'identification du profil de l'état de choc. Ces deux paramètres jouent un rôle très important pour distinguer le choc chaud (débit cardiaque élevé et RVS basses) du choc froid (débit cardiaque bas et RVS élevées), qui impliquent des thérapies complètement différentes.

Initialement, le DC et les RVS étaient mesurés à l'aide du monitoring invasif [10], ainsi, il nous paraissait intéressant de recueillir et d'analyser ces paramètres par l'approche ultrasonore totalement non invasive et au chevet du patients. On a noté que le DC et son déterminant majeur l'ITV varient selon le type de choc notamment entre le choc septique dont les moyennes étaient les plus élevées ($15,10 \pm 4,84$ cm) et le choc cardiogénique montrant les moyennes les plus basses ($9,61 \pm 2,57$ cm) par l'analyse post hoc ($p=0,000$). Nos résultats vont dans le même sens qu' :

- Une étude française de faisabilité qui s'est intéressée à la mesure de l'ITV et de la fraction d'éjection systolique du VG (FEVG) à la phase précoce de la prise en charge des états de choc, au service des urgences, où l'intérêt de la mesure de ces deux indices était d'établir le diagnostic du type de l'état de choc. Sans communiquer les valeurs, cette étude avait conclu qu'à partir de ces deux paramètres uniquement, l'échocardiographie avait modifié le diagnostic dans 26%, et avait conduit à un changement thérapeutique dans 19%, néanmoins sur ces seuls critères, le diagnostic était non concluant dans 07 % des cas [435].

Nous avons trouvé que parmi les patients monitorés, 63 patients, soit 63,3% avaient un DC diminué (inférieur à 5l/min) et 20 patients, soit 20,4% avaient un DC élevé (supérieur à 6l/min) alors que 15 patients soit 16,3% conservaient un DC normal. Notons que le débit cardiaque doit être rapporté à la surface corporelle, pour que son interprétation soit fiable, cependant cela n'était pas possible en raison des difficultés du recueil de la taille et du poids pour des patients instables.

En ce qui concerne les RVS, la vasoplégie a été observée chez 60% des patients ($n=60$) monitorés. La vasoconstriction n'a été recensée que chez 16% ($n=16$) des cas.

Cette approche de mesure ultrasonique, de DC et des RVS, a été adoptée par une équipe de travail Américaine, à Los Angeles en 2016 [438], à travers un moniteur ultrasonique trans thoracique (USCOM), qui permettait de calculer le DC ainsi que les RVS par la mesure de l'ITV, de la surface aortique et des données du patient [438]. Cette étude est conduite chez des patients en état de choc, elle vise à tester l'agrément entre l'appréciation clinique et hémodynamique basée sur le DC et les RVS. Ces deux indices ont été regroupés en normales, élevés et bas. Les auteurs ont rapporté des prévalences différentes de DC et de RVS par rapport à nos données qui sont respectivement 35,4%, 57,8%, 6,7% pour des RVS basses, normales et élevées et 4,5%, 44,4%, 51,3% pour un DC bas, normal et élevé [438].

La comparaison de nos résultats avec ceux de l'étude suscitée, permet de noter, que la prévalence de ces indices est même inverse ; nous avons trouvé que plus de la moitié de nos patients avaient un bas DC et des RVS basses. Les résultats de cette étude doivent être discutés avec prudence :

- Tout d'abord, nos populations ne sont pas comparables, car il s'agit d'une petite série de 40 enfants, dont la moyenne d'âge était de 92 mois, ensuite, tous les patients à l'inclusion devaient être au moins sous vasopresseur ou inotrope et/ou recevoir au minimum 20ml/Kg de liquides. Enfin, il semblerait que les patients inclus soient en état de choc septique selon les caractéristiques des patients. Ainsi, pour expliquer les discordances des résultats, on peut avancer l'hypothèse que ces patients ont dû modifier leurs indices suite à la réanimation initiale ce qui a permis d'optimiser le DC (normal ou élevé) chez 95,5% et de normaliser les RVS dans plus de la moitié des cas (64,5%) [438].
- Cette étude a conclu à un désagrément majeur pour l'évaluation, clinique et technique du DC ($\kappa=0,18$) et des RVS ($\kappa=0,16$), soulignant l'intérêt du monitoring de ces paramètres fondamentaux dans le diagnostic du profil hémodynamique de l'état de choc. En outre, cette étude a analysé également les décisions thérapeutiques issues de l'approche clinique et de l'approche échocardiographique. Une discordance majeure entre les deux approches a été constatée, soulevant encore l'incapacité de l'évaluation clinique seule à résoudre la problématique diagnostique et thérapeutique de l'état de choc [438].

A notre connaissance, il n'a pas été trouvé un travail, qui a procédé au calcul des RVS et du DC, à partir de l'ITVssAo, enregistré par voie transthoracique, dans la caractérisation des profils hémodynamiques des types de choc, chez l'adulte. Soulignons, que cette possibilité a déjà été recommandée par certains auteurs [437,427] dans les guidelines de l'évaluation par échocardiographie [145].

En plus de sa rapidité, de sa facilité et de sa reproductibilité, L'ITV paraît plus sensible et pertinent que le DC dans la caractérisation des types d'états de choc. En effet, on a trouvé que dans le choc cardiogénique, l'ITV comporte la valeur moyenne, la plus basse ($9,61 \pm 2,57$ cm, $p=0,000$), celle-ci est significativement différente de celle des autres types de choc, alors que la valeur moyenne du DC dans le choc cardiogénique ne diffère statistiquement qu'avec celle du choc septique. Ce constat rejoint les conclusions de :

- CHRISTINA.TAN et al [438], sur les patients en insuffisance cardiaque congestive avancées, où les valeurs les plus basses de l'ITVssAo (un cutt off <10cm), étaient associées au risque de survenue du choc cardiogénique et le recours à l'assistance cardiaque (OR =4,75), à l'inverse, le DC ou la fraction d'éjection (FEVG) ne permettent pas de les prédire [438]. L'auteur s'est expliqué que l'ITV est un dérivé du DC très sensible par rapport à ce dernier, qui peut être faussement normalisé et compensé par la tachycardie compensatoire, sans négliger aussi les sources d'erreurs dans ses calculs notamment celles de la chambre de chasse du VG. Ces constats sont confirmés par une autre étude Japonaise qui a comparé deux population ayant un ITV <13,9 et <12,3 cm. Les patients, dont l'ITV était le plus effondré (<12,3 cm), étaient associés respectivement aux risques de développement du choc cardiogénique et de l'administration des inotropes positifs [439].
- NORAIR et al, avaient également souligné la supériorité de l'ITVssAo dans la caractérisation de l'hypovolémie, en constatant que le DC calculé par échocardiographie à travers l'ITVssAo, n'était pas différent entre les deux groupes hypovolémiques et non hypovolémique, suggérant ainsi l'inutilité de la valeur absolue du DC à l'encontre de celle l'ITVssAo [405].

Dans ce travail, à l'état initial, les RVS étaient corrélées inversement au DC et à l'ITVssAo. Notre résultat concorde avec celui d'une étude Égyptienne publiée récemment où plusieurs indices hémodynamiques, obtenus par ETT dont le DC et les RVS, ont été analysés, pour identifier le profil hémodynamique de l'état de choc, chez des enfants admis pour un choc septique. Ces patients avaient à la base, des RVS basses comme pour nos patients atteints de choc septique ($733,86 \pm 520$ dynes). En outre, les RVS étaient corrélées inversement ($r = -0,65$ et $-0,41$) avec le DC et l'ITVssAo par des coefficients ($r = -0,63$ et $-0,45$) très proches de nos résultats. Les similarités constatées avec cette étude sont attribuées au même timing du recrutement c.à.d. à H0 et avant le début de la réanimation [432].

A travers la corrélation retrouvée entre les RVS et l'ITVssAo, le modèle de la régression linéaire ouvre la perspective de prédire la valeur des RVS après le recueil facile et rapide l'ITVssAo.

Théoriquement, la PAM dépend du DC et des RVS, ainsi l'hypotension se produit soit par la chute du DC qui est pratiquement tardive soit par l'effondrement des RVS ou bien les deux, notamment lorsque les deux composantes de l'hypovolémie vraie et relative sont associées [320]. Dans l'analyse des données initiales, on a trouvé que les RVS influencent la profondeur de l'hypotension artérielle qui était imprevisible chez les patients dont les niveaux de RVS étaient les plus bas. Ce constat est documenté dans une étude d'analyse hémodynamique au cours du choc septique où le groupe non survivant avait des moyennes de PAM et des RVS initiales plus basses que celles du groupe survivant [440]. Ce constat a été également souligné par VIELLEARD BARRON dans un travail conduit chez les patients en choc septique. Les patients qui se présentaient avec des hypotensions réfractaires avaient les niveaux les plus bas de RVS [150].

7.3.1.2 Données biologiques gazométriques initiales « données microcirculatoires»

En situation d'état de choc, l'inadéquation entre le transport et la consommation d'oxygène est à l'origine de l'hypoperfusion et l'hypoxie tissulaire. L'identification de l'altération de la perfusion tissulaire doit être rapide pour envisager une attitude thérapeutique adaptée et pour éviter la survenue de la défaillance multi viscérale. Cette identification peut se faire soit par les signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire, mais également grâce à un ensemble de marqueur biologique [281] tels que :

- Le PH, comme témoin de la gravité de l'acidose métabolique ;
- La mesure de la lactatémie comme reflet de l'hypoxie tissulaire ;
- La scvO₂ ; marqueur d'oxygénation tissulaire globale ;
- Le gap C0₂, marqueur de perfusion tissulaire globale.

Pour ces raisons, nous avons procédé au recueil et à l'analyse de ces marqueurs afin de caractériser la perfusion et l'oxygénation tissulaire des patients inclus dans le groupe monitoré. Ces paramètres ont été fournis à l'aide des gaz du sang artériel et veineux. Ces derniers ont été recueillis et analysés simultanément pour pouvoir calculer le gap C0₂.

7.3.1.2.1 Gravité de l'acidose

Au cours des états de choc, l'acidose constitue un marqueur de gravité suggéré par plusieurs études, elle joue le rôle à la fois de cause et de conséquence de la dysfonction myocardique et de l'hyperréactivité vasculaire et paradoxalement un rôle protecteur cellulaire contre l'agression inflammatoire du choc, il en ressort qu'aucune recommandation n'a été établie pour le traitement de l'acidose en dehors de l'acidose sévère inférieure à 7,15. Cette acidose est définie par un PH <7,35, elle est considérée comme sévère pour un PH <7,2 et létale lorsque le PH est <7,0 [442].

Dans notre recrutement, 85 patients ont été évalués pour la gazométrie artérielle, les 15 patients restants avaient présenté soit des contre indications à la ponction artérielle ou bien d'autres empêchements d'ordre techniques.

Nous avons noté que 82,3 % (n=70) des patients avaient une acidose métabolique qui était répartie en modérée dans 43,5% (n=37), sévère dans 23,5% (n=20) et très sévère ou fatale dans 15,3 % (n=13) ; sachant que la moyenne du PH dans notre série est de $7,20 \pm 0,18$, cette moyenne se rapproche aux données du PH du travail de BOUFERRACHE. K [349] PH=7,24. Cependant des moyennes légèrement plus élevées ont été rapportées dans l'étude de KANJI [334] (PH =7,27) et l'étude multicentrique de VIGNON [402] avec une moyenne de $2,28 \pm 0,13$, les différences constatées s'expliquent tout simplement par le délai de mesure du PH par rapport à la réanimation liquidienne initiale ayant permis une légère amélioration du PH.

7.3.1.2.2 Diagnostic de l'hypoperfusion tissulaire « Les lactates »

Concernant la lactatémie dans notre série, celle-ci est en moyenne de $5,73 \pm 3,69$ mmol/L. Des lactatémies élevées ≥ 2 mmol/L reflétant l'hypoxie tissulaire ont été constatées dans 91% des cas et classées comme sévère (lactatémies ≥ 4 mmol/L) chez 61,7% des patients. La moyenne de notre lactatémie initiale se rapproche de celle de BOUFERRACHE [349] (lactates=4,8mmol/L), alors que des valeurs plus basses ont été documentées dans de nombreuses études sur les états de choc, dont les études de référence, et ce pour les mêmes raisons du timing déjà expliquées pour le PH.

Sachant que des seuils plus bas de 1,5 mmol/L sont proposés actuellement pour définir l'hypoxie tissulaire [1], cette proportion comprise entre 1,5 et 2 mmol/L a été recensée dans notre étude et représente 7,4% des cas.

L'analyse de la lactatémie en fonction des données du PH a permis de constater que 34,2% (n =29) des patients dans notre série présentaient une acidose lactique sévère (acidémie sévère PH <7,2 avec hyper lactatémie). Une prévalence plus basse de 06% a été rapportée dans une étude multicentrique française de 2550 patients [441]. Pour expliquer les différences des résultats, il est important de noter que dans le travail multicentrique, les valeurs du PH et des lactates ont été recueillies au cours des 24 premières heures où 83% des patients ont déjà été sous vasopresseurs et 54% en ventilation mécanique. En outre, l'étude a été conduite chez des patients admis en soins intensifs avec une très grande hétérogénéité dans la cause de l'acidose chez lesquels l'état de choc représente 53%, suggérant que le contexte de comparaison est quasiment différent et difficile.

Dans notre travail, des valeurs très élevées de lactates ≥ 10 mmol/L ont été notées chez 15% des cas. De telles valeurs ont été documentées avec une moyenne de 8.7 ± 6.1 chez les patients intubés dans le travail multicentrique [441].

Les effets hémodynamiques de l'acidose lactique ont été bien décrits par FRITZ .C [442] dans une mise au point récente. L'auteur s'est inspiré par les études expérimentales et non pas humaines, ayant impliqué des conséquences myocardiques et vasculaires. Ces conséquences ont été observées dans notre recherche, puisque nous avons mis en évidence des relations de corrélations négatives entre l'acidose lactique et les différentes types pressions artérielles et il a été noté que des moyennes élevées de lactates à $7, 6 \pm 4,33$ mmol/l ont caractérisées les patients inclus avec des pressions artérielles imprenables.

7.3.1.2.3 Diagnostic de l'inadaptation du DC aux besoins tissulaires « ScvO2 »

Actuellement, la mesure de la saturation centrale du sang veineux mêlé (ScvO2) est devenue de plus en plus rare dans la pratique clinique quotidienne, et ce en raison de la nécessité de l'emplacement d'un CAP qui est une procédure fastidieuse et compliquée avec des risques importants [443]. A contrario, la mise en place d'un cathéter veineux central est habituelle pour l'administration des catécholamines et les fluides, c'est ainsi que la ScvO2 peut être facilement obtenue par des prélèvements sanguins. Le recours à des fibres optiques

pour la surveillance continue est onéreuse [444] et ne représente aucun avantage par rapport à la méthode intermittente [445].

Il a été démontré que la ScvO₂ constitue une bonne alternative à la SvO₂, elle est plus élevée de 5 à 8%. Bien que les valeurs absolues ne soient pas interchangeables ; leurs tendances montrent une bonne corrélation dans les différents contextes cliniques [443]. La connaissance de la ScvO₂ lors de la phase initiale de l'état choc peut aider le clinicien à mieux comprendre le tableau hémodynamique du patient, afin de choisir la thérapeutique la plus appropriée.

Dans le présent travail, la moyenne de la ScvO₂ initiale du groupe monitoré est basse, elle est estimée à $58,4 \pm 9,6\%$ quelque soit le type de choc. Cette moyenne se rapproche de celles rapportées dans certains travaux lorsque la ScvO₂ a été mesurée à la phase toute initiale de l'état de choc. La ScvO₂ moyenne de la cohorte de HENDRIK est estimée à 60 ± 13 pour le groupe de patients atteints d'état de choc [446].

Chez les patients monitorés, les valeurs basses de SvcO₂ inférieures en dessous de 70% représentent 88,2%. Cette prévalence qui n'était pas différente selon le type de choc, semble très proche de l'étude de HENDRIK et al, où le groupe de patients choqués, ont des valeurs de ScvO₂<60% dans 58% [446]. Cette prévalence de la ScvO₂<70% est plus élevée que celle :

- D'une étude française multicentrique portant sur 547 patients [447], où elle était estimée à 31,1%. Cependant les prélèvements ont été réalisés à l'admission en réanimation et non pas à l'arrivée du patient
- Rapportée dans l'étude de KWOK M [278] sur une population de choc cardiogénique et septique. Celle-ci est estimée à 29%.

Les différences notées pourraient être dues au profil d'inclusion :

- Dans la première étude, les patients étaient mis sous noradrénaline ou adrénaline, et la moyenne globale de la ScvO₂ était à $74,1 \% \pm 11$ pour l'état de choc septique et de $(73,1 \% \pm 14)$ pour le non septique [447].
- Dans la deuxième [278], les patients étaient tous ventilés ayant déjà reçu les liquides et mis sous vasopresseur et ou inotrope.

Depuis longtemps, les valeurs basses de la ScvO₂ étaient considérées comme un signe d'alerte pour entreprendre la réanimation dans les plus brefs délais. Une ScvO₂ basse reflète toujours une augmentation des besoins de l'organisme en O₂ avec une augmentation de l'extraction de l'oxygène en réponse [275].

Nos résultats reflètent l'état de l'extraction cellulaire à la phase initiale, de l'état de choc non réanimé, quelque soit son type, c.à.d. avant toute réanimation liquidienne ou médicamenteuse. Dans cette phase appelée phase à bas débit, le choc cardiogénique, hypovolémique, hémorragique et septique à double composantes hypovolémiques vraie et relative voire même à triple composantes en rajoutant la dysfonction myocardique septique, s'accompagnent d'un DC inadapté et d'un transport d'oxygène insuffisant, par conséquent une extraction d'oxygène élevée, à l'origine d'une ScvO₂ basse quelqu'en soit le mécanisme,

justifiant l'absence de différence dans sa répartition selon le type de choc notée dans notre travail [443].

Des études plus récentes suggèrent également que des valeurs élevées de ScvO₂ pourraient avoir des conséquences graves sur le devenir des malades, car une ScvO₂ élevée reflète une utilisation réduite de l'oxygène et représente une incapacité des cellules à extraire l'oxygène [448], cela suggère aussi que certains de ces patients pourraient être précharge dépendants [449].

Nous avons observé que la proportion de patients ayant une ScvO₂ supérieure à 80% est faible, elle est recensée chez deux patients et estimée à 2,4% qui étaient effectivement en choc septique. Cette prévalence est également rare dans une étude portant sur la valeur pronostic de la ScvO₂ où elle était estimée à 7% parmi 619 patients en état de choc septique, notre résultat est très proche de l'étude sus mentionnée lorsqu'on le rapporte aux patients septiques (4%) [450].

Cependant, la réanimation hémodynamique ne devrait pas être basée uniquement sur ScvO₂, car, il existe des limites potentielles dues au fait que la ScvO₂ et son changement ne reflètent pas toujours la SvO₂ et son changement d'une part et que dans certaines situations son interprétation reste délicate (par exemple, pour valeurs comprises dans la plage dite normale) d'autre part.

Chez les patients présentant une ScvO₂ > 70%, l'utilisation rationnelle de ScvO₂ nécessite son intégration dans une approche personnalisée et multimodale incluant d'autres variables hémodynamiques et métaboliques tels que la pression artérielle, le débit cardiaque, le lactate, le gap C02 et les marqueurs de perfusion périphériques pour aider les cliniciens à identifier l'hypoxie tissulaire [445].

Sur la base des notions physiologiques citées précédemment, il découle d'une logique simple que l'insuffisance cardiaque aigue causant un faible débit cardiaque, quelque soit la physiopathologie sous-jacente, peut entraîner un déséquilibre entre les apports et les besoins d'oxygène pouvant être détectés par un faible taux de ScvO₂ [18]. Ainsi, des valeurs plus basses de ScvO₂ sont caractéristiques du choc cardiogénique.

Tous nos patients atteints de l'état de choc cardiogénique avaient une ScvO₂ <70% avec une moyenne de 54,03 ± 6,3%, cette dernière se rapproche de celle rapportée dans une étude française, qui était de 50 ± 13 %, chez les patients admis en choc cardiogénique, avec une fraction d'éjection moyenne de 25 ± 6% [451].

En effet, il a été démontré, dans les premiers travaux, dans ce domaine, qu'après l'infarctus du myocarde, chez des patients insuffisants cardiaques en état de choc cardiogénique, la SvO₂ est de 43%, alors que chez les patients insuffisants cardiaques sans choc, elle est de 56% par rapport aux patients sans insuffisance cardiaque où la SvO₂ est de 70% [443].

On a noté que les patients précharges dépendants (PD), ont une moyenne de ScvO₂ initiale plus élevée (60,21 ± 9,2%) que celle des patients précharge indépendants (PI) 55,49 ±

9,9%), $P=0,043$. Ce résultat permet de noter qu'une valeur élevée de ScvO₂, ne permet pas d'exclure un état de précharge dépendance. Notre constat a été conforté par un travail Belge jugé intéressant, qui a été mené pour déterminer l'apport de la valeur absolue de la ScvO₂ dans la prédiction de la réponse au remplissage. Les auteurs ont conclu que quelque soit la valeur de la ScvO₂, elle est un mauvais indicateur de réponse au remplissage comme c'est le cas pour la valeur absolue du DC précédemment discutée [449]. Néanmoins elle pourrait constituer un meilleur marqueur de perte sanguine par exemple dans le choc hémorragique par le suivi répété de ses valeurs comme cela a été confirmé au cours de la chirurgie majeure [452].

Dans les guidelines internationaux [1, 84, 329, 330] la première mesure recommandée dans la prise en charge de l'état de choc consiste à optimiser le débit cardiaque, cette recommandation est fondée sur le rationnel que la diminution de l'apport d'oxygène dans les tissus est principalement liée à une diminution du débit sanguin tissulaire, d'où l'intérêt de corriger le déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène. C'est ainsi que les mesures de la SvO₂ ou de la ScvO₂ pourraient aider à orienter les problèmes liés à la réponse au remplissage chez les patients en état de choc. Cette notion a été démontrée dans le présent travail où une relation de corrélation a été notée entre la ScvO₂ ($r=0,319$, $p=0003$) et l'ITVssAo ; principal déterminant du DC.

Même si la relation entre ce paramètre échocardiographique et la SvcO₂ n'a pas été documentée, la corrélation entre la ScvO₂ et le DC l'était fréquemment et qui est à la base des objectifs de recommandation de la ScvO₂ dans la prise en charge de l'état de choc [1, 84, 329, 330]. Dans ce contexte, KWOK. M avait bien étudié ces corrélations pour les différentes valeurs de la ScvO₂, ainsi que les modèles prédictifs pour le DC par régression linéaire [278].

En outre, une telle relation n'est pas surprenante entre les marqueurs biologiques et échocardiographiques, BOUFERRACHE. K et al. Avaient noté également une corrélation entre la ScvO₂ et la fraction d'éjection chez les patients en état de choc [165], qui a été également constatée dans notre étude par analyse de la variance de la ScvO₂ dans l'évaluation visuelle de la fonction systolique ventriculaire.

7.3.1.2.4 Diagnostic de l'hypoperfusion globale « le gap C02 »

Au cours des états de choc, détecter, prévenir et corriger l'hypoxie tissulaire sont les principaux objectifs de la réanimation hémodynamique. A cet égard savoir si le DC est adapté aux besoins de l'oxygène est une question particulièrement importante, notamment lorsque la ScvO₂ est dans la plage dite normale, d'autant plus qu'aucune plage normale du DC ne peut être définie comme cible pour la réanimation hémodynamique, car la bonne valeur du DC est celle qui assure l'équilibre dans le métabolisme d'oxygène.

Bien que les lactates soit sensibles pour le métabolisme anaérobie, elles ont beaucoup de faux positifs notamment chez les patients mis sous catécholamines. Ainsi, le gap C02 permet de surmonter un bon nombre de limites des indices suscités, pour indiquer des situations de métabolisme anaérobie [453].

Le gap C02 des patients du groupe monitoré est en moyenne de $9,46 \pm 3,15$ mm Hg. Cette dernière se rapproche de celle d'une étude récente, évaluant la valeur pronostique du gap C02 combiné aux lactates avant la réanimation c.à.d. à H0 et après six heures (T6), dont la moyenne du gap C02 initiale était supérieure à 10 mm Hg [454].

Cependant, notre moyenne paraît plus élevée que celles rapportées dans plusieurs travaux, en raison du timing d'inclusion, c.à.d. après la phase de réanimation initiale notamment celle menée sur 50 patients en état de choc où la moyenne de gap C02 était de $6,55 \pm 3,8$ mmHg avec une proportion de patients ayant un gap C02 > 06 mm Hg est estimée à 54%. Rappelons que dans cette étude Saoudienne, la fréquence du choc cardiogénique impliquée souvent dans les valeurs élevée de gap C02 était seulement de 04 % [455]

On a noté que la majorité des patients soit 90,9% était en hypoperfusion globale (gapCO2 <6mmHg). Seulement une minorité de 9,1% préserve la perfusion globale (gapCO2 ≥ 6 mm Hg.). Ce résultat paraît logique pour une population de patients en état de choc avant toute réanimation liquidienne même s'il semble contrasté avec l'étude Saoudienne ou les autres travaux conduits seulement sur le choc septique [456] pour des raisons de répartition des formes de l'état de choc.

Nous avons trouvé que le gap C02 varie selon le type de fonction systolique du VG, où il est plus élevé ($12,6 \pm 2,1$ mm Hg), chez les patients avec altération sévère, par rapport aux patients ayant une fonction VG conservée ou normale. Notre constat est conforté par les résultats de G. MULLER [457], dont l'objectif de l'étude était de comparer le gap CO2 chez deux groupes, avec et sans atteinte cardiaque, dans le cadre de choc septique. Dans ce travail, le gap C02 était significativement plus élevé chez les patients avec dysfonction cardiaque.

Enfin, il faut admettre que l'intérêt majeur du gap CO2 ne se voit pas à l'état initial, mais après la réanimation initiale, où il permet d'ajuster l'état hémodynamique, comme il est le cas dans notre travail pour les patients situés dans la zone grise de la ScvO2 (ScvO2 > 70%). A H0 cet effectif est réduit, il s'agit de 08 patients dont 04, soit 50%, ont un gap < 6 mm Hg reflétant qu'ils ont des troubles d'extraction de l'oxygène confirmés par des taux de lactates supérieurs à 4mmol/. En suivant les algorithmes d'utilisation de ces marqueurs [453], cette situation correspond donc à une impasse thérapeutique, car un gap CO2 normal suggère que le débit cardiaque est suffisant pour rincer la quantité de CO2 produite par des tissus périphériques, Ceci suggère également que l'augmentation du débit cardiaque a peu de chance d'améliorer l'oxygénation globale même en situation d'hypoxie et donc qu'une telle stratégie ne peut être envisagée [458], cependant la reconsidération de l'antibiothérapie peut être tentée.

Pour les 04 autres patients ayant un gap C02 > 06 mm Hg, on peut avancer que dans ces situations, les manœuvres visant à augmenter leur DC pourraient améliorer leur état hémodynamique. Nos données sont similaires à celles retrouvées dans :

- L'étude de VALLÉE et al, qui a inclu 50 patients en état de choc septique, chez qui une ScvO2 supérieure à 70% avait été atteinte, le gap central de PCO2 était anormalement élevé (> 6 mm Hg) chez la moitié des patients [285]. Dans ce sous-groupe, le taux de

lactate dans le sang avait tendance à être plus élevé et le débit cardiaque était inférieur à ceux des patients présentant un $\text{gapCO}_2 \leq 6$ mm Hg. Les auteurs ont conclu à la supériorité du gapCO_2 sur la ScvO_2 et que lorsque les objectifs de traitement de $\text{ScvO}_2 > 70\%$ sont atteints, la présence d'un $\text{gap CO}_2 > 6$ mm Hg pourrait être utile pour identifier les patients qui restent encore insuffisamment réanimés [285].

- Un autre travail ayant montré que la combinaison de la ScvO_2 et du gap PCO_2 central prédit l'évolution de 172 patients réanimés pour le choc septique de façon meilleure que la ScvO_2 seule, en d'autres termes, les patients qui ont atteint les deux cibles semblent avoir éliminer plus efficacement les lactates [288]. Des résultats similaires ont été rapportés dans une série de patients en état de choc septique [286].

7.3.1.3 Modification et précocité diagnostique

Le diagnostic étiologique du type de l'état de choc, constitue un challenge majeur dans la prise en charge de cette pathologie grave, car de cet impact diagnostic découle le choix thérapeutique le plus approprié. L'échocardiographie est réputée depuis longtemps pour son excellente précision diagnostique lorsqu'elle a été comparée à l'examen clinique [459].

Dans cette étude, nous avons comparé le diagnostic du type de l'état de choc établi par l'échocardiographie avec l'hypothèse diagnostique initiale, et on a trouvé que l'approche ultrasonore a permis de modifier 51% des diagnostics posés à l'arrivée du patient

Les impacts diagnostiques et thérapeutiques ont fait l'objet de plusieurs publications [460]. Conformément à nos résultats, ces impacts dépassent souvent les 50%, que ce soit dans l'approche trans œsophagienne ou trans thoracique, mais également dans les différents contextes : périopératoire, aux urgences et en soins intensifs. Il faut aussi rappeler que la plupart de ces études ont adopté un protocole d'échocardiographie ciblée, afin de suivre une démarche diagnostique graduée et méthodique [460]. Ces études sont résumées dans le tableau 37.

Dans notre étude, nous avons montré que l'impact diagnostique a concerné tous les types d'état de choc mais de manière variable :

- Pour le choc septique et le choc cardiogénique ; le changement était de 23%.
- Pour les autres formes hypovolémique, à plusieurs composantes hémodynamiques et les formes inexpliquées, cet impact est le plus important, il a dépassé les 75%.

Ces résultats ne sont pas surprenants, en effet, cette variabilité est fréquemment rapportée, et certaines études ont noté que l'impact diagnostique était plus important dans ces trois types de choc à l'instar du protocole RUSH et POCUS. A la différence de notre étude, ces protocoles ont comparé le diagnostic de l'échocardiographie avec le diagnostic final obtenu de façon rétrospective [460].

Pour expliquer les différences observées dans l'impact diagnostique selon le type de choc, on peut avancer que dans le choc septique et cardiogénique, la présentation clinique est si frappante par le syndrome infectieux ou la détresse respiratoire, qu'elle facilite leurs

reconnaisances, et expliquant l'impact moins important par rapport aux autres types de choc. En revanche, le choc hypovolémique est souvent reconnu de façon tardive, à cet égard, l'échocardiographie a démontré tout son intérêt dans le diagnostic des signes d'hypovolémie de façon plus fiable et plus précoce dans le cadre d'une étude réalisée pour des urgences traumatiques [461]

Concernant les formes pour lesquelles on a suspecté l'association de plusieurs composantes hémodynamiques, l'ETT a modifié le diagnostic dans 85% des cas. Cette constatation paraît logique car il est admis que l'examen clinique seul est souvent incapable d'élucider la complexité de l'état de choc [07, 462].

Dans notre série, les formes inexpliquées représentent 16 %, on a trouvé que 87% de ces formes ont pu être expliquées par l'ETT. Cela a fait l'objet d'une étude dont l'objectif est l'évaluation échocardiographique des formes incertaines, de l'état de choc, qui ont été résolues dans 27,7% [335].

Tableau 37: Travaux de références comparant le diagnostic clinique et échocardiographique de l'état de choc

Protocoles	Année de publication	Impact diagnostique	Impact thérapeutique	Autres approches associées	contexte
Majo.X [128]	2004	63%	51%	Non	Soins intensifs
Alan E[339] Goal-Directed Ultrasound	2004	80%	Non étudié	Abdominale	Urgences non traumatiques
Youichi Yanagawa [461]	2007	47%	Non étudié	Non	Urgences traumatiques
Paula Ferrada [463] FREE	2011	87%	54%	NON	Urgences traumatiques
Volpicelli [464] POCUS	2013	76 ,8%	Non étudié	Approche multi-organes	Urgences non traumatiques
RezaGhane [347] RUSH	2015	70%	Non étudié	Pleurale +abdominale	Soins intensifs
Shokoohi UHP [335]	2015	27 ,7% (Formes inexpliquées)	24,6%	Pleurale +abdominale	Soins intensifs
Elbaih [394] RUSH	2018	95,3%	42%	Pleurale +abdominale	Urgences traumatiques
Hemamid ETT	2019	51%	61%	Non	Urgences MC et réanimation

7.3.1.4 Précision diagnostique

L'évaluation ETT initiale de chaque type de choc a permis d'identifier le profil hémodynamique détaillé à travers les composantes hémodynamiques de l'état de choc (la volémie, la dysfonction systolique et la vasoplégie) en évaluant : l'ITVssAo, DC, RVS, la TAPSE et les paramètres de la précharge dépendance.

7.3.1.4.1 Choc septique

La dysfonction myocardique septique est connue depuis longtemps mais resta sous estimée. La diffusion progressive des appareils d'échocardiographie dans les services de réanimation a rendu possible l'étude du profil hémodynamique du choc septique permettant ainsi une meilleure caractérisation de l'atteinte cardiaque d'origine septique [462,465] qui peut concerner la fonction systolique et diastolique des deux ventricules [72]

L'altération de la fonction systolique ventriculaire est connue depuis longtemps grâce à la thermo dilution [202] ensuite les premières études utilisant l'échocardiographie l'ont confirmé et depuis, de nombreuses études ont rapporté des incidences variables allant de 27 à 67%, selon une méta-analyse publiée en 2013[466].

Dans le sous groupe de patients septiques monitorés, nous avons recensé 07 cas soit 14% d'hypokinésie diffuse à l'évaluation initiale, cette hypokinésie ventriculaire a été estimée à 39% par VIEILLARD-BARON [176], de 27% dans l'étude de PULIDO JN [467] et de 35% dans le travail de ANNE-SOPHIE BERAUD [468]. Cependant ces études n'ont pas individualisé les hypokinésies partielles des atteintes diffuses.

