

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Badji Mokhtar - Annaba University
Faculty of Medicine
Vice Deanship of post-graduation
Scientific Research and External
Relations



جامعة باجي مختار عنابة
كلية الطب
نيابة العمادة لما بعد التخرج
البحوث العلمي والعلاقات الخارجية

THESE

**Pour l'obtention du grade de Doctorat en Sciences
Médicales**

**PLACE DE
L'ECHOCARDIOGRAPHIE DANS LE
REPLISSAGE VASCULAIRE EN
REANIMATION**

Docteur ARIBA Sabrina

Maitre Assistante en Anesthésie Réanimation

Jury :

Président : Pr MOSBAH Nabil : Faculté de Médecine de Sétif
Directrice de thèse : Pr BENMOUHOU B Nacera : Faculté de Médecine d'Alger
Co-Directrice de thèse: Pr DAHDOUH-AKIL Sonia : Faculté de Médecine d'Annaba
Examineur : Pr DJEBIEN Mahfoud : Faculté de Médecine d'Annaba
Examineur : Pr MAKHLOUFI Hichem : Faculté de Médecine de Constantine
Examineur : Pr BOUCHAREB Meriem : Faculté de Médecine d'Annaba

Année Universitaire : 2024/2025

Remerciements

A mon président de jury,

Monsieur le Professeur MOSBAH Nabil, Professeur d'Anesthésie et Réanimation, Chef de service de réanimation médicale au CHU SETIF.

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre lecture attentive et vos précieux conseils.

Recevez ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A ma directrice de thèse,

Madame le Professeur BENMOUHOUH Nacera, Professeur en anesthésie réanimation, Cheffe de service d'anesthésie réanimation à l'EPH de Kouba.

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de diriger mon travail de thèse. Vos précieux conseils m'ont aidé à mener cette étude à terme. Je suis admirative de votre investissement et votre passion pour que ce travail voit le jour. Recevez ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A ma co-directrice de thèse,

Madame le Professeur AKIL Sonia, Professeur en anesthésie réanimation, Cheffe de service de la réanimation médicale au CHU Annaba.

Je vous remercie pour votre aide, pour le choix du sujet de thèse et je suis très touchée par l'intérêt que vous avez accordé à ce travail.

Merci pour votre bienveillance, votre soutien et vos conseils.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur MAKHLOUFI Hichem, Professeur d'Anesthésie et de Réanimation, Chef de service d'anesthésie réanimation au CHU CONSTANTINE.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Recevez ici le témoignage de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

Monsieur le Professeur DJEBIEN Mahfoud, Professeur d'Anesthésiste et de Réanimation, Chef de service d'anesthésie réanimation au CHU ANNABA.

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude. Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury. Recevez ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Madame le Professeur BOUCHARB Meriem, Professeur d'Anesthésiste et de Réanimation, Chef de service d'anesthésie réanimation à l'EHS Mère et Enfant ANNABA.

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Au Professeur ABAD Salem,

Professeur en anesthésie réanimation, expert en POCUS et échocardiographie, qui m'a permis l'apprentissage de l'échocardiographie, l'outil incontournable et nécessaire à la réalisation de ce travail de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

Au personnel du service de réanimation médicale CHU Annaba

J'adresse mes sincères remerciements à tout le personnel médical et paramédical du service de réanimation médicale.

Au personnel du service d'épidémiologie CHU Annaba

J'adresse mes sincères remerciements à tout le personnel médical du service d'épidémiologie, et particulièrement au Professeur OTMANE Aicha.

Dédicaces

Je dédie cette thèse :

A mes parents,

Merci de m'avoir élevé dans une famille pleine d'amour, d'avoir toujours été là pour moi, et m'avoir soutenue durant mes études de médecine. Vous m'avez montré les vraies valeurs de la vie et vous m'avez permis de faire un métier que j'aime.

A mon papa,

Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à la juste valeur la gratitude et l'amour que je te porte. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Je ne pourrai jamais traduire ma grande affection et ma reconnaissance.

A la mémoire de très chère mère,

Tu es toujours dans mon esprit et dans mon cœur, ton soutien et ton amour mon conduit là où je suis. J'aurai tant voulu que tu sois présente.

Que Dieu ait ton âme dans sa sainte miséricorde.

A mes sœurs Souheila et Kenza,

Merci pour cette complicité unique et pour votre soutien indéfectible.

A mon frère Réda,

Rabi yarhamaque, tu étais une belle personne. Que Dieu te garde dans son vaste paradis. J'aurai tant voulu que tu sois présent.

A mon mari Nabil,

Merci pour ton amour, ta présence et tes encouragements, merci pour tout.

A Saliha Tayssir, Inès et Hana mes petits anges, mes trésors et ma source d'inspiration. Que Dieu vous protège.

A mes grands-parents ou à leur mémoire,

A mes oncles et tantes,

A mes cousines et mes cousins,

A ma belle-famille,

A tous ceux qui partages ma vie.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

ABREVIATIONS

INTRODUCTION 1

PROBLEMATIQUE..... 5

REVUE DE LA LITTERATURE

1. L'ECHOCARDIOGRAPHIE..... 10

1.1. Introduction de l'échocardiographie en milieu de réanimation 10

1.2. Particularités de l'échocardiographie réalisée en réanimation 11

1.3. Indications de l'échocardiographie en réanimation 13

1.3.1. Défaillance circulatoire 13

1.3.1.1. Évaluation hémodynamique 13

1.3.1.2. Monitoring hémodynamique 14

1.3.2. Défaillance respiratoire 14

1.3.3. Autres indications 14

1.3.3.1. Douleur thoracique 15

1.3.3.2. Arrêt cardiorespiratoire inexpliqué 15

1.3.3.3. Suspicion d'endocardite 16

1.4. Paramètres recueillis par échocardiographie 18

1.4.1. Coupe Parasternale grand axe 18

1.4.2. Coupe parasternale petit axe 21

1.4.3. Coupe apicale 4 et 5 cavités 22

1.4.4. Coupe sous costale 24

1.5. Diagnostic des états de choc 26

1.5.1. Diagnostic échocardiographique de tamponnade 26

1.5.2. Évaluation de la fonction ventriculaire 29

1.5.2.1. Fonction ventriculaire gauche 29

1.5.2.2. Fonction ventriculaire droite 30

1.5.3. Évaluation échocardiographique de la volémie 32

1.5.3.1. Réponse à l'expansion volémique : définition en échocardiographie 32

1.5.3.2.	Évaluation de la volémie par utilisation conjointe des pressions de remplissage et du débit cardiaque.....	33
1.5.3.3.	Manœuvres visant à prédire la réponse à l'expansion volémique :.....	36
1.5.3.3.1.	Variations respiratoires des veines caves.....	36
1.5.3.3.1.1.	L'évaluation de la veine cave supérieure (VCS) n'est possible qu'en ETO.	36
1.5.3.3.1.2.	L'évaluation de la veine cave inférieure (VCI) se fait par ETT en coupe sous-costale.	36
1.5.3.3.2.	Épreuve de lever passif de jambes (LPJ)	38
1.5.3.4.	Épreuve de remplissage vasculaire graduée sous contrôle de l'ITV	38
1.5.3.4.1.	Épreuve « Minifluid »	40
1.5.3.4.2.	Épreuves de remplissage graduées.....	40
1.5.4.	Diagnostic de vasoplégie.....	41
1.5.5.	Algorithme de remplissage vasculaire guidé par échocardiographie.....	41
1.5.6.	Echocardiographie et échographie pleuro-pulmonaire : concept d'échographie thoracique.....	42
1.6.	Intelligence artificielle et échocardiographie	43
2.	INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUË.....	45
2.1.	GENERALITES –DEFINITION	45
2.2.	EPIDEMIOLOGIE	45
2.3.	Diagnostic de l'état de choc.....	46
2.4.	Physiopathologie de l'état de choc	47
2.4.1.	Adaptation à l'étage de la macro circulation et du cœur.....	47
2.4.2.	Adaptation à l'étage de la microcirculation	48
2.4.3.	Principales défaillances d'organes	52
2.4.3.1.	Atteinte cardiaque	52
2.4.3.2.	Atteinte pulmonaire	52
2.4.3.3.	Atteinte rénale	52
2.4.3.4.	Atteinte du tube digestif.....	53
2.4.3.5.	Atteinte hépatique	53
2.4.3.6.	Atteinte cérébrale	53
2.4.3.7.	Atteinte hématologique.....	54
2.5.	Etiologies et classifications	54
2.5.1.	Choc hypovolémique	56

2.5.2.	Choc cardiogénique.....	56
2.5.3.	Choc obstructif.....	57
2.5.4.	Choc distributif.....	58
2.5.4.1.	Choc septique	58
2.5.4.2.	Choc anaphylactique.....	60
2.6.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES ETATS DE CHOC	60
2.6.1.	Réanimation liquidienne	60
2.6.1.1.	La précharge	61
2.6.1.2.	L'hypovolémie	63
2.6.2.	Modalités de réalisation de l'expansion volémique.....	63
2.6.2.1.	Type de fluide.....	63
2.6.2.2.	Volume et durée d'une expansion volémique.....	65
2.6.2.3.	Bénéfices attendus de l'expansion volémique.....	66
2.6.2.4.	Effets délétères de l'expansion volémique	69
2.6.2.5.	Stratégie d'administration des fluides.....	70
2.6.2.6.	Prédiction de la réponse à l'expansion volémique	70
2.6.2.6.1.	Marqueurs statiques de la précharge cardiaque	70
2.6.2.6.1.1.	La pression veineuse centrale	70
2.6.2.6.1.2.	Le diamètre de la veine cave inférieure	72
2.6.2.6.1.3.	La pression de remplissage du ventricule gauche	72
2.6.2.6.1.4.	Les dimensions télé diastoliques des ventricules et des quatre cavités cardiaques	72
2.6.2.6.2.	Les marqueurs dynamiques.....	73
2.6.2.6.2.1.	Le Fluid challenge.....	73
2.6.2.6.2.2.	Le mini Fluid challenge	73
2.6.2.6.2.3.	La variation de la pression artérielle pulsée et du volume d'éjection systolique	74
2.6.2.6.2.4.	La variation du diamètre des veines caves inférieure et supérieure ...	75
2.6.2.6.2.5.	Les manœuvres de recrutement pulmonaire	77
2.6.2.6.2.6.	Test de passive leg raising	78
2.6.2.6.2.7.	Le test d'occlusion télé-expiratoire.....	78
2.6.3.	Les catécholamines.....	79
2.6.3.1.	Agents vasoactifs	79
2.6.3.2.	Agents inotropes	83