Parallèlement, nous avons observé dans le même sous groupe que les altérations systoliques segmentaires de la fonction ventriculaire gauche sont présentes dans 24% des cas, ce qui est légèrement plus élevé que celle retrouvée dans l'étude d'ANNE-SOPHIE BERAUD (17%) [468]. Sachant que ces altérations segmentaires ont été décrites pour la première fois par ELLRODT AG en 1985, par la technique du radio nucléotide où elles représentaient 63 % [469], une prévalence qui n'a jamais été documentée par l'échocardiographie.

Les dysfonctions ventriculaires droites ont été également rapportées dans la littérature [462, 470], elles étaient notées chez 50% de nos patients. La prévalence de la dysfonction ventriculaire droite est estimée à 32% dans l'étude de VIEILLARD-BARON et al [150]. La même (31%) notée dans l'étude d'ANNE-SOPHIE BERAUD [468] et de N. PULIDO [467]. Néanmoins, ces études ont adopté les techniques d'évaluation des volumes et du doppler tissulaire myocardique ce qui est différent de la technique de mesure de la TAPSE (TAPSE<16mm) qu'on a utilisé, en plus, nous n'avons pas exclu les atteintes droites préexistantes même si elles étaient rares, ce qui peut expliquer la différence des résultats retrouvés.

Un travail récent portant sur 338 patients évaluant de façon rétrospective les dysfonctions myocardiques droites, les a étudiées de façon multiparamétrique ainsi que ses rapports avec l'atteinte gauche, la TAPSE était plus basse chez les patients atteints de

dysfonction droite isolée ou combinée avec l'atteinte gauche, que chez ceux qui ne les avaient pas [471].

L'hyperkinésie du VG observée dans le choc septique reflète la vasoplégie intense par réduction de la post charge du VG, elle est considérée comme un facteur de gravité de l'atteinte inflammatoire systémique [232]. L'état hyperkinétique du cœur a été décrit initialement par les techniques de la thermodilution puis a été étudié par l'échocardiographie. Cette hyperkinésie caractéristique des états de choc vasoplégiques est estimée chez les patients septiques de notre série à 62%. Nos données vont dans le même sens que :

- Les résultats d'Antoine Vieillard-Baron qui a recensé une incidence similaire de 65% dans ses travaux pionniers sur le choc septique. [472,150], alors que des incidences plus élevées ont été rapportées dans les premières études (81%) par la thermodilution. Rappelant aussi que la méthode de thermodilution est bien connue pour surestimer le débit cardiaque [147,473].
- Une autre étude comparant les profils des survivants et des décédés en choc septique a recensé une incidence de 50% d'hyperkinésie qui sont tous décédés [474].
- CHAUVET JL et al [397]. Cette hyperkinésie a été bien décrite et détaillée dans le cadre de l'étude de l'obstruction dynamique à l'éjection du VG où l'hyperkinésie était observée chez 96% des patients atteints de cette complication hémodynamique dont la moyenne de la FE VG était de $82 \pm 12\%$, notons que seule l'échocardiographie permet le diagnostic de cette atteinte grave.

Le dysfonctionnement myocardique dans le sepsis peut impliquer également la fonction diastolique, les données expérimentales constatent que le sepsis induit un allongement de la diastole sans augmentation substantielle des pressions de remplissage [475] et sur le plan échocardiographique, le rapport E/É apparait très significativement corrélé à la PAPO [476].

Dans ce contexte, nous n'avons pas pu évaluer la fonction diastolique que chez 76% des malades en choc septique. La dysfonction diastolique type augmentation de pressions de remplissage gauche n'a été constatée que dans 7,8% (03 patients) des patients évalués. Nos résultats se heurtent aux données de :

- VIGNON et al ont réalisé des ETO, dans les premières 12 heures d'admission des patients en choc septique. Une dysfonction diastolique définie par $E/a < 8,5 \text{ cm/s}$ était notée chez 20% des patients [475].
- ANNE-SOPHIE BERAUD [468] a estimé la dysfonction diastolique dans son travail à 53%, il est à noter que l'évaluation de la fonction diastolique n'était faisable que chez 65% des patients, comme c'est le cas dans notre travail.
- Une méta-analyse Américaine a constaté des données hétérogènes de cette dysfonction diastolique qui varient entre 25 à 50% [477].

Bien que notre incidence paraisse nettement plus faible que les travaux suscités, l'explication qui pourrait être donnée, c'est que toutes ces études qui ont rapporté des

fréquences élevées, ont reçu préalablement une expansion volémique, ce qui modifie considérablement les conditions de charge du VG, comme une méta-analyse a traité cette question. [477]. De plus, ces études ont évalué la globalité des dysfonctions diastoliques gauches dont l'élévation des pressions gauches qui est le seul paramètre étudié dans notre travail. Cette hypothèse est renforcée par les données de PULIDO et al [467], puisque leur travail a bien détaillé le type de la dysfonction diastolique où l'augmentation des pressions de remplissage a été notée chez 10 patients (9,4%), qui est un constat, similaire à nos résultats.

Parmi les patients septiques, 8/50 patients, soit 16%, sont précharge indépendants, pour rappeler que cet aspect doit être également pris en considération dans la dysfonction diastolique, car être précharge indépendant, peut discriminer l'anomalie de la relaxation ventriculaire conformément aux travaux de MAHJOUR et al, sur la relation entre la précharge dépendance et la dysfonction diastolique dans le choc septique [211].

Dans cette étude, les altérations systoliques segmentaires de la fonction ventriculaire gauches estimées à 24% (12/50 patients) coexistent dans 50% (06 patients) avec l'hyperkinésie. Ces altérations coexistent également avec des dysfonctions droites dans 75% des cas (8/12 patients). En effet, N. PULIDO [467] a souligné dans son travail la co-association de ces anomalies que sur 64% des cas, présentant une atteinte cardiaque, 04 patients expriment simultanément les trois atteintes cardiaques diastolique, systolique gauche et l'atteinte droite, et que 11 patients ont une atteinte systolique bi ventriculaire. Une analyse similaire à nos données permettrait de constater une concordance avec cette étude.

7.3.1.4.2 Choc cardiogénique

Classiquement, l'état de choc cardiogénique se présente comme un tableau d'hypotension artérielle, un bas débit cardiaque associé à des pressions de remplissages élevées. Dans ce tableau, des résistances vasculaires systémiques devraient également être élevées [235]. A partir de 1999, de nombreuses notions physiopathologiques ont changé et ont vu apparaître un nouveau modèle explicatif de la physiopathologie du choc cardiogénique incluant une double dysfonction cardiaque et vasculaire, par réaction inflammatoire systémique responsable d'un effondrement des résistances vasculaires systémiques [413]

En effet ce tableau hémodynamique issu de la physiopathologie revisitée constitue la présentation la plus fréquente [478]. Ceci nous a menés de réadapter l'approche hémodynamique pour pouvoir discriminer la présentation hémodynamique mixte ou non du choc cardiogénique et à la fin pour mieux guider le traitement. Pour ce faire, nous avons intégré en plus de l'évaluation anatomique et fonctionnelle du cœur, la mesure du débit cardiaque et le calcul des résistances vasculaires systémiques qui relève de notre initiative personnelle.

Suite à notre évaluation échocardiographique, nous avons noté qu'en plus de la défaillance cardiaque :

- Presque la moitié (45,8%) des patients exprimaient une vasoplégie associée ;
- Un quart (25%) avaient des résistances vasculaires normales.

Ces données impliquent que, jusqu' à 75% des patients ne répondent pas à la définition classique et ancienne du choc cardiogénique, en outre, nous avons noté que les pressions de remplissages ne sont élevées que chez 45,8% des malades, parallèlement, 41,6% sont précharge dépendants confirmant ainsi les données de la nouvelle approche physiopathologique, où les recommandations d'experts autorisent le remplissage vasculaire dit prudent en absence de signes de congestion pulmonaire [84,328]

Ce nouveau concept physiopathologique a été adopté dans les nouvelles recommandations de la prise en charge de l'état de choc cardiogénique de 2016 où il est recommandé de considérer le niveau de la pression artérielle diastolique comme marqueur de vasoplégie dans l'introduction des vasopresseurs [84]

7.3.1.4.3 Choc hypovolémique

Dans le choc hypovolémique, d'origine hémorragique, la diminution du volume sanguin, induit une chute du retour veineux qui va avoir comme mécanisme réflexe une redistribution du volume sanguin vers les organes nobles au détriment des organes sacrifiés qui vont subir une hypoperfusion, faisant le lit d'une réponse inflammatoire systémique, responsable d'une vasoplégie. Cependant, d'autres études [479], ont pu montrer le rôle de l'insuffisance surrénalienne dans la résistance au traitement par les vasopresseurs [480].

Des études ont prouvé davantage que si la réaction inflammatoire du syndrome ischémie reperfusion perdure, elle aboutit, sur le plan cardiaque, à un état hyperkinétique secondaire à la vasoplégie persistante et résistante au remplissage [481] qui se manifeste par des RVS basses et un index cardiaque normal ou élevé, ne différant pas de celui du choc septique[241, 242].

Ce scénario hémodynamique est concrétisé dans le présent travail par l'ETT qui a objectivé la visualisation de l'hyperkinésie cardiaque dans 11,1%, quand un pourcentage de 77,7% (09 patients) avait des RVS non élevées, dont 44,4 % 4 patients avaient des RVS basses et 03 patients soit 33,3 %, avaient des RVS normales). Il s'agit d'un constat important du moment où cette proportion devrait recourir à un traitement vasopresseur. A notre connaissance, comme pour le choc cardiogénique, notre approche échocardiographique quant à la mesure des RVS et de l'hyperkinésie n'a jamais été abordée.

7.3.2 Apport du monitoring non invasif dans l'évaluation hémodynamique répétée

Le monitoring hémodynamique au cours des états de choc a fait l'objet de recommandations de sociétés savantes [9]. Si de nombreuses études ont validé les différents outils de monitoring hémodynamiques ; l'échocardiographie n'a pas encore bénéficié de ce privilège. En raison du caractère de l'échocardiographie : discontinu, ponctuel et dépendant d'un opérateur entraîné, et le nombre très limité d'études qui se sont penchées sur l'étude de l'impact du monitoring répété sur les décisions thérapeutiques [482]. Cet impact constitue

actuellement, un enjeu de recherche souhaité par les experts [14] qui ont exprimé récemment la volonté de valider les alternatives du CAP dans les états de choc [10].

7.3.2.1 Données échocardiographiques répétées «données macrocirculaire »

Il est recommandé, dans les consensus, de répéter l'examen échocardiographique, dans les états de choc [1], sans pour autant définir les modalités de ces évaluations répétées.

L'émergence de sondes d'échocardiographie trans œsophagienne miniaturisées a ouvert la perspective de monitoring hémodynamique prolongé chez les patients les plus graves [483].

Sachant que les premières descriptions du monitoring hémodynamique continu de la fonction systolique du VG à l'aide d'une sonde d'ETO miniaturisée par voie trans anale remontent à une vingtaine d'années [483].

A ce titre, nous avons tenté d'évaluer l'apport de l'échocardiographie transthoracique en tant qu'outil de monitoring à travers les évaluations répétées sous forme d'un monitoring prolongé dans les états de choc, ainsi il a été constaté qu'il est absolument faisable en présence de l'opérateur réalisant l'ETT au chevet du malade.

Nous avons relevé que le monitoring répété sur une durée de 72h a déversé sur 262 impacts hémodynamiques à travers 520 examens pratiqués, cette impact relevait essentiellement (77%) de la précharge dépendance, 33% a concerné les autres révélations notamment les dysfonctions ventriculaires. Cet impact était en moyenne de 56,5%, il était plus important à H6 (71,7%), puis il a diminué progressivement au fil du temps de monitoring.

Dans la littérature, les travaux penchés sur le monitoring répété par échocardiographie sont polymorphes et ont été réalisés dans de différents contextes cliniques, nos résultats peuvent être comparés dans la faisabilité et l'impact du monitoring avec :

- Un approche simplifiée, fondée sur l'utilisation d'une sonde miniaturisée à usage unique, a évalué, le monitoring hémodynamique répété et ce dans le cadre d'une étude multicentrique chez 94 patients ventilés en défaillance circulatoire et /ou respiratoire. Au total 263 évaluations hémodynamiques étaient pratiqués dont 50% a décliné sur un impact thérapeutique chez 66% des patients, la durée du monitoring dans cette étude était de 32 heures pour une moyenne de $2,8 \pm 1,6$ évaluations par patient [337]. Les données de cette étude s'accordent avec les nôtres sur la durée du monitoring hémodynamique, l'impact de monitoring et sa cinétique, ainsi que son apport sur l'évaluation de la précharge dépendance.
- Une étude Française a comparé la prise en charge du choc septique, guidée par les recommandations de la Surviving Sepsis campaign (SSC) et la prise en charge basée sur l'ETO répétée, en quatre évaluations. P. VIGNON et al, chez 46 patients ventilés a noté que les deux approches n'étaient concordantes que dans 70% pour guider le remplissage vasculaire des malades. L'ETO n'a pas documenté de précharge dépendance chez 17

patients qui avaient une PVC <12cmH20. Par ailleurs, l'ETO a également identifié 14 (30%) patients ayant une dysfonction gauche, nécessitant le recours à un traitement inotrope. Un désaccord a été constaté entre l'ETO et la SSC pour l'initiation ou l'augmentation des vasopresseurs ; qui ont été décidé sans considérer l'hypovolémie ou la dysfonction systolique [165].

- Le travail d'ALSADDIQUE. A et al en 2015 [484] à travers une étude observationnelle, a évalué une double approche de monitoring transthoracique et pleurale comme outils non invasif chez 91 patients post opérés en chirurgie cardiaque présentant une défaillance cardiorespiratoire. Cette évaluation étaient effectuée sur trois temps, en post op immédiat, après extubation, après ablation des drains puis à la sortie. les modifications diagnostiques durant la période du monitoring ont concerné 67% des patients.

Durant la période de monitoring, la proportion de détection de nouvelles anomalies cardiaques diminue au cours du temps, alors que celle des anomalies exclues augmentent, ce ci implique que l'impact de monitoring échocardiographique diminue progressivement, contrairement à l'impact de l'échographie pleurale qui augment avec le temps. Les modifications diagnostiques que ce soit pour les anomalies détectées ou exclues par l'TTE étaient en moyenne de 66%, réparties en 84%, 69%, 44% respectivement dans la première, la deuxième et la troisième évaluation [484].

Les principales anomalies diagnostiquées par l'ETT et omises par l'examen clinico-radiologique sont les dysfonctions cardiaques toutes formes confondues diagnostiqués chez 38 patients (42%), suivies des épanchements péricardiques (3%), les dysfonctions valvulaire et l'hypovolémie ne représentent que 1% [484]

- Au cours d'une étude française mono centrique portant sur 32 patients ventilés pour état de mal épileptique, l'échocardiographie transthoracique réalisée toutes les 06 heures a identifié la cardiomyopathie de stress survenue au cours des 24 premières heures chez 56% des malades. Ensuite, l'échocardiographie a documenté la récupération rapide de cette complication chez l'ensemble des cas [485].

Il ressort de l'ensemble des études ci-dessus mentionnées, que l'impact du monitoring est toujours important et dépasse les 50%, et ce quelque soit le rythme ou le contexte d'utilisation de l'échocardiographie répétée.

Dans le présent travail, l'examen répété échographique a permis d'identifier 23 anomalies de dysfonctions systoliques secondaires, parmi lesquelles, plus de 60% ont été documentées dans le choc septique soit approximativement 20%. Ce résultat est similaire à celui d'une étude réalisée lorsque l'évaluation de dysfonction myocardique septique, a été en plein essors dans les études pionnières sur l'échocardiographie ;ANTOINE VIEILLARD-BARON [176] , dans un but d'étudier la prévalence de l'atteinte cardiaque d'origine septique chez les patients ventilés (67 patients), a trouvé qu'après la dysfonction systolique du VG initiale qui est estimée à 39%, d'autres patients soit 20,8%, développaient secondairement cette atteinte entre 24 et 48 heures suivant l'instauration d'un support vasopresseur. Il a aussi noté que cette atteinte était réversible sous un traitement inotrope positif [176]. A la différence de ce travail, nous avons montré que ces anomalies ont été détectées plus précocement (à H6)

ce qui suggère l'intérêt de la précocité du monitoring et de ses intervalles plus courts dans l'évaluation précise de la cardiomyopathie septique.

Dans notre étude, les dysfonctions cardiaques droites ont été également notées et ceci dans :

- 12 situations de dysfonctions systoliques longitudinales droites isolées
- 09 situations de dysfonctions droites dans le cadre de l'atteinte bi ventriculaire
- 02 événements de CPA post hypoxique (à H6 et à H24).

Dans une étude rétrospective récente déjà citée, au cours des premières 72 heures d'admission pour choc septique, l'échocardiographie a objectivé la survenue de la dysfonction droite dans 55% des cas sur un effectif de 388 patients, elle était isolée dans 47% et associée à une atteinte gauche dans 53% [423]. On constate, que l'analyse et la comparaison des données publiées est difficile. Des études cliniques ou multicentriques, à grandes échelle sont nécessaires pour mieux caractériser la prévalence, la pertinence clinique et l'évolution dans le temps du dysfonctionnement septique du VG avec l'application des critères échocardiographiques standardisés, car cette entité est très dépendante du timing de l'examen [486]. Par ailleurs, la mise en évidence de cette dysfonction droite mérite une attention particulière en matière de la conduite de la ventilation et du traitement vasopresseur qui a été considéré récemment au profit des inotropes [487].

L'apport du monitoring échocardiographique, dans la révélation fortuite de certaines complications ou scénarios hémodynamiques se révèle impressionnant, puisque il a été noté chez 09 patients et ce durant toute la période du monitoring hémodynamique. Si on considère les complications thrombotiques, ces complications en question ont été rapportées dans plusieurs publications, notamment après chirurgie cardiaque [488, 489, 490, 491].

La cardiomyopathie obstructive dynamique (COD) au cours du choc septique [149], mais aussi dans le choc cardiogénique constitue des sujet d'actualité, en raison de son effet délétère sur l'instabilité l'hémodynamique d'une part et de leur difficulté diagnostique d'autre part, étant donné que son diagnostic est exclusivement échocardiographique.

Au terme de nos évaluations répétées, la COD a été recensée dans 05 épisodes où tous les patients qui avaient une HVG, ont été sous support vasopresseur et exprimant le signe de SAM (systolic anterior movement) et des moyennes de RVS supérieures à 3500 dynes. Ce résultat se trouve inférieur à la prévalence de l'étude de CHAUVET qui était conduite de façon approfondie par des échocardiographies répétées [397], dont la COD a été mise en évidence dans 22% des cas et elle a été rattachée à l'hypovolémie, l'hyperkinésie ventriculaire ainsi que sa régression après l'expansion liquidienne. La différence constatée entre notre résultat et celui de CHAUVET s'explique par les techniques ultrasoniques avancées et les paramètres plus sensibles utilisés que nous n'avons pas utilisés, en raison de l'approche simplifiée de notre travail ; par contre nos données sont confortées par l'étude princeps de MAJOUT [128] qui a noté un seul cas [462].

Le choc cardiogénique n'est pas exclu de cette complication hémodynamique, notamment en post infarctus, qui doit être suspecté devant toute hypotension soutenue malgré

un traitement bien conduit et qui ne peut être affirmée que par l'échocardiographie pratiquée au lit du patient, orientant vers une thérapeutique complètement différente des vasopresseurs.

La stratégie ventilatoire de la SDRA a été régulièrement modifiée au cours des 40 dernières années, initialement, l'enjeu de la recherche était concentré principalement sur le poumon avec les objectifs d'ouverture du poumon et de l'optimisation de la saturation artérielle en oxygène, cette stratégie, actuellement, prend en considération, le volet hémodynamique. Les dispositifs hémodynamiques qui sont disponibles, au chevet du patient, telle que l'échocardiographie, permettent aux intensivistes d'évaluer les paramètres respiratoires en fonction du ventricule droit. Les auteurs ont proposé une nouvelle approche, bien que strictement non validée, basée sur la protection des poumons et le ventricule droit, cette approche est basée sur l'évaluation du ventricule droit afin d'aider les intensivistes à retrouver l'équilibre entre le recrutement et la surdistension induite par la stratégie ventilatoire. [493]. Cette évaluation hémodynamique du cœur droit par l'échocardiographie est actuellement recommandée dans la prise en charge de l'SDRA et constitue le gold standard dans le diagnostic du cœur pulmonaire aigu (CPA) [247].

Des études récentes portant sur de grandes séries de patients, se sont penchées sur la caractérisation du CPA post hypoxique qui était bien étudié au cours des SDRA, sa prévalence est variable allant de 22 à 50% et son imputabilité dans l'instabilité a été confirmée dans une étude affirmant l'effondrement des valeurs du débit cardiaque chez les patients qui le manifestent par l'approche transthoracique [215]. Un travail incluant 226 patients atteints d'SDRA, BOISIER et al, ont rapporté une fréquence cardiaque élevée, une PAM plus basse, chez les patients exprimant le CPA [494]. Un autre travail de 200 patients atteints d'SDRA, parmi la moitié qui ont développé un CPA, 64% ont nécessité le recours aux vasopresseurs [136].

Nous avons mis en évidence 02 situations de CPA, visualisées après celles de l'évaluation initiale, décrite par une dilatation majeure des cavités droites avec un aspect en D signe à la coupe apicale parasternale gauche, ces CPA ont été visualisées chez deux patients en SDRA durant les 24 premières heures.

Le CAP n'a pas été documenté dans les études consacrées à l'état de choc mais suggéré dans certains algorithmes de diagnostic de la cause de l'état de choc [141, 425, 495]

Dans un travail récent, réalisé par une équipe américaine à Chicago dont l'objectif était de caractériser la dysfonction cardiaque droite au cours de la SDRA par ETT. L'évaluation visuelle a constaté des modifications notables dans la fonction du VD qui a touché 6 sur 14 patients, ceci suggère que rien que l'évaluation visuelle a permis le diagnostic précoce de la défaillance droite après le développement de l'SDRA [496].

En ce qui concerne l'évaluation répétée de la précharge dépendance (PD), l'impact moyen de l'ETT est estimé à 53% puisque 202 situations de (PD) ont été recensées parmi 375 manœuvres de prédictions au remplissage. Notre analyse a permis de constater que l'état de précharge dépendance diminue progressivement avec le temps de monitoring.

En effet ce constat a la même orientation que celui de :

- Un travail de monitoring répété, réparti en 6 examens, sur une période de 12 heures, dans cette étude, l'évaluation du diamètre de la VCI et de son indice de collapsibilité, avait

comme but, l'étude de leur corrélation avec la PVC, Une réduction de 50% de l'état de précharge dépendance à H 12 a été noté, puisque l'état de précharge dépendance est passé de 53% à 34% [411].

- Une étude française multicentrique a rapporté que de la précharge dépendance diminue avec le temps et ceci avec toutes les manœuvres utilisées dans l'évaluation de la précharge dépendance y compris l'échocardiographie [497].

Plusieurs publications ont souligné la sensibilité du monitoring de l'ITVssAo comme un indice pertinent et simple de la fonction cardiaque. L'analyse répétées de l'ITV ssAO a permis de différencier chaque profil d'état de choc, notamment pour le choc septique et le choc cardiogénique, étant les types les plus fréquents, avec un effet déterminant de 31,3 % , où la moyenne globale de l'ITV du premier est la plus élevée ($17,37 \pm 0,6$ cm) quant celle du second ($12,25 \pm 0,9$ cm) est la plus basse avec une différence moyenne de 5,12cm ($p=0,000$). Nos données vont dans le même sens que :

- L'étude de LILL BERGENZAU [383], qui a procédé au même type monitoring pour les paramètres de la fonction systolique dont l'ITVssAo, chez les patients en état de choc, sur une période de 07 jours. Effectivement, l'ITV augmentait progressivement pour la totalité de la population ; cependant notre moyenne globale de l'ITVssAo ($15,17 \pm 1,04$ cm) est plus basse que celle rapportée dans cette étude, qui est autour de 19 cm pour les trois premiers jours de monitoring. Cette différence, dans les moyennes, peut être liée à plusieurs facteurs, tout d'abord, dans cette population, la proportion des patients septiques est la prépondérante, de plus, l'inclusion a été faite après la réanimation initiale, ce qui suggère que les valeurs de l'ITVssAo ont augmenté significativement, comme nous l'avons constaté pour nos patients entre H0 et H6. Ensuite, les auteurs ont exclu certains patients atteints de pathologie cardiaques susceptibles d'abaisser la moyenne de l'ITV, à l'encontre de notre étude où le groupe de type de choc mixte et inexpliqué comportent des valeurs très basses ont été pris en compte. Enfin cette étude a été réalisée chez les patients ventilés, alors qu'on ignorait l'effet de la ventilation sur les valeurs absolues de l'ITV, bien que la ventilation pourrait théoriquement, augmenter la valeur de l'ITV par diminution de la post charge facilitant ainsi le flux aortique [383].

Dans le présent travail, la moyenne de l'ITVssAo du choc cardiogénique, augmente lentement pour atteindre sa moyenne maximale à partir de H36 qui ne dépasse pas 13,21cm avec une moyenne globale qui ne dépasse pas $12,25 \pm 0,9$ cm, ce profil évolutif a été rapporté dans certains travaux [439,498].

Pour le choc septique, nous avons montré que la cinétique d'évolution de l'ITV augmentait progressivement à partir de la valeur de 15,6cm pour atteindre ses valeurs maximales à la 36ème heure ($18,30$ cm [$16,56-20,07$]), pour qu'il se stabilise dans une moyenne de 17cm. Ce profil est superposable à celui de l'étude égyptienne après monitoring des indices échocardiographiques à H0, H6, H24. Les valeurs de l'ITV se sont stabilisées après H 24 à un niveau de $16,4 \pm 3,9$ et qui diffèrent significativement de la valeur initiale de $13,5 \pm 3,5$ cm [432].

Concernant le monitoring du DC, l'analyse statistique des données répétées a montré que contrairement à l'ITV, le DC ne varie pas significativement, et ce ni avec le temps ($p=1$), ni avec le type de choc $p=0,074$, malgré une moyenne plus basse documentée pour le choc cardiogénique par rapport à celle du choc septique à l'état de base. En effet, le DC est une valeur adaptative, qu'il est difficile d'interpréter par la simple mesure de sa valeur. Son interprétation implique la considération du taux d'hémoglobine, de la saturation artérielle mais également, les besoins métaboliques obtenus par les marqueurs biologiques tels que le lactate, la svO₂ et les gaz artériels. Il paraît donc logique de ne pas se contenter de la simple mesure du DC ou de chercher à obtenir une valeur seuil comme objectif thérapeutique, mais de le manipuler pour l'adapter aux besoins des tissus à travers les marqueurs d'oxygénation et de perfusion tissulaires [499].

On a noté que tous les états de choc avaient en commun et à l'état de base, des RVS basses de 802,95 dynes ($p=>0,078$). Ces RVS subissent des augmentations sensibles de H0 à H6 puis des modifications de plus de 500 dynes à chaque temps de mesure (ayant tous des $p<0,006$), néanmoins, ces modifications ne varient pas selon le type de choc $p=0,092$. Nos résultats confirment, une autre fois, que dans les états de choc la vasoplégie est une composante classique et prépondérante quelque soit le type de choc, comme le certifie la mesure initiale des RVS à H0. Sous l'effet des thérapeutiques, notamment vasopressives qui ont optimisé le tonus vasculaire, tous les patients se sont appariés sur le plan statistique en matière de la moyenne de RVS. Ce constat est renforcé par une étude, portant sur les états de choc, ayant monitoré le DC et les RVS, durant toute la période de séjour en soins intensifs, dont l'objectif était de définir les différents profils de l'état de choc. Au total sur 592 patients, 05 profils hémodynamiques ont été identifiés où seulement un seul profil correspond à des résistances élevées avec un bas VES [500].

7.3.2.2 Données biologiques gazométriques répétées « monitoring microcirculatoire »

En dépit des données échocardiographiques, qui témoignent du statut macrocirculatoire, le monitoring biologique de la perfusion tissulaire au chevet du patient, a montré un spectre sur l'apport systémique et les besoins des tissus en oxygène, à travers l'évaluation de la cinétique des marqueurs de l'hypoperfusion générale permettant de décrire les profils évolutifs des différents types des états de choc.

On peut admettre globalement et en s'appuyant sur les moyennes générales de notre population que les patients survivants jusqu'à 72 heures ont significativement amélioré leurs marqueurs biologiques de perfusion tissulaire. Cependant, la cinétique de ces marqueurs a varié selon le type de choc qui a adopté un profil spécifique. Il est à noter que la comparaison paraît difficile, car la plupart des travaux retrouvés se sont limités à 24h et à notre connaissance, aucune étude n'a suivi ces trois paramètres pour une durée si longue (c.à.d. de 72 heures) et à partir de l'admission. Nos données vont dans le même sens que :

- L'étude prospective Saoudienne conçue pour étudier la valeur pronostique des marqueurs d'hypoperfusion tissulaire chez 50 patients atteints d'état de choc, sur un intervalle de 12 heures, les prélèvements ont été effectués à H0, H3, H6 et à H12. Les données de 188

paires de gazométries artérielles et veineuses centrales obtenues peuvent être rapprochées à nos résultats à partir de la phase de H6, car on ne peut pas comparer les mêmes données initiales en raison de la réanimation liquidienne effectuée avant le début de prélèvement (T0) qui correspond dans la méthodologie de l'étude, au début de mise en route des catécholamines. Notons également que dans l'étude Saoudienne, le choc cardiogénique ne représente que 4%, ce qui est à l'origine de la différence observée pour les moyennes de la ScvO2 qui est légèrement plus élevée à la nôtre [455].

Le choc hypovolémique semble être le type de choc le moins endommagé sur le plan tissulaire puisque ses marqueurs se sont normalisés désormais à partir de H12, un tel profil a été décrit dans une étude réalisée chez les polytraumatisés dont l'objectif était de détecter les complications hémorragiques par le screening de la ScvO2, ainsi, les valeurs basses étaient prédictives de survenue de complications. Dans cette étude la ScvO2 des polytraumatisés s'est normalisée pour une valeur >70% à partir de H12 et elle est restée stable jusqu'au terme du monitoring (H36), suggérant qu'elle pourrait être considérée comme un bon marqueur d'hypovolémie. Pour les lactates, un cut-off de 2,6mmol/l était considéré comme discriminant pour les complications hémorragiques [501]. Des résultats similaires ont été constatés au cours de la chirurgie hémorragique [452].

Nos données sur le choc cardiogénique montrent que ce type de choc, même s'il paraît entravé sur le plan perfusionnel à travers une ScvO2 basse et un gapCO2 élevé, il exprime une amélioration croissante en matière d'hypoxie tissulaire (lactate) même si elle demeure toujours pathologique.

Ce profil, est caractéristique des situations du bas débit cardiaque, qui s'accompagnent de gap CO2 et ScvO2 basses, dans les conditions d'anaérobiose avec une lactatémie élevée, comme elles ont été décrites par MONNET et al [453]. Cependant une ScvO2 basse et un gap élevé qui persistent pathologiques sous traitement, ne signifie pas que le traitement a échoué mais qu'il doit être intensifié en allant vers d'autres manœuvres permettant d'optimiser le DC telles que les techniques d'assistance cardiaque par exemple.

Nos résultats sur le choc cardiogénique sont confortés par plusieurs travaux :

- Un travail américain récent publié en 2019 ayant évalué un nouveau protocole de prise en charge du choc cardiogénique post IDM chez 171 patients. A l'admission la moyenne des lactates a été de 5.4 ± 4.4 mmol/L, cette moyenne a subi une réduction de 55% à H12 et revient à 2,6mmol/L à H24, qui est un profil très semblable à celui de notre étude. [502]
- Une étude portant sur les patients de chirurgie cardiaque, a montré que le gap CO2 ne permettait pas de prédire l'évolution chez les patients avec dépression myocardique et que ses valeurs ne s'amélioraient pas significativement après 6heures de réanimation : 10 (8.3-12) mm Hg versus 8.5 (7-10) mm Hg, contrairement aux lactates et la ScvO2. [503]. On remarque également que dans cette étude et de façon similaire à nos données, le choc cardiogénique se manifeste par les valeurs les plus élevées de gap cO2 et les plus basses de ScvO2 par rapport aux autres types de choc.

- Un autre travail évaluant la valeur pronostique de la ScvO₂ chez les patients insuffisants cardiaques en état de choc cardiogénique, Romain Gallet et al, ont recueilli la ScvO₂ chez 60 patients. Sa moyenne à l'admission était de 57% avec un taux de lactates supérieur à 3mmol/l, après 24h de prise en charge, les patients ayant présenté des complications et ayant nécessité l'assistance circulatoire ont des niveaux de ScvO₂ plus basses par rapport à ceux qui ne le sont pas. Chez ces derniers la moyenne de la ScvO₂ ne dépasse pas 65%. [504]

Le choc septique est le type de choc le plus hétérogène, en raison de la combinaison des deux défaillances de transport et d'extraction d'oxygène. Nous avons remarqué que son gapC0₂ restait fluctuant au tour de la normale (avec une moyenne de 5,9mmHg) avec une moyenne de ScvO₂ dans la zone grise suggérant que les troubles de l'extraction ont une part importante. Ces notions sont consolidées par la persistance du niveau toujours élevé des lactates avec un gap C0₂ plus ou moins normal. Ce profil ne diffère pas de celui de :

- L'étude JUANDI ZHOU dans sa phase H0-H6 durant la réanimation initiale du choc septique, en suivant les objectifs de la Surviving Sepsis Compain (SSC). Les auteurs ont inclu tous les marqueurs d'oxygénation et d'hypoperfusion tissulaire. Les patients ont amélioré leurs marqueurs d'hypoperfusion vers des moyennes de 2,6 pour les lactates, 71% pour la ScvO₂, et 7,1mmHg pour le gap C0₂ conformément à nos données [454].
- Un travail récent qui a étudié la relation entre le gap C0₂ et la ScvO₂ dans les 24 premières heures de la prise en charge initiale du choc septique, sur des intervalles de 06 heures c.à.d. à T0, T6, T12, T18 et T24. Chez les 66 patients admis et ayant bénéficié de la réanimation initiale. A T0, la moyenne de la ScvO₂ était au alentour de 70% et du gap C0₂ de 5,6 mm Hg qui est similaire à son équivalent à H6 dans notre étude. Ces moyennes ont augmenté progressivement pour atteindre un niveau de 75%, comme c'est le cas pour nos résultats. Notons que la lactatémie n'a pas été rapportée dans cette étude. [281].

Le présent travail a fait ressortir deux formes non classiques, cependant, si ces formes ont été décrites au cours des études conçues pour le diagnostic du type de l'état de choc, elles n'ont pas été rapportées pour les marqueurs d'hypoperfusion tissulaires.

Concernant la forme mixte, celle-ci épousait presque le même profil du choc septique puisque la composante vasoplégique a été mise en évidence, responsable de la coexistence de l'hypoxie tissulaire et du défaut de transport, à l'origine d'une élévation des lactates et d'une ScvO₂ plus basse, à l'instar du choc septique. En effet cette forme d'état de choc a été rapportée pour les marqueurs d'hypoperfusion tissulaires dans le travail saoudien où elle représentait 26% des états de choc, mais sans documenter ses spécificités en matière d'hypoperfusion tissulaire [455].

Pour le choc inexplicé, on peut dire qu'il est le plus désadapté sur le plan perfusion et hypoxie tissulaire du fait de la non amélioration de la SvcO₂ et du gapC0₂ ainsi qu'une tendance vers la majoration de l'hypoxie tissulaire. Cette forme d'état de choc constitue le corollaire de l'incompréhension des mécanismes de survenue de l'état de choc.

7.3.3 Apport du monitoring non invasif dans le traitement de l'état de choc

Le principal but de l'évaluation échocardiographique et du monitoring hémodynamique est de sélectionner les meilleures options thérapeutiques qu'il s'agisse d'un traitement :

- Symptomatique : remplissage vasculaire, inotropes, négativation du bilan hydrosodé) ou
- Etiologique : thrombolyse, revascularisation,

Le second but est d'évaluer la réponse et la tolérance des patients à l'intervention thérapeutique choisie sur les bases de l'évaluation initiale ou répétée.

7.3.3.1 Correction des schémas thérapeutiques et impacts thérapeutiques

Les changements diagnostiques qui ont concerné le groupe monitoré ont déversé sur des modifications thérapeutiques, cette correction des schémas thérapeutiques entamés a concerné initialement :

- L'arrêt de l'expansion hydrique et recours à sa restriction chez 12 patients ;
- L'instauration de l'expansion vasculaire après quelle ait été restreinte chez 04 patients ;
- Des corrections des régimes de catécholamines chez 31 patients ;
- D'autres modifications dans le traitement étiologique

Ces modifications thérapeutiques ont été souvent rapportées dans les travaux de référence, citons le travail de :

- PAULA FERRADA [463]. Le Protocole FREE (The focused rapid echocardiographic examination) a impliqué un changement des thérapeutiques dans 54%, dans lequel une recommandation de déplétion hydrique a été notée dans 45% (13 patients), de poursuivre le remplissage dans 34% (10 malades), d'entamer un inotrope positif dans 10% des cas (3 patients) et un vasopresseur chez 3 patients [463].
- KANJI et al [334], avait documenté que la principale recommandation découlée de l'échocardiographie était la restriction hydrique indiquée dans 65% suivie de l'initiation d'un traitement inotrope positif chez 25% des patients. L'auteur n'a pas communiqué d'autres données en ce qui concerne l'indication d'un vasopresseur ou de remplissage vasculaires.
- SHOKOOHI.H et al [335] avait montré que l'impact diagnostique de l'échocardiographie a entraîné un changement des thérapeutiques dans 24,6% des cas, répartie en 9,3 % pour les fluides, 6,8% pour la transfusion et de 14,4 % pour les vasopresseurs. En outre, cette

étude a même rapporté une réduction dans la demande d'avis experts dans 13,6%, et un changement potentiel dans les structures d'admission dans 11,9%.

En effet, on peut admettre que chacun de ces travaux, a rapporté de façons différentes, ses données en termes de modifications thérapeutiques, entraînées par l'échocardiographie, mais globalement nos résultats se rapprochent de ceux de SHOKOOHI [335] et PAULA FERRADA [463] en ce qui concerne les catécholamines et le remplissage vasculaire. En revanche, ils semblent contrastés avec ceux de KANJI [334] notamment pour la restriction hydrique qui a été recommandée de façon large (65%). Cette restriction tient sa logique, du fait que les patients inclus ont déjà reçu une réanimation liquidienne initiale, justifiant sa non nécessité chez 65% des patients. En outre, notre projection pour l'impact thérapeutique était plus claire, car elle a été conçue respectivement avec l'impact diagnostique, ce qui constitue un point fort dans notre présent travail, à la différence des insuffisances documentées dans ces études.

Les experts ont défini les changements de traitement dérivés directement de l'évaluation échocardiographique par l'impact thérapeutique [128, 137, 244]. Dans notre présent travail, cet impact thérapeutique a été établi après l'évaluation initiale et après le monitoring répété.

Suite à l'évaluation initiale, Nous avons noté que l'impact thérapeutique était de :

- 61% pour l'ensemble des patients du groupe monitoré
- $02,15 \pm 0,67$ impacts pour chaque patient avec des extrêmes de 01 et 04 par patients.

Dans la littérature, de nombreux travaux se sont intéressés à l'appréciation de l'impact thérapeutique, pour pouvoir au mieux caractériser l'apport thérapeutique de l'échocardiographie. Cet impact thérapeutique a toujours été important et ce quelque soit le contexte étudié ou le protocole utilisé [131, 508]. Dans les états de choc, il dépassait les 50% à l'instar des travaux de PAULA FERRADA [463] et MAJO [128].

En ce qui concerne l'impact du monitoring hémodynamique, l'évaluation répétée par l'échocardiographie a engendré un impact thérapeutique à chaque temps de l'évaluation et par patients dont :

- La moyenne de l'impact thérapeutique sur 72h de monitoring est de 49,8% ;
- La moyenne l'impact thérapeutique par patient est de $1,18 \pm 0,40$;
- L'importance de cet impact diminue progressivement avec le temps.

Bien qu'aucun travail n'ait été dédié au monitoring répété des états de choc par l'ETT, l'impact thérapeutique du monitoring hémodynamique peut se discuter partiellement avec celui de Vieillard-Baron [337], portant sur les patients ventilés en défaillance cardiorespiratoire où cet impact a été estimé à 66% avec une moyenne de 1.4 ± 1.5 impact par patient qui est un constat quasiment similaire au nôtre.

Il est à signaler qu'un intérêt majeur est porté actuellement, au monitoring échocardiographique répété. Dans le même contexte, un travail est en cours, portant sur 500 patients, dont le protocole de l'étude a été publié, il s'intéresse à la comparaison de 04 groupes, en état de choc par le monitoring répété à différentes modalités dont l'ETT et l'ETO [506].

7.3.3.2 Précocité thérapeutique

L'un des objectifs de la réanimation des états de choc, est l'obtention rapide des objectifs tensionnels, par la mise en route précoce, des supports vasopresseurs ou inotropes, comme l'avait démontré Rivers dans son étude princeps [37]. En fait, il a été démontré que la mortalité était directement liée à la gravité de l'hypotension artérielle et sa durée [507] ainsi qu'au délai d'intervention. SEBAT et al [291] avaient constaté dans un travail sur 05 ans, l'effet d'une intervention thérapeutique rapide sur le devenir des patients en état de choc.

Nous avons procédé à l'évaluation du délai de mise en route des catécholamines comme indicateur de la précocité thérapeutique, et il a été trouvé que ce délai était significativement plus court dans le groupe monitoré ($36,6 \pm 61,2$ min versus $57,3 \pm 46,2$ min). En outre, pour le groupe monitoré, le délai moyen de la mise en route des drogues ne varie pas de façon significative avec les différents types de choc, $p=0,062$, cependant, il est plus court dans le choc cardiogénique par rapport au choc septique, dans le groupe non monitoré.

Ce constat peut être expliqué par le fait que la prise en charge des patients du groupe non monitoré, répond à une attitude classique, basée essentiellement sur une stratégie de remplissage agressif et prolongé avant la mise en route des drogues vasoactives, expliquant leurs délais relativement longs dans le choc septique. Cette stratégie classique est observée également par l'instauration immédiate d'un inotrope devant la suspicion d'un choc cardiogénique. Cependant, le groupe monitoré a été réanimé d'une manière qu'on peut considérer individualisée, basée sur la reconnaissance du profil hémodynamique conduisant à l'instauration rapide d'un vasopresseur ou l'inotrope, selon l'influence de la composante défaillante, qui peut même être effectuée concomitamment avec le remplissage vasculaire.

On peut donc conclure que l'impact diagnostique de l'échocardiographie, ne se limite pas uniquement aux modalités thérapeutiques, mais également à la rapidité d'intervention par la mise en route précoce des catécholamines ; garante dans la correction efficace et rapide de l'hypotension artérielle et dans la prévention des dysfonctions d'organes [507].

7.3.3.3 Volume du remplissage vasculaire (RV)

La quantification du volume de remplissage vasculaire reçu est une question quasiment exploitable dans les travaux de l'hémodynamique. En effet, l'optimisation hémodynamique par le remplissage vasculaire, reste jusqu'à ce jour un véritable challenge et elle a pris une grande ampleur dans les publications [508]. Récemment, les experts ont développé le concept de quatre D ; Drug, Doping, Duration and De-Escalations [509], par

assimilation à l'antibiothérapie soulignant que le remplissage vasculaire doit être soigneusement choisi, en matière de qualité, de soluté, de quantité, de durée et de gestion avant son instauration et son arrêt, en raison de ses effets néfastes fréquemment démontrés par les études [510,511]

Dans ce travail, la prescription du remplissage vasculaire était moindre dans le groupe monitoré (79% vs 88,2%), qui est considérée statistiquement à la limite de la significativité ($p=0,058$), ce constat est justifié par les modifications thérapeutiques découlées de l'évaluation échocardiographique initiale ayant restreint les liquides chez 12 patients.

Le volume de remplissage des 24 premières heures était significativement réduit par rapport au groupe contrôle ($1519,62 \pm 786,19$ ml VS $1828,88 \pm 1158,94$ ml). Cette différence est tributaire de l'impact diagnostique de l'ETT sur la gravité de l'hypovolémie permettant d'individualiser la conduite du remplissage vasculaire d'une part et par le rôle de l'échocardiographie dans l'optimisation des liquides durant la répétition des examens échocardiographique, dans les 24 premières heures, d'autre part.

En effet, nos résultats sont proches de ceux de KANJI et al [334]. Le volume donné dans le groupe échocardiographie est inférieur à celui du groupe contrôle durant le premier jour de prise en charge 49 [33-74] vs 66 [42-100] ml/kg).

Cette différence n'a pas été démontrée dans l'étude comparative multicentrique de P R. Atkinson [336] entre le protocole POCUS et le groupe contrôle cependant, le volume perfusé est très proche de celui rapporté dans notre étude (1609 ml [1412-1816 ml] VS $1519,62 \pm 786,19$ ml).

De façon surprenante, le volume perfusé était plus élevé dans l'étude comparative de FENG [338] , il était plus élevé également par rapport à notre étude , cependant , il convient de signaler que cette étude avait concerné le choc septique dont il est logique de ne pas noter de différences sensibles dans une population qui va recevoir totalement les liquides de façon agressive.

Nous avons noté que la stratégie de prescription des liquides était différentes également entre les deux groupes d'études ; les patients inclus dans le groupe monitoré ont bénéficié séparément selon les données de l'échocardiographie, de prescription, de restriction et déplétion liquidienne et ce, durant toute la période du monitoring. On a recensé :

- 119 épreuves de remplissage, 31 déplétions hydriques dans le groupe monitoré.
- 59 épreuves de remplissage et 11 déplétions hydriques), dans le groupe non monitoré
- Cette prescription liquidienne avait une tendance à diminuer à l'encontre de la déplétion qui tendait à augmenter, si on considère les données en pourcentage.

Cette description n'a pas été détaillée dans les études, sauf si on prend l'exemple de :

- L'étude de FENG [338], où on a noté une nette réduction dans le volume du remplissage dans le deuxième 1275.30 ± 2872.91 ml et le troisième jour 771.78 ± 2683.65 ml mais qui

est significativement plus élevée que celui du groupe contrôle 900.4 ± 2557.54 et 253.25 ± 2147.55 ml. Les données de cette étude vont dans le même sens des nôtres.

- KANJI et al [334] ont aussi documenté une réduction dans le volume de remplissage reçu du premier jusqu'au 4ème jour, ce volume ne diffère pas de celui du groupe control. en fait, l'explication est simple car l'échocardiographie dans cette étude n'a pas été pratiquée dans l'objectif de monitoring, en d'autres termes, elle n'a pas été répétée pour gérer le remplissage vasculaire dans les premiers jours de la prise en charge de l'état de choc.

Notre approche diagnostique et thérapeutique de monitoring non invasif a permis de concrétiser le nouveau concept de la réanimation liquidienne au cours des états de choc. Ce concept récemment développé repose sur une rationalisation de la prescription des liquides qui se fait en quatre phases suivant l'acronyme « ROSE » c.à.d : Ressuscitation, Optimisation, Stabilisation et Evacuation [509].

Dans la première phase dite sévère, de l'état de choc, caractérisée souvent par l'association de la double composante relative et vraie de l'hypovolémie, Rivers et al ont démontré l'intérêt d'un protocole de remplissage rapide pour des objectifs prédéfinis [37]. Au lieu de perfuser un volume prédéfini, les auteurs ont proposé d'individualiser cette expansion volémique selon les besoins en liquides mais également selon l'état préalable du patient, ainsi dans la phase toute précoce de l'état de choc, le remplissage agressif est justifié, mais après les premiers flashes de liquide, l'évaluation de la précharge dépendance trouve tout son intérêt [509].

Dans la deuxième phase appelée phase d'optimisation, après les premières heures de réanimation, l'accumulation de liquide dans l'organisme constitue un marqueur de sévérité et de développement de dysfonction d'organe et la question qui se pose ici : quand est-ce qu'on arrête le remplissage ? Les indices de précharge dépendance peuvent également répondre à cette question. L'administration des liquides peut être arrêtée lorsque ces indices deviennent négatifs, en prenant en considération le contexte clinique qui peut varier entre une péritonite et un SDRA par exemple [509].

Dans la troisième phase dite de stabilisation, cette phase des premiers jours consiste à protéger la fonction d'organe après, bien sûr, la stabilisation de l'état du patient, dans cette phase, l'administration de liquides est uniquement recommandée pour le maintien de la balance hydrique en évitant la surcharge hydrique et ses effets néfastes fortement associés à la mortalité.

La quatrième phase peut se croiser avec la troisième qui est caractérisée par une redistribution des liquides vers le milieu vasculaire, avec début d'élimination d'excès de liquide ou, comme c'est le cas dans de nombreux cas de maladies graves, la redistribution ne peut s'effectuer, rajoutant l'impact du syndrome global de perméabilité avec une accumulation continue de fluides due à la fuite capillaire. Cette phase peut être appelée phase de déréanimation (deresuscitation) ; terme reconnu en 2014 par MALBRAI [509].

La gestion de cette phase repose sur l'élimination tardive, des liquides, dirigée par les objectifs (late goal-directed fluid removal and late conservative fluid management) qui

implique une élimination active des liquides à l'aide de diurétiques et d'une thérapeutique d'ultrafiltration rénale continue. Cette phase est caractérisée par l'arrêt des thérapies invasives et le passage à un équilibre hydrique négatif [509].

Nous supposons que notre attitude de gestion de l'administration de liquide, suivant les données de monitoring répété de l'échocardiographie, a donné la possibilité d'une prise en charge individualisée, sans pour autant qu'il soit visé initialement, cette attitude paraît suivre les principes du concept ROSE, contrairement au protocole standard dont les patients n'ont pas subi un profil de gestion de liquide. Rappelons que l'optimisation hémodynamique personnalisée est un nouveau concept qui commence à se développer ces derniers temps [512].

7.3.3.4 Choix des catécholamines

La stratégie thérapeutique des états de choc pour améliorer la perfusion tissulaire, nécessite le recours, à côté du remplissage vasculaire, aux drogues vasoactives et inotropes positifs, d'autres médicaments commencent à être utilisés il y a une vingtaine d'années, mais ne sont pas encore disponibles dans nos hôpitaux [513].

La noradrénaline est la drogue recommandée en première intention dans les consensus internationaux pour le traitement hémodynamique du choc septique [1]. La dobutamine constitue le gold standard dans le traitement pharmacologique du choc cardiogénique [84]. L'adrénaline est réservée aux formes des chocs inexpliqués ou réfractaires aux deux drogues précédentes [320].

Dans notre étude, la prescription des catécholamines, dans les 72h, selon les deux groupes d'étude a permis de noter que le groupe monitoré a bénéficié de plus de dobutamine que le groupe non monitoré (165/82). Cette constatation a été analysée en fonction du type de choc septique et du choc cardiogénique, les deux types étant les plus fréquents, on a trouvé que dans :

- Le choc septique, le recours à la dobutamine est plus fréquent dans le groupe monitoré que dans celui qui ne l'est pas (61 versus 15)
- Le choc cardiogénique, la prescription de la noradrénaline est plus fréquente dans le groupe monitoré que dans celui qui ne l'est pas (58 versus 42)

La comparaison de nos résultats avec ceux des études de référence :

- KANJI [334], conformément à nos résultats, a noté un recours plus fréquent à la dobutamine dans le groupe échocardiographie (24% vs 14%), suggérant que le protocole basé sur l'échocardiographie a révélé plus de dysfonctions cardiaques dans les différents types de choc, justifiant leurs traitements par dobutamine.
- FENG [338] a constaté également une prescription plus importante de dobutamine dans le groupe échocardiographie (2% vs 1%).
- P. R. ATKINSON [336], n'a pas noté de différence dans la prescription de la dobutamine entre les deux groupes d'étude.

Pour expliquer les différences constatées dans la prescription des catécholamines selon le type de choc dans le groupe monitoré :

- La prescription de la dobutamine était plus importante pour le choc septique, celle-ci est rationnelle et justifiée devant la mise en évidence par l'ETT des dysfonctions myocardiques sévères nécessitant l'adjonction de la dobutamine avec la noradrénaline, sachant qu'on n'a pas analysé les associations des drogues.
- Pour le choc cardiogénique, la prescription fréquente de la noradrénaline s'explique par l'identification des profils hémodynamiques avec vasoplégie nécessitant en plus de l'effet inotrope positif, une thérapeutique vasoconstrictrice qui ne peut se combiner que dans la noradrénaline

La noradrénaline possède à la fois un effet Alpha et un effet Beta, ce qui la rend capable d'augmenter le tonus vasculaire et la contractilité cardiaque [514] d'où sa recommandation dans le choc septique, puisque il peut associer les différentes combinaisons entre la diminution du retour veineux, la vasoplégie et la dysfonction cardiaque [515]. Les experts ont récemment reconsidéré les vasopresseurs comme étant des drogues de première ligne dans le traitement du choc cardiogénique [478,515]. Ces recommandations ne sont pas fondées sur un rationnel fort, mais tiennent leurs justifications du changement des paradigmes, avec la nouvelle conception physiopathologique du choc cardiogénique d'une part [516], et le nombre de publications, attestant son efficacité et son innocuité d'autre part, tel qu'il a été démontré dans les travaux de LEVY [312,517].

Pour l'adrénaline, nous avons constaté que le groupe non monitoré, a reçu plus d'adrénaline en matière de prescription et de durée (61 versus 28). Même si les travaux ont démontré l'effet néfaste de l'adrénaline [320] et quelle n'est pas actuellement considérée en première intention dans la prise en charge de l'état de choc. Cette drogue a été prescrite dans notre étude lorsque le tableau clinique ne permettait pas d'expliquer le mécanisme de la défaillance circulatoire sévère, conduisant le clinicien à se servir des deux effets alfa et beta par crainte de rater une composante hémodynamique défaillante avec ses conséquences sur le pronostic du malade.

Deux études comparatives conduites par LEVY et al ont comparé dans la première, l'adrénaline versus l'association de dobutamine plus noradrénaline dans le choc cardiogénique [517], et dans la deuxième l'adrénaline contre la noradrénaline dans une étude randomisée portant sur 57 patients, en choc cardiogénique post infarctus [312]. Dans les deux études, le groupe adrénaline était plus tachycarde et avait des taux plus élevées de lactates avec une fréquence plus élevée de chocs réfractaires pour la deuxième étude (37% vs 7%). Ces données qui ont concerné le choc cardiogénique n'ont pas été retrouvées dans le choc septique [5,313, 518, 519].

Dans le groupe monitoré l'adrénaline n'a été associée que dans les cas de chocs réfractaires, ne répondant pas à la combinaison dobutamine et noradrénaline [320]. Notre stratégie thérapeutique dans le groupe monitoré plaide pour l'intérêt du monitoring non invasif dans le choix personnalisé des catécholamines ; suivant la présentation du tableau hémodynamique. Cette stratégie peut être considérée comme un réel impact thérapeutique.

7.3.3.5 Doses des catécholamines (Noradrénaline)

Bien que des méta-analyses aient démontré la supériorité de la noradrénaline dans le traitement de l'état de choc, l'impact de la dose utilisée demeure mal traité [520]. Dans une étude rétrospective de 324 patients, les doses élevées supérieures à 01 µg/kg de noradrénaline était associées à un décès qui excédait 90%, ont été notées comme facteur indépendant de mortalité dans l'analyse multivariée [521].

Nous avons montré qu'avec le monitoring non invasif, les patients ont reçu des doses moindres de noradrénaline de 0,458 µg /kg/min [0,373- 0,543] vs 0,582 µg /kg/min [0,497- ,667], $p=0,044$. En outre, il a été noté que le protocole de monitoring influence significativement la cinétique de la noradrénaline dans les deux groupes d'étude avec un effet de 70%, $P=0,044$, la confrontation de nos données avec celles des travaux de référence permet de noter que :

- KANJI et al [334], ont trouvé également cette différence dans la dose de noradrénaline dans les deux groupes de comparaison ; 10 (5.0-16) vs 12 (6.0-24) µg/min qui était à la limite de la significativité, $p=0,06$)
- FENG et al [338], en revanche a documenté des doses plus élevées dans le groupe échocardiographie (1.04 ± 2.68 vs 1.38 ± 3.13) µg/min. L'auteur justifie que ce groupe est plus grave à l'inclusion par comparaison au groupe control, c'est ce qui a nécessité plus de doses de vasopresseurs, rappelant aussi que cette étude était conduite sur le choc septique.
- Les autres travaux n'ont pas rapporté la dose de noradrénaline dans leurs résultats [128,335, 336,].

7.3.3.6 Sevrage en catécholamines

Le sevrage en catécholamines est une étape qui suit nécessairement la prise en charge hémodynamique des états de choc. Il s'agit d'une étape délicate durant laquelle le vasopresseur relâche la contrainte exercée sur les vaisseaux et l'inotrope cesse de booster la pompe cardiaque [521].

Le sevrage en catécholamines doit être envisagé précocement lors de toute stabilisation hémodynamique apparente afin d'éviter ses effets délétères, notamment sur la détérioration des troubles de perfusion régionale et microcirculatoire [522].

Pour les vasopresseurs, le sevrage en noradrénaline constitue une étape pendant laquelle, tout défaut de remplissage peut se démasquer et pourrait se concevoir comme une épreuve fonctionnelle de précharge dépendance, c.à.d. qu'un sevrage prolongé ou un état de noradrénaline dépendance plaide pour un besoin en remplissage après la régression de la vasoplégie et la récupération de la vasoréactivité.

Ce constat a pu être observé dans notre travail, par la comparaison des deux groupes d'étude, où la durée du sevrage des drogues était plus rapide dans le groupe monitoré

($38,4 \pm 20,88$ vs $57,8 \pm 33,6$ heures). L'explication donnée, est que le groupe monitoré a continué à recevoir le remplissage vasculaire durant la période de remplissage consécutivement aux données échocardiographiques de précharge dépendance ce qui a réduit les besoins en catécholamines sans négliger l'apport de la mesure des RVS permettant d'indiquer l'aptitude des patients pour le sevrage lorsque ces RVS sont élevées, ainsi que l'intervention des marqueurs biologiques dans le diagnostic des cardiomyopathie obstructives et l'hyperdynamisme indiquant un excès de vasopresseurs ou d'inotrope positifs.

On peut supposer également que les patients du groupe non monitoré sont restés souvent en état de précharge dépendance masqué et une éventuelle vasoconstriction excessive par rapport à une vasoplégie ou à une hyporéactivité vasculaire en régression.

Cette hypothèse est confirmée également par notre analyse de la cinétique de la noradrénaline, qui a noté une différence entre les deux groupes d'étude, puisque la réduction de dose de la noradrénaline, qui correspond au début de sevrage, survient plus précocement dans le groupe monitoré, avec une influence statistique du protocole de 70%, $P=0,044$.

Si les effets des vasoconstricteurs sur la microcirculation ont été bien élucidés sur les modèles animaux [522], LEVY [312,517], n'a pas noté d'impact de la durée de prescription des catécholamines sur la survie des patients. Cependant, on peut évoquer le risque de la prolongation inutile des catécholamines dans la pérennisation de l'état microcirculatoire. Les auteurs ont proposé enfin, la titration et la décrémentation en cas de signe de dysoxie tissulaire (marbrures cutanées, augmentation des lactates) qui semblent être rationnelles [522]. Jusqu'à ce jour, aucune recommandation n'encadre le sevrage en catécholamines et les rares études disponibles sur le sujet, montrent que le sevrage en noradrénaline est arbitraire [523]. Dans une étude ayant évalué le sevrage en noradrénaline dans l'état de choc septique, les auteurs ont comparé deux modes de sevrage habituel ou clinique, et un autre automatique par logiciel [524]. Dans ce travail, environ 60 % des patients recevaient encore de la noradrénaline à 72 heures et environ 25 % à 120 heures, qui a été jugée comme étant une durée importante.

En conclusion, le sevrage en catécholamines constitue un enjeu d'exploration primordial qui pourrait prendre une nouvelle dimension et mériter plus d'attention, notamment sur son lien avec l'état de précharge dépendance et son impact sur la perfusion tissulaire et le devenir des malades.

Au terme de l'évaluation de l'impact thérapeutique de l'échocardiographie, on peut déduire que le monitoring par l'échocardiographie a ouvert la perspective vers l'individualisation des thérapeutiques qui est considérée actuellement, comme le pivot central de la prise en charge de l'état de choc, devant l'échéance des différents protocoles basés sur des objectifs [37].

7.3.4 Apport du monitoring non invasif dans l'évolution des états de choc

Les états de choc représentent un enjeu de santé publique important, dont la prévalence est constante et responsable d'une mortalité élevée. La précocité et l'agressivité de

la prise en charge hémodynamique et étiologique, sont des éléments majeurs du pronostic. Le préalable à la mise en œuvre des thérapeutiques est leur identification précoce, véritable premier maillon de la « chaîne de survie » des états de choc.

Dans notre présent travail, la mortalité de l'effectif total est estimée à 54,5% (n=110) à J06 et à 63,4% (n=128) à J28 (la mortalité à distance). Notre incidence est considérée comme très élevée. En effet, la méta analyse Danoise publiée sur Plos One en 2015, a rapporté une prévalence entre 33 et 52 %. Cette méta-analyse approuve des difficultés dans l'analyse, dues aux hétérogénéités entre les études [2].

Notre prévalence se rapproche de celle de quelques travaux effectués dans les pays en voie de développement à la lumière de l'étude de :

- NKAKMANY et al [525]. Il s'agit d'un travail réalisé au Mali dans le cadre de l'obtention du doctorat en médecine, l'objectif de l'étude était de caractériser l'aspect épidémiologique et pronostique des états de choc. La mortalité était estimée à 59,4%.
- BAGHERI-HARIRI, qui est une étude Iranienne, [526] réalisée dans le cadre de l'évaluation du protocole RUSH, où la mortalité a été estimée à 64%.

Cependant, la mortalité dans notre cohorte est significativement plus élevée que celles de la plupart des études menées sur les états de choc, on en cite les prévalences rapportées dans les travaux de référence :

- Le travail Tunisien de BAHLOUL[333], conduit dans le cadre de l'évaluation des catécholamines en réanimation, a noté une mortalité de 30,5 %, néanmoins, il faut admettre que nos populations sont complètement différentes, les patients inclus dans cette étude sont moins âgés (47 ± 24 ans), moins tarés (Knauss A=55%, B=24,3, C=16,8, D=1,3%), moins graves; SAPSII 34 ± 17 , seulement 57% des patients avaient reçu des catécholamines et le choc septique ne représente que 10,6%. En réalité on ignore si le recrutement dans ce service requiert une sélection particulière car les données générales de cette étude ne concordent pas avec celles de la littérature en ce qui concerne les états de choc.
- L'étude multicentrique intercontinentale d'Atkinson.P.R [336] qui a été conduite en Amérique du nord et en Afrique du sud où la mortalité à J30 était estimée à 23,7%. Cette faible incidence traduit les conditions de la prise en charge des malades dans les pays dotés d'un haut niveau socioéconomique. A ce titre, il faut signaler les différences notées entre le continent Américain et le continent Africain, car la mortalité est très faible dans le premier, qui est de l'ordre de 16%, et du double (37%) pour ce qui est du continent Africain, notamment dans la partie sud.
- KANJI et al [334], ont rapporté une mortalité à 39% à j28.
- L'étude multicentrique Française [161] a rapporté une mortalité intra hospitalière de 32,8 %.

Selon la littérature, les experts ont montré qu'un fort taux de mortalité ne signifie pas nécessairement une mauvaise qualité des soins. Les expériences étrangères ont proposé de mesurer la mortalité par l'état du patient, la pathologie et par acte réalisé [527] ; certains décès

ne sont pas évitables, la gravité de l'état des patients pris en charge et la complexité des actes réalisés varient beaucoup d'une structure à l'autre.

Les discordances retrouvées entre notre étude et la littérature peuvent être expliquées par plusieurs facteurs, non encore maîtrisés dans notre système de santé, concernant la prise en charge des patients, qui sont impliqués dans le pronostic de nos patients atteints d'état de choc, à savoir :

Des facteurs liés aux patients :

- Notre population est âgée (sujet âgé > 60%) ;
- L'état de base est altéré ; plus de 70% ont un Mac Cabe entre 1 et 2 ;
- Comorbidités élevées (81,2%) ;
- Score de gravité relativement élevé $58,03 \pm 17,85$.

Rappelons qu'aucune politique de sélection ne se fait quant à l'admission des patients en réanimation.

Des facteurs liés à la qualité des soins, qui reflètent la nature du cadre des soins de santé publique sous financé ainsi, on peut évoquer :

- Le retard de reconnaissance et de diagnostic des signes de choc ;
- Un défaut de connaissances et un besoin de formation des médecins ;
- Le manque de protocole d'intervention rapide ;
- Le manque d'équipement de surveillance ;
- Le manque d'équipement nécessaire permettant la mise en place des traitements adaptés (antibiothérapie, catécholamines, remplissage vasculaire...) ;
- L'accès retardé à l'exploration et à l'imagerie ;
- L'absence d'équipe d'experts en hémodynamique ;
- Le nombre limité de places en réanimation retardant leur prise en charge ;
- Les problèmes liés au relais et la poursuite de la prise en charge ;
- Les défauts techniques, insuffisance de ressources humaines (médecin, infirmiers...).

Dans notre étude, nous avons trouvé que :

- Dans le groupe monitoré, la mortalité à distance est estimée à 61 % (n= 61) alors qu'elle est estimée à 65,7 % (n=67) dans le groupe non monitoré.
- Le protocole de monitoring non invasif n'influence pas la mortalité à distance ni en analyse uni variée ni en multivariée, et ce bien que cette mortalité soit plus élevée dans le groupe non monitoré que dans le groupe monitoré, mais cette différence n'est pas significative (p=0,29).

Ce résultat traduit que l'application d'un outil de monitoring pour guider la prise en charge de l'état de choc n'améliore pas la survie à distance des patients

En effet, il est connu depuis longtemps, que les essais cliniques sur l'impact pronostique des outils de monitoring n'ont pas montré d'amélioration croissante sur le devenir

des malades [528]. En outre, l'utilisation des dispositifs invasifs peuvent augmenter le risque iatrogène, notamment les infections associées aux cathéters, la thrombose veineuse, les arythmies et les complications hémorragiques [529]. La justification d'une technique de surveillance hémodynamique moins invasive pour guider la réanimation avec un risque iatrogène réduit est persuasive, mais limitée en résultats dans les études cliniques [530].

Bien que l'échocardiographie, en soins critiques, soit intuitivement séduisante, il n'y a pas de données par des études randomisées, contrôlées, montrant une amélioration de la mortalité avec l'utilisation de l'échocardiographie dans les unités de soins intensifs [531].

Dans notre travail prospectif, nous avons montré que le protocole de monitoring non invasif, basé essentiellement sur l'échocardiographie, n'améliorait pas significativement la mortalité à J28, par rapport à un protocole standard. Notre résultat concorde avec ceux de :

- L'étude comparative multicentrique d'ATIKSTON et al [336]. Le protocole POCUS, réalisé dans un cadre prospectif comparatif randomisé n'a pas souligné de différence en matière de survie hospitalière ou de survie à J30. Dans cette étude, les auteurs n'ont pas noté de différence concernant, le traitement inotrope ou le volume de remplissage. Le même résultat a été retrouvé chez les polytraumatisés, en utilisant le même protocole
- Une grande étude rétrospective Américaine, portant sur 2620 patients. Sur une année : l'échocardiographie préopératoire n'a pas été associée à une amélioration de la mortalité ou à une réduction du séjour dans les unités de soins intensifs, après une chirurgie non cardiaque [532].
- Un travail Canadien, dont l'objectif était de vérifier, rétrospectivement, l'hypothèse selon laquelle l'échocardiographie permettait de prédire la mortalité chez les patients les plus graves. Dans l'analyse multivariée, de la mortalité de 1093 patients, le modèle incluant les variables diagnostiques de l'échocardiographie n'améliore pas la prédiction de la mortalité, en d'autres termes, la conclusion de ce travail, fait penser que les interventions thérapeutiques guidées par l'échocardiographie ne modifient pas l'évolution des malades dans les unités de soins intensifs [533].