2.6.4. Support ventilatoire.....	84
2.6.5. Support mécanique	85
2.6.6. Objectifs du soutien hémodynamique.....	85
2.6.7. Traitement spécifique	88
2.6.7.1. Traitement du choc hémorragique	88
2.6.7.2. Traitement du choc septique	89
2.6.7.3. Traitement du choc anaphylactique	89
2.6.7.4. Traitement du choc obstructif	89
2.6.7.5. Traitement du choc cardiogénique	90
MATERIELS ET METHODES	91
1.CADRE DE L'ETUDE :	91
2. PROTOCOLE D'ETUDE :	92
2.1 PATIENTS ET METHODES :	92
2.1.1 PATIENTS :	92
2.1.1.1 Population :	92
2.1.1.2 Critères d'inclusion :	92
2.1.1.3 Critères de non inclusion :	92
2.1.1.4 Source de recrutement :	92
2.1.1.5 Taille de l'échantillon :	93
2.2 METHODES :	94
2.2.1 Type d'étude :	94
2.2.2 Critères de jugement :	94
2.2.3 Déroulement de l'étude :	94
3 TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES :	102
4 CONSIDERATIONS ETHIQUES	102
RESULTATS	103
5 PARTIE DESCRIPTIVE :	103
5.1 POPULATION GENERALE :	104
5.1.1. Caractéristiques démographiques et cliniques de la population générale	104
5.1.1.1 AGE	104
5.1.1.2 LE GENRE	105
5.1.1.3 Antécédents :	106
5.1.1.4 Période d'admission	107
5.1.1.5 Heure d'admission	108

5.1.1.6. Origine des patients.....	109
5.1.1.7. Provenance des patients	110
5.1.1.8 Motif d'admission	111
5.1.1.9 Score neurologique.....	112
5.1.1.10 Gazométrie	113
5.1.1.10.1. Diagnostic de l'hypoxie artérielle	114
5.1.1.10.2. Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »	114
5.1.1.11 Données hémodynamiques initiales	115
5.1.1.12 Signes d'hypoperfusions périphériques :	116
5.1.1.12.1 Signes d'hypoperfusions cutanés	116
5.1.1.12.2. Signes d'hypoperfusions rénale.....	117
5.1.1.13 Score de gravité IGSII	117
5.1.1.14 Etat de choc :.....	117
5.1.1.14.1 Type d'état de choc	117
5.1.1.14.2 Etiologies des états de choc :	118
5.1.1.14.2.1 Etiologies des états de choc septiques.....	118
5.1.1.14.2.2. Etiologies des états de choc cardiogéniques.....	119
5.1.1.14.2.3 Etiologies des états de choc hypovolémiques	120
5.1.1.14.2.4 Etiologies des états de choc anaphylactiques	120
5.1.1.15 Dysfonction d'organe	120
5.1.2 Caractéristiques thérapeutiques de la population générale	122
5.1.2.1 Support ventilatoire :.....	122
5.1.2.1.1 Oxygénation	122
5.1.2.1.2 Paramètres ventilatoires	122
5.1.2.1.3 Durée de ventilation artificielle.....	123
5.1.2.2. Remplissage vasculaire.....	124
5.1.2.3. Données hémodynamiques après le remplissage	124
5.1.2.4 Traitement vasoactifs.....	126
5.1.2.5. Traitement étiologique	126
5.1.3 Evolution.....	128
5.1.3.1 Durée de séjour	128
5.1.3.2 Mortalité.....	129
5.1.3.3 Causes de décès	129
5.2 PREVALENCES :	130

5.2.1 Prévalence globale hospitalière des états de choc par année :.....	130
5.2.2 Prévalence globale hospitalière spécifique des états de choc par genre et par année :.....	130
5.2.3 Prévalence des états de choc de la population de la wilaya d'ANNABA :	130
5.3 POPULATION MONITOREE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :	131
5.3.1 Caractéristiques démographiques et cliniques des patients monitorés par échocardiographie :	131
5.3.1.1 Age	131
5.3.1.2 Le genre	132
5.3.1.3. Antécédents.....	133
5.3.1.4 Période d'admission	134
5.3.1.5 Heure d'admission	135
5.3.1.6. Origine des patients.....	136
5.3.1.7 Provenance des patients	136
5.3.1.8 Motif d'admission	137
5.3.1.9. Score neurologique.....	138
5.3.1.10. Gazométrie	139
5.3.1.10.1. Diagnostic de l'hypoxie artérielle	140
5.3.1.10.2. Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »	140
5.3.1.11. Données hémodynamiques initiales	141
5.3.1.12. Signes d'hypoperfusion périphériques :.....	142
5.3.1.12.1. Signes d'hypoperfusion cutanés	142
5.3.1.12.2. Signes d'hypoperfusion rénale.....	143
5.3.1.13. Score de gravité IGSII	143
5.3.1.14. Etat de choc :	143
5.3.1.14.1. Type d'état de choc	143
5.3.1.14.2. Etiologies des états de choc :	144
5.3.1.14.2.1. Etiologies des états de choc septiques.....	144
5.3.1.14.2.2. Etiologies des états de choc cardiogéniques	144
5.3.1.14.2.3. Etiologies des états de choc hypovolémiques	145
5.3.1.15. Dysfonction d'organe	145
5.3.2. Caractéristiques thérapeutiques des patients monitorés par échocardiographie	146
5.3.2.1. SUPPORT VENTILATOIRE :	146

5.3.2.1.1. Oxygénation.....	146
5.3.2.1.2. Paramètres ventilatoires :	146
5.3.2.1.3. Durée de la ventilation artificielle :	147
5.3.2.2. Thérapeutiques reçues avant l'échocardiographie :	147
5.3.2.3. Données hémodynamiques après le remplissage vasculaire :	149
5.3.2.4. Supports vasoactifs	151
5.3.2.5. Traitement étiologique :	151
5.3.3. Evolution des patients monitorés par échocardiographie :	152
5.3.3.1. Durée de séjour :	152
5.3.3.2. Mortalité :	153
5.3.3.3. Causes de décès :	153
5.3.4. Données échocardiographiques des patients monitorés :	154
5.3.4.1. Timing de l'échographie cardiaque	154
5.3.4.2. Qualité d'image	155
5.3.4.3. Diagnostic d'anomalies anatomiques structurelles	156
5.3.4.4. Diagnostic de la dysfonction ventriculaire	157
5.3.4.4.1 Evaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche	157
5.3.4.4.2 Évaluation de la fonction ventriculaire diastolique gauche	158
5.3.4.4.3 Evaluation de la fonction ventriculaire droite	159
5.3.4.5 Le débit cardiaque	160
5.3.4.6 Veine cave inferieur	161
5.3.4.7 Fluide challenge.....	162
5.4 POPULATION NON MONITOREE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :	163
5.4.1 Caractéristiques démographiques et cliniques de la population non monitorés par échocardiographie :	163
5.4.1.1. Age	163
5.4.1.2 Le genre	164
5.4.1.3 Antécédents.....	164
5.4.1.4 Période d'admission	165
5.4.1.5 Heure d'admission	166
5.4.1.6 Origine des patients.....	167
5.4.1.7 Provenance des patients	168
5.4.1.8 Motif d'admission	169
5.4.1.9 Score neurologique.....	169

5.4.1.10 Gazométrie	170
5.4.1.10.1. Diagnostic de l'hypoxie artérielle	171
5.4.1.10.2 Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »	171
5.4.1.11 Données hémodynamiques initiales	172
5.4.1.11.1 Constantes hémodynamiques :	172
5.4.1.11.2. La pression veineuse centrale (PVC)	172
5.4.1.12 Signes d'hypoperfusions périphériques	173
5.4.1.12.1 Signes d'hypoperfusion cutanés	173
5.4.1.12.2 Signes d'hypoperfusion rénale.....	174
5.4.1.13 Score de gravité IGSII	174
5.4.1.14 Etat de choc :.....	174
5.4.1.14.1. Type d'état de choc	174
5.4.1.14.2 Etiologies des états de choc :	175
5.4.1.14.2.1. Etiologies des états de choc septiques.....	175
5.4.1.14.2.2 Etiologies des états de choc cardiogéniques.....	175
5.4.1.14.2.3. Etiologies des états de choc hypovolémiques	176
5.4.1.14.2.4. Etiologies des états de choc anaphylactiques	176
5.4.1.15 Dysfonction d'organe	176
5.4.2 Caractéristiques thérapeutiques des patients non monitorés par échocardiographie :	178
5.4.2.1 Support ventilatoire :.....	178
5.4.2.1.1 Oxygénation	178
5.4.2.1.2 Paramètres ventilatoires	178
5.4.2.1.3 Durée de ventilation artificielle	179
5.4.2.2 Remplissage vasculaire.....	180
5.4.2.3 Donnés hémodynamiques après remplissage.....	180
5.4.2.4 Support pharmacologique.....	183
5.4.2.5 Traitement étiologique	183
5.4.3 Evolution.....	185
5.4.3.1 Durées de séjour :	185
5.4.3.2 Mortalité :.....	186
5.4.3.3 Causes de décès :.....	187
6 Partie analytique :.....	188