D'autres travaux ont trouvé des résultats différents à la lumière du travail de KANJI et [334] al, où les patients ayant bénéficié d'une échocardiographie basique avaient une meilleure survie (66% vs 62% $P=0,04$) avec une incidence réduite de l'insuffisance rénale aiguë dans la phase subaiguë de leur maladie.

Nos résultats suggèrent qu'en dépit des informations diagnostiques initiales et répétées fournies par l'échocardiographie au chevet du patient et leurs implications thérapeutiques, les deux groupes ont subi le même sort en termes de survie.

Selon les données de la littérature, l'échocardiographie n'est pas un moyen thérapeutique et il est illogique de s'attendre à ce que cet outil puisse améliorer la survie. Cependant notre approche était axée sur plusieurs champs de prise en charge : diagnostique, de suivi répété et thérapeutique, découlées de cette évaluation, qu'on a supposé être capable d'améliorer le devenir des malades. Ainsi, plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer ces résultats :

Premièrement, il est possible que si l'échocardiographie fournit des informations importantes dans le diagnostic du profil de l'état de choc, ces informations peuvent être identifiées par les autres moyens de diagnostic standards. En effet, le but n'était pas de comparer le diagnostic apporté par l'échocardiographie et l'absence d'exploration, mais plutôt une comparaison entre la prise en charge basée sur les données de l'échocardiographie et la prise en charge de base qui comprenait souvent des explorations biologiques, d'imagerie et de biologie ou parfois d'avis d'expert en cardiologie par exemple, car la méthodologie de l'étude, ne s'oppose pas à la pratique d'autres procédures diagnostiques dans le groupe control.

Deuxièmement, il se peut que le médecin responsable de la prise en charge du malade, soit adapté à gérer les patients atteints d'état de choc sur une évaluation essentiellement clinique. Il n'est pas rare qu'un interrogatoire et un examen clinique minutieux soient aussi informatifs qu'un examen paraclinique, comme c'est le cas pour le regain d'intérêt qui a concerné récemment l'apport de la pression artérielle diastolique dans le diagnostic de la vasoplégie [534], ainsi que les signes cutanés d'hypoperfusion tissulaire [360]. Cette évaluation clinique suivie de réévaluations de la réponse au traitement aurait pu avoir un effet similaire à celui du protocole du monitoring non invasif. Cependant, ceci ne minimise en rien la valeur de l'apport de l'échocardiographie dans le diagnostic de certaines situations critiques menaçant le pronostic vital de façon imminente où une intervention majeure empêche le décès tels que la tamponnade péricardique, l'obstruction dynamique du VG ou un thrombus en transit.

Troisièmement, il est très probable que, du fait de l'effectif réduit de l'étude, les situations occasionnelles et réversibles sous traitement, soient rares et espacées dans notre étude. Dans ce contexte, l'incidence peut être faible pour avoir un impact sur le devenir des malades. Démontrer l'effet d'un outil de monitoring, constitue un challenge, ce challenge devient plus important dans un environnement de soin complexe et dynamique comme les unités de soins intensifs. L'avènement des dossiers informatisés, a fourni des outils puissants pour étudier l'efficacité clinique de certaines technologies, telle que la sonographie. A la lumière des incertitudes entourant la valeur de la plupart des tests diagnostiques, ainsi que les lacunes de preuve sur la pratique, certaines équipes ont pu démontrer comment les grandes data bases peuvent être utilisées de façon rétrospective ; pour mesurer l'impact pronostique de l'échocardiographie.

- PAPOLOS et al [535], ont utilisé la base de données NIS « Nationwide Inpatient Sample » qui est la plus grande base de données, publiquement disponible sur environ 8 millions de patients hospitalisés aux Etats –Unis. Les auteurs ont constaté que l'utilisation de l'échocardiographie est associée à une probabilité faible de mortalité hospitalière chez les patients hospitalisés depuis cinq ans, pour certaines pathologies critiques y compris le choc septique, dont l'odds ratio est de 0,7.
- FENG et al [338], ont récemment utilisé la base de données de Medical Information Mart for Intensive Care (MIMIC III) [338], dans l'évaluation de l'impact pronostique de l'ETT. MIMIC III contient des données de 38 605 patients en soins intensifs et comprend des informations physiologiques et de monitoring, au chevet du patient de 2002 à 2011, dans les unités de soins intensifs des hôpitaux universitaires de soins de Boston et

Massachusetts. Dans cette étude, les auteurs ont trouvé une mortalité à j 28 plus faible chez les patients qui avaient une ETT dans les 24 premières heures, après ajustement sur les facteurs de confusion, sur cinq modèles de régression logistique. Dans ce travail, l'analyse statistique a identifié 39 variables influençant le modèle de l'impact pronostique de l'échocardiographie.

L'étude de FENG [338] a soulevé également la difficulté d'étudier l'intérêt d'un outil de monitoring, en dépit des approches statistiques minutieuses, multiformes et rigoureuses. En effet, les auteurs n'ont pas identifié le mécanisme de l'effet de l'échocardiographie sur la mortalité, car la causalité ne prouve pas l'effet. Enfin cette étude comprend plusieurs limites qui définissent le caractère rétrospectif. Les auteurs déclarent que les conclusions ne doivent pas être considérées comme résultats finaux, avec l'intention de poursuivre les analyses.

Dans le présent travail, on a observé une différence entre la mortalité précoce et à distance selon les deux groupes d'étude :

- La mortalité dans le groupe monitoré était significativement plus basse à J06 (46 % vs 62,7 %) mais elle ne l'était pas à J28 (61 % vs 65,7 %).
- Le décès était plus précoce dans le groupe non monitoré (le délai de survenu du décès est plus court à J06 dans le groupe non monitoré : $74,4 \pm 6,18$ vs $90 \pm 6,18$, $p=0,023$).

Ce résultat traduit que le protocole de monitoring basé essentiellement sur l'échocardiographie avait significativement amélioré la survie au 6ème jour, mais il ne l'avait pas fait à J28. Pour interpréter ce constat, des explications alternatives peuvent être poussées ;

On peut évoquer en premier lieu, le défaut et/ou le retard de l'obtention d'un diagnostic précis lorsqu'il a été basé sur les autres moyens d'exploration, justifiant ainsi une mortalité plus précoce dans le groupe non monitoré.

Cependant, on peut suggérer que le groupe monitoré était plus optimisé sur le plan hémodynamique à travers les implications thérapeutiques de l'échocardiographie mais probablement certaines de ces implications sont indépendantes du pronostic du malade (exemple : l'effet de l'antibiotique, de la revascularisation, de la ventilation...). Cette hypothèse s'appuie sur les différences notées sur le plan hémodynamique :

- Les objectifs tensionnels de la 6ème heure de la prise en charge où le protocole de monitoring a influencé l'évolution de la PAM de H0 à H6 avec un effet de 22%.
- Les objectifs de la PVC dont la moyenne de la PVC à H6 du groupe monitoré ($9,09 \pm 6,36$ cm) était dans l'objectif thérapeutique, alors que celle du groupe non monitoré ($7,3 \pm 4,4$ cm) ne l'était pas.
- La rapidité d'instauration des drogues, réduisant les épisodes d'instabilité hémodynamique.
- Un recours plus important à la dobutamine basé sur les constatations échocardiographiques suggérant une meilleure optimisation de la défaillance cardiaque.

- Des doses plus faibles de la noradrénaline dans les 24 premières heures.
- Un sevrage plus rapide des drogues, donc une durée de choc plus réduite.
- Une meilleure gestion de la volémie puisque le groupe monitoré a reçu initialement moins de liquides, mais il a continué à le recevoir durant toute la période de monitoring dans un cadre personnalisé entre le remplissage, l'abstention et l'évacuation.

Cette hypothèse a été suggérée dans le travail de :

- FENG et al [338]. Le groupe échocardiographie avait une PAM, une PVC plus élevée avec moins d'utilisation de noradrénaline contre plus de recours à la dobutamine ainsi qu'un sevrage plus rapide en vasopresseurs.
- Kanji et al [334], qui avaient noté des différences dans le volume des liquides, de la dose de la noradrénaline, de l'utilisation de la dobutamine en faveur du groupe échocardiographie.

Parallèlement, à l'hypothèse sus-citée, la différence observée dans la mortalité à J 28 peut être attribuée à la gravité initiale c.à.d. la gravité à la randomisation du groupe monitoré, ce qui a empêché d'observer un impact bénéfique de l'échocardiographie sur l'évolution des malades. Initialement Ces patients :

- Avaient plus de pressions artérielles imprenables ;
- étaient plus marbrés ;
- Avaient des TRC plus allongés ;
- Avaient une moyenne d'IGSII, numériquement et statistiquement plus élevée 60, 97 $\pm$ 17,33 vs 55,1 $\pm$ 17,98 points)
- Avaient nécessité plus de ventilation mécanique dans le deuxième (27 vs 17 patients) et le troisième jour (22 vs 08 patients) de la prise en charge.

Feng et al [338] ont également signalé cette gravité des états des patients ayant bénéficié de l'ETT ; les scores physiologiques aigus simplifiés (SAPS) et séquentiels (SOFA) sont plutôt élevés, la dose maximale de noradrénaline est plus élevée, mais ce facteur n'a pas influencé l'impact positif de l'échocardiographie, suggérant qu'on aurait pu avoir un résultat similaire avec un effectif plus important. Certains analystes ont évoqué l'altération de l'interférence des scores de gravité dans la relation de l'échocardiographie avec le pronostic dans deux études [533,536].

La gravité initiale des patients peut se mesurer également par l'installation des altérations microcirculatoires et à ce titre, on peut avancer que les patients appartenant au groupe monitoré souffraient d'altérations microcirculatoires aussi graves ; que ceux du groupe contrôle.

Au cours des états de choc, et plus particulièrement le choc septique, les travaux chez l'animal et chez l'homme, ont mis en évidence une altération de la perfusion microcirculatoire à l'origine des défaillances viscérales, conduisant au décès du patient. Plusieurs études ont

démontré que la sévérité des anomalies microcirculatoires ainsi que leurs persistances, sont des facteurs prédictifs de mortalité indépendamment du débit cardiaque ou de la pression artérielle [250,253], les signes cutanées ont prouvé leurs capacité à refléter la perfusion microcirculatoire au lit du malade. Le temps de recoloration cutanée et l'étendue des marbrures constituent actuellement des outils simples et rapides validés dans l'évaluation microcirculatoire. [360].

Dans notre travail, lors de l'évaluation initiale de la microcirculation cutanée, on a documenté que les patients inclus dans le groupe monitoré sont plus marbrés aux genoux c.à.d. ils avaient des scores de marbrures les plus élevés) et avaient un temps de reperfusion cutanée plus prolongé, suggérant qu'ils sont plus altérés sur le plan de la perfusion microcirculatoire.

Ces patients, et après la prise en charge initiale n'ont pas amélioré significativement leurs scores de marbrures (82,8% ont gardé le même score initial) et leurs TRC (81,3% ont gardé le même score initial) avec plutôt une tendance vers l'aggravation pour les deux paramètres, situation qui ne diffère guère de celle des patients du groupe non monitoré.

Le corolaire de la constatation d'altérations microcirculatoire à travers l'exploration cutanée et leur persistance à H6 dans les deux groupes d'étude était la survenue de dysfonctions d'organes chez la majorité des patients, qui n'était pas différente dans les deux groupes ($p=0,32$).

D'un autre coté, les marqueurs biologiques permettent d'assoir cette théorie. L'analyse des données biologiques de l'hypoperfusion tissulaire (lactates, gap C02 et Scv02) permet de constater qu'en dehors des 16 patients qui ont normalisé leurs taux de lactates, seulement 04 patients avaient suffisamment rétabli leur perfusion tissulaire. Globalement, on peut dire, que la moyenne du taux de lactates ne s'est pas normalisée durant la période du monitoring hémodynamique contrairement aux moyennes de gaps C02 et de Scv02. Ces résultats sont aussi confortés par les révélations de GLENN HERNANDEZ qui a montré une hétérogénéité dans la normalisation des marqueurs microcirculatoires [537].

Plusieurs données de la littérature suggèrent que les altérations microcirculatoires peuvent persister même après correction des paramètres macrocirculatoires. De plus, plusieurs travaux ont constaté que les thérapeutiques basées sur l'augmentation du débit cardiaque ou de la pression artérielle n'amélioraient pas les données microcirculatoires [537,538]. C'est la dissociation macro-microcirculatoire définie par Ince comme un découplage hémodynamique macro-microcirculatoire [539].

Nous avons trouvé que les paramètres d'hypoperfusion cutanée étaient des facteurs pronostiques à J28 :

- Le score de marbrures à H6 est un facteur de décès à distance ($p=0,002$), où le décès est plus élevé chez les patients les plus marbrés.

- le changement du score des marbrures de H0 à H6 est un facteur de décès à distance ($p=0,000$) ; la mortalité chez les patients ayant amélioré leur score de marbrures est plus faible que celle des patients l'ayant conservé ou aggravé.
- La modification du TRC est un facteur pronostique de décès, où la mortalité était plus faible chez les patients qui ont amélioré leur TRC.

De nombreux travaux se sont intéressés à la valeur pronostique des signes cutanés. Tous ces travaux ont relevé leur association avec le pronostic des malades. Pour les marbrures, il est actuellement admis qu'elles constituent un facteur pronostique, que ce soit pour leurs valeurs initiales ou les valeurs après la prise en charge thérapeutique, et ceci dans différents contextes cliniques. Ces travaux vont dans le même sens que nos résultats :

- Les constats d'AIT OUFELLAT [268] paraissent similaires aux nôtres, concernant les patients qui avaient amélioré leur score de marbrures à H6. Ces patients avaient mieux survécu par rapport à ceux qui ne l'avaient pas [268]. Nous avons trouvé aussi la même relation de corrélation entre le score de marbrures à H6 et les autres marqueurs d'hypoperfusion tissulaire comme la diurèse et les lactates [268]. Les mêmes constats sont retrouvés dans d'autres travaux menés sur le choc septique et sur des effectifs plus importants [377].
- AIT OUFELLA [268] avait noté que le risque de décès à J14 était multiplié par 16 pour le score 2-3 et de 74, pour le score 4-5, chez les patients septiques [268]. Ce risque était de 2,57 à J28 (ODDS ratio) pour les patients scorés grade 4-5 à H6 dans notre étude et de 3,29 pour un score supérieur à 2 chez les patients admis en soins intensifs quelque soit le motif dans l'étude de COUDROY [371].
- DE MOURA a constaté que la mortalité était estimée à 100%, lorsque le score de marbrures était ≥ 4 , de 77% pour le score 2 et 3 et de 45% pour un score ≤ 1 [377].

Pour la valeur pronostique du TRC :

- LIMA et al, ont rapporté une association entre la TRC allongé, l'hyperlactatémie et le score élevé de dysfonctions d'organe SOFA [267].
- AIT OUFELLA avait montré que dans le choc septique, la persistance d'un TRC allongé après les premières 6 heures de réanimation constitue un facteur prédictif de décès à J14, avec une aire sous la courbe de 84% au niveau du doigt et de 90% aux genoux, alors que pour ceux qui l'avaient amélioré, le pronostic était meilleur [540].
- LARA et al, dans un travail récent, ont noté le même constat, les patients ayant amélioré leur TRC ont un pronostic meilleur à l'encontre de ceux qui présentent un TRC pathologique. Ces patients ont un taux de lactates, un recours à la ventilation mécanique, un SOFA et une mortalité plus élevés [541].

Notre étude a soulevé la problématique du découplage macro microcirculatoire. Pour les patients du groupe monitoré, en dépit de l'optimisation du compartiment macrocirculatoire, la perfusion microcirculatoire ne s'est pas améliorée considérablement et les deux groupes se sont appariés sur le plan tissulaire ; cutané et rénal (diurèse) et cela s'est

soldé par la similitude constatée dans le nombre de dysfonctions d'organes entre les deux groupes d'étude. Cette hypothèse est consolidée par les données de l'analyse multivariée où les facteurs prédictifs de décès à J28 étaient :

- La persistance ou la 'aggravation des marbrures ;
- Le nombre de dysfonctions d'organes ;
- L'état de santé de base Mac Cabe ;
- La gravité à la randomisation.

Dans cette analyse multivariée, le protocole de monitoring n'a pas été identifié comme facteur pronostique. Notre constat a la même orientation que celle :

- D'une méta-analyse portant sur 252 patients, DE BACKER et al, ont montré que les altérations de la perfusion microcirculatoires prédisent la mortalité dans le choc septique alors que la pression artérielle moyenne et le débit cardiaque ne le permettent pas. Dans l'analyse multivariée de la mortalité, les facteurs prédictifs indépendants de décès sont l'atteinte microcirculatoire, le score de dysfonction d'organe SOFA [542].
- Du travail d'AIT OUFELLA, où contrairement aux données microcirculatoires cutanées et biologiques tels que les lactates, les paramètres systémiques tels que le débit cardiaque et la pression artérielle n'étaient pas notés comme facteurs pronostiques de décès à J14 [268].

Cet ensemble de données précédemment noté, suggère que la perfusion des tissus périphériques pourrait être utilisée dans la sélection des patients à la phase initiale des états de choc ; à l'admission et après la réanimation initiale notamment liquidienne. Les paramètres cliniques ont été proposés même par des experts internationaux dans la gestion des états de choc pour les pays à ressources limités [541].

Un nouveau concept commence à émerger ces derniers temps sur la possibilité de conduire la réanimation sur les données de perfusions microcirculatoires [18]. En effet les premiers travaux sur cette question semblent encourageants.

- Les résultats préliminaires de l'étude ANDROMEDA-SHOCK [514] ont montré chez des adultes en état de choc septique, qu'une réanimation précoce basée sur les données de la perfusion périphérique, visant à normaliser le temps de recoloration capillaire a été associée à moins de dysfonctionnement d'organes au troisième jour et une tendance, à la réduction de la mortalité à 28 jours ; par rapport à une stratégie thérapeutique axée sur la clairance artérielle des lactates [544].
- VAN GENDEREN a documenté une différence en termes de nombre de défaillances d'organes et volume de remplissage en ciblant les données de perfusion microcirculatoire par rapport à une stratégie basée sur les objectifs de la Surviving Sepsis Campaign [545].
- Lavillegrand et al [18] ont montré qu'une légère hypotension peut être bien tolérée en absence de signes d'hypoperfusion tissulaire.

Les conséquences d'une telle stratégie personnalisée, permettent à l'avenir de réduire le recours à des doses élevées de vasopresseurs, et à l'utilisation des dispositifs invasifs. A l'inverse, les patients présentant des marqueurs d'hypoperfusion nécessiteront un transfert rapide vers une unité de soins intensifs et devraient être proposés, dans l'avenir, pour des thérapeutiques ciblant la microcirculation [546].

Cependant, ce concept qui reste encore du domaine de la recherche clinique, il constitue actuellement un sujet d'intenses controverses et il paraît prématuré de l'adopter à l'instar de manque de preuves solides, en absence de recommandations sur la question [547, 548].

7.3.4.1 Perspectives sur l'échocardiographie

En dépit des résultats modestes sur le pronostic à distance, notre étude renforce notre conviction sur l'utilité de l'échocardiographie dans les unités de soins intensifs. En effet, le manque de preuve qui entoure l'échocardiographie est bien reconnu actuellement, et persiste pour un certains nombre de raisons, notamment, la variabilité physiopathologique chez les patients inclus avec des présentations cliniques superficielles similaires, les pièges de l'interprétation des effets du traitement et les résultats, dans un cadre très complexe, ainsi que le manque de l'utilisation appropriée de l'ETT sur la base des consensus d'experts [531].

Pour palier aux difficultés d'étudier l'impact pronostic de l'échocardiographie en USI, un groupe de travail d'experts appelé «ESICM groupe" s'est mobilisé récemment pour étudié la possibilité d'établir des guidelines et un recueil standardisés des données échocardiographiques, cela permettra ainsi leur partage et des collaborations à grande échelle, afin de bien conduire et interpréter les résultats des études cliniques sur l'échocardiographie. Ce projet en cours est intitulé «PRIX», les participants au projet prévoient de publier les résultats et les recommandations à la fin de l'année 2019 [16].

En outre, En 2017, Intensive Care Medicine a publié un agenda de recherche sur critical care ultrasonography (CCUS) comprenant 10 propositions d'études dans lequel la critical care echocardiography (CCE) a été présentée [332], parmi ces propositions, l'accent a été mis sur l'impact du monitoring et celui du pronostic de l'échocardiographie. Un de ces champs d'enquête a été consacré à l'utilité de l'échocardiographie dans les pays à ressources limitées, Nous espérons y avoir répondu dans le présent travail.

7.4 Limite de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites, parmi lesquelles nous citons :

- L'effectif total est constitué de 202 patients. Il paraît insuffisant pour mettre en évidence des différences significatives. Ceci influence les effectifs correspondant aux sous-groupes (Types de choc), qui sont ainsi trop restreints pour préciser la force d'association (odds ratio), on obtient des intervalles de confiance trop larges pour permettre une analyse précise des résultats et une bonne interprétation.
- le caractère subjectif qui a concerné le recueil de certaines données avec ses limites concernant la reproductibilité inter et intra observateurs.
- Les valeurs manquantes ayant concerné quelques paramètres notamment biologiques.
- Les recueils effectués proviennent de deux services différents, des UMC et de réanimation où la prise en charge est différente en termes de moyens.
- Le calcul « des résistances artérielles » à travers les données de l'échocardiographie qui est une technique similaire à celle du cathéter de Swan-Ganz (mesure du débit cardiaque, pression artérielle moyenne), cependant, cette approche est considérée pour certains comme étant imparfaite et peu physiologique de l'état du système artériel au cours des états de choc, pourtant, c'est souvent sur ces données que s'appuie l'utilisation des catécholamines.
- Dans notre étude nous n'avons pas vérifié immédiatement l'effet des thérapeutiques engendrées par l'examen ETT. Laquelle vérification a été reporté pour l'examen ultérieur, ce qui s'oppose aux spécificités de l'échocardiographie en soins intensifs.

**RECOMMANDATIONS
ET PERSPECTIVES**

8. RECOMMANDATIONS

L'état de choc est une pathologie grave grevée d'une lourde mortalité. A ce titre, elle nécessite une prise en charge réactive et adaptée, qui ne peut laisser de place à l'improvisation

Afin de guider le praticien dans sa prise en charge, des recommandations formalisées d'experts ont été éditées en 2014. Cependant, notre étude nous a permis de constater des divergences avec les recommandations en vigueur et a mis en lumière plusieurs axes d'amélioration. En effet, plusieurs facteurs sont impliqués dans cet écart :

- Difficulté diagnostique inhérente;
- Défaut de mise à jour des connaissances et des pratiques professionnelles;
- Nombreux et divers axes de contrôle et de traitement ;
- Absence de protocole institutionnel;
- Limitations techniques;
- Des délais d'obtention de résultats biologiques trop longs et un accès retardé à l'exploration ;
- Retard du transfert en réanimation par défaut de lit en réanimation.
- Mise à disposition tardive de certaines thérapeutiques retardant la prise en charge thérapeutique

En conséquence, diverses mesures correctives pourraient s'avérer intéressantes. Ces recommandations ciblent les éléments améliorables dans la prise en charge globale des états de choc, dans la pratique des soins et leur organisation.

8.1 Précocité et agressivité de la prise en charge initiale

Le challenge de la prise en charge de l'état de choc est d'intervenir rapidement et agressivement après une reconnaissance rapide des signes de choc. En effet cette prise en charge initiale est du domaine de l'urgence. C'est ainsi qu'il faut agir en premier lieu aux urgences

8.1.1 Service des urgences

8.1.1.1 Organisation de la structure d'accueil

Les structures d'urgence constituent la principale source de recrutement des patients atteints d'état de choc, une action ciblée dans l'organisation de cette structure est nécessaire afin d'optimiser l'initialisation de la prise en charge de l'état de choc.

Cette organisation repose sur :

- La répartition de cette structure entre l'accueil, la surveillance et l'hospitalisation de courte durée.
- L'amélioration de l'accueil des patients au niveau des structures d'urgence avec application de la politique du triage des patients afin de pouvoir déterminer les patients présentant la détresse circulatoire.
- Création d'unités ou de pôles dédiés à l'instabilité hémodynamique.
- La dotation en équipements et matériels nécessaires à la réanimation hémodynamique.
- Disposition de moyens de surveillance et de monitoring standard. Le monitoring minimum comprend la surveillance de la fréquence cardiaque, électrocardioscopique, de l'oxymétrie de pouls et de la pression artérielle non invasive.
- Adoption d'un outil de monitoring hémodynamique de première intention. L'échocardiographie est qualifiée, actuellement, d'examen de première ligne. Nous recommandons de disposer un appareil d'échographie aux urgences en raison de sa rapidité de mise en place, au chevet des patients et moins coûteux par rapport aux autres moyens de monitoring complexes.
- La mise en place d'une procédure standardisée de recueil de données vitales et hémodynamiques des patients.
- Organiser les transferts et le transport médicalisé du patient en état de choc par la stabilisation hémodynamique préalable afin d'éviter la survenue des événements indésirables.

8.1.1.2 Renforcement des moyens en personnel soignant

La mission des médecins urgentistes est de réaliser rapidement une démarche diagnostique rapide permettant de stratifier le risque lié à l'état du patient et d'instaurer les premières mesures thérapeutiques, A ce titre, nous proposons :

- La sensibilisation des praticiens aux urgences sur la gravité de la pathologie de l'état de choc, ses signes précoces, les signes de sévérité, les critères de réponse positive au traitement et le suivi de l'évolution.
- L'augmentation de l'effectif des médecins intervenant dans les services d'urgences exerçants à temps plein.
- Affectation et formation de médecins spécialisés en médecine d'urgence et de soins intensifs afin d'améliorer la qualité des soins et la performance médicale, ceci nécessite la révision du système d'enseignement universitaire pour reconnaître la médecine d'urgence comme discipline à part entière.
- Disposition de médecin référent dans les détresses hémodynamiques.
- Assurer des formations continues et une mise à niveau des connaissances fondées sur les référentiels des sociétés savantes pour maintenir les compétences.
- L'utilisation de protocoles diagnostiques et thérapeutiques de la prise en charge avec adhésion aux bundles des guidelines

- Etablir un réseau de coordination professionnelle interdisciplinaire faisant intervenir tous les acteurs concernés.
- La mise en œuvre de programmes d'enseignements dédiés à la réanimation hémodynamique faisant intervenir les sociétés savantes en médecine d'urgence et en réanimation médicale.

La même démarche doit concerner le personnel paramédical à savoir :

- Le recrutement des infirmiers ayant des qualifications en soins intensifs avec réactualisation programmée des connaissances dans la gestion de l'instabilité hémodynamique.
- Augmentation de l'effectif du personnel non infirmier. La part du personnel non infirmier aux urgences est plus importante dans les services de grande taille, l'effectif du personnel : aides soignants, agents de service hospitalier et secrétaire, améliore l'efficience du travail.

8.1.2 La médecine pré hospitalière

En médecine d'urgence pré hospitalière, les prises en charge ont évolué et incluent à l'heure actuelle des procédures et possibilités thérapeutiques qui peuvent être complexes et avancées dont l'état de choc pourra en bénéficier étant donné qu'une proportion non négligeable de patients en état de choc soient secourus et transportés par les équipes pré hospitalières. Ainsi nous proposons :

- L'Amélioration de la régulation médicale et de l'infrastructure matérielle.
- Le développement de formations spécifiques à la pratique de la médecine pré hospitalière, tant sur le plan paramédical que médical.
- L'échographie portative d'urgence doit être instaurée également dans cette discipline

8.1.3 Au niveau des services de réanimation et des unités de soins intensifs

La reconnaissance, et la prise en charge, de ces syndromes doit d'être d'autant plus précoce aux urgences que le délai d'obtention d'un lit de réanimation, où les objectifs du remplissage et de la mise en œuvre des vasoconstricteurs sont parfaitement réalisables au sein de cette structure. Cependant et en connaissance des difficultés d'obtention de lits adaptés pour ces patients, l'absence de lit de réanimation ne doit pas empêcher que ces objectifs soit remplis en collaboration avec le réanimateur sur place.

Les patients concernés par le service de réanimation sont ceux qui ne s'améliorent pas rapidement après la mise en route des thérapeutiques initiales ou qui présentent un état de choc sévère et ou cumulant une défaillance hémodynamique et respiratoire. A ce titre, il semble licite de disposer, au moins, d'un outil de monitoring hémodynamique avancé tels que la thermodilution transpulmonaire ou le cathéter artériel pulmonaire pour pouvoir accéder aux paramètres hémodynamiques avancés afin de maîtriser le scénario de l'instabilité hémodynamique. Dans le même sens, les techniques d'assistance circulatoires ne doivent pas manquer.

8.1.4 Les autres services

Etant donnée qu'une proportion importante des états de choc provienne des différents services d'hospitalisation et devant la constatation de la restriction des thérapeutiques d'urgence devant un patient instable. Les actions à entreprendre dans ce sens sont :

- Disposer des unités de soins intensifs, fonctionnelles, équipées du matériel nécessaire pour la prise en charge et la surveillance de patients présentant un état de choc dans l'attente de leurs transferts vers les services de réanimation.
- Organiser des sessions thématiques de sensibilisation, en ce qui concerne le diagnostic et les premières mesures à envisager devant la constatation d'un état de choc.

8.1.5 Le transport intra hospitalier

La médecine de transport est régulièrement impliquée dans le transport intra hospitalier des patients en état critique dont le pronostic vital peut être gravement menacé durant le transport.

Le bon déroulement des transports médicalisés intra hospitaliers constitue une étape déterminante dans la continuité de la chaîne des soins:

- Améliorer les conditions de transports des patients instables en ce qui concerne le fonctionnement et la surveillance, par des moyens modernes et adaptés aux situations critiques
- Une formation initiale et régulière est indispensable pour l'ensemble des personnels

8.2 Optimisation de la prise en charge hémodynamique: perspectives

En plus de la précocité dans la prise en charge de l'état de choc, l'autre challenge, est d'assurer une réanimation hémodynamique optimale afin d'éviter l'installation d'une hypoxie tissulaire généralisée faisant le lit des altérations microcirculatoires à l'origine de l'irréversibilité des défaillances d'organes, pour cela, des mesures pratiques et organisationnelles peuvent être recommandées.

8.2.1 Phases de la prise en charge de l'état de choc

La prise en charge de l'état de choc nécessite d'être répartie en 03 phases, les premières 90 minutes après l'arrivée aux urgences; pendant les six premières heures et enfin pendant les premières 24 heures. Des objectifs doivent être remplis après chaque phase. Le déroulement théorique de ces étapes est représenté sur l'annexe.

8.2.1.1 La première phase

La partie initiale de la prise en charge de l'état de choc comprend

- La reconnaissance des signes de l'hypoperfusion tissulaire.
- L'évaluation de la gravité de l'état du patient.
- L'identification des patients à risque (comorbidités, pathologie péjorative)

Le conditionnement immédiat du patient répond à trois objectifs :

- Le recueil des valeurs de : PA, FC, SpO₂, FR, Température.
- Le bilan étiologique selon le contexte : hémocultures, radiographie pulmonaire, ECG recherche d'un foyer infectieux...
- Le bilan paraclinique, à la recherche de défaillances organiques associées : NFS-plaquettes, TP, ionogramme sanguin, bilirubine, gaz du sang, lactates.

Très rapidement, cette évaluation conditionnera leur prise en charge en fonction du tableau clinique et hémodynamique du patient. L'indication de la ventilation mécanique impose de suroptimiser l'état hémodynamique.

Dans cette phase, la PAD $\leq$ 40mmHg peut être considérée comme reflet de la vasoplégie, la PVC comme paramètre de la précharge cardiaque pour ses valeurs extrêmes.

Devant la mise en évidence des signes de gravité ou des risques liés au patient, les patients doivent être signalés au médecin référent de l'accueil, le service de réanimation étant prévenu immédiatement. Le recours à un outil de monitoring de première intention telle que l'échocardiographie est primordial.

8.2.1.2 La phase secondaire

La phase secondaire de la prise en charge de l'état de choc n'est plus du domaine exclusif des urgentistes mais implique une collaboration étroite avec les réanimateurs.

Habituellement, cette phase qui correspond au temps nécessaire au conditionnement et à la stabilisation hémodynamique des patients doit, à terme, répondre à des objectifs qui concernent:

- La PAM $\geq$ 65mmHg ;
- Disparition ou diminution des signes d'hypoperfusion notamment les signes cutanés (TRC et marbrures) ;
- Diurèse $\geq$ 0,5 ml/kg/h.

Dans cette phase, nous recommandons la mise en place de cathéters veineux central et artériel dans l'optique de recueillir la ScvO₂ et le gap C0₂, afin de vérifier l'optimisation métabolique. Un contrôle échocardiographique rassure l'efficacité de la prise en charge.

8.2.1.3 La troisième phase pendant les 24 heures

Cette phase, qui se déroule généralement en réanimation pour les patients en état grave, a pour but:

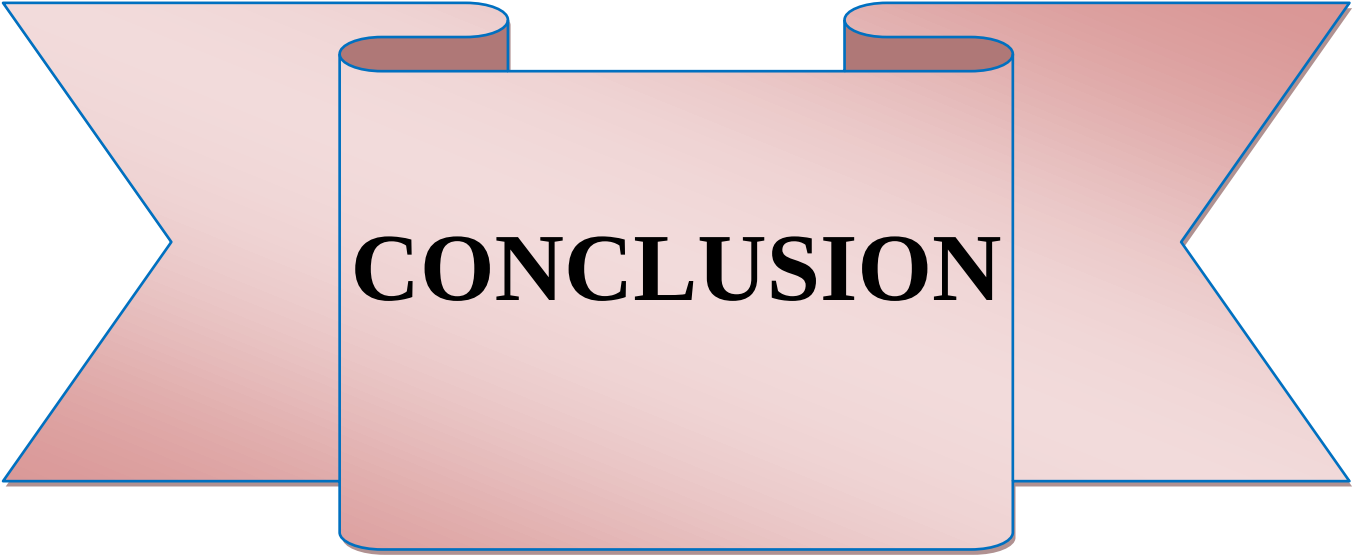
- Réévaluation permanente des objectifs hémodynamiques et contrôle de la cause de l'état de choc par le recours à un monitoring hémodynamique avancé ou à des échocardiographies répétées à défaut ;
- Considérer les faibles doses de catécholamines et d'envisager un sevrage précoce en conjugaison avec l'optimisation de l'état de précharge dépendance ;
- Le dépistage de la survenue des dysfonctions d'organes.

8.2.2 Protocole du monitoring hémodynamique

Notre étude prospective comparative randomisée révèle la nécessité de promouvoir une stratégie de monitoring hémodynamique dans la prise en charge de l'état de choc dans chaque service de soins intensifs.

Notre stratégie de monitoring non invasif multiparamétrique proposée dans l'annexe 01 et 02 est une approche faisable, reproductible, pertinente et surtout adaptée à nos particularités locales, elle couvre les volets macro et microcirculatoire du monitoring hémodynamique (annexe 04).

L'adoption de cette approche permettra de personnaliser l'optimisation hémodynamique dans la gestion des états de choc. Le protocole proposé doit susciter l'implication du personnel soignant pour garantir, par conséquence, une meilleure adhésion (Annexe 01 et 02).



CONCLUSION

9. CONCLUSION

L'état de choc ou choc circulatoire est un motif d'admission fréquent dans les structures de soins intensifs. Il est défini par une hypoperfusion tissulaire aiguë et secondaire à un déséquilibre entre le transport et l'utilisation de l'oxygène d'une part, et les besoins tissulaires d'autre part. L'hypovolémie, la dysfonction cardiaque et la vasoplégie peuvent diversement contribuer à l'instabilité hémodynamique de l'état de choc, à l'origine du développement des dysfonctions d'organes : principales causes de décès.

Une reconnaissance rapide de la cause de l'état de choc et du mécanisme de l'hypotension artérielle constituent les clés du pronostic, qui doivent permettre de limiter la mortalité par l'application d'un traitement précoce, à la fois symptomatique et étiologique.

Notre étude prospective comparative randomisée s'est intéressée au monitoring hémodynamique dans la prise en charge de l'état de choc en réanimation et aux urgences médico-chirurgicales du CHU de Sétif. Il est à noter que dans notre pays, on ne dispose pas actuellement de données sur cette pathologie tant fréquente.

Notre recrutement est relativement âgé, ne présentant pas de différence importante dans le sexe. Les sujets âgés sont plus susceptibles à développer l'état de choc, en raison du vieillissement physiologique altérant les réserves propres de chaque organe dont l'état immunitaire, reflétant ainsi la difficulté de la prise en charge de cette pathologie dans cette population particulièrement vulnérable.

L'autre particularité de ce recrutement est l'importance du pourcentage des comorbidités, recensées chez 81,2% des patients. L'état de santé de base est également altéré chez 70% du recrutement, selon la classification de Mac Cabe. La gravité de l'état des patients à l'admission évaluée par le score IGSII ou SAPSII était estimée sévère plaçant pour un pronostic global mauvais et prédisant déjà une mortalité dépassant les 60%.

A partir de l'analyse de la provenance des malades, la moitié des états de choc ont été drainés du service des urgences médico-chirurgicales, dont le motif d'admission est l'instabilité hémodynamique. Cependant l'autre moitié est recrutée à partir des services d'hospitalisation où l'état de choc s'est installé au cours de l'hospitalisation dans 31% des cas. Ce groupe suggère principalement le contexte nosocomial, de l'état de choc septique qui est le type de choc le plus recensé.

Les autres points relevés de cette analyse sont les autres motifs d'admission qui ont caractérisé 24% des patients dont l'état de choc a été diagnostiqué secondairement. Ce groupe est probablement à l'origine d'un retard de la prise en charge ce qui soulève la problématique de la reconnaissance précoce de l'état de choc qui repose essentiellement sur les signes d'hypoperfusion tissulaire, notamment les paramètres cutanés. Cette notion impose de revoir les pratiques et les connaissances des praticiens, notamment lorsque 40% des patients ne bénéficient d'aucune démarche thérapeutique devant la constatation de l'état de choc.

Autre donnée relevée de la répartition des états de choc selon leurs composantes hémodynamiques, il s'agit de la fréquence des formes mixtes associant plusieurs composantes hémodynamiques qui occupent 20,3% des cas et les formes inexplicables où aucune étiologie ou mécanisme n'ont pas pu être identifiés ou suspectés dans 11,4%. Ce constat a mis en lumière les limites de l'examen clinique et la nécessité d'avoir un moyen de diagnostic.

L'évaluation des troubles cutanés à travers le temps de recoloration cutanée et l'étendue des marbrures aux genoux a permis de refléter la gravité des patients en terme d'altérations microcirculatoires, il est noté que les marbrures sont corrélées aux autres marqueurs d'hypoperfusion tissulaires tels que les lactates et la diurèse. Après réanimation, ces paramètres, selon leurs réponses au traitement sont mis en évidence comme étant des facteurs pronostiques de décès. L'évaluation du TRC et des marbrures constitue donc un moyen facile, non invasif, rapide, non coûteux et reproductible au lit du patient dans le suivi du profil microcirculatoire.

Dans notre hôpital, en ce qui concerne l'évaluation hémodynamique des états de choc, aucune stratégie de monitoring hémodynamique n'a été adoptée, ceci est lié à des dysfonctions organisationnelles et essentiellement au manque d'outils de monitoring avancés. En dépit de la disponibilité de l'échocardiographie, elle n'a pas été intégrée comme moyen d'évaluation hémodynamique mais souvent comme un outil à usage classique par les cardiologues, ce qui nous a incités à revoir nos pratiques et d'établir de nouvelles procédures.

Il est primordial d'instaurer une stratégie de monitoring hémodynamique et d'adopter des protocoles et algorithmes, couvrant les nouvelles conceptions physiopathologiques, élaborés sur la base des recommandations scientifiques et adaptées à nos particularités locales. A ce titre, l'échocardiographie, les signes cutanés et les marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaires peuvent répondre à nos besoins. Ces paramètres ont été récemment postulés pour les pays à ressources limités.

L'objectif principal de notre étude portant sur 202 patients est d'évaluer l'apport d'une stratégie de monitoring hémodynamique multiparamétrique avec version non ou mini invasive, basée sur l'échocardiographie et les paramètres biologiques d'hypoperfusion tissulaires en comparaison avec l'approche habituelle basée sur l'examen clinique et paraclinique.

Le protocole évalué s'est intéressé au monitoring des deux aspects macro et microcirculatoire sur les différents axes diagnostique, monitoring répété, thérapeutique et pronostique, de la prise en charge des états de choc.

Ce travail a permis de confirmer la pertinence de l'échocardiographie dans le diagnostique, le monitoring prolongé et la gestion des thérapeutiques à travers les implications thérapeutiques qui en découlent. Nos résultats ne diffèrent pas de ceux de la littérature dans leurs généralités avec quelques particularités spécifiques à notre étude.

L'échographie transthoracique a été obtenue sans difficulté (qualité bonne et qualité moyenne), pour les trois coupes échocardiographiques, dans la majorité des cas, quelque soit le contexte clinique. La ventilation mécanique a influencé la qualité d'image mais ne l'a pas entravé. A la différence des données anciennes, les évolutions technologiques récentes en

matière d'ultrasonographie ont grandement amélioré la qualité d'images. Il est à signaler que le délai de réalisation n'a pas été colligé.

L'échocardiographie a fourni en temps réel à la fois des informations structurales et fonctionnelles sur la volémie, la fonction ventriculaire et le tonus vasculaire, elle a permis d'identifier le type de choc et de détailler son profil hémodynamique. A cet égard, l'impact diagnostique de l'échocardiographie est excellent puisque il a été modifié dans 51%, rajoutant l'identification de 87,5% des formes inexpliquées

Notre approche hémodynamique non invasive multiparamétrique a permis de faire face aux :

- Limites de l'examen clinique et les paramètres de monitoring de base ;
- Difficultés et le retard à l'exploration souvent dangereux chez les patients en état instable.

La répétition des examens échographiques sur une période de 72 heures sous forme d'un monitoring prolongé a déversé sur un impact moyen de 56,5% qui a concerné les différents temps d'évaluation. Ce monitoring a intéressé plusieurs aspects hémodynamiques essentiellement l'évaluation de l'état de la précharge dépendance et la fonction ventriculaire.

Il est à signaler que cette partie de l'étude vient combler le vide dans la littérature. Les résultats de notre travail pourraient constituer une base future pour le monitoring par échocardiographie dans les états de choc.

L'évaluation répétée à l'origine d'un impact thérapeutique moyen de 49,8% dans le temps et de $1,18 \pm 0,40$ impact par patient. Le groupe monitoré a reçu moins de remplissage dans le premier jour, mais plus de prescription dans les deux jours qui suivent.

Le monitoring hémodynamique a permis également de guider la prise en charge thérapeutique des patients, de sélectionner les meilleures options thérapeutiques et d'évaluer l'efficacité et la tolérance au traitement. L'impact thérapeutique engendré de l'évaluation échographique initiale, était de 61% avec $2,15 \pm 0,67$ impacts par patient. Cet impact est resté constamment élevé pour une moyenne de 49,8% dans le temps, et de $1,18 \pm 0,40$ impact par patient dans les 72heures.

Une réserve est à signaler, dans la conduite de notre travail : l'évaluation de l'efficacité du traitement entrepris n'a pas été vérifiée immédiatement.

Plus que l'apport de l'échocardiographie dans la prise en charge de l'état de choc, La combinaison des marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaire (ScvO₂, les lactates et le gapPCO₂) a permis d'établir le profil métabolique tissulaire des états de choc et de mettre en évidence les phénomènes de découplage macro-microcirculatoires. L'impact thérapeutique a revêtu plusieurs facettes, hémodynamique, étiologique, chirurgicale et même respiratoire.

Il est à noter que ces marqueurs n'ont pas été utilisés comme objectifs thérapeutiques à part entière mais comme des marqueurs d'optimisation hémodynamique satisfaisante.

La comparaison des deux protocoles a permis de noter des différences sur plusieurs volets thérapeutiques, le volume du remplissage, le délai de l'instauration des catécholamines et les doses de la noradrénaline sont significativement réduites dans le protocole de monitoring non invasif. A cet avantage, un recours plus fréquent aux inotropes, un sevrage plus rapide accompagné d'une meilleure gestion du remplissage vasculaire ont été notés. Ces

données ont permis d'observer un effet positif sur les objectifs hémodynamiques de la pression artérielle et la pression veineuse centrale.

Cette approche est caractérisée par rationalisation de la gestion hémodynamique. L'optimisation hémodynamique adaptée à la situation clinique constitue actuellement une tendance croissante dans la médecine moderne devant l'échéance des différents protocoles basés sur des objectifs.

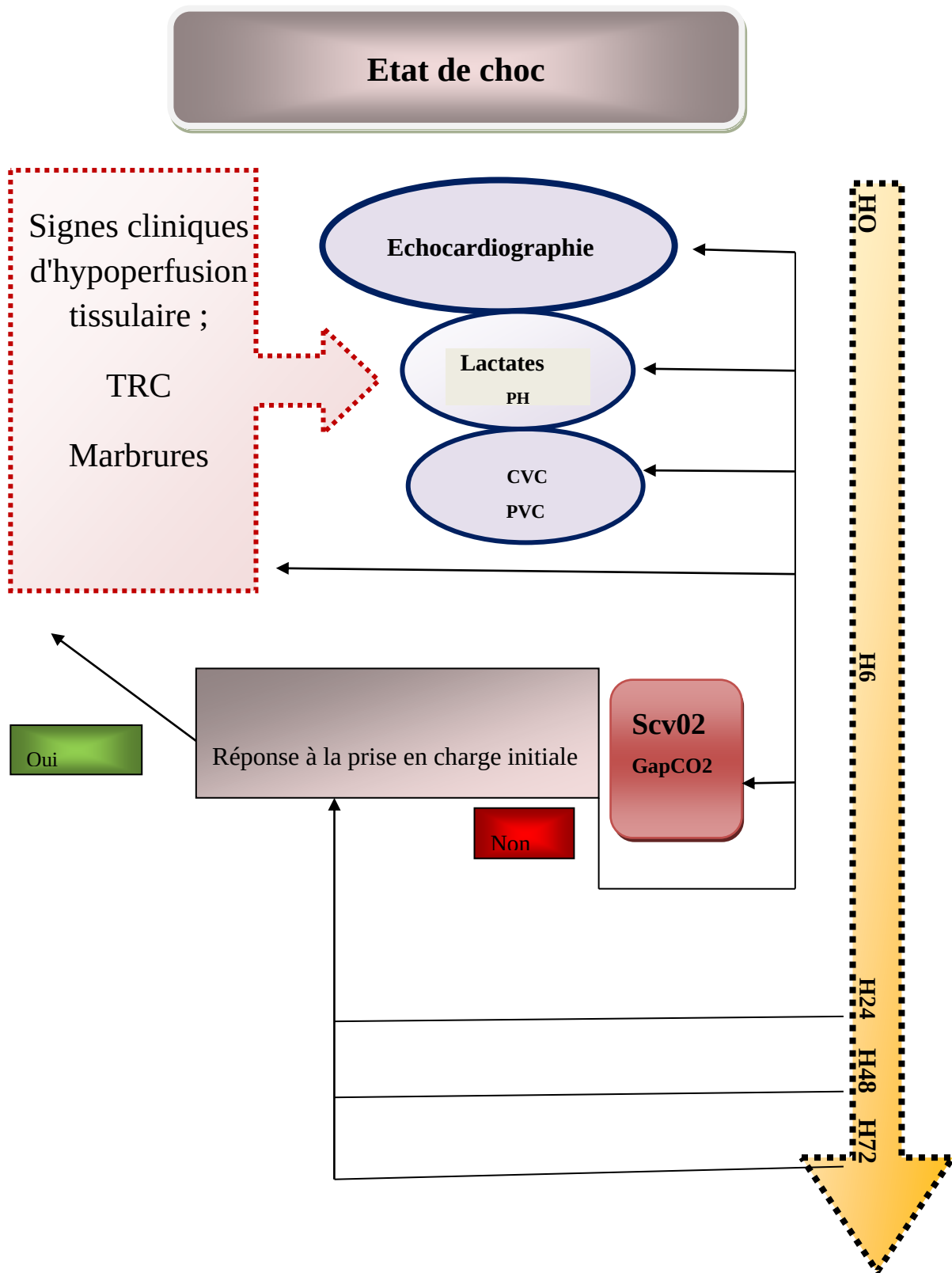
Concernant le pronostic des patients, en dépit de l'impact positif de notre approche hémodynamique sur la survie précoce, il n'a pas été constaté un avantage à long terme par rapport à l'approche standard. L'analyse multivariée de la mortalité a pu établir la complexité de la relation de l'impact du monitoring sur la survie, où plusieurs facteurs tels que la gravité de l'état initial des patients, leur statut microcirculatoire après la réanimation initiale et le développement de dysfonctions d'organes jouent le rôle clé.

Les données cutanées de l'hypoperfusion tissulaires ont montré que les patients n'ont pas amélioré de façon importante leur statut microcirculatoire, les marqueurs biologiques dans le groupe monitoré ont appuyé cette constatation.

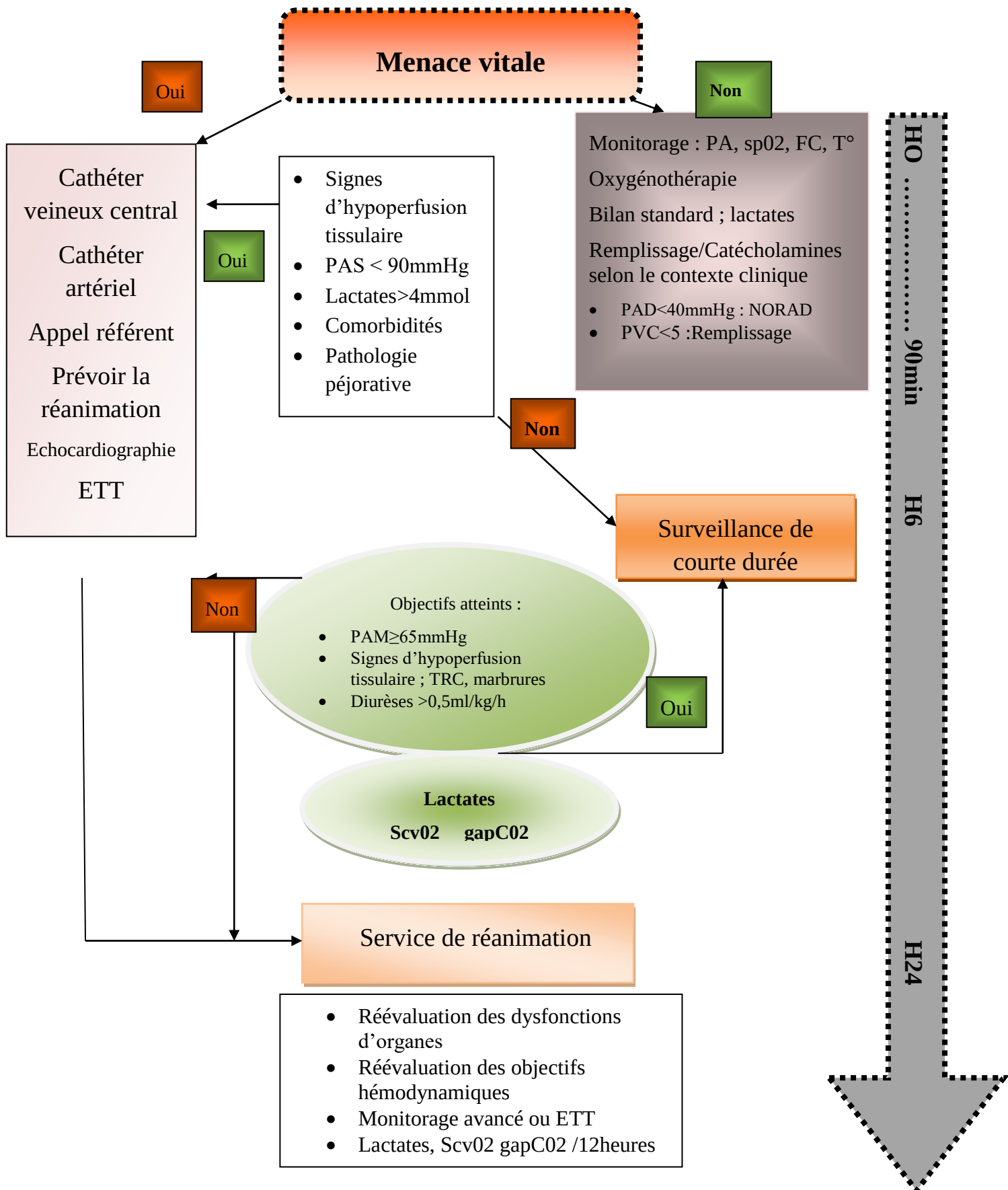
A l'issue de notre travail :

- Dans la stratégie diagnostique et de monitoring de l'état de choc, l'échocardiographie est aujourd'hui le seul outil non invasif, immédiatement disponible au lit du patient, qui permet une évaluation rapide et précise de la morphologie cardiaque et de l'état hémodynamique, tout en limitant le nombre d'examens complémentaires et le recours à des avis de cardiologie
- L'échocardiographie est une technique indispensable à une prise en charge optimale des patients en état de choc dans les services d'urgence ou en réanimation, elle est à promouvoir et à diffuser parmi les médecins anesthésistes réanimateurs et urgentistes.
- La formation en échocardiographie dans les états critiques doit être une priorité pour les sociétés savantes et les comités pédagogiques de spécialités, elle doit être enseignée selon un mode académique. Les participants devront non seulement valider une formation théorique, mais aussi des stages dans des services sélectionnés pour leur capacité à assurer cette formation.
- La formation des réanimateurs à la pratique de l'échocardiographie se décline à deux niveaux: un niveau « basique » qui permet principalement de répondre à une question binaire simple, et un niveau « avancé » qui permet d'évaluer l'état hémodynamique et de guider la prise en charge d'un patient présentant une défaillance circulatoire et/ou respiratoire. Tous les réanimateurs devraient obtenir le niveau « basique » au cours de leur pratique.
- L'exploration par échocardiographie doit répondre à l'approche focalisée où l'évaluation visuelle est privilégiée, un protocole de diagnostic échocardiographique a été élaboré et proposé pour faciliter cette démarche devant un état de choc. (Annexe 03).
- Les signes cutanés et biologiques d'hypoperfusion tissulaire doivent être intégrés dans l'arsenal de monitoring hémodynamique et dans notre raisonnement clinique.

Annexe 01: Algorithme de monitoring dans les états de choc

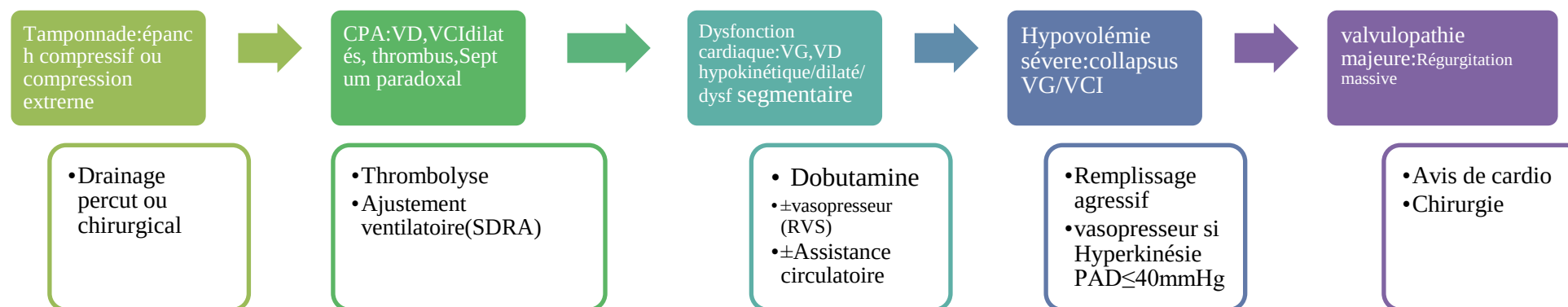


Annexe 02: Prise en charge de l'état de choc

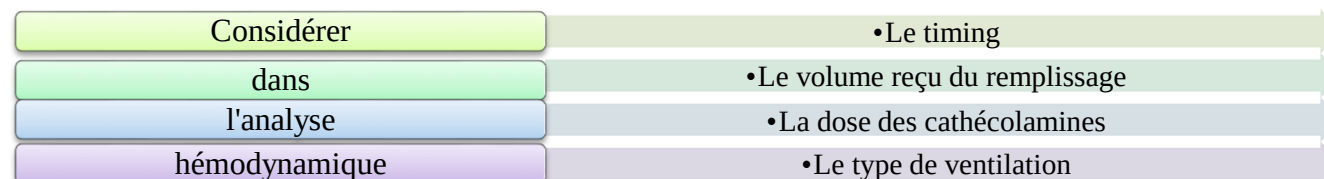


Annexe 03: Stratégie de diagnostic Échocardiographique l'état de choc

Analyse visuelle



Analyse hémodynamique



ITVssAO

<14cm

- E/A > 2
- E/E' > 15
- Arrêt des liquides
- Dobutamine

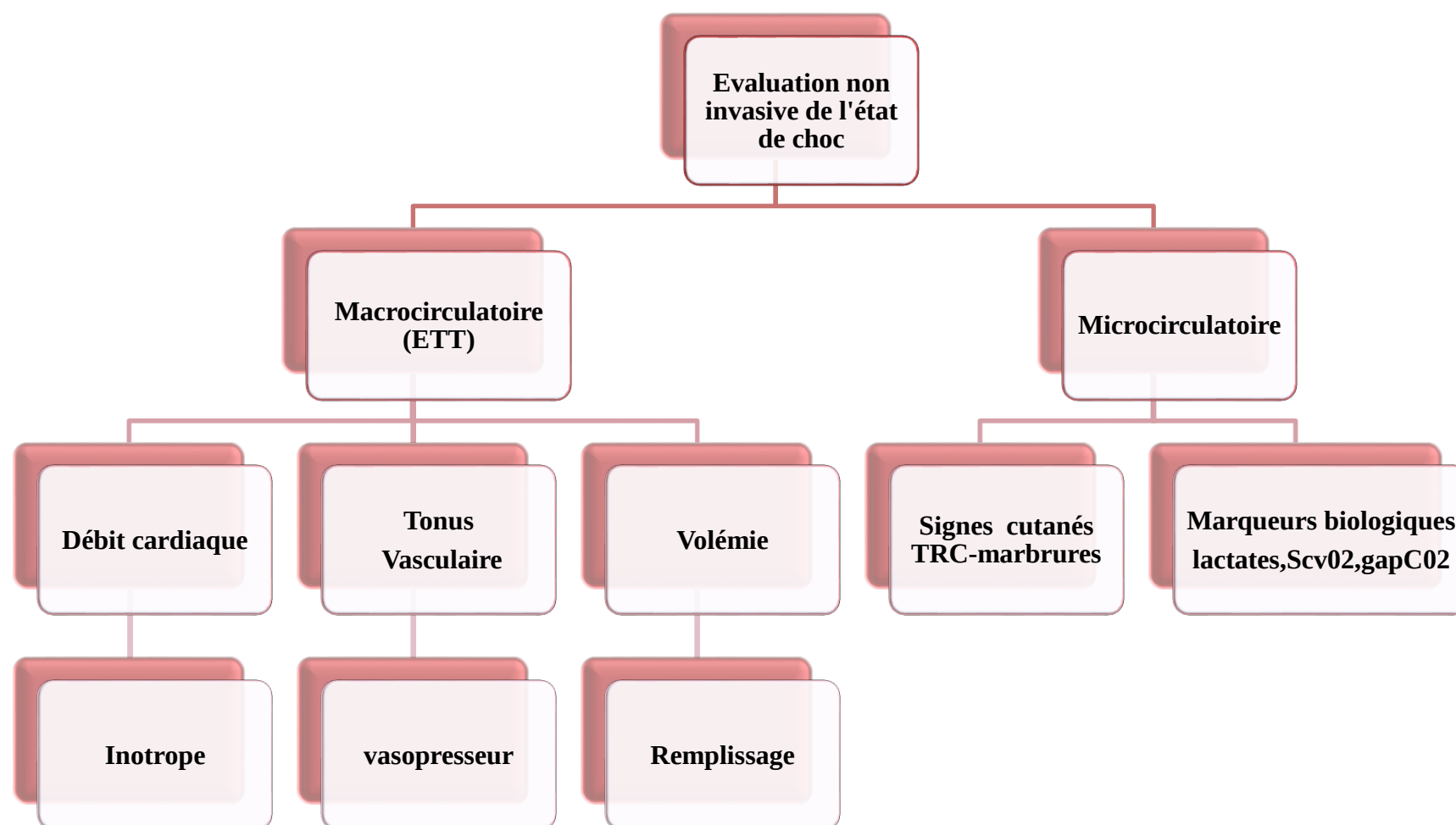
E/A < 1
Remplissage

14-20cm

- Mesure des RVS
- Variabilité de la VCI

>20cm

- Noradrénaline

Annexe 04 : Stratégie de monitoring hémodynamique non invasif

Annexe 05:Recueil des données des patients en état de choc

Date :..... Heure :..... N°tel..... Age :

Nom : Prénom :..... Service de provenance J... si admis en réanimation

Poids estimé: Taille : Surface corporelle :

Antécédents

Motif d'hospitalisation :..... Mac Cabe.....

État de choc présumé : hyovolémique ☐ traumatique ☐ cardiogénique ☐ septique ☐ hémorragique ☐ anaphylactique ☐ inexpliqué ☐**Examen clinique (signes de choc) :**

Heure							
	H0	H6	H12	H24	H36	H48	H72
GCS							
TRC							
Sueur							
Mottling score							
chaud ☐							
froid ☐							
Diurèse							
Horaire							

Type de protocole: délais de MER des drogues:

	H0	H6	H12	H24	H36	H48	H72
PAS							
PAD							
PAM							
PP							
FC							
FR							
SPO2							
Pvc							

Paramètres biologiques :

	J1	J2	<u>J3</u>		J1	J2	J3		J1	J2	J3
Hb				Urée				K			
BG				Cré				Na			
PlaQ				Bil				Gly			
TP				<u>ASAT</u>				<u>ALAT</u>			

Remplissage vasculaire	H0.....H6.....H12.....H18.....H24.....H36
	SSI ☐ Gelofusine ☐ Dérivé sang ☐ Albumine ☐ H36.....H48.....H60.....H72 SSI ☐ Gelofusine ☐ Dérivé sang ☐ Albumine ☐
Drogues vasoactives oui ☐ non ☐	Nom posologie modification s sevrage H0.....H6.....H12.....H18.....H24 Norad ☐ Dobu ☐ Adr ☐ H24.....H36.....H48.....H60.....H72 Norad ☐ Dobu ☐ Adr ☐
Sédation: oui ☐ non ☐	Nom : posologie H0.....H6.....H12.....H24.....H36.....H48..... H60.....H72.....j4.....j5
ATB oui ☐ non ☐	Heure d'introduction - Nom : posologie : H0.....H6.....H12.....H24.....H36.....H48.....H60.....H72.....
Corticotrtoi ☐ non ☐	
Intervention chirurgicale: oui ☐ non ☐	ASA : à H..... Protocole anesthésique : Durée : R éveil Remarque H0.....H6.....H12.....H18.....H24 H36.....H48.....H60.....H72.....
<u>Autre thérapeutique</u>	

IGSII à H24 : mortalité :

Diagnostic conclu et modification trt

H0.....H6.....H12.....H24.....H36.....H48.....H50.....H72.....