6.1 Partie analytique du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :	188
6.1.1 Analyse uni variée du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :	188
6.1.1.1 Profil épidémiologique :	188
6.1.1.2 Profil anamnestique :	189
6.1.1.3 Profil clinique :	190
6.1.1.4 Profil hémodynamique	191
6.1.1.4.1 Profil hémodynamique avant remplissage :	191
6.1.1.4.2 Profil hémodynamique après remplissage :	192
6.1.1.5 Profil gazométrique :	193
6.1.1.6 PROFIL THERAPEUTIQUE NON VASOACTIVE :	194
6.1.1.7. PROFIL THERAPEUTIQUE VASOACTIVE :	196
6.1.1.8 Evolution :	197
6.1.2. Analyse multivariée du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :	198
6.2 Analyse uni variée du groupe répondeur au remplissage vasculaire et du groupe non répondeur :	199
6.2.1 Profil épidémiologique :	199
6.2.2 Profil anamnestique :	200
6.2.3 Profil clinique :	202
6.2.4 Profil hémodynamique	204
6.2.5 Profil gazométrique :	206
6.2.6 Profil thérapeutique non vasoactive :	207
6.2.7 Profil thérapeutique vasoactive :	209
6.2.8 Profil échocardiographique :	210
6.2.9 Evolution :	212
DISCUSSION	213
1. PREVALANCES DES ETATS DE CHOC :	215
2 DONNEES GENERALES :	217
2.1 Age et sexe :	217
2.2. Antécédents :	218
2.3 Période et heure d'admission	219
2.4 Origine des patients	219

2.5 Provenance des patients	219
2.6 Motif d'admission.....	220
2.7 Score neurologique	220
2.8 Gazométrie :	221
2.9 Données hémodynamiques initiales	223
2.10 Signes d'hypoperfusions périphériques :	225
2.10.1 Signes d'hypoperfusions cutanés :	225
2.10.2 Signes d'hypoperfusions rénale.....	226
2.11 Score de gravité IGSII	226
2.12 Etat de choc :	227
2.12.1. Type d'état de choc :	227
2.12.2. Etiologies des états de choc :	229
2.13 Dysfonction d'organe	229
3 DONNEES THERAPEUTIQUES DES PATIENTS MONITORES PAR ECHOCARDIOGRAPHIE	230
3.1 Support ventilatoire :	230
3.2 Durée de ventilation artificielle	230
3.3 Thérapeutiques reçues avant l'échocardiographie	231
3.4 Données hémodynamiques après le remplissage vasculaire :	231
3.5 Volume du remplissage vasculaire :	232
3.6 Support vasoactifs	234
3.7 Traitement étiologique :	236
4 EVOLUTION DES PATIENTS MONITORES PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :....	237
4.1 Durée de séjour :	237
4.2 Pronostic et Mortalité :	237
5 DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES PATIENTS MONITORES :	240
5.1 Timing de l'échographie cardiaque :	240
5.2 Qualité d'image :	240
5.3 Diagnostic d'anomalies anatomiques structurelles	241
5.4 Diagnostic de la dysfonction ventriculaire	242
5.4.1 Evaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche.....	242
5.4.2 Évaluation de la fonction ventriculaire diastolique gauche.....	243
5.4.3 Evaluation de la fonction ventriculaire droite	244
5.5 Le débit cardiaque	245

5.6 Veine cave inférieure :	247
5.7 Fluide challenge :	249
6 DONNEES COMPARATIVES ENTRE LE GROUPE REPONDEUR AU REPLISSAGE VASCULAIRE ET LE GROUPE NON REPONDEUR :	254
6.1 Profil épidémiologique :	254
6.2 Profil anamnestique et clinique :	255
6.3 Profil gazométrique :	256
6.4 Profil hémodynamique	256
6.5 Profil thérapeutique non vasoactive :	256
6.6 Profil thérapeutique vasoactive :	257
6.7 Profil échocardiographique :	257
6.8 Evolution :	258
7 DONNEES COMPARATIVES ENTRE LE GROUPE MONITORE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE ET LE GROUPE NON MONITORE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :	258
7.1 Profil épidémiologique :	258
7.2 Profil anamnestique et clinique	258
7.3 Profil gazométrique :	258
7.4 Profil hémodynamique	259
7.4.1 Profil hémodynamique avant remplissage :	259
7.4.2 Profil hémodynamique après remplissage :	259
7.5 Profil thérapeutique non vasoactives :	259
7.6 Remplissage vasculaire :	260
7.7 Profil thérapeutique vasoactives :	261
7.8 Évolution :	262
7.9 Analyse multivariée du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :	263
CONCLUSION :	267
PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS	270
BIBLIOGRAPHIE	273
ANNEXES	297
RESUME	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Indications de l'échocardiographie	15
Tableau 2 : Évaluation semi-quantitative de la pression de l'oreillette droite (POD) à partir du diamètre et des variations respiratoires de la veine cave inférieure (VCI) en ventilation spontanée.(76)	32
Tableau 3 : Utilisation conjointe du profil mitral et le l'ITV pour prédire la réponse à l'expansion volémique au cours d'un état de choc (76).	35
Tableau 4 : Profil hémodynamique des différents états de choc dans leur forme caricaturale.(135).....	55
Tableau 5: Étiologies des états de choc hypovolémique.(135)	56
Tableau 6 : Étiologies des états de choc cardiogéniques.(135)	57
Tableau 7 : Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) comme base pour définir le sepsis selon le consensus ESCIM(European Society for Intensive Care Medicine)	59
Tableau 8: Répartition selon les principaux antécédents des patients de la population générale.....	106
Tableau 9 : Répartition des patients de la population générale selon la wilaya d'origine.	109
Tableau 10 : Répartition selon la provenance des patients de la population générale	110
Tableau 11: Répartition en fonction du motif d'admission des patients de la population générale.....	111
Tableau 12 : Données gazométrique des patients de la population générale.	113
Tableau 13 : Données hémodynamiques des patients de la population générale. .	115
Tableau 14 : Répartition des principales causes des états de choc septique des patients de la population générale.	118
Tableau 15: Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique des patients de la population générale.	119
Tableau 16: Données hémodynamiques des patients de la population générale après remplissage.	125
Tableau 17: Variation des données hémodynamiques des patients de la population générale après remplissage.	125

Tableau 18: Principaux traitements étiologiques des patients de la population générale.....	127
Tableau 19: Causes de décès des patients de la population générale.	129
Tableau 20: Prévalence globale hospitalière par année	130
Tableau 21: Prévalence spécifique par genre de l'année 2021	130
Tableau 22: Prévalence spécifique par genre de l'année 2022	130
Tableau 23: Prévalence de la population de la wilaya d'ANNABA.....	130
Tableau 24: Principaux antécédents des patients monitorés par échocardiographie.	133
Tableau 25: Provenance des patients monitorés par échocardiographie.	136
Tableau 26: Motifs d'admission des patients monitorés par échocardiographie. ...	137
Tableau 27: Données gazométrique des patients monitorés par échocardiographie.	139
Tableau 28: Données hémodynamiques des patients monitorés par échocardiographie.....	141
Tableau 29: Répartition des principales causes des états de choc septique des patients monitorés par échocardiographie.....	144
Tableau 30: Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique des patients monitorés par échocardiographie.....	144
Tableau 31: Données hémodynamiques des patients monitorés par échocardiographie après remplissage vasculaire.....	149
Tableau 32: Variation des données hémodynamiques des patients monitorés par échocardiographie après remplissage.....	149
Tableau 33: Principaux traitements étiologiques des patients monitorés par échocardiographie.....	152
Tableau 34 : Répartition des anomalies structurelle échocardiographiques	156
Tableau 35: Principaux antécédents des patients non monitorés par échocardiographie.....	165
Tableau 36: Provenance des patients des patients non monitorés par échocardiographie.....	168
Tableau 37: Répartition en fonction du motif d'admission des patients non monitorés par échocardiographie.....	169
Tableau 38: Données gazométrique des patients des patients non monitorés par échocardiographie.....	170

Tableau 39 : Données hémodynamiques des patients non monitorés par échocardiographie avant remplissage.	172
Tableau 40 : Répartition des principales causes des états de choc septique des patients non monitorés par échocardiographie.	175
Tableau 41 : Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique des patients non monitorés par échocardiographie.	175
Tableau 42 : Données hémodynamiques des patients non monitorés par échocardiographie après remplissage vasculaire.	181
Tableau 43 : Variation des données hémodynamiques des patients non monitorés par échocardiographie après remplissage vasculaire.	181
Tableau 44 : Principaux traitements étiologiques des patients non monitorés par échocardiographie.	184
Tableau 45 : Causes de décès des patients non monitorés par échocardiographie.	187
Tableau 46 : Comparaison des données épidémiologiques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	188
Tableau 47 : Comparaison des données anamnestiques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	189
Tableau 48 : Comparaison des données cliniques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	190
Tableau 49 : Comparaison des données hémodynamiques avant remplissage du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	191
Tableau 50 : Comparaison des données hémodynamiques après remplissage du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	192
Tableau 51 : Comparaison des données gazométriques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré.	193
Tableau 52 : Comparaison des données thérapeutiques non vasoactives du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré.	194
Tableau 53 : Comparaison des données thérapeutiques vasoactives du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	196
Tableau 54 : Comparaison des données évolutives du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré	197
Tableau 55 : Modèle de régression logistique	198