... Défaillances d'organes et Heure ou jour d'installation:

Respiratoires ☐ neurologique ☐ hépatique ☐ rénale ☐ Digestif ☐ hémostase ☐Facteurs de risques d'IRA : pc ☐ diurétiques ☐ mdct toxiques ☐ autres ☐ Evolution à la sortie Si décès jour du décès cause du décès Mortalité à J06 J28

Echocardiographie trans thoracique

Echogénicité			Bonne		Mauvaise		Non visible	
Par asternale								
Apicale								
Sous costale								
	H0	H6	H12	H24	H36	H48	H72	

Fx sysVG							
Tech□							
sims□							
visual□							
ciné seg							
P r :E/A							
E/e	/	/	/	/	/	/	/
TAPSE							
VD/VG							
PAPS IT□							
vs□vc□							
VCImax							
VCImin							
I Collab							
Dao(cm)							
ITVssA							
QC							
RVS							
Pericarde							
autres							
Temps de l'examen							
Impact Dgc							
Impact TRT							

GAZ du sang

	H0	H6	H12	H24	H36	H48	H72
PH							
PaO2							
Sat A02							
Pa C02							
BK							
Lactates mmol							
T anio							
PvC02-Pa C02							
SVc 02							

Bibliographie

- 1- Cecconi M et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014 ;40:1795-81]
- 2- J. G Holler C. Norgaard, D. P.Henriksen: Nontraumatic Hypotension and Shock in the ED and the PS, Prevalence, Etiology, and Mortality: A Systematic Review (2015), journal. *pone.0119331*
- 3- Jean-Louis Vincent and Daniel De Backer, Circulatory shock, *N Engl J Med* 2013;369:1726-34.DOI: 10.1056/NEJMr1208943
- 4- Monira Taha, Adel Elbaih Pathophysiology and management of different types of shock, *Narayana Medical Journal* Volume-6, Issue-1 , 2017
- 5- De Backer D, Biston P, Devriendt J (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Eng J Med* 362:779–789
- 6- Verghese A, Charlton B, Kassirer JP, (2015) Inadequacies of physical examination as a cause of medical errors and adverse events. *Am J Med.* <https://doi.org/10.1016/j.amjme.2015.06.004>
- 7- Hiemstra B, Eck RJ, Keus F, (2017) Clinical examination for diagnosing circulatory shock. *Curr Opin Crit Care.*doi.org/10.1097/mcc.0000000000000420
- 8- Monnet X, Teboul JL. Devant un état de choc : pourquoi je fais un monitoring cardiovasculaire. *Réanimation.* 2015;24:201-6
- 9- Vincent JL, Rhodes A, Perel A, et al. Clinical review: update on hemodynamic monitoring: a consensus of 16. *Crit Care*2011; 15:229.
- 10- De Backer D, Bakker J, Cecconi M, (2018) Alternatives to the Swan-Ganz catheter. *Intensive Care Med* 44:730–741
- 11- Zieleskiewicz L, Muller L, Lakhal K et al (2015) Point-of-care ultrasound in ICU: assessment of 1073 procedures in a multicentric, prospective, observational study. *Intensive Care Med* 41:1638–1647
- 12- Narula J, Chandrashekar Y, Braunwald E (2018) Time to add a fifth pillar to bedside physical examination: inspection, palpation, percussion, auscultation, and insonation. *JAMA Cardiol*(2018). <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0001>
- 13- M.J. Blans, F.H. Bosch, J.G. van der Hoeven, A practical approach to critical care ultrasound (2019) <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2019.01.002>
- 14- P. Vignon Monitoring hémodynamique par échocardiographie des patients en état de choc (2017) *Méd. Intensive Réa* DOI 10.1007/s13546-017-1256-6
- 15- Hibbert B, Simard T, Ramirez FD (2018) Impact of routine handheld focused cardiac ultrasonography on the diagnosis and management of hospitalized cardiac patients: the CAPITAL FoCUS Registry. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circ.134.suppl.1.20662>
- 16- Antoine Vieillard-Baron S. J. Millington , F. Sanfilippo, *Intensive Care Med* , A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review (2019), <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05604-2>
- 17- Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care* 2015;19(Suppl 3):S8
- 18- Lavillegrand JR, Dumas G, Bige N, et al. Should we treat mild hypotension in septic patients in the absence of peripheral tissue hypoperfusion? (2018) *Intensive Care Med.* 2018;44(9):1593–4
- 19- Ait-Oufella H, Bakker J (2016) Understanding clinical signs of poor tissue perfusion during septic shock. *Intensive*

Care Med 42:2070–2072

- 20- Jouffroy R; Saade A; Tourtier. Skin mottling score and CRT to assess mortality of septic shock since pre-hospital setting. *The American Journal of Emergency Medicine* (2018) DOI:10.1016/j.ajem.2018.07.010
- 21- Zhiqiang Guo, Ming Yin, Jichang Kong. Relationship Analysis of Central Venous-to-arterial Carbon Dioxide Difference and Cardiac Index for Septic Shock. *Scientific Reports* (2019) 9:8822
- 22- M. Meddour · M. Lemyze · L. Tronchon (2017) Utility of Venous-to-Arterial Carbon Dioxide Tension Difference in Resuscitation of Septic Shock. *Méd. Intensive Réa* 3546-017-1258-4
- 23- Legrand M, Ait-Oufella H, Ince C. Could resuscitation be based on micro-circulation data? Yes. *Intensive Care Med.* 2018;44(6):944–6
- 24- Weil MH, Henning RJ (1979) New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. *Thirteenth annual Becton. Anesth Analg* 58:124–132
- 25- Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, (2007) Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *International Consensus Conference (2006). Intensive Care Med* 33:575–590
- 26- Kanoore Edul, Vanina S, Ince, Can. What is microcirculatory shock? *Current Opinion in Critical Care*:21, (2015) DOI:10.1097/mcc.0000000000000196
- 27- X. Monnet, C. Richard, J.-L. Teboul. Physiopathologie, mécanismes généraux et classification des états de choc. insuffisance circulatoire aiguë 2008 page 25-39.
- 28- Anand Kumar and Joseph E. Parrillo Shock: Classification, Pathophysiology, and Approach to Management *CRITICAL CARE CARDIOVASCULAR DISEASE* (2008), part II, chap 22, P:379-422
- 29- Vincent JL, Ince C, Bakker J, (2012) . Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Critical Care*, 16:239
- 30- Millham FH: A brief history of shock. *Surgery* 2010, 148:1026-1037.
- 31- Adham. H, Ş-I Bubenek-Turconi (2016) Diagnosis and Hemodynamic Monitoring of Circulatory Shock: Current and Future Trends. *The Journal of Critical Care Medicine* 2016;2(3):115-123
- 32- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M (2003) The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 348:1546–54
- 33- Vincent JL, Marshall JC, Namendys-Silva SA, et al (2014) Assessment of the worldwide burden of critical illness: the Intensive Care Over Nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med* 2:380–6.
- 34- Quenot JP, Binquet C, Kara F, et al (2013) The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care* 17:R65
- 35- Prescott HC, Langa KM, Iwashyna TJ (2015) Readmission diagnoses after hospitalization for severe sepsis and other acute medical conditions. *JAMA* 313:1055–7
- 36- Yende S, Iwashyna TJ, Angus DC. Interplay between sepsis and chronic health. *Trends Mol Med* 2014; 20:234–8.
- 37- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
- 38- Noritomi DT, Ranzani OT, Monteiro MB (2014) Implementation of a multifaceted sepsis education program in an emerging country setting: clinical outcomes and cost-effectiveness in a long-term follow-up study. *Intensive Care Med* 40: 182-191
- 39- Vincent JL (1997). Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you. *Crit Care Med* 25:372–4

- 40- Marshall JC (2000) SIRS and MODS: what is their relevance to the science and practice of intensive care? Shock 14:586–9
- 41- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al (2003) SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. Intensive Care Med 29:530–8
- 42- Vincent JL, Opal SM, Marshall JC, Tracey KJ (2013) Sepsis definitions: time for change. The Lancet 381:774–5
- 43- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al (2016) The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 315:801–10.
- 44- Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al (2016) Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis (Sepsis-3). JAMA 315:762–74
- 45- Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA 315:775–87
- 46- N. Lemachatti, Y. Freund Sepsis: Definitions and Validations 2017 Ann. Fr. Med. Urgence (2017) 7:30-34
- 47- B. Duceau · R. Pirracchio: Choc cardiogénique sévère : quel régime thérapeutique médicamenteux optimal ? Intérêt de l'association vasopresseurs–inotropes avec effet vasodilatateur Méd. Intensive Réa (2017) 26:111-122
- 48- Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S, (2015) Management of cardiogenic shock. Eur Heart J 36: 1223–1230
- 49- Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer JC, Erne P, Urban P, AMIS Plus Registry Investigators, (2008) Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. Ann Intern Med 149: 618–626
- 50- Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA, (2001) Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am Heart J 141:65–72
- 51- K. Asehnoune, A. Roquilly, A. Harrois, J. Duranteau Actualités sur le choc hémorragique Journal: Réanimation (2012) Volume: 21 Pages: 6
- 52- A. Beltramini, Accidents anaphylactiques (2018) Médecine d'urgence [25-020-A-30]
- 53- P.-M. Mertes, P. Demoly, J.-M. Malinovsky, C. Tacquard Complications anaphylactiques de l'anesthésie générale Anesthésie-Réanimation (2019) [36-410-A-10]
- 54- Paul Michel Mertes, Olivier Collange, S.E. Degirmenci, Le choc anaphylactique Anesthésie & Réanimation, Doi : 10.1016/j.anrea.2014.12.005
- 55- Hinshaw LB, Cox BG. The Fundamental Mechanisms of Shock. New York : Plenum Press ; 1972
- 56- Herget-Rosenthal S, Saner F, Chawla L S. Approach to hemodynamic shock and vasopressors. J Am Soc Nephrol. 2008;3:546-53
- 57- Hochman JS, (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. Circulation 107: 2998–3002
- 58- Weil MH: Bacterial shock. In Weil MH, Shubin H (eds): Diagnosis and Treatment of Shock. Baltimore, Williams & Wilkins, 1967, p 10.
- 59- Bracken A. Armstrong, MD, Richard D. Betzold, MD, Addison K. May : Sepsis and Septic Shock Strategies 2017 Surg Clin N Am. 0039-6109/17
- 60- L. Bankir Vasopressin: physiology, assessment and osmosensation (2017) Volume 282, Issue 4

- 61- M Cecconi, L Evans, M Levy, A Rhodes Sepsis and septic shock *The Lancet*, (2018) , Volume 392, Issue 10141, 7–13
- 62- Antonucci, E. et al. Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J. Crit. Care* 29, 500–511 (2014).
- 63- R Copotioiu, E Cinca, O Collange, F Levy *Physiopathologie du choc hémorragique*
Transfusion Clinique et Biologique 2016 Volume 23, Issue 4, 2016, Pages 222-228 Elsevier
- 64- David Berlin, Vivek Moitra, and Jan Bakker Guyton at the Bedside , *Monitoring Tissue Perfusion in Shock*, *Tissue Perfusion in Shock* (2019) Springer 2018 3,P26-34
- 65- Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care* 2005 ; 9 Suppl 4 : S13-9
- 66- K Donadello, M Piagnerelli .Reduced red blood cell deformability over time is associated with a poor outcome in septic patients *Microvascular Research* Volume 101, 2015, Pages 8-14
- 67- Gruartmoner, G., Mesquida, J., & Ince, C. (2017). Microcirculatory monitoring in septic patients: Where do we stand? *Medicina Intensiva*, 41(1), 44–52. doi:10.1016/j.medin.2016.11.011
- 68- Hernández P, Maarten W.N, and Jan Bakker Lactate. Pinto Lima, E. Silva *Monitoring Tissue Perfusion in Shock*, (2019) partIII: 9P131-144 Springer 2018
- 69- Xavier M, J-L Teboul. *Monitoring Central Venous to-Arterial Carbon Dioxide Partial Pressure Difference*, P Lima, E. Silva. *Monitoring Tissue Perfusion in Shock* (2019) Springer 2018 8: 121 - 130
- 70- Rachel Pool, MDa, *Mechanisms of Organ Dysfunction in Sepsis* 2017 *Crit Care Clin* - (2017) .2017.08.003 criticalcare.theclinics.com/0749-0704/17/ 2017 Elsevier
- 71- F.Tamion, K. Clabault, G. Bonmarchand Ischémie–reperfusion mésentérique lors des états de choc: principaux aspects physiopathologiques (2003) *Réanimation* 12 (2003) 441–448
- 72- E. Begot · P. Vignon *Dysfonction cardiaque au cours du sepsis : mythe ou réalité* *Réanimation* 2015 DOI 10.1007/s13546-015-1166-z
- 73- Takasu O, Gaut JP, Watanabe E, et al. Mechanisms of cardiac and renal dysfunction in patients dying of sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187: 509–17
- 74- Lerolle N, Nochy D, Guerot E, et al. Histopathology of septic shock induced acute kidney injury: apoptosis and leukocytic infiltration. *Intensive Care Med* 2010;36:471–80.
- 75- Belling an GJ. The pulmonary physician in critical care: The pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax* 2002 ; 57 : 540-6
- 76- Pastor CM, Suter PM. Hepatic hemodynamics and cell functions in human and experiment a sepsis. *Anesth Analg* 1999; 89: 344-52.]
- 77- Siami S, Annane D, Sharshar T. The encephalopathy in sepsis. *Crit Care Clin* 2008 ; 24: 67-82
- 78- van Genderen ME, Bartels SA, Lima A, (2013) Peripheral perfusion index as an early predictor for central hypovolemia in awake healthy volunteers. *Anesth Analg* 116:351–356
- 79- X. Monnet, C. Richard, J.-L. Teboul *Physiopathologie, mécanismes généraux et classification des états de choc* J.-L. Vincent *Insuffisance circulatoire aiguë* 2009 springer P25-40
- 80- D.Chemla: *Le monitoring (invasif et non invasif) de la pression artérielle*. J-L Teboul Daniel De Backer : *Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation* (2005) springer .p 15-35

- 81- B. Lamia, D. Chemla b The arterial pressure wave in shock states *Réanimation* 15 (2006) 96-102
- 82- Andreas Bloch, Tobias Merz Instabilité hémodynamique 2015 *SWISS MEDICAL FORUM* –2015;15(25):592–599
- 83- Majd Ramlawi et Robert Larribau Etat de choc: approche diagnostique aux urgences *Rev Med Suisse* 2009; 5: 1600-5
- 84- Levy B, Bastien O, Bendjelid K et al (2015) Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care* 5: 52
- 85- Puymirat E, Fagon JY, Aegerter P, (2017) Cardiogenic shock in intensive care units: evolution of prevalence, patient profile, management and outcomes, 1997–2012. *Eur J Heart Fail* 19: 192–200
- 86- Alexandre Mebazaa, Didier Payen. Choc cardiogénique ; Définition, étiologies, épidémiologie, données physiopathologiques récentes, diagnostic, prise en charge thérapeutique : insuffisance cardiaque aigue *springer* 2006 page 90-100
- 87- N. Lemachatti, Y. Freund Sepsis: définitions et validations *Ann. Fr. Med. Urgence* (2017)7:30 34
- 88- Bakker J, Jansen TC. Don't take vitals, take a lactate. *Intensive Care Med* 2007; 33:1863–5
- 89- Hernandez G, Castro R, Romero C (2011) Persistent sepsis-induced hypotension without hyperlactatemia: Is it really septic shock? *J Crit Care* 26:435.e9–14
- 90- Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, (2008) The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. *Crit Care* 12:R160
- 91- Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, (2009) Prognostic value of blood lactate levels: does the clinical diagnosis at admission matter? *J Trauma*
- 92- Wacharasint P, Nakada TA, Boyd JH, (2012) Normal-range blood lactate concentration in septic shock is prognostic and predictive. *Shock* 38:4–10
- 93- De Backer, D., Fagnoul, D., & Herpain, A. (2013). The role of invasive techniques in cardiopulmonary evaluation. *Current Opinion in Critical Care*, 19(3), 228–233.
- 94- Kanu Chatterjee. The Swan-Ganz Catheters: Past, Present, and Future: A Viewpoint. *Circulation*. 2009;119:147-152
- 95- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D (1970)Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloontipped catheter. *N Engl J Med* 283:447–451
- 96- Connors AF Jr., McCaffree DR, Gray BA (1983) Evaluation of right-heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 308: 263-7
- 97- J.-L. Teboul et D. De Backer Justification du monitoring hémodynamique en réanimation. Jean-Louis Teboul Daniel De Backer Les techniques de monitoringhémodynamique en réanimation. *bspringer* 2007 P: 56-67]
- 98- H. Ait-Oufella · E. Maury · B. Guidet Pourquoi ne fais-je pas de monitoring hémodynamique ? *Réanimation* (2015) 24:207-212 DOI 10.1007/s13546-015-1043-9]
- 99- Connors AF, Jr., Speroff T, Dawson NV, et al: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *SUPPORT Investigators. Jama* 1996;276:889-897
- 100- Harvey S, Harrison DA, Singer M: Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:472-477
- 101- Richard C, Warszawski J, Anguel N, et al: Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 2003;290:2713-2720

- 102- Joosten A, Desebbe O, Suehiro K, et al (2017) Accuracy and precision of non-invasive cardiac output monitoring devices in perioperative medicine: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 118:298–310
- 103- Laher, A. E., Watermeyer, M. J., Buchanan, S. K (2017). A review of hemodynamic monitoring techniques, methods and devices for the emergency physician. *The American Journal of Emergency Medicine*, 35(9), 1335–1347.
- 104- P. Squara · J.-D. Chiche. Note technique : validation des outils de monitoring du débit cardiaque *Réanimation*10 (2011) 20:129-137 DOI 10.1007/s13546-011-0224-4
- 105- Adrien Bouglé, Alain Cariou. « Monitoring de la Macrocirculation » monitoring en réanimation *MAPAR* 2012 p473-482
- 106- Teboul JL, Saugel B, Cecconi M, (2016) Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Intensive Care Med* 42: 1350–1359
- 107- H. Ait-Oufella · A. Galbois · J.-L. Baudel · D. Margetis · M. Alves Exploration de la microcirculation cutanée au cours du choc septique *REVUE Réanimation* (2012) 21:128-133 *springer*
- 108- Ramsey M (1991) Blood pressure monitoring: automated oscillometric devices. *J Clin Monit* 7: 56-67
- 109- Thomas, G., & Rees, D. (2018). Monitoring arterial blood pressure. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 19(4), 194–197. doi:10.1016/j.mpaic.2018.02.003
- 110- Le Doux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000;28:2729–32
- 111- Bourgoin A, Leone M, Delmas A. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function. *Crit Care Med* 2005;33:780–6
- 112- Teboul JL, Monnet X, Richard C. Arterial pulse pressure variation during positive pressure ventilation and passive leg raising. *Functional hemodynamic monitoring*. Berlin: Springer-Verlag; 2004. p. 331–43
- 113- Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *AmJ Respir Crit Care Med* 2000;162:134–8
- 114- Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92:984–9
- 115- Krir N, Osman D, Monnet X et al. (2005) Utilité de la pression artérielle différentielle pour détecter un faible volume d'éjection systolique. *Réanimation* 14: S96
- 116- Boulain T., Achard J.M., Teboul J.L. et al. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002 ; 121 : 1245-52
- 117- R. Chatti, B. Cholley Les nouvelles techniques de monitoring du débit cardiaque : gadgets ou avancées réelles ? *Réanimation* 16 (2007) 156–162
- 118- Gilbert, M. (2016). Cardiac output measurement. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 17(2), 95–101. doi:10.1016/j.mpaic.2015.11.005
- 119- Scheeren, T. W. L., & Ramsay, M. A. E. (2019). New Developments in Hemodynamic Monitoring. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 33, S67–S72. doi:10.1053/j.jvca.2019.03.043
- 120- Kolb, B., & Kapoor, V. (2019). Cardiac output measurement. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. doi:10.1016/j.mpaic.2019.01.007
- 121- Bernstein DP (1986) Continuous non-invasive real time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bio-impedance. *Crit Care Med* 14: 898

- 122- Genoni M, Pelosi P, Romand JA et al. (1998) Determination of cardiac output during mechanical ventilation by electrical bioimpedance or thermodilution in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 26: 1441-5
- 123- X. Monnet Le Doppler œsophagien. Cariou, 2007 techniques de monitoring hémodynamique .springer 2007p34-41
- 124- Colquhoun, D. A., & Roche, A. M. (2014). Oesophageal Doppler cardiac output monitoring: A longstanding tool with evolving indications and applications. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 28(4), 353–362. doi:10.1016/j.bpa.2014.09.007
- 125- Dark PM, Singer M (2004) The validity of trans-esophageal Doppler ultrasonography as a measure of cardiac output in critically ill adults. *Intensive Care Med* 30: 2060-6
- 126- Roeck M, Jakob SM, Boehlen T et al. (2003) Change in stroke volume in response to fluid challenge: assessment using esophageal Doppler. *Intensive Care Med* 29: 1729-35
- 127- Hüttema du tnn E, Schelenz C, Kara F, Chatzinikolaou K, Reinhart K, (2004) The use and safety of transoesophageal echocardiography in the general ICU — a minireview. *Acta Anaesthesiol Scand* 48: 827–836
- 128- Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ: Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest* 2004; 126: 1592-7
- 129- Vignon P, Slama M, (2011) Diagnosing the mechanisms of circulatory failure. In: De Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard Baron A, Vignon P (eds) *Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill*. Springer 2011 P:99-108
- 130- McLean AS. Echocardiography in shock management. *Crit Care* 2016; 20:275.
- 131- Denault AY, Couture P, McKenty S, (2002) Perioperative use of TEE by anesthesiologists: impact in noncardiac surgery and in the intensive care unit. *Can J Anaesth* 49 :287–293
- 132- P. Le Conte P. Pes I. Arnaudet V. Pinaud Ann. Fr. Med. Urgence Évaluation hémodynamique par échographie en médecine d'urgence(2016) DOI 10.1007/s13341-016-0608-1
- 133- R. M. L'E. Orme*, M. P. Oram and C. E. McKinstry Impact of echocardiography on patient management in the intensive care unit: an audit of district general hospital practice *British Journal of Anaesthesia* 102 (3): 340–4 (2009)
- 134- Oks M, Cleven KL, Cardenas-Garcia J et al : The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. *Chest* 2014; 146: 1574-7
- 135- Anthony McLean Echocardiography in management of the shocked patient *Ultrasound in Medicine & Biology*, 2019;45,1;12
- 136- Lhéritier G, Legras A, Caille A et al (2013) Prevalence And Prognostic Value Of Acute Cor Pulmonale And Patent Foramen Ovale In Ventilated Patients With Early Acute Respiratory Distress Syndrome: A Multicenter Study. *Intensive Care Med* 39: 1734–1742
- 137- Zieleskiewicz L, Muller L, Lakhal K, et al (2015) Point-of-care ultrasound in intensive care units: assessment of 1073 procedures in a multicentric, prospective, observational study. *Intensive Care Med* 41: 1638–1647
- 138- Philippe Vignon and Paul Mayo Echocardiography in the Critically Ill: An Overview Armando Sarti , F. Luca Lorini Echocardiography for Intensivists Springer 2012p1-12
- 139- A. Paternot · X. Repesse · C. Charron Monitoring hémodynamique en 2017 : place de l'échocardiographie transœsophagienne *Méd. Intensive Réa* (2017) 26:89-
- 140- Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K, (2006) Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med* 32: 1547–1552.

- 141- Laurent Muller, Claire Roger, Jean-Yves Lefrant (2016) Échographie du patient choqué Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel Sfar2016
- 142- Bernard Cholley (2010) Place de l'échocardiographie dans le diagnostic des états de choc MAPAR2010 p157-162
- 143- Antonelli M, Levy M, Andreas PJD, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, Moreno RP, Putensen C, Stewart T, Torres A (2007) International Consensus Conference. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Care Med* 33:575–590
- 144- Roy Beigel, Bojan Cercek, Reza Arsanjani, Echocardiography in the use of noninvasive hemodynamic monitoring *Journal of Critical Care* 29 (2014) 184.e1–184.e8
- 145- Thomas R. Porter, FASE (Chair), et al: Guidelines for the Use of Echocardiography as a Monitor for Therapeutic Intervention in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:40-56.
- 146- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D (1970) Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 283:447–451
- 147- Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med.*1990; 18:1055-1060.
- 148- Jardin F, Gueret P, Dubourg O,. Twodimensional echocardiographic evaluation of right ventricular size and contractility in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1985; 13:952-956
- 149- Vignon P (2005) Hemodynamic assessment of critically-ill patients using echocardiography Doppler. *Curr Opin Crit Care* 11:227–234
- 150- Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, (2003) Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1270–1276
- 151- Ozier Y, Guéret P, Jardin F, et al (1984) Two-dimensional echocardiographic demonstration of acute myocardial depression in septic shock. *Crit Care Med* 12:596–599
- 152- Muralidhar, Kanchi; Tempe, Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. *Annals of Cardiac Anaesthesia* volume 16, issue 4 (2013)
- 153- Stamos TD, Soble JS. The use of echocardiography in the critical care setting. *Crit Care Clin.* 2001; 17:253-270] et de monitoring hémodynamique . Repessé X, Bodson L, Vieillard-Baron A. Doppler echocardiography in shocked patients. *Curr Opin Crit Care.* 2013; 19:221-227.
- 154- Echocardiography in the Critically Ill: An Overview Philippe Vignon and Paul Mayo: D De Backer, BP Cholley, M Slama, A Vieillard-Baron Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill *springer* 2011, p 1–9
- 155- Piercarlo Ballo Transthoracic Echocardiography 3 in the ICU: The Patient Who Is Difficult To Study A Sarti, FL Lorini Echocardiography for Intensivists - 2012 *springer* 2012 P: 40-50
- 156- Vieillard-Baron A, Slama M, Cholley BP, Janvier G, Vignon P (2008) Echocardiography in the intensive care unit: from evolution to revolution? *Intensive Care Med* 34:243–249
- 157- Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, Feller-Kopman D, Harrod C, Kaplan A, Oropello J, Vieillard-Baron A, Axler O, Lichtenstein D, Maury E, Slama M, Vignon Philippe (2009) American College of Chest Physicians/La Société de Réanimation de Langue Française statement on competence in critical care echocardiography. *Chest* 135:1050–1060
- 158- Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A (2005) Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med* 32:9–10 Poelaert J, Mayo P (2007) Education and evaluation of knowledge and skills in echocardiography:

how should we organize? *Intensive Care Med* 33:1684–1686

- 159- Vignon P, Guéret P, Vedrinne JM, Lagrange P, Cornu E, Abrieu O, Gastinne H, Lang RM (1995) Role of transeophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 92:2959–2968 916–922
- 160- Slama M, Novara A, Van De Putte P, Diebold B, Safavian A, Safar M, Ossart M, Fagon JY (1996) Diagnostic and therapeutic implications of transeophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med* 22:916–922
- 161- Boulain T, Boisrame-Helms J, Ehrmann S et al: Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French ICU. *Intensive Care Med* 2015; 41: 248-56
- 162- Susanna Price Transthoracic Echocardiography: Normal Two-Dimensional and Doppler Imaging part 1D De Backer, BP Cholley, M Slama, A Vieillard-Baron Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill *springer* 2011,p: 13-30
- 163- Luigi Tritapepe, Cecilia Nencini, and Demetrio Tallarico Hypotension . Part IV Echocardiography in the ICU and OR: Basic and Advanced Applications A Sarti, FL Lorini Echocardiography for Intensivists - 2012 *springer* 2012 P: 275-283
- 164- Philippe Vignon and Michel Slama 10 Diagnosing the mechanisms of circulatory failure Part III Diagnosis and Management of Circulatory Failure. D De Backer, BP Cholley, M Slama, A Vieillard-Baron Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill *springer* 2011,p: 99-108
- 165- Geert Koster_ and Iwan C.C. van der Horst, Critical care ultrasonography as complementary variable in the diagnosis and management of circulatory shock, *Curr Opin Crit Care* 2017, 23:000–000
- 166- Amiel JB, Grümman A, Lhéritier Get al . (2012) Assessment of left ventricular ejection fraction using an ultrasonic stethoscope in critically ill patients. *Crit Care* 16: R29
- 167- Armando Sarti, Simone Cipani, and Massimo Barattini .Echocardiographic History, Echocardiographic Monitoring, and Goal-Directed, Focus-Oriented Armando Sarti • F. Luca Lorini .Echocardiography for Intensivists chapter 23 p221-227
- 168- Annette Vegas, MD • Andre' Denault, MD, PhD :A bedside clinical and ultrasound-based approach to hemodynamic instability - Part II: bedside ultrasound in hemodynamic shock: Continuing Professional Development. *Can J Anesth/J Can Anesth* (2014) 61:1008–102
- 169- Paul H. Mayo Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade 14 Part III Diagnosis and Management of Circulatory Failure D De Backer, BP Cholley, M Slama, A Vieillard-Baron Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill *springer* 2011,p: 151-162
- 170- Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE,.Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 567-81.
- 171- Holm JH, Frederiksen CA, Juhl-Olsen P, Sloth E. Perioperative use of focus assessed transthoracic echocardiography (FATE). *Anesth Analg* 2012; 115: 1029-32.
- 172- Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma* 1999; 46: 466-72.
- 173- Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28: 29-56, vii
- 174- Faris JG, Veltman MG, Royse CF. Limited transthoracic echocardiography assessment in anaesthesia and critical care. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2009; 23: 285-98
- 175- Etchecopar-Chevreuril C, François B, Clavel M, Pichon N, Gastinne H, Vignon P, (2008) Cardiac morphological and

- functional changes during early septic shock: a transesophageal echocardiographic study. *Intensive Care Med* 34: 250–256
- 176- Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F, (2008) Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 36: 1701–1706]
- 177- Perner A, Vieillard-Baron A, Bakker J, (2015) Fluid resuscitation in ICU patients: quo vadis? *Intensive Care Med* 41: 1667–1669
- 178- Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T and Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables *Crit Care Med*. 2009;37:2642-7
- 179- Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF, Jr., Hite RD and Harabin AL. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2564-75
- 180- Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP and Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2001;119:867-73
- 181- Teboul JL. Recommandations d'experts de la SRLF - Indicateurs du remplissage vasculaire. *Réanimation*. 2004;13:255-263
- 182- Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. SRLF experts recommendations: Indicators of volume resuscitation during circulatory failure. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 568-76
- 183- Marik PE, Monnet X, Teboul JL (2011) Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 1:1
- 184- Monnet X and Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12:235-40
- 185- Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP and Gastinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care*. 2008;12:R18
- 186- Schmidt G, Koenig S, Mayo P (2012) Shock: ultrasound to guide diagnosis and therapy. *Chest* 142:1042–8
- 187- Xavier Monnet, Paul E. Marik and Jean-Louis Teboul :Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann. Intensive Care* (2016) 6:111.
- 188- Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, Nseir S and Durocher A. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med*. 2007;33:1117-24
- 189- D. De Backer :Prédiction de la réponse au remplissage vasculaire :que faire de tous ces indices proposés ? *Réanimation* (2012) 21:123-127
- 190- Cannesson M, Le Manach Y, Hofer CK, et al (2011) Assessing the diagnostic accuracy of pulse pressure variations for the prediction of fluid responsiveness: a “gray zone” approach. *Anesthesiology* 115:231–41
- 191- Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B: Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013; 32: e151-8
- 192- Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, Zoric L, Suehs C, de La Coussaye JE, Molinari N, Lefrant JY: An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 2011; 115: 541-7
- 193- Marik PE. Iatrogenic salt water drowning and the hazards of a high central venous pressure. *Ann Intensive Care*.2014;4:21
- 194- Teboul JL, Monnet X. Detecting volume responsiveness and unresponsiveness in intensive care unit patients: two different problems, only one solution. *Crit Care*. 2009;13:175

- 195- Monnet X, Cipriani F, Camous L, Sentenac P, Dres M, Krastinova E, et al. The passive leg raising test to guide fluid removal in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2016;6:46
- 196- Johnson BK, Tierney DM, et al (2016) Internal medicine point-of-care ultrasound assessment of left ventricular function correlates with formal echocardiography. *J Clin Ultrasound* 44:92–99
- 197- Duzenli MA, Ozdemir K, Aygul N: Relationship between systolic myocardial velocity obtained by tissue Doppler imaging and left ventricular ejection fraction. *Echocardiography* 2008; 25: 856-63
- 198- Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N et al (2018) Left ventricular systolic function evaluated by strain echocardiography and relationship with mortality in patients with severe sepsis or septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 22:183
- 199- Reynolds HR, Hochman JS (2008) Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117: 686–697
- 200- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G (2008) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 29:2388–2442
- 201- Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C et al, (2016) Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med* 42: 147–163
- 202- Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach S et al . Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann. Intern. Med.* 1984;100:483-490.
- 203- Thomas F, Smith JL, Orme J, Jr., Clemmer TP, Hagan AD, Elliott CG, Vincent GM. Reversible segmental myocardial dysfunction in septic shock. *Crit Care Med* 1986;14:587-8.
- 204- Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Sepsis-related cardiogenic shock [see comments *Crit Care Med* 1990;18:1055-1060.
- 205- Jafri SM, Lavine S, Field BE, Bahorozian MT, Carlson RW. Left ventricular diastolic function in sepsis. *Crit Care Med* 1990;18:709-14
- 206- Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 1997;23:553-60.
- 207- Repessé X, Bodson L, Vieillard-Baron A. Doppler echocardiography in shocked patients. *Curr Opin Crit Care* 2013 ; 19 : 221-7
- 208- Greenstein, Y. Y., & Mayo, P. H. (2018). Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by the Intensivist. *Chest*, 153(3), 723–732.
- 209- Dokainish H, Nguyen J, Sengupta R, Pillai M, Alam M, Bobek J, Lakkis N: New, simple echocardiographic indexes for the estimation of filling pressure in patients with cardiac disease and preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography* 2010; 27: 946-53
- 210- Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H,: Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 362-7
- 211- Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, Lorne E, Levrard M, Seydi AA, Amennouche N, Slama M, Dupont H: Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1461-70
- 212- Quintard H, Muller L, Philip I, Lena P, Ichai C: Influence of acute preload changes on mitral annulus velocity measured by tissue Doppler echocardiography in critically ill patients. *J Clin Ultrasound* 2012; 40: 419-23
- 213- Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP,: Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging

- in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788-94
- 214- Jardin F, Dubourg O. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997 ; 111 : 209-17
- 215- Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 1310-9
- 216- Ernande E, Derumeau G. Exploration échocardiographique du cœur droit. In : Cohen A, Guéret P, editors. *Manuel d'échocardiographie clinique*. Paris : Médecine Sciences publications-Lavoisier ; 2012. p 145-157
- 217- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 3033-80.
- 218- Gerges C, Skoro-Sajer N, Lang IM. Right ventricle in acute and chronic pulmonary embolism. *Pulm Circ* 2014 ; 4 : 378-86.
- 219- Casazza F, Bongarzone A, Centonze F, et al. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997 ; 79 : 1433-5
- 220- Mekontso Dessap A, Boissier A: Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 2016; 42: 862-70
- 221- Guérin C, Matthay MA, (2016) Acute cor pulmonale and the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 42: 934 36
- 222- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, ARDS Definition Task Force, (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 307: 2526–2533
- 223- Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015 ; 4 : 3-5
- 224- Walley PE, Walley KR, Goodgame B, et al. A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting. *Crit Care* 2014 ; 18 : 681.
- 225- Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med* 2007 ; 35 Suppl 5 : 235-49.
- 226- Griffée MJ, Merkel MJ, Wei KS. The role of echocardiography in hemodynamic assessment of septic shock. *Crit Care Clin* 2010 ; 26 : 365-82
- 227- P. Vignon : Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in Shock . UPDATE 2017 Méd. Intensive Réa DOI 10.1007/s13546-017-1256-6
- 228- Price S, Nicol E, Gibson DG, Evans TW. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. *Intensive Care Med* 2006; 32:48–59
- 229- MacLean LD, Mulligan WG, McLean APH et al (1967) Patterns of septic shock in man – a detailed study of 56 patients. *Ann Surg* 166:543–559
- 230- Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP et al (1990) Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 97:126–131
- 231- Dhainaut JF, Pinsky MR, Nouria S et al (1997) Right ventricular function in human sepsis: a thermodilution study. *Chest* 112:1043–1049
- 232- Parker MM, Shelhamer JH, Natanson C (1987) Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock: heart rate as an early predictor of prognosis. *Crit Care Med* 15:923–929

- 233- Kumar A, Schupp E, Bunnell E et al (2008) Cardiovascular response to dobutamine stress predicts outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care* 12:R35
- 234- Armando Sarti, Simone Cipani, and Germana Tuccinardi Sepsis and Septic Shock. A Sarti, FL Lorini Echocardiography for Intensivists - 2012 springer 36 p 327-332
- 235- Hochmann JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625—34
- 236- Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE (2008) Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:S66–S74
- 237- White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute Myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000;108:374—80.
- 238- Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrom after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005;165:1643—50.
- 239- N. Ducrocq · A. Kimmoun · B. Levy Monitoring du choc cardiogénique* Cardiogenic shock monitoring Réanimation (2012) 21:S412-S417
- 240- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al (2008) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 10:933–89
- 241- Smail N, Messiah A, Edouard A, et al (1995) Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. *Intensive Care Med* 21:813–6
- 242- Smail N, Descorps Declere A, Duranteau J, et al (1996) Left ventricular function after severe trauma. *Intensive Care Med* 22:439–42
- 243- Ramsingh, D., & Mangunta, V. R. (2018). The Use of Point-of-Care Ultrasonography in Trauma Anesthesia. *Anesthesiology Clinics*. doi:10.1016/j.anclin.2018.09.011.
- 244- Orme RM, Oram MP, McKinstry CE: Impact of echocardiography on patient management in the intensive care unit. *Br J Anaesth* 2009; 102: 340-4
- 245- Ouira S, Elatrous S, Dimassi S, et al. Effects of norepinephrine on static and dynamic preload indicators in experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2005;33:2339—43
- 246- Sandrine Wiramus 1, Claude Martin, Marc Leone Quel agent vasopresseur utiliser au cours du choc septique ? *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2009) 13, 51—57
- 247- Vignon P, Repessé X, Vieillard-Baron A, Maury E, (2016) Critical care ultrasonography in acute respiratory failure. *Critical Care* 20: 228
- 248- Vieillard-Baron A, Price LC, Matthay MA, (2013) Acute cor pulmonale in ARDS. *Intensive Care Med* 39: 1836–1838
- 249- B. Cholley et M. Slama L'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne : Jean-Louis Teboul Daniel De Backer(2007) Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation springer p88 -103
- 250- De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Vincent JL. Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J* 2004; 147:91-9
- 251- Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-22
- 252- Caille V, Squara P. Oxygen uptake-to-delivery relationship :A way to assess adequate flow. *Crit Care* 2006; 10(Suppl.