Tableau 56: Comparaison des données épidémiologiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	199
Tableau 57: Comparaison des données anamnestiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	200
Tableau 58: Comparaison des données cliniques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	202
Tableau 59: Comparaison des données hémodynamiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	204
Tableau 60: Comparaison des données gazométriques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	206
Tableau 61: Comparaison des thérapeutiques non vasoactives du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	207
Tableau 62: Comparaison des thérapeutiques vasoactives du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	209
Tableau 63: Comparaison des données échocardiographiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	210
Tableau 64: Comparaison des données évolutives du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.....	212
Tableau 65: Données générales de notre série comparée aux études.....	218
Tableau 66: Données gazométriques de notre série comparées aux études.....	223
Tableau 67: Données hémodynamiques initiales de notre série comparée aux études.....	224
Tableau 68: Classification des états de choc de notre série comparé aux différentes études.....	228
Tableau 69: Support vasoactifs dans notre série comparé aux différentes études.....	235
Tableau 70: Récapitulatif des données de notre étude vs littérature.....	264

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Endocardite infectieuse (végétation de siège aortique)	17
Figure 2 : Coupe parasternale grand axe et coupe TM.....	20
Figure 3 : Coupe Parasternale grand axe.....	21
Figure 4 : Coupe parasternale petit axe	22
Figure 5 : Coupes apicales 4 et 5 cavités.....	24
Figure 6 : Variations respiratoires de la veine cave inferieures.....	25
Figure 7 : Coupes sous costales	25
Figure 8 : Epanchement péricardique de grande abondance.	27
Figure 9 : Distinction entre épanchement péricardique et pleural en coupe Parasternale grand axe en ETT.....	28
Figure 10 : Septum paradoxal « D Sign ».....	31
Figure 11 : Profil mitral chez un patient en hypovolémie.	34
Figure 12 : Utilisation du flux mitral pour prédire la réponse à l'expansion volémique.	35
Figure 13 : Mesure de l'ITV sous aortique par tracé manuel du flux aortique obtenu par doppler pulsé au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche.....	39
Figure 14 : Épreuve de « Minifluid » challenge.(76)	40
Figure 15 : Exemple d'utilisation de l'épreuve de remplissage graduée.(76).....	41
Figure 16 : Proposition d'algorithme d'utilisation de l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire (76).....	42
Figure 17 : Échographie thoracique pour dyspnée : couplage échographie cardiaque et pleuro-pulmonaire(98).	43
Figure 18 : Représentation schématique du système circulatoire.....	55
Figure 19 : Courbe de fonction ventriculaire d'un cœur normal (courbe pleine) et d'un cœur défaillant (courbe pointillée) (149).	62
Figure 20 : Voie schématique par laquelle l'administration de liquides conduit à l'amélioration de la fonction des organes et problèmes qui peuvent l'interrompre(168).	66
Figure 21 : Déroulement du monitoring échocardiographique des patients.....	98
Figure 22 : Algorithme du remplissage vasculaire sous monitoring ETT.	101
Figure 23 : Flow-chart.....	103
Figure 24 : Distribution en fonction des tranches d'âge de la population générale. .104	

Figure 25: Répartition des patients selon le genre de la population générale.	105
Figure 26: Répartition selon les antécédents de la population générale.....	106
Figure 27 : Répartition en fonction de la période d'admission de la population générale.....	107
Figure 28 : Distribution en fonction de l'heure d'admission de la population générale.	108
Figure 29: Répartition selon l'origine des patients de la population générale.	109
Figure 30: Répartition selon l'état de conscience des patients de la population générale.....	112
Figure 31 : Répartition du pH des patients de la population générale.	113
Figure 32: Répartition selon le taux de lactate artérielle des patients de la population générale.....	114
Figure 33: Répartition selon le siège de l'abord centrale chez les patients de la population générale.	115
Figure 34: Répartition en fonction du stade des marbrures chez les patients de la population générale.	116
Figure 35: Répartition des états de choc chez les patients de la population générale.	117
Figure 36: Répartition selon la présence de défaillance d'organes chez les patients de la population générale.	120
Figure 37: Répartition selon le nombre d'organes défaillants chez les patients de la population générale.	121
Figure 38: Répartition selon le support ventilatoire des patients de la population générale.....	122
Figure 39: Répartition de la durée de ventilation des patients de la population générale.....	123
Figure 40: Répartition du remplissage vasculaire chez les patients de la population générale.....	124
Figure 41: Répartition selon le traitement étiologique des patients de la population générale.....	126
Figure 42: Répartition selon la durée de séjour des patients de la population générale.	128
Figure 43: Répartition des patients de la population générale selon l'évolution.....	129

Figure 44: Distribution en fonction des tranches d'âge des patients monitorés par échocardiographie.	131
Figure 45: Répartition des patients monitorés par échocardiographie selon le genre.	132
Figure 46: Répartition selon les antécédents des patients monitorés par échocardiographie.	133
Figure 47: Répartition en fonction de la période d'admission des patients monitorés par échocardiographie.	134
Figure 48: Distribution en fonction de l'heure d'admission des patients monitorés par échocardiographie.	135
Figure 49: Répartition selon l'origine des patients monitorés par échocardiographie.	136
Figure 50 : Répartition selon l'état de conscience des patients monitorés par échocardiographie.	138
Figure 51: Répartition du pH des patients monitorés par échocardiographie.	139
Figure 52: Répartition selon le taux de lactate artérielle des patients monitorés par échocardiographie.	140
Figure 53: Répartition selon le siège de l'abord centrale chez les patients monitorés par échocardiographie.	141
Figure 54: Répartition en fonction du stade des marbrures des patients monitorés par échocardiographie.	142
Figure 55: Répartition des états de choc des patients monitorés par échocardiographie.	143
Figure 56: Répartition selon les défaillances d'organes des patients monitorés par échocardiographie.	145
Figure 57: Répartition selon le nombre d'organes défaillants des patients monitorés par échocardiographie.	145
Figure 58: Répartition selon le support ventilatoire des patients monitorés par échocardiographie.	146
Figure 59: Répartition de la durée de ventilation des patients monitorés par échocardiographie.	147
Figure 60: Répartition des thérapeutiques reçues avant l'échocardiographie.	148
Figure 61: Répartition selon la PAM après remplissage des patients monitorés par échocardiographie.	150

Figure 62: Répartition selon la FC après remplissage des patients monitorés par échocardiographie	150
Figure 63: Répartition selon la PAS après remplissage des patients monitorés par échocardiographie.	150
Figure 64: Répartition selon la durée de séjour des patients monitorés par échocardiographie.	152
Figure 65: Répartition selon l'évolution des patients monitorés par échocardiographie.	153
Figure 66: Répartition selon la cause de décès des patients monitorés par échocardiographie.	153
Figure 67: Répartition selon le moment de réalisation de l'échocardiographie	154
Figure 68: Qualité de l'image échocardiographique.....	155
Figure 69: Répartition selon les anomalies valvulaires.....	156
Figure 70: Répartition de la fraction d'éjection du ventricule gauche.....	157
Figure 71: Répartition du profil mitrale.....	158
Figure 72: Répartition du rapport E/E'	158
Figure 73: Répartition selon le TAPSE	159
Figure 74: Répartition des valeurs de l'ITV sous-aortique à H0.....	160
Figure 75: Répartition selon l'aspect de la VCI	161
Figure 76: Répartition selon le fluide challenge	162
Figure 77 : Distribution en fonction des tranches d'âge des patients non monitorés par échocardiographie.	163
Figure 78: Répartition des patients non monitorés par échocardiographie selon le genre.	164
Figure 79: Répartition selon les antécédents des patients non monitorés par échocardiographie.	164
Figure 80: Répartition en fonction de la période d'admission des patients non monitorés par échocardiographie.	165
Figure 81 : Distribution en fonction de l'heure d'admission des patients non monitorés par échocardiographie.	166
Figure 82: Répartition selon l'origine des patients non monitorés par échocardiographie.	167
Figure 83: Répartition selon l'état de conscience des patients non monitorés par échocardiographie.	169

Figure 84: Répartition du pH des patients non monitorés par échocardiographie. .	170
Figure 85: Répartition selon le taux de lactate artérielle des patients non monitorés par échocardiographie.	171
Figure 86: Répartition selon le siège de l'abord centrale des patients non monitorés par échocardiographie.	172
Figure 87: Répartition en fonction du stade des marbrures des patients non monitorés par échocardiographie.	173
Figure 88: Répartition des états de choc des patients non monitorés par échocardiographie.	174
Figure 89: Répartition selon la présence de défaillance d'organes chez les patients non monitorés par échocardiographie.	176
Figure 90: Répartition selon le nombre d'organes défaillants chez les patients non monitorés par échocardiographie.	177
Figure 91: Répartition selon le support ventilatoire des patients non monitorés par échocardiographie.	178
Figure 92: Répartition de la durée de ventilation des patients non monitorés par échocardiographie.	179
Figure 93: Répartition du remplissage vasculaire chez les patients non monitorés par échocardiographie.	180
Figure 94: Répartition selon la PAS après remplissage des patients non monitorés par échocardiographie.	181
Figure 95: Répartition selon la PAM après remplissage des patients non monitorés par échocardiographie.	182
Figure 96: Répartition selon la FC après remplissage des patients non monitorés par échocardiographie.	182
Figure 97: Répartition du traitement étiologique des patients non monitorés par échocardiographie.	183
Figure 98: Répartition selon la durée de séjour des patients non monitorés par échocardiographie.	185
Figure 99: Répartition selon l'évolution des patients non monitorés par échocardiographie.	186
Figure 100: Répartition selon le taux de mortalité dans notre série comparée aux autres études.	239