3):S4

- 253- De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al (2002) Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 166:98–104
- 254- De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al (2006) The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med* 34:403–8
- 255- Edul VS, Enrico C, Laviolle B, et al (2012) Quantitative assessment of the microcirculation in healthy volunteers and in patients with septic shock. *Crit Care Med* 40:1443–8
- 256- N. Siegenthaler R. Giraud a, V. Piriou b, alterations in critically ill patients: Pathophysiology, monitoring and treatments 2010. *An Fra d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) 135–144
- 257- LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000;28:2729-32.
- 258- Siegenthaler N, Giraud R, Romand JA, Bendjelid K. Physiopathologic aspects of microcirculation in intensive care. *Rev Med Suisse* 2008;4:2696–701
- 259- Pries AR, Secomb TW, Gessner T, et al. Resistance to blood flow in microvessels in vivo. *Circ Res* 1994;75:904-15.
- 260- Rim SJ, Leong-Poi H, Lindner JR, et al. Decrease in coronary blood flow reserve during hyperlipidemia is secondary to an increase in blood viscosity. *Circulation* 2001;104:2704-9
- 261- Cabrales P, Martini J, Intaglietta M, Tsai AG. Blood viscosity maintains microvascular conditions during normovolemic anemia independent of blood oxygen-carrying capacity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;291:H581-90
- 262- Pacella JJ, Kameneva MV, Csikari M, Lu E, Villanueva FS. A novel hydrodynamic approach to the treatment of coronary artery disease. *Eur Heart J* 2006;27:2362
- 263- Ince C, Sinaasappel M. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med* 1999;27:1369-77
- 264- Schwartz DR, Malhotra A, Fink MP. Microcirculatory weak units – an alternative explanation. *Crit Care Med* 2000;28:3127-9
- 265- Alexandre Augusto Pinto Lima and Daniel De Backer Optical Monitoring. Pinto Lima, E. Silva (eds.), *Monitoring Tissue Perfusion in Shock, Tissue Perfusion in Shock 2019* Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018, 5 : p153-172
- 266- Hariri , J Joffre, Guillaume. Narrative review: clinical assessment of peripheral tissue perfusion in septic shock *Ann. Intensive Care* (2019) 9:37
- 267- Lima A, Jansen TC, van Bommel J, et al (2009) The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med* 37:934–8
- 268- Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, et al (2011) Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med* 37:801–7
- 269- C. Ichai La lactémie 2014 Sfar Le Congrès Médecins. Conférence d'essentiel
- 270- Hernández Poblete, Maarten W. Nijsten, and Jan Bakker Lactate. *Monitoring Tissue Perfusion in Shock, Tissue Perfusion in Shock || 2019 part III : 9P131-144* Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018

- 271- Jones AE, Shapiro NI, Trezsiak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA* 2010; 303 : 739-46.
- 272- Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010; 182: 752-61
- 273- Bakker J et al. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2013;3:12
- 274- Almenoff PL et al. Prolongation of the half-life of lactate after maximal exercise in patients with hepatic dysfunction. *Crit Care Med*. 1989;17:870-3
- 275- Hamzaoui O, Teboul JL. La saturation veineuse centrale en oxygène: de la physiologie à l'application clinique. *Réanimation*. 2012;21:134-4
- 276- Julien Textoris, Louis Fouché, Sandrine Wiramus, François Antonini, Sowita Tho, Claude Martin and Marc Leone High central venous oxygen saturation in the latter stages of septic shock is associated with increased mortality. *Critical Care* 2011, 15:R176
- 277- Squara P. Central venous oxygenation: when physiology explains apparent discrepancies. *Crit Care*. 2014;18:579
- 278- Kwok M. Ho, FANZCA, A Comparison of Central and Mixed Venous Oxygen Saturation in Circulatory Failure *Journal of Card and Vascular Anesthesia*, Vol 24,3, 2010: pp 434-439
- 279- Dellinger RP et al. International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. 2012. *Intensive Care Med*. 2013;39:165-228
- 280- Nieminen MS et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384-41
- 281- Thomas W.L. Scheeren, Jannis N. Wicke, and Jean-Louis Teboul, Understanding the carbon dioxide gaps *Curr Opin Crit Care* 2018, 24:000–000
- 282- Lamia B, Monnet X, Teboul JL, (2006) Meaning of arteriovenous PCO₂ difference in circulatory shock. *Minerva Anesthesiol* 72: 597–604
- 283- Schlichtig R, Bowles SA (1994) Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow. *J Appl Physiol* 76:2443–51. Groeneveld AB, (1998) Interpreting the venous-arterial PCO₂ difference. *Crit Care Med* 26 :979–80
- 284- F. Vallée · J. Mateo · B. Vallet · D. Payen Gradients de PCO₂ : un reflet fiable de la perfusion macroet microcirculatoire PCO₂ gradients: a reliable marker of macro- and microcirculatory perfusion *Réanimation* 20 (2011) p87-94
- 285- Vallee F, Vallet B, Mathe O, et al (2008) Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Med* 34:2218– 25
- 286- Mallat J, Benzidi Y, Salleron J, Lemyze M, Gasan G, Vangrunderbeeck N, Pepy F, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D, (2014) Time course of central venous-to-arterial carbon dioxide tension difference in septic shock patients receiving incremental doses of dobutamine. *Intensive Care Med* 40: 404–11
- 287- Vallet B, Pinsky MR, Cecconi M, (2013) Resuscitation of patients with septic shock: please « mind the gap » *Intensive Care Med* 39: 1653–5
- 288- Du W, Liu DW, Wang XT, Long Y, Chai WZ, Zhou X, Rui X, (2013) Combining venous-to-arterial partial pressure of carbon dioxide difference and central venous oxygen saturation to guide resuscitation in septic shock. *J Crit Care* 28: 1110.e1–5
- 289- Frank ED. A shock team in a general hospital. *Anesth Analg* 1967; 46:740–745].

- 290- Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003; 179:283–287
- 291- Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, et al. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. *Crit Care Med*. 2007;35:2568-2575
- 292- Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. *Réanimation* 2007 ; 16 : S1-21
- 293- Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R Investigators A, , (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371: 1496–1506
- 294- Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED : responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996 ; 14 : 218-25
- 295- Carlbom DJ, Rubenfeld GD. Barriers to implementing protocol-based sepsis resuscitation in the emergency department--results of a national survey. *Crit Care Med* 2007 ; 35 : 2525-32
- 296- Rivers EP, Nguyen B, Osborn TM, Gaieski DF, Goyal M, Gunnerson KJ, et al. Early goal directed therapy in severe sepsis and septic shock in 25 years of progress and innovation in Intensive Care Medicine: Berlin ; 2007. p. 189-97
- 297- Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE Investigators P, (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370: 1683–1693
- 298- Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, ProMiSe Trial Investigators, (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372: 1301–1311
- 299- Monnet X, Marik PE, Teboul JL, (2016) Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 6: 111
- 300- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP (2004) Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32:1637–1642
- 301- A. Kataja & V.-P. Harjola. Cardiogenic shock: current epidemiology and management 2017
- 302- Ospina-Tascon G, Neves AP, Occhipinti G, et al (2010) Effects of fluids on microvascular perfusion in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 36:949–55
- 303- C. Savry MISE AU POINT Indicateurs cliniques du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë *Reanimation* (2007) ´ 16, 645—651
- 304- Bracken A. Armstrong, Richard D Sepsis and Septic Shock Strategies , *Surg Clin N Am* - (2017) (article in press) j.suc.2017.07.003
- 305- J.-P. Quenot · A. Dargent · A. Large · P. Andreu · J.-B. Roudaut · J.-P. Rigaud · S.D. Barbar Le chlore est-il vraiment néphrotoxique ? *Méd. Intensive Réa* (2017) 26:464–471
- 306- Perel P, Roberts I, Ker K (2013) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000567.
- 307- Raghunathan K, Bonavia A, Nathanson BH, et al (2015) Association between Initial Fluid Choice and Subsequent In-hospital Mortality during the Resuscitation of Adults with Septic Shock. *Anesthesiology* 2015; in press. Annane D, Siami S, Jaber S, et al (2013)
- 308- Self WH, Semler MW, Wanderer JP, (2017) Saline versus balanced crystalloids for intravenous fluid therapy in the emergency department: study protocol for a cluster-randomized, multiple-crossover trial. *Trials* 18: 178 .
- 309- E. Besnier · S. Grange · F. Tamion 2016 Solutés balancés en réanimation *Réanimation* (2016) 25:212–220
- 310- B. Guidet Albumine, C Richard, JL Teboul, JL Vincent Insuffisance circulatoire aiguë - 2009 - Elsevier p: - p 343-

- 311- Dellinger RP, Schorr CA, Levy MM. A users' guide to the 2016 surviving sepsis guidelines. *Crit Care Med* 2017;45:381–5.
- 312- Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrinedobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock: a prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011;39:450-5.
- 313- Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 2007;370:676-84. [Erratum, *Lancet* 2007; 370:1034.]
- 314- Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34:2226-34
- 315- Andrew Rhodes, Laura E. Evans CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016, *Intensive Care Med* DOI 10.1007/s00134-017-4683-6
- 316- Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:877-87
- 317- Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S (2015) Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J* 36:1223–1230,
- 318- Bruno Levy, Olivier Bastien, Karim Benjelid,. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock *Annals of Intensive Care* (2015) 5:17
- 319- Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, Weinbrenner C, Strasser RH (2008) Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 36:2257–2266
- 320- Jacob C. Jentzer, Saraschandra Vallabhajosyula, Ashish K Management of Refractory Vasodilatory Shock(2018). *chest*.2017.12.021
- 321- Lima, R., Villela, N., Castiglione, R., de Souza, M. das G. C., & Bouskela, E. (2019). Dissociation between macro- and microvascular parameters in the early phase of hemorrhagic shock. *Microvascular Research*, 126, 103909. doi:10.1016/j.mvr.2019.103909
- 322- Jouffroy, R., Saade, A., Pegat-Toquet, A., Philippe, P., Carli, P., & Vivien, B. (2019). Pre-hospital mechanical ventilation in septic shock patients. *The American Journal of Emergency Medicine*. doi:10.1016/j.ajem.2018.12.047
- 323- C. Darreau¹, A. Delbove², M. Saint-Martin¹, S. Jacquier³, F. Martino⁴ et N. Lerolle¹ (2018) Intubation trachéale et choc septique : état des lieux .*Réanimation* (2018) 27:153–160
- 324- J. Delmas¹, J.-P. Quenot², J.-M. Constantin³ et S. Perbet⁴État de choc après intubation : facteurs de risque et moyens de prévention en réanimation* *Réanimation* (2018) 27:114–12
- 325- de Montmollin E, Aboab J, Ferrer R, Azoulay E, Annane D,(2016) Criteria for initiation of invasive ventilation in septic shock: An international survey. *J Crit Care* 31: 54–57
- 326- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al.Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet*. 2013;112(9):1367–72
- 327- Nam, K. H., Koh, Y., Lim, et al (2019). Central Extracorporeal Membrane Oxygenation for Bridging of Right-Sided Heart Failure to Lung Transplantation: A Single-Center Experience and Literature Review. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*.

- 328- J. Duranteau, K. Asehnoune, S. Pierre, Y. Ozier, M. Leone, J-Y Lefrant. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique (Recommandations formalisées d'experts). *Anesth Reanim.* (2015)
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2014.12.007>
- 329- Ko, B. S., Choi, S.-H., Kang, G. H et al (2019). Time-to-antibiotics and the outcome of patients with septic shock: A propensity score analysis. *The American Journal of Medicine.*
- 330- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, (2016) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC).. *Eur Heart J* 37: 2129–2200
- 331- Osuchowski, Marcin F, What's New in SHOCK, January 2018? , *Shock* 49; 1 (2018)
- 332- Mayo P, Arntfeld R, Balik M, Kory P, Mathis G, Schmidt G, Slama M, Volpicelli G, Xirouchaki N, McLean A, Vieillard-Baron A (2017) The ICM research agenda on critical care ultrasonography. *Intensive Care Med* 43:1257–1269
- 333- Mabrouk Bahloul, Mohamed Samet, Anis Chaari, L'utilisation des Catécholamines dans les états de choc. Le débat continue!, *LA TUNISIE MEDICALE* - 2012 ; Vol 90 (n04) : 291-299
- 334- Hussein D. Kanji, MD, MSc, MPH b,d, Jessica McCallum, BSc c, Demetrios Sirounis,.Limited echocardiography–guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes.*Journal of Critical Care* 29 (2014) 700–705
- 335- Hamid Shokoohi; Keith S. Boniface Bedside Ultrasound Reduces Diagnostic Uncertainty and Guides Resuscitation in Patients With Undifferentiated Hypotension *Crit Care Med* 2015; 43:2562–2569
- 336- Paul R. Atkinson; James Milne; Laura Diegelmann; Hein Lamprecht,.Does Point-of-Care Ultrasonography Improve Clinical Outcomes in Emergency Department Patients With Undifferentiated Hypotension? *Annals of Emergency Medicine.* 2018;:-1-12.]
- 337- Vieillard-Baron A, Slama M, Mayo P, Charron C, Amiel JB,nEsterez C, Leleu F, Repesse X, Vignon P, (2013) A pilot study on safety and clinical utility of single-use 72-hour indwelling transesophageal echocardiography probe. *Intensive Care Med* 39: 629–635
- 338- Feng M, McSparron JI, Kien DT, et al (2018) Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis: analysis of the MIMIC-III database. *Intensive Care Med* 44:884–892
- 339- Alan E. Jones, Lyn S. Aborn, and Jeffrey A. Kline: severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *shock*, Vol. 22, No. 5, pp. 410–414, 2004
- 340- Frank Sebat, MS, MD; David Johnson, MD; Amjad A. Musthafa, MBBS, FCCP :A Multidisciplinary Community Hospital Program for Early and Rapid Resuscitation of Shock in Nontrauma Patients*; (*CHEST* 2005; 127:1729–1743
- 341- Fassier T, Duclos A, Abbas-Chorfa F, Couray-Targe S, West TE, Argaud L, et al.Elderly patients hospitalized in the ICU in France: a population-based study using secondary data from the national hospital discharge database. *J Eval Clin Pract* 2016;22:378–86
- 342- Vallet. B. Riou, J. Boddaert .Réanimation du sujet âgé : revue de la littérature et point de vue du gériatre: H. *j.revmed.*2017.01.014
- 343- Fordyce CB, Wang TY, Chen AY, Thomas L, Granger CB, Scirica BM, et al. Long-term post-discharge risks in older survivors of myocardial infarction with and without out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1981–90
- 344- B.Swynghedauw Physiologie et physiopathologie de la sénescence : le système cardiovasculaire du sujet âgé *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux - Pratique*, Volume 2018, Issue 273, 2018, Pages 28-31

- 345- Patrick Biston Cesar Aldecoa Jacques Devriendt , Outcome of elderly patients with circulatory Failure, *Intensive Care Med* (2014) 40:50–56
- 346- Guidet B, De Lange DW, Christensen S, Moreno R, Fjølner J, Dumas G, et al. Attitudes of physicians towards the care of critically ill elderly patients—a European survey. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018;62(2):207–19.]
- 347- M R Ghane, Mohammadhadi Gharib, A Ebrahimi Accuracy of early rapid ultrasound in shock (RUSH) examination performed by emergency physician for diagnosis of shock etiology in critically ill patients, *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* (2015) 18:1 I
- 348- Claire Chambon, Etude Comparative De La Mortalité Des Chocs Septiques Traités Par Adrenaline Ou Noradrenaline 2002
- 349- Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P, Vieillard-Baron A, (2012) Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med* 40: 2821–2827
- 350- G. Volpicelli A. Lamorte . M. Tullio Point-of-care multiorgan ultrasonography for the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department 2013
- 351- Nunes, T. S. O., Ladeira, R. T., Bafi, A. T., de Azevedo, L. C. P., Machado, F. R., & Freitas, F. G. R. (2014). Duration of hemodynamic effects of crystalloids in patients with circulatory shock after initial resuscitation. *Annals of intensive care*, 4(1), 25.
- 352- Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, Quintard H, Leone M, Zoric L, Lefrant JY; AzuRea group, (2012) Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care* 16: R188
- 353- Perner A, Gordon AC, Angus DC, Lamontagne F, Machado F, Russell JA, Timsit JF, Marshall JC, Myburgh J, Shankar-Hari M, Singer M, (2017) The intensive care medicine research agenda on septic shock. *Intensive Care Med* 2017 [in press]
- 354- F. Vincent Faut-il systématiquement intuber et ventiler les patients souffrant de sepsis ou de choc septique ? *Méd. Intensive Réa* (2017) 26:343-349
- 355- Dunser MW, Takala J, Ulmer H, Mayr VD, Luckner G, Jochberger S, Daudel F, Lepper P, Hasibeder WR, Jakob SM, (2009) Arterial blood pressure during early sepsis and outcome. *Intensive Care Med* 35: 1225–1233
- 356- R. Jouffroy, P. Carli Monitoring d'urgence, *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* (2016) ARTICLE IN PRESS
- 357- Gedmintas A, Grabove M, Atkinson P. My patient has no blood pressure: have they got an abdominal aortic aneurysm? point-of-care ultrasound of the abdominal aorta in hypotensive patients. *Ultrasound*. 2011;19:236-241.
- 358- Atkinson P, Daly C. My patient has no blood pressure: are they empty or full? point-of-care ultrasound of the inferior vena cava in the hypotensive emergency department patient. *Ultrasound*. 2011;19:169-173
- 359- C. Savry Indicateurs cliniques du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë, *Réanimation* (2007) 16, 645—651
- 360- Kazune, S., Caica, A., Volceka, K., et al. (2019). Relationship of mottling score, skin microcirculatory perfusion indices and biomarkers of endothelial dysfunction in patients with septic shock: an observational study. *Critical Care*, 23(1).
- 361 Beecher HK, Simeone FA, Burnett CH, Shapiro SL, Sullivan ER, Mallory TB. The internal state of the severely wounded man on entry to the most forward hospital. *Surgery* 1947;22:672—81.
- 362- Lewin, J; Maconochie, I Capillary refill time in adults. *Emergency Medicine Journal* volume 25, issue 6 (2008)

- 363- Otieno H, Were E, Ahmed I, Charo E, Brent A, Maitland K. Are bedside features of shock reproducible between different observers? *Arch Dis Child* 2004;89:977—9
- 364- Schriger DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med* 1988;17:932—5.
- 365- Anderson B, Kelly AM, Kerr D, Clooney M, Jolley D. Impact of patient and environmental factors on capillary refill time in adults. *Am J Emerg Med* 2008;26:62—5.
- 366- Gorelick MH, Shaw KN, Baker MD. Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Pediatrics* 1993;92:699—702.
- 367- Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO, Baker MD. Effect of fever on capillary refill time. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:305
- 368- Brown LH, Prasad NH, Whitley TW. Adverse lighting condition effects on the assessment of capillary refill. *Am J Emerg Med* 1994;12:46—7
- 369- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296—327
- 370- Pickard A, Karlen W, Ansermino JM. Capillary refill time: is it still a useful clinical sign? *Anesth Analg*. 2011;113(1):120-3
- 371- Coudroy R, Jamet A, Frat JP, et al (2015) Incidence and impact of skin mottling over the knee and its duration on outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med* 41:452–9
- 372- Edmilson Bastos de Moura Fa'bio Ferreira Amorim Alfredo Nicodemos da Cruz Santana Gabriel Kanhouche, Skin mottling score as a predictor of 28-day mortality in patients with septic shock. volume 17, issue 2 Supplement (2013) *Intensive Care Med*
- 373- Edmilson Bastos de Moura Fa'bio Ferreira Amorim Alfredo Nicodemos da Cruz Santana Gabriel Kanhouche, Skin mottling score as a predictor of 28-day mortality in patients with septic shock. volume 17, issue 2 Supplement (2013) *Intensive Care Med*
- 374- Charlton M, Sims M, Coats T, Thompson JP. The microcirculation and its measurement in sepsis. *J Intensive Care Soc*. 2017;18(3):221-7.
- 375- Jouffroy, Romain; Saade, Anastasia; Tourtier, Jean Pierre; Gueye, Papa; Bloch .Skin mottling score and capillary refill time to assess mortality of septic shock since pre-hospital setting *The American Journal of Emergency Medicine*(2018) DOI: 10.1016/j.ajem.2018.07.010
- 376- Moura EB, Amorim FF, Silveira CD, Maia MO (2013) Assessment of the mottling score as a mortality predictor in critically ill patients. *Crit Care* 17:P217. doi:10.1186/cc1215
- 377- de Moura, Edmilson Bastos; Amorim, Fábio Ferreira; da Cruz Santana, Alfredo Nicodemos; Kanhouche, Skin mottling score as a predictor of 28-day mortality in patients with septic shock volume 42, issue 3 (2016) *Intensive Care Medicine*
- 378- Guidet B, Aegerter P. Indices de gravité et applications en réanimation. *Prat Anesth Reanim* 2009;13:6–18.]
- 379- P Vignon, X Repessé, E Begot, et al Évaluation comparative des indices échocardiographiques de précharge-dépendance chez les patients en défaillance circulatoire: étude prospective multicentrique HEMOPRED Réanimation (2014) 24:S64-S67 SO095
- 380- Peake SL, Delaney A, Bailey M, et al (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–506

- 381- M. A. Slama A. Novara P. Van De Putte B. Diebold Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis *Intensive Care Med* (1996) 22:916-922
- 382- P Vignon,; Herve Mentec; Sylvie Terre, Herve Gastinne.; Pascal Cueret. ; and Francois Lemaire, M .D.Diagnostic Accuracy and Therapeutic Impact of Transthoracic and Transesophageal Echocardiography in Mechanically Ventilated Patients in the ICU *CHEST* / 106/ 6/ 1994
- 383- Bergenzaun L, Gudmundsson P, Ohlin H, et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care* 2011;15:R200
- 384- Perrine Bortolotti, Delphine Colling, Vincent Colas. Respiratory changes of the inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with cardiac arrhythmias . *Intensive Care* (2018) 8:79
- 385- Bossone E, DiGiovine B, Watts S, Marcovitz PA: Range and prevalence of cardiac abnormalities in patients hospitalized in a medical ICU. *Chest* 2002; 122: 1370-6
- 386- G. Volpicelli A. Lamorte . M. Tullio Point-of-care multiorgan ultrasonography for the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department 2013
- 387- Tudor Costachescu, MD, FRCPC; André Denault, MD, FRCPC; Jean-Gilles Guimond The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: Hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring, 2002
- 388- Patricia E Walley¹, Keith R Walley, Ben Goodgame, et al :A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting, *Critical Care* 2014, 18:681
- 389- Dina Seif,¹ Phillips Perera,² Thomas Mailhot, Bedside Ultrasound in Resuscitation and the Rapid Ultrasound in Shock Protocol, *Critical Care Research and Practice* Volume 2012, Article ID 503254, 14 pages
- 390- Keikha, Mojtaba; Salehi-Marzijarani, Mohammad; Soldozi Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-analysis, *Bulletin of Emergency and Trauma* volume 6, issue 4 (2018)
- 391- Dipti A, Soucy Z, Surana A, et al. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2012 ; 30 :1414-1419
- 392- Zengin S, Al B, Genc S, et al. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med* 2013 ; 31 : 763-7
- 393- Reza Ghane, Mohammadhadi Gharib, Ali Ebrahimi Accuracy of early rapid ultrasound in shock (RUSH) examination performed by emergency physician for diagnosis of shock etiology in critically ill patients Mohammad *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* I 8:1 I Jan - Mar 2015
- 394- Elbaih, Adel Hamed; Housseini, Ahmed Mohamed; Khalifa, Mohamed E.M. Accuracy and outcome of rapid ultrasound in shock and hypotension (RUSH) in Egyptians polytrauma patients *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)* (2018)
- 395- Schmidt G, Koenig S, Mayo P (2012) Shock: ultrasound to guide diagnosis and therapy. *Chest* 142:1042–8
- 396- Copetti R (2012) Clinical integrated ultrasound in pericardiac arrest and cardiac arrest. *J Clin Exp Cardiol* S10:003. <http://omicsonline.org/clinical-integrated-ultrasound-in-peri-cardiac-arrest-and-cardiac-arrest-2155-9880.S10-003>
- 397- Chauvet JL, El-Dash S, Delastre O (2015) Early dynamic left intraventricular obstruction is associated with hypovolemia and high mortality in septic shock patients. *Critical Care* 19: 262
- 398- Jenny M. Held, Jeffrey Litt, DO, Jason D. Kennedy, Surgeon-Performed Hemodynamic Transesophageal Echocardiography in the Burn Intensive Care Unit. *Journal of Burn Care & Research* Held et al January/February 2016 Volume 37, Number 1

- 399- M. Heidet • M. Barghout • N. Chossat « Kissing heart » : le collapsus ventriculaire échographique . Ann. Fr. Med. Urgence (2015) 5:47-48
- 400- Munie, Semeret1; Kandagatla, Pridv et al: Intravascular volume score using bedside ultrasound Critical Care Medicine: January 2019 - Volume 47 - Issue 1 - p 727
- 401- Cameron M. Bass, MD* and Amy E. Morris, MDw Bedside Ultrasound for Assessing Patients in Shock 2016 . Clin Pulm Med 2016;23:120–135
- 402- Vignon P, Repessé X, Bégot E, Léger J, Jacob C, Bouferrache K, Slama M, Prat G, Vieillard-Baron A, (2016) Comparison of Echocardiographic Indices Used to Predict Fluid Responsiveness in Ventilated Patients. Am J Respir Crit Care Med [Epub ahead of print
- 403- Vincent, Jean-Louis Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2017 || How to Use Fluid Responsiveness in Sepsis[Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine] DOI: 10.1007/978-3-319-51908-1_6
- 404- Keith A. Corl, Naomi R. George, Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients, (2017), journal of critical care.2017.05.008
- 405- Norair Airapetian1, Julien Maizel, Ola Alyamani,Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients?,Critical Care (2015) 19:400
- 406- Daniel Fein, MD; Christopher Jordan, MD; Samuel Acquah, MD; Pierre Kory, MD Mount Sinai Beth Israel, New York, NY A Prospective Study of Inferior Vena Cava Parameters to Predict Fluid Responsiveness Chest. 2015;148(4_MeetingAbstracts):506A
- 407- Does respiratory variation of inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in spontaneously ventilating children with sepsis Elliot LONG ,1,2,3 Trevor DUKE,2,3,4 Ed OAKLEY, Emergency Medicine Australasia (2018) doi: 10.1111/1742-6723.12948
- 408- Sebastien Preau,; Perrine Bortolotti, ,Diagnostic Accuracy of the Inferior Vena Cava Collapsibility to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients With Sepsis and Acute Circulatory Failure, Crit Care Med 2017; 45:e290–e297
- 409- Delphine Colling1,2, Vincent Colas2 Intensive Respiratory changes of the inferior vena cava diameter predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with cardiac arrhythmias Perrine Bortolotti1,2 Care (2018) 8:798986
- 410- Xiang Si, MD,* Hailin Xu, PhD,* Zimeng Liu Does Respiratory Variation in Inferior Vena Cava Diameter Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients ? A Systematic Review and Meta-analysis, anesthesia & analgesia doi: 10.1213/ANE.00000000000003459
- 411- Hans Vaish1 & Virendra Kumar1 & Rama Anand1 & Viswas Chhapola1 & Sandeep Kumar Kanwal, The Correlation Between Inferior Vena Cava Diameter Measured by Ultrasonography and Central Venous Pressure (2017) Indian J Pediatr DOI 10.1007/s12098-017-2433-y
- 412- Joerg C. Schefold, Christian Storm, inferior vena cava diameter correlates with invasive hemodynamic measures in mechanically ventilated intensive care unit patients with sepsis, The Journal of Emergency Medicine, Vol. 38, No. 5, pp. 632–637, 2010
- 413- Hochman JS (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. Circulation 107:2998–3002
- 414- BCDEF 1 Jie Zhao ABDEG 1,2 Guolin Wang, Med Sci Inferior Vena Cava Collapsibility Index is a Valuable and Non-Invasive Index for Elevated General Heart End-Diastolic Volume Index Estimation in Septic Shock Patients Monit, 2016; 22: 3843-3848

- 415- Muhammad Yasser Alsafadi MD* Sagger Mawri MD Jainil Shah MD Tarun Jain Inferior Vena Cava Diameter as a Predictor of Mortality in Septic Shock. *chest*.2016.08.379
- 416- Melamed R, Sprenkle MD, Ulstad VK et al. Assessment of left ventricular function by intensivists using hand-held echocardiography. *Chest*. 2009;135(6):1416-20.
- 417- Ma IWY, Arishenkoff S, Wiseman J, Desy J, Ailon J, Martin L, et al. Internal Medicine Point-of-Care Ultrasound Curriculum: Consensus Recommendations from the Canadian Internal Medicine Ultrasound (CIMUS) Group. *Journal of general internal medicine*. 2017;32(9):1052-7]N [A practical approach to critical care ultrasound M.J. Blans, F.H. Bosch, J.G. van der Hoeven *Journal of Critical Care* .2019.01.002
- 418- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A: Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 165-93.
- 419- Dokainish H, Nguyen J, Sengupta R, Pillai M, Alam M, Bobek J, Lakkis N: New, simple echocardiographic indexes for the estimation of filling pressure in patients with cardiac disease and preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography* 2010; 27: 946-53,
- 420- Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, Lorne E, Levrard M, Seydi AA, Amennouche N, Slama M, Dupont H: Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1461-70
- 421- Meghan M. Cirulis, Jessica H. Huston, Partha Sardar, Right-to-left ventricular end diastolic diameter ratio in severe sepsis and septic shock DOI: 10.1016/j.jcrc.2018.09.025
- 422- Wilcox, S. R. (2019). Nonischemic Causes of Cardiogenic Shock. *Emergency Medicine Clinics of North America*. doi:10.1016/j.emc.2019.03.007
- 423- Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study Vallabhajosyula et al. *Ann. Intensive Care* (2017) 7:94 DOI 10.1186/s13613-017-0319-9
- 424- Vincent, Jean-Louis Vasodilatory Shock in the ICU: Perils, Pitfalls and Therapeutic Options Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine] Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2018 Volume: 10.1007/978-3-319-73670-9 Chapter 9, P99—111
- 425- Astrid Quessard, Julien Amour chocardiographie et stratégie diagnostique de l'état de choc, Le Congrès Médecins. Urgences vitales 2015 Sfar
- 426- Armando Sarti, Simone Cipani, and Massimo Barattini Echocardiographic History, Echocardiographic Monitoring, and Goal-Directed, Focus-Oriented, and Comprehensive Examination ch23 A Sarti, FL Lorini Echocardiography for Intensivists- 2012 springer 2012 P: 121-128
- 427- Vladimir Fridman Mario J. Garcia Practical Manual of Echocardiography in the Urgent Setting 2013 , Sheila Gupta Nadiminti Hypotension and choc chapter 12 k, p 183-194 by John Wiley & Sons, Wiley-BlackwellUSA
- 428- Y. J. Parmar et al echocardiography in ICC(2018) Yuvrajsinh J, Chapter 8 Hemodynamic Assessment in the CCU by Echocardiography p135-145 spriger
- 429- McLean AS, Needham A, Stewart D, Parkin R. Estimation of cardiac output by noninvasive echocardiographic techniques in the critically ill subject. *Anaesth Intensive Care* 1997;25(3):250-4
- 430- T. Abouzahr, A. Foucher-Lezla, C. Fleury, Analyse de la concordance des décisions thérapeutiques au cours de l'état de choc : échocardiographie versus cathétérisme cardiaque droit Réanimation medecin (2013)SO091 DOI 10.1007/s13546-013-0750-3,
- 431- Aya HD, Ster IC, Fletcher N, Grounds RM, Rhodes A, Cecconi M. Pharmacodynamic analysis of a fluid challenge.

Crit Care Med 2016;44:880-891

- 432- Faten A. Abdalaziz1, Hebat Allah Fadel Algebaly1, Reem Ibrahim Ismai, The use of bedside echocardiography for measuring cardiac index and systemic vascular resistance in pediatric patients with septic shock, Rev Bras Ter Intensiva. 2018;30(4):460 470
- 433- R. Blancas a, Ó. Martínez-González b, D. Ballesteros Lack of correlation between left ventricular outflow tract velocity time integral and stroke volume index in mechanically ventilated patient /j.medin.2017.11.012
- 434- Evangelista A, Garcia-Dorado D, Garcia del Castillo H, GonzalezAlujas T, Soler-Soler J. Cardiac index quantification by Doppler ultrasound in patients without left ventricular outflow tract abnormalities. J Am Coll Cardiol. 1995;25:710---6.
- 435- BERRANGER, C. et ALLAIRE, G. Intérêt et faisabilité de l'évaluation précoce de l'ITV sous aortique et de la fraction d'éjection ventriculaire dans la prise en charge précoce des états de chocs aux urgences. Journal Européen des Urgences, 2007, vol. 20, no 1, p.140
- 436- Asma Razavi, Christopher JL Newth, Robinder G. Khemani Cardiac output and systemic vascular resistance: clinical assessment compared to a noninvasive objective measurement in children with shock Journal of Critical Care doi 10.1016/j.jcrc. 2016.12.018
- 437- Vi Am Dinh; H. Samuel Ko; Rajiv Rao, The American Journal of Emergency Medicine), Measuring cardiac index with a focused cardiac ultrasound examination in the ED volume 30, issue 9 (2012)
- 438- Christina Tan, David Rubenson, Ajay Srivastava, Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort Cardiovascular Ultrasound (2017) 15:18
- 439- failure D. Chinen, M. Fujino, T. Anzai, Left ventricular outflow tract velocity time integral correlates with low cardiac output syndrome in patients with acute decompensated heart European Heart Journal volume 34, issue suppl 1 (2016)
- 440- En-Pei Lee, Shao-Hsuan Hsia, Jainn-Jim Lin Hemodynamic Analysis of Pediatric Septic Shock and Cardiogenic Shock Using Transpulmonary Thermodilution [BioMed Research International Volume 2017, Article ID 3613475, 7 pages
- 441- Jung B, Rimmel T, Le Goff C, Chanques G, Corne P, Jonquet O, Muller L, Lefrant J-Y, Guervilly C, Papazian L, Allaouchiche B, Jaber S, Group A, (2011) Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy. A prospective, multiple-center study. Crit Care 15: R238
- 442- Fritz, C., Auchet, T., Grandjean, B., Levy, B., & Kimmoun, A. (2017). Mise au point sur les conséquences hémodynamiques de l'acidose lactique dans les états de choc. Médecine Intensive Réanimation, 26(2), 134-144.
- 443- Zsolt Molnar and Marton Nemeth SvO₂/ScvO₂ European Society of Intensive Care Medicine 2019 M. R. Pinsky et al. (eds.), Hemodynamic Monitoring, Lessons from the ICU, https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2_15, chapter 15p 158-171
- 444- Accuracy and precision of ScvO₂ measured with the CeVOX-device: A prospective study in patients with a wide variation of ScvO₂-values Alexander Herner¹, Bernhard Haller², Ulrich Mayr, PLOS ONE 0192073 April 17, 2018
- 445- J.-L. Teboul, X. Monnet, and D. De Backer Should We Abandon Measuring SvO₂ or ScvO₂ in Patients with Sepsis? Chapter 17 Medicine 2019, Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine, https://doi.org/10.1007/978-3-030-06067-1_17
- 446- Hendrik Bracht, Matthias Hänggi, Barbara Jeker Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study, 2007Critical Care Vol 11 No 1
- 447- T. Boulain¹, P.F. Dequin², A. Galy ScvO₂ basse (< 70 %) au cours du choc, septique ou non, à l'entrée en réanimation : prévalence et relation avec la mortalité à j28. Étude de cohorte prospective multicentrique, Réanimation

(2012) 22:S40-S43

- 448- Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI, Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO₂) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med.* 2010;55:40–6
- 449- elissaris D, Pierrakos C, Scolletta S, Backer D, Vincent JL. High mixed venous oxygen saturation levels do not exclude fluid responsiveness in critically ill septic patients. *Crit Care.* 2011;15:R177
- 450- Jennifer V. Pope; Alan E. Jones; David F. Gaieski; Multicenter Study of Central Venous Oxygen Saturation (ScvO₂) as a Predictor of Mortality in Patients With Sepsis *Annals of Emergency Medicine* volume 55, issue 1 (2010)
- 451- Gallet De Saint-Aurin, Laurens Mitchell-Heggs ,Central Venous Oxygen Saturation is a Strong Predictor of Outcome in Patients with Cardiogenic Shock Romain, *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* (2010) 2, 111-113
- 452- Andres Isaza-Restrepo , Jose F. Moreno-Mejia³, Juan S. Martin-Saavedra ,Low values of central venous oxygen saturation (ScvO₂) during surgery and anastomotic leak of abdominal trauma patients *World Journal of Emergency Surgery* (2017) 12:28
- 453- Xavier Monnet and Jean-Louis Teboul Monitoring Tissue Perfusion in Shock || Central Venous to-Arterial Carbon Dioxide Partial Pressure Difference 2019 DOI: 10.1007/978-3-319-43130-7_8
- 454- Zhou, Juandi; Song, Jia; Gong, Shijin; Li, Li; Zhang, Persistent hyperlactatemia-high central venous-arterial carbon dioxide to arterial-venous oxygen content ratio is associated with poor outcomes in early resuscitation of septic shock *The American Journal of Emergency Medicine* (2017) DOI: 10.1016/j.ajem.2017.03.027
- 455- Mohammad; Salahuddin, Nawal; Kolko, Mohammad Raed, The Predictive Ability of PV-ACO₂ Gap and PV-ACO₂/CA-VO₂ Ratio in Shock, *Shock* volume 47, issue 4 (2017)
- 456- J. Mesquida, C. Espinal, P. Saludes, E. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference combined with arterial-to-venous oxygen content difference (PcvaCO₂/ CavO₂) reflects microcirculatory oxygenation alterations in early septic shock 2019 *Journal of Critical Care* 2019.06.013.53295
- 457- Muller , E. Mercier , P. Vignon, Prognostic significance of central venous-to-arterial carbon dioxide difference during the first 24 hours of septic shock in patients with and without impaired cardiac function *British Journal of Anaesthesia*, 119 (2): 239–48 (2017) doi: 10.1093/bja/aex131
- 458- Xavier Monnet and Jean-Louis Teboul Central Venous-to-Arterial. Carbon Dioxide Partial Pressure Difference Part III Measuring Tissue perfusion: Systemic Assessment A Pinto Lima, E. Silva (eds.), *Monitoring Tissue Perfusion in Shock* 2018, , P:121-130
- 459- Plummer D, Heegaard W, Dries D, Reardon R, Pippert G, Frascione RJ. Ultrasound in HEMS: Its role in differentiating shock states. *Air Med J* 2003;22:33-6.
- 460- Mojtaba Keikha¹, Mohammad Salehi-Marzijarani², Reihane Soldoozi Nejat³, Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-Analysis, *Bull Emerg Trauma* 2018;6(4):271-278
- 461- Youichi Yanagawa, MD, PhD, Toshihisa Sakamoto Hypovolemic Shock Evaluated by Sonographic Measurement of the Inferior Vena Cava During Resuscitation in Trauma Patients , *J Trauma.* 2007;63:1245–1248
- 462- Sekiguchi H, Harada Y, Villarraga HR, et al. Focused cardiac ultrasound in the early resuscitation of severe sepsis and septic shock: a prospective pilot study. *J Anesth* 2017.
- 463- Paula Ferrada, MD, Sarah Murthi, MD, Rahul J. Anand, Transthoracic Focused Rapid Echocardiographic Examination: Real-Time Evaluation of Fluid Status in Critically Ill Trauma Patients . *J Trauma.* 2011;70: 56–64
- 464- G. Volpicelli A. Lamorte . M. Tullio Point-of-care multiorgan ultrasonography for the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department 2013

- 465- Vieillard-Baron A, Cecconi M (2014) Understanding cardiac failure in sepsis. *Intensive Care Med* 40:1560–3
- 466- Huang SJ, Nalos M, McLean AS (2013) Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. *Crit Care* 17:R96
- 467- Pulido JN, Afessa B, Masaki M, et al (2012) Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc* 87:620–8
- 468- Anne-Sophie Beraud, MD, Cristina Vazquez Guillamet, MD, Jessie L. Hammes: Efficacy of Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Heart Failure in Septic Shock *The American Journal of the Medical Sciences* Volume 347, Number 4, April 2014
- 469- Ellrodt AG, Riedinger MS, Kimchi A, et al (1985) Left ventricular performance in septic shock: reversible segmental and global abnormalities. *Am Heart J* 110:402–9
- 470- Landesberg G, Jaffe AS, Gilon D, et al (2014) Troponin elevation in severe sepsis and septic shock: the role of left ventricular diastolic dysfunction and right ventricular dilatation. *Crit Care Med* 42:790–800
- 471- Vallabhajosyula S, Kumar M, Pandompam G, Sakhuja A, Kashyap R, Kashani K, et al. Prognostic impact of isolated right ventricular dysfunction in sepsis and septic shock: an 8-year historical cohort study. *Ann Intensive Care* 2017;7. doi:10.1186/s13613-017-0319-9.
- 472- Antoine Vieillard-Baron, Sebastien Prin, Karim Chergui : Hemodynamic Instability in Sepsis Bedside Assessment by Doppler Echocardiography, *Am J Respir Crit Care Med* Vol 168. pp 1270–1276, 2003
- 473- Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intensive Care Med* 1994;20:550–554
- 474- Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Bourdarias JP: Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading. A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 1999;116:1355–60
- 475- Philippe Vignon Ventricular diastolic abnormalities in the critically ill, *Crit Care* 2013, 19:242–249
- 476- Mousavi N, Czarnecki A, Ahmadie R, et al. The utility of tissue Doppler imaging for the noninvasive determination of left ventricular filling pressures in patients with septic shock. *J Intensive Care Med* 2010; 25:163–167
- 477- Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, et al (2015) Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 41:1004–13
- 478- Pierre Squara; Steven Hollenberg; and Didier Payen Reconsidering Vasopressors for Cardiogenic Shock Everything Should Be Made as Simple as Possible, but Not Simpler , *CHEST* 2019 article in press DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.03.020>
- 479- Chenyang Duan, Guangming Yang, Tao li advances in vascular hyporeactivity after shock: the mechanisms and managements, *shock*, Vol. 44, No. 6, pp. 524–534, 2015
- 480- E Novy · B. Levy: Choc hémorragique : aspects physiopathologiques et prise en charge hémodynamique, *Réanimation* (2015) 24:S406-S412 DOI 10.1007/
- 481- Dalibon N, Schlumberger S, Saada M, et al (1999) Haemodynamic assessment of hypovolaemia under general anaesthesia in pigs submitted to graded haemorrhage and retransfusion. *Brit J Anaesth* 82:97–103
- 482- Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Madger S, Marini JJ (2016) Experts’ opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 42:739–749
- 483- Galusko V, Bodger O, Ionescu A (2018) A systematic review of pocket-sized

imaging devices: small and mighty? *Echo Res Pract* 5:113–138

- 484- Ahmed Alsaddique, MD, Alistair G. Royse, MD, Colin F. Royse, MD Repeated Monitoring With Transthoracic Echocardiography and Lung Ultrasound After Cardiac Surgery: Feasibility and Impact on Diagnosis, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2015.08.033
- 485- Belcour D, Jabot J, Grard B, Roussiaux A, Ferdynus C, Vandroux D, Vignon P, (2015) Prevalence and Risk Factors of Stress Cardiomyopathy After Convulsive Status Epilepticus in ICU Patients. *Crit Care Med* 43: 2164–2170
- 486- A. Úbeda-Iglesias, I. Fernández-Burgos, L. Alonso-Romero Right-to-left ventricular end diastolic diameter ratio in severe sepsis and septic shock, *journal of Critical Care*, 2019.04.008
- 487- Singh RK, Kumar S, Nadig S, Baronia AK, Poddar B, Azim A, et al. Right heart in septic shock: prospective observational study. *J Intensive Care* 2016;4:38. doi:10.1186/s40560-016-0159-y.
- 488- Jammal M, Milano P, Cardenas R, Mailhot T, Mandavia D, Perera P. The diagnosis of right heart thrombus by focused cardiac ultrasound in a critically ill patient in compensated shock. *Crit Ultrasound J.* 2015;7:6
- 489- Tudor Costachescu, André Denault. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: Hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring; *Crit Care Med* 2002 Vol. 30, No. 6,
- 490- Sean P. Wilson, Julian S, and Nikhil Goyal prompt diagnosis of an unusual cause of obstructive shock using point-of-care ultrasound *The Journal of Emergency Medicine* 2015.06.033
- 491- Tomislav Jelic, Melanie Baimel and Jordan Chenkin,, bedside identification of massive pulmonary embolism with POINT-OF-care transesophageal echocardiography, *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 53, No. 5, pp. 722–725, 2017
- 492- Mohamed Al-Kazaz, Martin Goldman left ventricular outflow tract obstruction post st-elevation myocardial infarction as a cause for shock and the role of bedside echocardiography in guiding therapy, 2017 *JACC* Volume 69, Issue 11
- 493- Xavier Repessé , MD ; Cyril Charron , MD ; and Antoine Vieillard-Baron Acute Cor Pulmonale in ARDS Rationale for Protecting the Right Ventricle , MD, PhD, *CHEST* 2015; 147(1):259-265
- 494- Boissier F , Katsahian S , Razazi K , et al . Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome . *Intensive Care Med.* 2013 ; 39 (10): 1725 – 1733
- 495- Philippe Vignon, Tobias M. Merz and Antoine Vieillard Baron Ten reasons for performing hemodynamic monitoring using transesophageal echocardiography 5,6 © 2017 Springer Verlag Berlin Heidelberg and ESICM *Intensive Care Med* DOI 10.1007/s00134-017-4716-1
- 496- Wadia, Subeer Kanwar; Shah, Trushil: Early detection of right ventricular dysfunction using transthoracic echocardiography in ARDS *Echocardiography* 2016;1–6 DOI: 10.1111/echo.13350
- 497- . Boulain, F. Meziani, S. Ehrmann, Pratiques de l'expansion volémique en réanimation. Étude observationnelle multicentrique française *T Réanimation* (2013) 23:S19-S22
- 498- Pablo Blanco, , Francisco Miralles Aguiar, , Michael Blaivas, Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Velocity-Time Integral *J Ultrasound Med* 2015; 34:1691–1700
- 499- Daniel De Backe Le débit cardiaque en réanimation *Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel 2016 Sfar*
- 500- Stephen Woodford¹; ¹Australian School of Advanced Medicine, Gosford, Australia shock and the pressure field model: defining the hemodynamic profile of shock *Crit Care Med* 2013 • Volume 41 • Number 12 (Suppl.)
- 501- C. Hosking, P. Wilander et al Low central venous oxygen saturation in haemodynamically stabilized trauma patients is associated with poor outcome, 2011; 55: 713–721

- 502- Basir, Mir B.; Kapur, Navin K. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative DOI: 10.1002/ccd.28307, Catheterization and Cardiovascular Interventions(2019)
- 503- Pierre-Grégoire Guinot, Louise Badoux, Eugénie Bernard Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in patients undergoing cardiac surgery is not related to postoperative outcomes, , Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia .2017.02.015
- 504- Romain Gallet a, Nicolas Lellouche a, Laurens Mitchell-Heggs, Prognosis value of central venous oxygen saturation in acute decompensated heart failure Archives of Cardiovascular Disease (2012) 105, 5—12
- 505- Haji, K, Haji, D, Canty, D. J., Royse, A (2018). The Feasibility and Impact of Routine Combined Limited Transthoracic Echocardiography and Lung Ultrasound on Diagnosis and Management of Patients Admitted to ICU Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 32(1), 354–360.
- 506- Luca Cioccari¹, Bjoern Zante¹, Andreas Bloch¹ Effects of hemodynamic monitoring using a single-use transesophageal echocardiography probe in critically ill patients – study protocol for a randomized controlled trial, Trials (2018) 19:362
- 507- Vincent JL, Nielsen ND, Shapiro NI, (2018) Mean arterial pressure and mortality in patients with distributive shock: a retrospective analysis MIMIC-III database. Ann Inte Care 8:107
- 508- Perner A, Cecconi M, Cronhjort M, Darmon M, ICC (2018) Expert statement for the management of hypovolémie in sepsis. Intensive Care Med 44:791–798
- 509- Manu L. Malbrain¹, Niels Van Regenmortel. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy , Ann. Intensive Care (2018) 8:66
- 510- Sadaka F, Juarez M, Naydenov S, O'Brien J (2014) Fluid resuscitation septic shock: the effect of increasing fluid balance on mortality. J Intensive Care Med 29:213–217
- 511- Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. Crit Care. 2015;19:251..
- 512- Bernd Saugel, Jean-Louis Vincent, and Julia Y. Wagner Personalized hemodynamic management Curr Opin Crit Care 2017, 23:000–000
- 513- Ryan Rodriguez, Pharm D, Michaelia C Novel Vasopressors in the Treatment of Vasodilatory Shock: Journal of Intensive Care Medicine (2018)1-11, DOI: 10.1177/0885066618818460
- 514- D, Ouanes-Besbes L, de Backer D, Du B, Gordon AC, Hernandez G (2018) A global perspective on vasoactive agents in shock. Intensive Care Med 44:833–846
- 515- Sean van Diepen Norepinephrine as a First-Line Inopressor in Cardiogenic Shock. journal of t h e american col le ge of card iology vol.72, NO. 2, 2018
- 516- Van Diepen, FAHA, Chair Jason N. Katz Contemporary Management of Cardiogenic Shock A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017 ; 136:00–00
- 517- Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2018;72:173–82
- 518- De Backer D. Detailing the cardiovascular profile in shock patients. Crit Care 2017;21:311
- 519- Gamper G, Havel C, Arrich J, et al. Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane Database Syst Rev 2016;(2):CD003709.
- 520- Bangash MN, Kong ML, Pearse RM: Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol

165:2015–2033, 2012

- 521- Claude Martin, Sophie Medam, Francois Antonini NOREPINEPHRINE: NOT TOO MUCH, TOO LONG ,SHOCK, Vol. 44, No. 4, pp. 305–309, 2015
- 522- A. El Kalioubie • P. Overtchouk • G. Ledoux Effets des vasoconstricteurs sur la microcirculation Effects of Vasoconstrictors on Microcirculation Réanimation DOI 10.1007/s13546-015-1050-x
- 523- E. Kipnis, B. Tavernier, B. Vallet , Norepinephrine weaning in septic shock Reanimation (2010) 19, 146—153
- 524- Merouani M, Guignard B, Vincent F, et al. Norepinephrine weaning in septic shock patients by closed loop control based on fuzzy logic. Crit Care 2008;12:R155.
- 525- MEUZEBOU N KAKMANY ALIDA? ETATS DE CHOC : Aspects épidémio-cliniques et pronostiques dans le service de réanimation du CHU Gabriel Toure 2014-2015
- 526- Shahram Bagheri-Hariri, Meysam Yekesadat & Shervin Farahmand, The impact of using RUSH protocol for diagnosing the type of unknown shock in the emergency department(2015) American Society of Emergency Radiology, DOI 10.1007/s10140-015-1311-z
- 527- Jean-Yves Nau, Classer les hôpitaux sur la base des taux de mortalité ? Rev Med Suisse 2017; volume 13. 2100-2101
- 528- Emily A. Downs, MD, Resident a, James M Impact of hemodynamic monitoring on clinical outcomes,Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 28 (2014) 463e476
- 529- Abdullah E. Laher, Matthew J. Watermeyer, Sean K. Buchannan A review of hemodynamic monitoring techniques, methods and devices for the emergency physician, / American Journal of Emergency Medicine.2017.03.036DOI: doi: 10.1016/j.
- 530- N. Mottard, B. Allaouchiche, A. Friggeri Hemodynamic monitoring and mortality / American Journal of Emergency Medicine 2015.07.034 DOI: doi: 10.1016
- 531- Karan Singh, Paul Mayo Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis: are we there yet? , Intensive Care 2019 Med <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5261-2>
- 532- Wijesundera DN, Beattie WS, Karkouti K et al (2011) Association of echocardiography before major elective non-cardiac surgery with postoperative survival and length of hospital stay: population based cohort study. BMJ 342:d3695
- 533- Corey W.T. Sawchuk , David T. Wong , Brian P. Kavanagh ,Transthoracic echocardiography does not improve prediction of outcome over APACHE II in medical-surgical intensive care, CAN J ANESTH 2003 / 50: 3 / pp 305–310
- 534- Olfa Hamzaouia, Jean-Louis Teboulb, Importance of diastolic arterial pressure in septic shock, Journal of Critical Care 51 (2019) 244
- 535- Papolos A, Narula J, Bavishi C et al (2016) US hospital use of echocardiography: insights from the nationwide inpatient sample. J Am Coll Cardiol 67:502–5 11.
- 536- Cook CH, Praba AC, Beery PR, Martin LC (2002) Transthoracic echocardiography is not cost-effective in critically ill surgical patients. J Trauma 52:280–284
- 537- Hernandez G, Luengo C, Bruhn A, Kattan E, Friedman G, , et al. When to stop septic shock resuscitation: clues from a dynamic perfusion monitoring. Ann Intensive Care. 2014;4:30
- 538- Tomas Urbina, Naïke Bigé, Yann Nguyen : Tissue perfusion alterations correlate with mortality in patients admitted to the intensive care unit for acute pulmonary embolism An observational study , Medicine (2018) 97:42(e11993)
- 539- Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. Cri Care. 2015 ; 19(Suppl.

3) :S8

- 540- Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, Pichereau C, Alves M, Bertinchamp R, et al. Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med.* 2014;40(7):958–64
- 541- Lara B, Enberg L, Ortega M, Leon P, Kripper C, Aguilera P, et al. Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality. *PLoS ONE.* 2017;12(11):e0188548.
- 542- De Backer D, Donadello K, Sakr Y, Ospina-Tascon G, Salgado D, Scolletta S, et al. Microcirculatory alterations in patients with severe sepsis: impact of time of assessment and relationship with outcome. *Crit Care Med.* 2013;41(3):791–9.
- 543- Misango D, Pattnaik R, Baker T, Dunser MW, Dondorp AM, Schultz MJ, et al. Haemodynamic assessment and support in sepsis and septic shock in resource-limited settings. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2017;111(11):483–9.
- 544- Hernandez G, Cavalcanti AB, Ospina-Tascon G, , et al. Effect on Septic Shock Mortality of Resuscitation Targeting Peripheral Perfusion vs Serum Lactate Levels: the ANDROMEDA-SHOCK—a randomized controlled trial. *JAMA.*2019.0071
- 545- Van Genderen ME, Engels N et al. Early peripheral perfusion-guided fluid therapy in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(4):477–80
- 546- Depret F, Sitbon A, Soussi S, De Tymowski C, Blet A, Fratani A, et al. Intra- venous iloprost to recruit the microcirculation in septic shock patients? *Intensive Care Med.* 2018;44(1):121–2.
- 547- Naumann, David N.; Lima, Alexandre, Could resuscitation be based on microcirculation data? No . DOI: 10.1007/s00134-018-5095-y *Intensive Care Medicine* (2018)
- 548- Xavier Monnet, Bernd Saugel Could resuscitation be based on microcirculation data? We are not sure *Intensive Care* (2019)*Med* <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5180-2>

NON-INVASIVE MONITORING CONTRIBUTION IN CIRCULATORY SHOCK ABSTRACT

Purpose: The management of shock requires the use of hemodynamic evaluation. Hemodynamic monitoring is primarily used to specify the cause of the shock state, to detect early hemodynamic degradation and to guide therapeutic strategy. At a time when the complex and costly means of diagnosis and monitoring in shock are multiplying, non-invasive methods can meet our needs. The main objective of our prospective, single-center; randomized, controlled study is the evaluation of a macro-microcirculatory multiparametric hemodynamic monitoring approach, compared to a standard approach, in diagnostic management, prolonged monitoring, therapeutic and prognostic of shock

Introduction: This randomized controlled trial included selected shocked patients (systolic blood pressure <90 mm Hg and signs of organ hypoperfusion). 202 patients admitted to the medical resuscitation and emergency departments of the CHU of Setif. The included patients were divided into two groups, receiving one (the monitored group): the non-invasive monitoring protocol based mainly on echocardiography, ScvO₂, CO₂ gap and lactates, the other (the monitored group) the standard monitoring protocol. The comparison concerned the hemodynamic, therapeutic management and the outcomes of patients. Tools of descriptive and analytic statistics as well as the use of the Kaplan Meir method and binary logistic regression in the survival analysis are used to compare the two approaches.

Results: 100 patients were enrolled in the monitored group and 102 in the control group. For classical forms of shock, septic shock is the most common type of shock in 33.7% followed by cardiogenic and hypovolemic shock. Mixed and unexplained forms occupy respectively 20.3% and 11.4%. Echocardiography changed 51% of the diagnoses established by the clinical examination and resulted in a therapeutic change in 61% and 2, 15 ± 0 , 67 impacts per patient. The repeated evaluation spilled on an average impact of 56.5%, causing an average therapeutic impact of 49.8% over time and 1.18 ± 0.40 impacts per patient. The monitored group received less Fluid in the first day (1519.62 ± 786.19 vs 1828.88 ± 1158.94 ml, $P = 0.042$), but more prescription over 72 hours, less vasopressor dosing (0.458 g / kg / min [0.373 - 0.543] VS 0.582 g / kg / min [0.497 - 0.667], $p = 0.044$), with more use of inotropes (165 versus 82). Concerning the global prescribing of catecholamines, the initiation times (36.6 ± 61.2 VS 57.3 ± 46.2 min, $p = 0.012$) and weaning (38.4 ± 20.88 h, VS 57.8 ± 33.6 h, $p = 0.005$) are earlier in the monitored group. No differences were noted in terms of improvement of TRC and mottling in the 06-hour or organ dysfunction between the two groups. The mortality was significantly lower in the group monitored on 06-day (46% VS 62.7%, $p = 0.017$), but not different on 28-day (61% VS 65.7% ($p = 0.29$)).

Conclusion: the strategy of non-invasive hemodynamic monitoring is a feasible and relevant approach in the management of shock states; echocardiography is a powerful diagnostic and monitoring tool with a significant therapeutic impact. However But does not improve survival outcomes. The use of biological markers for tissue hypoperfusion complements macrocirculatory monitoring by characterizing the microcirculatory profile.

Keywords: Shock. Echocardiography hemodynamic monitoring, echocardiography, microcirculation

Dr. habiba HEMAMID

Department of Critical Care Medicine

Mohamed Abdenmour University Hospital Center SAADNA, Setif

habibahemamid@yahoo.com

RESUME

INTRODUCTION : La prise en charge de l'état de choc nécessite le recours à une évaluation hémodynamique. Le monitoring hémodynamique permet de préciser la cause de l'état de choc, de détecter précocement une dégradation hémodynamique et de proposer une stratégie thérapeutique adaptée. A l'heure où se multiplient les moyens complexes et coûteux de diagnostic et de monitoring dans le choc, les méthodes non invasives peuvent répondre à nos besoins.

L'objectif principal de notre étude prospective, monocentrique, randomisée, comparative est l'évaluation d'une approche de monitoring hémodynamique multiparamétrique à visée macro-microcirculatoires, par rapport à une approche standard, dans la prise en charge diagnostique, de monitoring prolongé, thérapeutique et pronostique des états de choc.

MATERIELS ET METHODES : l'étude a colligé 202 patients admis aux services de réanimation médicale et des urgences médico-chirurgicales du CHU de Sétif. Les patients inclus ont été répartis en deux groupes, recevant l'un (le groupe monitoré) : le protocole de monitoring non invasif basé essentiellement sur l'échocardiographie, la ScvO₂, le gap CO₂ et les lactates, l'autre (le groupe non monitoré) le protocole de monitoring standard. La comparaison a intéressé la gestion hémodynamique, thérapeutique et l'évolution des patients. Des outils de la statistique descriptive et analytique ainsi que le recours à la méthode de Kaplan Meir et à la régression logistique binaire dans l'analyse de la survie, sont utilisés pour la comparaison des deux approches.

RESULTATS : 100 patients ont été colligés dans le groupe monitoré et 102 dans le groupe contrôle. Pour les formes classiques de l'état de choc, le choc septique est le type de choc le plus fréquent dans 33,7% suivi du choc cardiogénique et hypovolémique. Les formes mixtes et inexpliquées occupent respectivement 20,3% et 11,4%. L'échocardiographie a modifié 51% des diagnostics établis par l'examen clinique et a engendré un changement thérapeutique dans 61% et de 2, 15 ± 0, 67 impacts par patient. L'évaluation répétée a déversé sur un impact moyen de 56,5%, à l'origine d'un impact thérapeutique moyen de 49,8% dans le temps et de 1,18 ± 0,40 impact par patient. Le groupe monitoré a reçu moins de remplissage dans le premier jour (1519,62±786,19 vs 1828,88 ± 1158,94 ml, P=0,042), mais plus de prescription sur 72 heures, moins de dose en noradrénaline (0,458 g/kg/min [0,373- 0,543] VS 0,582 g/kg/min [0,497-0,667], p=0,044), avec plus de recours aux inotropes (165 versus 82). Concernant la prescription globale des catécholamines les délais d'instauration (36,6 ± 61,2 VS 57,3 ± 46,2 min, p=0,012) et le sevrage (38,4±20,88 h, VS 57,8±33,6 h, p= 0,005) sont plus précoces dans le groupe monitoré. Aucune différence n'a été notée en termes d'amélioration des TRC et des marbrures à H6 ou de dysfonctions d'organes entre les deux groupes. La mortalité est significativement inférieure dans le groupe monitoré à J06 (46 % VS 62,7 %, p=0,017), mais non différente à J28 (61 % VS 65,7 % (p=0,29).

CONCLUSION : la stratégie du monitoring hémodynamique non invasif est une approche faisable et pertinente dans la gestion des états de choc, l'échocardiographie est un moyen de diagnostic et de monitoring performant doté d'un impact thérapeutique important. Cependant elle n'a pas montré de bénéfice en termes de survie. L'utilisation des marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaire complètent le monitoring macrocirculatoire par la caractérisation du profil microcirculatoire.

Mots clés : Etat de choc, monitoring hémodynamique, échocardiographie, microcirculation

Adresse de l'auteur

Dr habiba HEMAMID

Service de réanimation médicale

Centre hospitalier universitaire Mohamed Abdenmour SAADNA , Sétif

habibahemamid@yahoo.com

RESUME

INTRODUCTION : La prise en charge de l'état de choc nécessite le recours à une évaluation hémodynamique. Le monitoring hémodynamique permet de préciser la cause de l'état de choc, de détecter précocement une dégradation hémodynamique et de proposer une stratégie thérapeutique adaptée. A l'heure où se multiplient les moyens complexes et coûteux de diagnostic et de monitoring dans le choc, les méthodes non invasives peuvent répondre à nos besoins.

L'objectif principal de notre étude prospective, monocentrique, randomisée, comparative est l'évaluation d'une approche de monitoring hémodynamique multiparamétrique à visée macro-microcirculatoires, par rapport à une approche standard, dans la prise en charge diagnostique, de monitoring prolongé, thérapeutique et pronostique des états de choc.

MATERIELS ET METHODES : l'étude a colligé 202 patients admis aux services de réanimation médicale et des urgences médico-chirurgicales du CHU de Sétif. Les patients inclus ont été répartis en deux groupes, recevant l'un (le groupe monitoré) : le protocole de monitoring non invasif basé essentiellement sur l'échocardiographie, la ScvO₂, le gap CO₂ et les lactates, l'autre (le groupe non monitoré) le protocole de monitoring standard. La comparaison a intéressé la gestion hémodynamique, thérapeutique et l'évolution des patients. Des outils de la statistique descriptive et analytique ainsi que le recours à la méthode de Kaplan Meir et à la régression logistique binaire dans l'analyse de la survie, sont utilisés pour la comparaison des deux approches.

RESULTATS : 100 patients ont été colligés dans le groupe monitoré et 102 dans le groupe contrôle. Pour les formes classiques de l'état de choc, le choc septique est le type de choc le plus fréquent dans 33,7% suivi du choc cardiogénique et hypovolémique. Les formes mixtes et inexplicables occupent respectivement 20,3% et 11,4%. L'échocardiographie a modifié 51% des diagnostics établis par l'examen clinique et a engendré un changement thérapeutique dans 61% et de 2, 15 ± 0, 67 impacts par patient. L'évaluation répétée a déversé sur un impact moyen de 56,5%, à l'origine d'un impact thérapeutique moyen de 49,8% dans le temps et de 1,18 ± 0,40 impact par patient. Le groupe monitoré a reçu moins de remplissage dans le premier jour (1519,62±786,19 vs 1828,88 ± 1158,94 ml, P=0,042), mais plus de prescription sur 72 heures, moins de dose en noradrénaline (0,458 g/kg/min [0,373- 0,543] VS 0,582 g/kg/min [0,497-0,667], p=0,044), avec plus de recours aux inotropes (165 versus 82 prescriptions). Concernant la prescription globale des catécholamines, les délais d'instauration (36,6 ± 61,2 VS 57,3 ± 46,2 min, p=0,012) et le sevrage (38,4±20,88 h, VS 57,8±33,6 h, p= 0,005) sont plus précoces dans le groupe monitoré. Aucune différence n'a été notée en termes d'amélioration des TRC et des marbrures à H6 ou de dysfonctions d'organes entre les deux groupes. La mortalité est significativement inférieure dans le groupe monitoré à J06 (46 % VS 62,7 %, p=0,017), mais non différente à J28 (61 % VS 65,7 % (p=0,29).

CONCLUSION : la stratégie du monitoring hémodynamique non invasif est une approche faisable et pertinente dans la gestion des états de choc, l'échocardiographie est un moyen de diagnostic et de monitoring performant doté d'un impact thérapeutique important. Cependant elle n'a pas montré de bénéfice en termes de survie. L'utilisation des marqueurs biologiques d'hypoperfusion tissulaire complètent le monitoring macrocirculatoire par la caractérisation du profil microcirculatoire.

Mots clés : Etat de choc, monitoring hémodynamique, échocardiographie, microcirculation

Adresse de l'auteur

Dr habiba HEMAMID

Service de réanimation médicale

Centre hospitalier universitaire Mohamed Abdenmour SAADNA , Sétif

habibahemamid@yahoo.com