ABREVIATIONS

ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Atriale
AP	Artère pulmonaire
ATP	Adénosine triphosphate
CCVG	Chambre de chasse du ventricule gauche
CEE	Choc électrique externe
CGR	Culot globulaire
COMT	Catéchol.O. méthyl. Transférase
CO2	Dioxyde de carbone
COVID19	Coronavirus Disease 2019
CPA	Cœur pulmonaire aigue
CPAP	Continuous positive airway pressure
cVCS	Index de collapsibilité de la veine cave supérieure
DC	Débit cardiaque
DTDVG	Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVG	Diamètre télé systolique du ventricule gauche
dVCI	Indice de distensibilité de la veine cave inférieure
ECMO	Oxygénation par membrane extracorporelle veino artérielle
EEXPO	End-expiratory occlusion
EIXPO	End-inspiratory occlusion
EP	Embolie pulmonaire
EO2	Coefficient d'extraction d'O2
ETO	Echocardiographie transoesophagienne
ETT	Echocardiographie transthoracique
FC	Fréquence cardiaque
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FiO2	Fraction inspiratoire en oxygène
FRD	Fraction de raccourcissement en diamètre
GSC	Score de Glasgow
Hb	Hémoglobine
HCO3-	Bicarbonate
HIA	Hypertension intraabdominale
HTA	Hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
IA	Intelligence artificielle
IABC	Contre pulsation par ballonnet intra aortique
IGSII	Indice de gravité simplifié II
ITV	Intégral temps vitesse
LPJ	Lever passif de jambes
LVOT	La voie d'éjection du ventricule gauche
MAO	Monoamine oxydase
NA	Noradrénaline
NO	Monoxyde d'azote
NR	Non répondeurs
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
OPS	Imagerie spectrale à polarisation orthogonale
PA	Pression artérielle

PAC	Cathéter artériel pulmonaire
PaCO2	Pression partielle artérielle de dioxyde de carbone
PAD	Pression artérielle diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PaO2	Pression partielle artérielle de l'oxygène
PAPO	Pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PAPS	Pression de l'artère pulmonaire systolique
PAS	Pression artérielle systolique
PEEP	Pression expiratoire positive
PFC	Plasma frais congelé
PH	Potentiel hydrogène
PIA	Pression intraabdominale
PLR	Passive leg raising
POD	Pression de l'oreillette droite
PP	Pression artérielle pulsée
PPVG	Paroi postérieure du ventricule gauche
PRVG	Pression de remplissage ventriculaire gauche
PSGA	Parasternale grand axe
PSPA	Parasternale petit axe
PTDVG	Pression de remplissage télédiastolique du ventricule gauche
PUM	Pavillon des urgences médicales
PVC	Pression veineuse centrale
ROC	Receiver Operating Characteristic
RV	Remplissage vasculaire
RVS	Résistances vasculaire systémique
SaO2	Saturation artérielle en oxygène
SCA	Syndrome coronarien aigu
ScvO2	Saturation veineuse centrale en oxygène
SDF	Imagerie à champ sombre
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SIV	Septum interventriculaire
SP	Septum paradoxal
SOFA	Séquentiel Organ Failure Assessment
STDVD	Surface télédiastolique du ventricule droit
STDVG	Surface télédiastolique du ventricule gauche
SvO2	Saturation veineuse mixte en oxygène
TaO2	Transport artérielle en oxygène
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
TM	Temps mouvement
TRC	Temps de recoloration capillaire
USI	Unité de soins intensifs
VA	Ventilation artificielle
VCI	Veine cave inférieure
VCS	Veine cave supérieure
VD	Ventricule droit
VES	Volume d'éjection systolique
VET	Test d'expansion du volume
VG	Ventricule gauche

VO2	Consommation en oxygène
VPP	Variation respiratoire de la pression de l'artère pulsée
VSIT	Volume sanguin intra thoracique
Vt	Volume courant
VVCI	Variation de diamètre de la veine cave inférieure
VVE	Variation respiratoire du volume d'éjection systolique
VVS	Variation du volume d'éjection

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'état de choc est un syndrome qui reflète l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale. La défaillance circulatoire se traduit par une hypotension. La chute de la perfusion tissulaire se traduit par des signes cliniques (confusion mentale, troubles de conscience, dyspnée, oligurie, marbrures en cas de choc avec bas débit cardiaque, absence de marbrures en cas de choc vasoplégique) et un signe biologique majeur : l'acidose lactique. Il est admis que l'ensemble de ces éléments doit être réuni pour porter le diagnostic d'état de choc (1).

Le choc résulte de quatre mécanismes physiopathologiques potentiels, cardiogénique (infarctus du myocarde, myocardite), hypovolémique (saignement, déshydratation), distributif (vasoplégie septique ou anaphylactique) ou obstructif (embolie pulmonaire, tamponnade). Ces quatre défaillances peuvent cependant coexister au cours d'un état de choc quelle qu'en soit sa cause (2).

L'état de choc traduit une situation grave aboutissant, si elle persiste, à un syndrome de défaillance multiviscérale dont la mortalité est très élevée. La prise en charge hémodynamique précoce et adéquate des patients est essentielle pour éviter l'aggravation du dysfonctionnement et de la défaillance des organes. (2) Un moyen mnémotechnique utile pour décrire les composants importants de la réanimation est la règle VIP : ventiler (administration d'oxygène), perfuser (réanimation par liquides) et pomper (administration d'agents vasoactifs) (3).

Le remplissage vasculaire constitue la première étape de la réanimation des patients instables hémodynamiquement. La correction de la défaillance hémodynamique suivie du maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) minimale constitue un point capital dans leur prise en charge initiale (4).

Au cours des états de choc, le remplissage vasculaire permet de compenser les pertes sanguines et plasmatiques, qu'elles soient réelles ou relatives, et participe ainsi au maintien de l'hémodynamique. Le remplissage vasculaire participe en effet à l'augmentation du retour veineux et de la précharge, elle-même étant un déterminant majeur du débit cardiaque (5).

La notion de réserve de précharge ou précharge-dépendance découle du fait qu'un accroissement de précharge (par expansion volémique par exemple) va entraîner une faible augmentation des pressions transmurales du ventricule mais par contre une augmentation des dimensions diastoliques du ventricule et du VES. À l'inverse la précharge-indépendance se caractérise par l'absence d'augmentation des dimensions diastoliques du ventricule et du VES, avec une forte augmentation des pressions transmurales, lors d'une augmentation de la précharge. Toutes ces notions ont été décrites à partir de la relation de Frank-Starling, qui lie la précharge ventriculaire au VES.

De façon idéale, chez un patient en état de choc, le clinicien devrait pouvoir évaluer le niveau de précharge avant chaque prescription de remplissage vasculaire afin de déterminer si le patient peut tirer bénéfice de cette administration, dans le but d'améliorer son débit cardiaque et ainsi restaurer son hémodynamique(6).

De nombreux critères prédictifs de réponse au remplissage vasculaire ont donc été étudiés, afin de sélectionner les patients pouvant bénéficier de cette thérapeutique avec un maximum de succès.

Ainsi des critères d'évaluation statiques sont utilisés, malgré certaines limitations décrites, tels que la pression veineuse centrale (PVC), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), la mesure des volumes sanguins intra-thoraciques par thermodilution (VSIT) ou la mesure des diamètres, surfaces et volumes intra ventriculaires gauches par échocardiographie (7–9).

Des critères d'évaluation dynamiques ont également été étudiés (10–12) et sont souvent utilisés, telle l'étude des variations hémodynamiques secondaires à la ventilation mécanique (Variation de pression pulsée VPP, Variation du volume d'éjection systolique VVS) ou des mesures écho-cardiographiques telle la Variation de diamètre de la Veine Cave Inférieure (VVCi)(13,14).

Enfin la mobilisation d'une partie du secteur sanguin non contraint, lors de la manœuvre du lever de jambe passif (LJP) permet de simuler les effets d'un remplissage vasculaire et donc d'apprécier une éventuelle réserve de précharge (15–17).

De ce fait, le clinicien dispose en théorie de nombreux indicateurs permettant d'évaluer le niveau de réponse au RV en fonction du contexte clinique.

Cependant il semble, dans la pratique quotidienne, que ces différents indicateurs ne puissent être utilisés de façon si souple. En effet, de nombreux critères limitent leur utilisation (18), rendant certains indicateurs uniquement utilisables chez une faible proportion de patients.

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(19). L'utilisation de techniques invasives, notamment le cathéter artériel pulmonaire, pour mesurer le débit cardiaque étant de plus en plus préoccupante, de nouveaux moyens moins invasifs de mesure des variables hémodynamiques ont vu le jour ces dernières années, notamment l'échocardiographie (19).

L'échocardiographie est le principal examen échographique réalisé en réanimation ,elle améliore la performance diagnostique clinique au cours des états de choc (20).Elle permet d'identifier dans près de 100% des cas une défaillance myocardique majeure(21), ignorée par l'examen clinique dans 40% des cas (22). Elle est à l'origine de 50% à 60 % de modifications thérapeutiques, médicales ou chirurgicales(20,21,23). L'échocardiographie permet enfin de limiter le nombre d'examens complémentaires tels que des radiographies ou des scanners thoraciques, tout en limitant de nombre de recours à des avis de cardiologie, sans aggravation du pronostic (20,24).

Le caractère non invasif et répétable de l'échocardiographie transthoracique ETT, associé à une qualité croissante des sondes, explique que l'ETT est le mode d'échocardiographie utilisé en réanimation dans plus de 90% des cas, contre moins de 10% pour l'ETO (5) .

Ainsi, depuis décembre 2014, l'échocardiographie est recommandée lors d'une conférence de consensus en tant qu'examen de première intention dans le monitoring hémodynamique des patients de réanimation (7,25)

PROBLEMATIQUE

Le remplissage vasculaire constitue la première étape de la réanimation des patients instables hémodynamiquement.

Le remplissage vasculaire chez les patients de réanimation 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(10) et de la perfusion tissulaire(26) , l'administration excessive de perfusions liquidiennes peut également avoir des effets délétères **(45,46)**. Dans ce contexte, il semble légitime d'optimiser l'administration de solutions de remplissage et d'éviter toute administration inutile de perfusions liquidiennes. Si tout le monde s'accorde sur ce principe, les moyens d'optimiser la prescription du remplissage vasculaire sont multiples **(18)**. On peut utiliser des objectifs prédéfinis, la technique du fluid challenge et diverses techniques tendant à prédire la réponse au remplissage vasculaire.

Durant de nombreuses années, la gestion du remplissage vasculaire par les réanimateurs a reposé sur les épreuves de remplissage avec une évaluation a posteriori de la réponse à ce test grâce à un monitoring invasif du DC. De manière historique, les paramètres de précharge cardiaque (gauche comme droite) dits statiques ont été préconisés pour évaluer le remplissage vasculaire : la pression veineuse centrale (PVC), la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou même les dimensions ventriculaires gauche et droite. Une attitude basée sur l'analyse de valeurs absolues de ces marqueurs reste peu recommandable, une fois passées les premières heures de la réanimation, car responsable d'un remplissage vasculaire inutile voire délétère dans au moins 50 % des cas. Seules les valeurs extrêmes peuvent permettre d'orienter le traitement (7,8).

Une approche plus physiologique et fonctionnelle a émergé il y a une vingtaine d'années, en évaluant le comportement des paramètres hémodynamiques lors du cycle respiratoire généré par la ventilation mécanique. Le rationnel de l'utilisation de

tels indices dynamiques, vient du fait que l'insufflation va entraîner des variations cycliques de précharge ventriculaire résultant aux mêmes variations de VES du ventricule gauche puis de la pression artérielle. Des variations respiratoires de la pression artérielle de grande amplitude traduiront des variations similaires du VES et définiront un état de précharge-dépendance. De faibles variations d'amplitude traduiront à contrario un état de précharge indépendance d'au moins un des deux ventricules.

Des critères dynamiques invasifs ont été validés par une mesure invasive de la pression artérielle et l'analyse du signal de pression(27,28). Les plus utilisés en clinique sont la variation respiratoire de la pression pulsée (ΔPP ou VPP) , et la variation respiratoire du VES (ΔVES ou VVE). Des valeurs seuils de prédictibilité de la réponse au remplissage vasculaire ont été proposées, avec les meilleures sensibilités et spécificités possibles : 13% pour le ΔPP (29) et 9 à 10 % pour le ΔVES .

Il apparaît primordial de bien connaître les limites de ces indices et de respecter certaines conditions de validité : la nécessité d'une ventilation assistée-contrôlée avec l'absence de ventilation spontanée (donc le plus souvent une sédation profonde) (30) , un volume courant (V_t) ≥ 8 mL/kg(31), un rythme cardiaque régulier, une fréquence respiratoire pas trop élevée (32), un thorax fermé, une absence de dysfonction ventriculaire droite (33) et l'absence d'hypertension abdominale.

Ces critères de validité ne constituent que rarement un obstacle à leur utilisation dans le contexte du patient opéré, néanmoins ils peuvent être gênant dans le contexte de la réanimation, surtout vu la tendance actuelle à limiter les volumes courants ainsi que la sédation.

Néanmoins, ces indices présentent des limites d'utilisation (34) et des limites concernant l'utilisation des valeurs seuils(35). Des tests dynamiques tels que le levé de jambes passif, ou les tests modifiant la pression intrathoracique ont aussi été développés, ils présentent eux aussi des limites à leur utilisation (36). Pour pallier ces limites, il a été développé un test qui consiste à réaliser un remplissage limité en volume pour éviter les complications, mais permettant d'affirmer si un remplissage vasculaire est efficace ou pas. Ainsi, le principe du « fluid challenge » (FC) a été

développé. Il s'agit d'un test thérapeutique, que l'on peut traduire par test ou épreuve de remplissage, qui consiste à tester une part de l'hémodynamique du patient. Ce test est recommandé par la Surviving Sepsis Campaign de 2021 (37).

L'épreuve de remplissage, ou fluid challenge, est une technique qui administre une quantité donnée de soluté de remplissage sur une courte période de temps, en définissant des limites de sécurité et avec une mesure des effets hémodynamiques pour évaluer la réponse au remplissage. La réponse hémodynamique est évaluée en monitorant l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous aortique des patients par échographie cardiaque par voie transthoracique, avant et à la fin du remplissage.

En échocardiographie, L'intégrale temps-vitesse sous-aortique (ITVssAo) obtenue par doppler aortique représente indirectement le volume d'éjection systolique (VES). (38).

Concernant le remplissage vasculaire la mesure de la variation de l'intégrale temps vitesse sous aortique (ITVssAo) mesurée par le doppler cardiaque, après le remplissage représente la méthode de référence pour juger son efficacité(39).

Tout l'intérêt de ce type d'épreuve de remplissage est de pouvoir limiter les apports en soluté tout en proposant une évaluation rapide du statut hémodynamique du patient.

L'échocardiographie est devenue en quelques années un examen incontournable de la prise en charge des patients en état de choc. Non invasive, peu coûteuse, et reproductible au chevet des malades, elle est considérée aujourd'hui comme un outil de diagnostic et de monitoring hémodynamique déterminant en médecine d'urgence et en réanimation (1,40).

Moyennant une courbe d'apprentissage relativement courte, l'échocardiographie peut conduire à une évaluation hémodynamique approfondie et complète, permettant de détailler les différentes composantes des états de choc (hypovolémique, cardiogénique, distributif, obstructif)(41) .

D'importantes recommandations ont été récemment publiées pour l'utilisation de l'échocardiographie dans les services de réanimation (1,40). La plupart d'entre elles soulignent l'intérêt d'une approche « focalisée » de l'examen. La prise en charge des patients en état d'insuffisance circulatoire aiguë est d'autant plus efficace qu'elle est fondée sur des objectifs clairs et simples. L'échocardiographie « focalisée » comporte un nombre limité de coupes, obtenues en quelques minutes, et qui sont spécifiquement destinées à rechercher les causes potentielles des états de choc, de l'insuffisance respiratoire aiguë et de l'arrêt cardiaque. Non invasive et facilement répétée au chevet du patient, elle répond à des questions non résolues par l'évaluation clinique. Dans l'orientation diagnostique et thérapeutique des états de choc, l'échocardiographie focalisée vise à (1,40):

- Identifier un épanchement péricardique et détecter les signes de tamponnade
- Apprécier les dimensions et la fonction systolique des 2 ventricules
- Déceler les pathologies valvulaires graves
- Détecter les principaux signes de cardiopathie chronique
- Estimer la volémie.

Plusieurs algorithmes diagnostiques et thérapeutiques échocardiographiques des états de choc ont été élaborés mais non validés, voir difficile à suivre au quotidien par des réanimateurs non cardiologues.

C'est dans cette optique que nous avons donc choisi d'étudier l'échographie cardiaque comme technique de monitoring non invasif du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë et de proposer un algorithme clinico-échocardiographique pour guider le remplissage vasculaire.

- **L'OBJECTIF PRINCIPAL de l'étude est de :** Décrire un algorithme clinico-échocardiographique dans le remplissage vasculaire des patients en insuffisance circulatoire aigue.
- **OBJECTIFS SECONDAIRE est de :** Déterminer le profil épidémiologique et hémodynamique des patients en insuffisance circulatoire aigue.

REVUE DE LA LITTERATURE

1. L'ECHOCARDIOGRAPHIE

1.1. Introduction de l'échocardiographie en milieu de réanimation

L'échocardiographie transthoracique (ETT) constitue le moyen le moins invasif et le plus rapide pour obtenir une évaluation hémodynamique quasi complète. Elle peut être utile avant une anesthésie en urgence pour évaluer la fonction cardiaque globale et les pressions de remplissage, particulièrement en cas d'antécédents cardiovasculaires. En réanimation et aux urgences, l'ETT permet d'identifier ou d'exclure une cause cardiogénique d'état de choc, de guider le remplissage vasculaire et de préciser la cause et les conséquences ventriculaires droites d'une hypoxémie. Même si les ultrasons ont des effets tissulaires réels, il n'existe après environ 40 ans d'utilisation aucune preuve de toxicité cliniquement significative de cette technique qui peut donc être répétée sans restriction. Si l'examen clinique et l'anamnèse doivent rester la base du raisonnement médical, plusieurs études montrent que la réalisation d'une ETT permet d'améliorer la performance diagnostique du praticien en montrant des anomalies significatives ignorées par la clinique et/ou le cathéter artériel pulmonaire dans 30 à 50 % des cas. La performance diagnostique d'une ETT est d'autant plus élevée que l'étape clinique préalable a été complète et sérieuse. L'utilisation large du cathéter artériel pulmonaire comme outil hémodynamique de référence dans les années 70-90 a mis en évidence d'importantes lacunes des praticiens quant à la connaissance et l'exploitation de cet outil, ce qui explique en partie l'absence d'effet favorable démontré de ce dispositif. Afin d'éviter les mêmes déconvenues avec l'échocardiographie, un effort de formation tout particulier a été entrepris ces dernières années afin de définir le champ d'application de l'ETT chez le patient critique, ainsi que les niveaux de formation requis. La justesse des informations fournies par une ETT est largement conditionnée par un enregistrement des coupes et des flux Doppler le plus exact possible, ce qui impose de connaître parfaitement l'examen ETT normal.

En d'autres termes, la connaissance de l'ETT normale est un préalable incontournable à la pratique de cet examen en pathologie. Les progrès technologiques ont permis une amélioration sensible de la qualité des images en ETT avec une échogénicité correcte chez plus de 90% des patients. Au-delà de l'évaluation de la volémie, l'échocardiographie facilite le diagnostic de défaillance ventriculaire gauche

ou droite. Près de 40 % des patients admis en réanimation ont une anomalie cardiaque échographique significative. Cette anomalie est ignorée par la clinique dans plus de 75% des cas. L'ETT permet d'exclure ou d'affirmer l'origine cardiogénique d'un état de choc avec une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive négative et positive de 100 %, 95%, 97% et 100%, respectivement (42)

1.2. Particularités de l'échocardiographie réalisée en réanimation

Même si, dans de nombreuses situations, l'échocardiographie réalisée en réanimation a une indication classique de cardiologie, elle est le plus souvent pratiquée pour des indications distinctes et avec des contingences très différentes des examens réalisés dans un laboratoire d'échocardiographie (43). Surtout, elle intègre la physiopathologie et les interactions cœur-poumons, qu'elle a d'ailleurs permis de mieux comprendre.

En réanimation, l'échocardiographie est réalisée le plus souvent dans un contexte d'urgence, mais elle trouve son utilité principale dans l'approche diagnostique des états de choc. Elle permet en effet d'élucider le mécanisme d'un état de choc et aide à orienter la thérapeutique. Dans cette situation, des questions précises sont posées pour établir le mécanisme physiopathologique prépondérant :

- Existe-t-il une hypovolémie pertinente ?
- Le cœur est-il ou non défaillant ?
- Si oui, quel ventricule est le plus défaillant ?

Une réponse rapide à ces questions fondamentales permet d'orienter la thérapeutique de façon beaucoup plus sûre qu'une approche fondée sur les seules informations cliniques. L'environnement est peu propice à un échocardiogramme répondant à l'état de l'art, car le patient est souvent difficile à examiner (agitation, polypnée, etc.), les soins en cours génèrent bruit et luminosité, et l'urgence, notamment lorsqu'elle est vitale, induit une certaine pression sur l'opérateur. En effet, l'impact thérapeutique direct de l'échocardiographie quelle qu'en soit sa modalité est majeur car elle entraîne souvent une modification immédiate de la prise en charge, y compris la décision de chirurgie cardiovasculaire en urgence, chez une grande proportion des patients et en l'absence d'autres investigations complémentaires (44).

Pour un rendement diagnostique optimal, l'échocardiographie Doppler doit être réalisée dès l'admission du patient afin d'obtenir des informations au moment de la défaillance circulatoire ou respiratoire. En effet, le traitement initial influe rapidement et parfois de manière spectaculaire sur le profil hémodynamique recueilli en échocardiographie Doppler : correction d'une hypoxémie et d'une hypercapnie, effets du traitement médical et de la ventilation mécanique sur les conditions de charge du cœur, etc. Si le patient n'est pas évalué pendant les heures ouvrables que le lendemain de son admission, le diagnostic à l'origine du motif d'admission sera supposé plus que prouvé et le gain de l'échocardiographie sera faible comparé à une prise en charge classique. Cette constatation illustre le besoin d'autonomie des réanimateurs pour pratiquer l'échocardiographie au moment où ils prennent en charge le patient défaillant, et explique bon nombre de discordances entre les résultats rapportés dans le compte rendu d'examen initial et ceux du cardiologue qui examine le patient convalescent à distance de l'épisode aigu. La sensibilité et la spécificité de l'examen clinique pour l'évaluation hémodynamique sont médiocres (45). C'est pourquoi le concept de stéthoscope ultrasonique qui consiste à utiliser l'échocardiographie en prolongement de l'examen clinique a émergé.

L'examen est ainsi souvent orienté dans un but précis (« goal directed » des AngloSaxons) et n'est volontairement pas complet ni exhaustif (46,47) . Cette utilisation est possible dans des situations cliniques de gravité extrême comme la tamponnade en bas débit, mais aussi lors de la visite quotidienne d'un patient de réanimation. Favorisée par la mise sur le marché d'échographes portables, cette utilisation particulière de l'échocardiographie est applicable à tout type d'équipement dès lors qu'on limite l'usage des techniques embarquées dans le système. Elle correspond à un niveau de formation moins élaboré des utilisateurs (46).

En réanimation, l'échocardiographie peut être répétée et utilisée comme un outil de monitoring pour suivre l'effet des interventions thérapeutiques mises en route, en termes d'efficacité mais aussi de tolérance, notamment chez les patients admis pour défaillance circulatoire ou respiratoire.

Le second intérêt est d'identifier les modifications de profil hémodynamique au cours de l'évolution d'un état de choc, en particulier septique. En effet, il est fréquent que, chez un même patient en choc septique, différents mécanismes d'insuffisance

circulatoire se succèdent (48). L'hypovolémie associée à la vasoplégie est le plus souvent l'élément prédominant. Mais parfois, la défaillance ventriculaire gauche ou droite peut devenir secondairement le mécanisme principal de l'insuffisance circulatoire.

1.3. Indications de l'échocardiographie en réanimation

Les indications de l'échocardiographie en réanimation sont principalement la défaillance circulatoire (hypotension artérielle, états de choc) et la défaillance respiratoire. Beaucoup d'autres indications relèvent de situations spécifiques liées au type de recrutement du service de réanimation.

1.3.1. Défaillance circulatoire

L'échocardiographie a pris une place prédominante dans le diagnostic étiologique, l'évaluation hémodynamique et le monitoring des hypotensions artérielles et des états de choc (49,50). Apport de l'imagerie bidimensionnelle : recherche d'un diagnostic évident L'examen vise dans un premier temps à éliminer une cause évidente de défaillance circulatoire. La tamponnade péricardique doit être reconnue quel que soit le niveau d'apprentissage. Les autres diagnostics caricaturaux doivent également être reconnus : dysfonction myocardique sévère, anomalie segmentaire étendue de la contractilité, complications mécaniques de l'infarctus du myocarde, insuffisance valvulaire aiguë, mais aussi cœur pulmonaire aigu.

1.3.1.1. Évaluation hémodynamique

En l'absence de diagnostic évident identifié en imagerie bidimensionnelle, une évaluation hémodynamique est nécessaire. La recherche d'une hypovolémie est guidée par la recherche de signes évoquant une précharge très basse ou une précharge-dépendance. La recherche d'une dysfonction systolique du ventricule gauche est visuelle ou repose sur la mesure de la fraction d'éjection. La présence d'un cœur pulmonaire aigu peut conduire à des modifications de réglage du respirateur afin de limiter encore la pression de plateau. La mesure du débit cardiaque ainsi que l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et des pressions artérielles pulmonaires sont réalisées par les opérateurs expérimentés.

1.3.1.2. Monitoring hémodynamique

Une surveillance systématique ou initiée en cas d'échec voire d'intolérance du traitement d'épreuve est possible avec l'échocardiographie. L'évaluation hémodynamique initiale sert de référence pour comparer les examens itératifs réalisés après interventions thérapeutiques. Ce monitoring non invasif par l'échocardiographie est indispensable dans certaines pathologies comme l'état de choc septique où plusieurs mécanismes d'insuffisance circulatoire peuvent se succéder ou coexister. De plus, l'administration de noradrénaline peut révéler une dysfonction ventriculaire gauche masquée initialement par la vasoplégie intense.

1.3.2. Défaillance respiratoire

Les insuffisances respiratoires aiguës constituent la deuxième indication la plus fréquente de l'échocardiographie en réanimation (51). Le contexte clinique est variable : œdème aigu pulmonaire inexpliqué, insuffisance respiratoire aiguë sans œdème pulmonaire radiologique, décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique, échec de sevrage du respirateur, etc. En cas d'œdème pulmonaire, il convient d'abord de déterminer s'il s'agit d'un œdème de type hémodynamique ou d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Pour ce faire, l'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche est fondamentale. En présence d'un œdème pulmonaire d'origine hémodynamique, la cause est fréquemment identifiée au cours du même examen. En cas de SDRA, l'échocardiographie recherche un cœur pulmonaire aigu et évalue les pressions artérielles pulmonaire. Un cas particulier est celui de l'œdème pulmonaire survenant lors du sevrage de la ventilation mécanique où l'échocardiographie permet d'identifier une cause cardiaque en mettant en évidence des pressions gauches élevées et parfois une ischémie myocardique ou une insuffisance mitrale aiguë.

1.3.3. Autres indications

En réanimation, les indications qui ne sont pas liées à une défaillance circulatoire ou respiratoire dépendent du type de recrutement de l'institution (tableau 1).

Tableau 1: Indications de l'échocardiographie

Indications majeures en réanimation – Défaillance circulatoire (hypotension ou instabilité hémodynamique, arrêt cardiorespiratoire) – Défaillance respiratoire (dyspnée de repos, suspicion d'hypertension artérielle pulmonaire, suspicion d'embolie pulmonaire, suspicion de shunt anatomique intracardiaque ou intrapulmonaire, suspicion de valvulopathie aiguë ou de dysfonction de prothèse valvulaire, suspicion d'endocardite infectieuse aiguë, etc.)
Autres indications en réanimation – Douleur thoracique (infarctus du myocarde compliqué ou non à la phase aiguë, pathologie aortique aiguë, péricardite, embolie pulmonaire) – Traumatisme thoracique (plaie du cœur, traumatisme cardiaque fermé, lésion traumatique de l'aorte thoracique) – Suspicion d'endocardite infectieuse aiguë – Évaluation peropératoire (chirurgie conservatrice de la valve mitrale, toute intervention cardiaque, événement peropératoire d'une chirurgie non cardiaque)

1.3.3.1. Douleur thoracique

L'échocardiographie est un examen clé en présence d'une douleur thoracique. L'ETT est privilégiée. Avec le contexte clinique, elle permet d'orienter vers une cardiopathie ischémique, une péricardite ou une embolie pulmonaire. En cas de suspicion de dissection aortique chez un patient hémodynamiquement stable, l'ETO est préférable car plus précise que l'ETT pour le diagnostic (52). Les patients qui bénéficient d'une ETO pour une suspicion de dissection aortique doivent être particulièrement surveillés. Il est préférable de maintenir la pression artérielle systolique entre 100 et 120 mmHg avant l'introduction de la sonde œsophagienne en utilisant un antihypertenseur par voie veineuse. Une sédation intraveineuse est recommandée afin d'effectuer l'examen dans les meilleures conditions, l'intervention chirurgicale urgente étant souvent décidée au vu du seul résultat de l'ETO.

1.3.3.2. Arrêt cardiorespiratoire inexpliqué

L'échocardiographie permet essentiellement d'éliminer une tamponnade péricardique et d'évoquer certains diagnostics comme une embolie pulmonaire massive (53,54). Traumatisme thoracique L'ETT est préférée pour l'évaluation des patients victimes d'une plaie thoracique par arme blanche ou à feu, a fortiori s'ils sont en ventilation spontanée. Inversement, l'ETO est préférable chez les patients qui ont

un traumatisme thoracique fermé, ce d'autant qu'ils sont ventilés. Seule l'ETO est performante pour le diagnostic des ruptures traumatiques de l'aorte (55).

1.3.3.3. Suspicion d'endocardite

L'échocardiographie est devenue indispensable au diagnostic d'endocardite (56). En raison de la faible sensibilité diagnostique de l'ETT, une ETO doit être réalisée en cas de suspicion d'endocardite infectieuse afin de permettre un diagnostic lésionnel précis, la recherche d'abcès, la quantification d'une régurgitation valvulaire, toute information qui permet de guider l'éventuelle indication chirurgicale en phase active (57).(Figure 1)

L'ETO a un rôle capital dans l'évaluation peropératoire des patients de chirurgie cardiaque. Elle permet d'évaluer la faisabilité et le résultat d'une plastie mitrale. L'ETO permet aussi de guider la stratégie de la chirurgie cardiaque non valvulaire. Les indications de l'ETO dans ce contexte sont donc nombreuses (58).

L'utilisation de l'ETO au cours de la chirurgie non cardiaque est moins bien codifiée. L'indication essentielle est la surveillance hémodynamique au cours de la chirurgie lourde et hémorragique réalisée sous anesthésie générale. Indépendamment du monitoring hémodynamique programmé, toute hypotension peropératoire non expliquée ou qui persiste en dépit d'un traitement d'épreuve doit inciter à réaliser une ETO dans les plus brefs délais. Le dépistage d'une cardiopathie totalement ignorée par le bilan préopératoire ou la survenue d'une embolie pulmonaire peropératoire sont des événements rares mais non exceptionnels (59). Enfin, l'échocardiographie est un examen très utile en préopératoire. L'ETT permet de réaliser un bilan avant certaines chirurgies lourdes chez des patients aux antécédents cardiovasculaires.

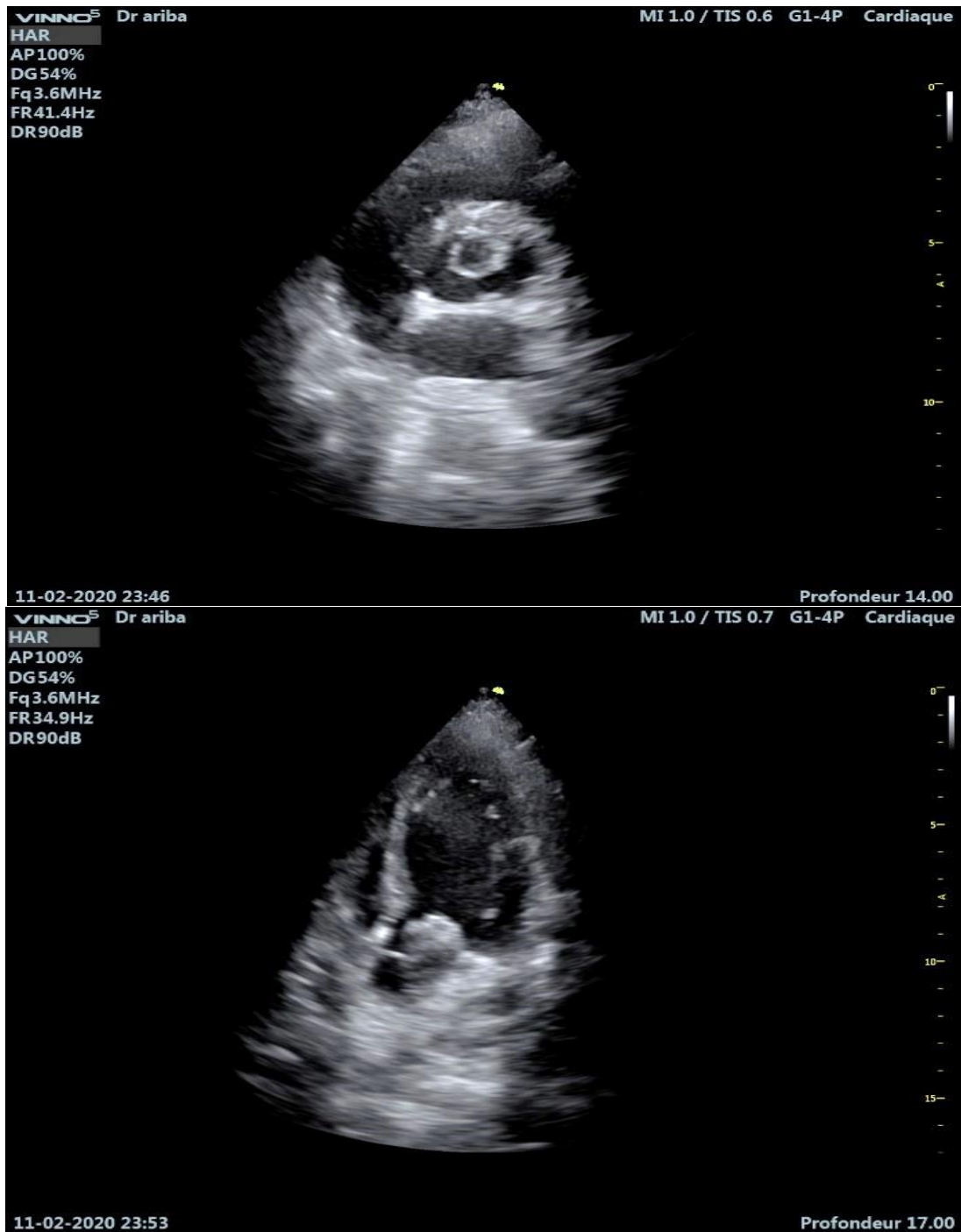


Figure 1 : Endocardite infectieuse (végétation de siège aortique)

1.4. Paramètres recueillis par échocardiographie

L'ETT reste le premier temps indispensable de l'examen cardiovasculaire par ultrasons, compris chez les patients en état critique. Chez ces derniers, elle peut fournir très rapidement des informations pertinentes et avoir un impact thérapeutique immédiat majeur. Elle n'est pas toujours techniquement réalisable chez les patients admis en réanimation ou dans les services d'accueil urgences. Au bloc opératoire, l'accès aux fenêtres acoustiques transthoraciques est souvent impossible en raison de la proximité du champ opératoire et on a alors recours à l'ETO. L'ETT est complétée par une ETO chaque fois que la qualité des images est inadéquate pour répondre aux questions posées, ou bien lorsque l'ETO a une capacité diagnostique supérieure à l'ETT. Nous allons détailler les principales vues que l'on peut obtenir en ETT en décrivant les différentes structures anatomiques analysables pour chacune d'entre elles (60)

Fenêtres échographiques usuelles :

1.4.1. Coupe Parasternale grand axe

La sonde est appliquée au bord gauche du sternum, son axe suivant une ligne imaginaire reliant le mamelon gauche à la zone médio claviculaire droite (Figure3).

Cette coupe est fondamentale pour la recherche et la quantification d'un épanchement péricardique grâce à la visualisation du péricarde postérieur qui apparaît hyperéchogène et de son feuillet de réflexion. Ce dernier se trouve entre l'OG et l'aorte thoracique descendante. Ainsi, en cas d'épanchement péricardique, le liquide se localise entre l'OG et l'aorte, à la différence d'un épanchement pleural qui passe en arrière de l'aorte. Cette coupe est donc précieuse pour le diagnostic différentiel d'épanchement péricardique et pleural gauche.

La coupe PSGA permet la mesure du diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche (VG) qui est utile au calcul du débit cardiaque (diamètre bord à bord interne au ras de l'insertion de feuillets aortiques, côté VG (Figure2).

Cette coupe permet la mesure en mode TM des :

- Diamètres télédiastoliques (DTDVG = 37 – 56 mm, au-delà : cardiomyopathie dilatée).
- Diamètres systoliques du VG (DTSVG = 22 – 40 mm).
- Épaisseurs de la paroi ventriculaire gauche septale et postérieure (6 – 11 mm, au delà : cardiomyopathie hypertrophique).

L'épaisseur de myocarde est homogène quelle que soit la localisation. Si hypertrophie septale isolée : suspecter une cardiomyopathie obstructive.

En déplaçant le plan de coupe TM au niveau de l'aorte ascendante et de l'OG, on mesure le diamètre latéral de l'OG (19-40 mm), indice grossier de volume auriculaire et le diamètre de la racine aortique (20-37 mm).

On mesure ensuite la fraction de raccourcissement en diamètre (FRD) ($FRD = \frac{DTDVG - DTSVG}{DTDVG}$, Normale = 26 – 40 %) qui permet une extrapolation de la fraction d'éjection par la formule de Teicholz, qui transforme les diamètres en volume ($V = \frac{7D^3}{2,4 + D}$).

Cette technique n'est valable qu'en l'absence de troubles de cinétique segmentaire.

Enfin, on étudie visuellement l'aspect et la cinétique des valves aortiques et mitrales en mode 2D et Doppler couleur pour la détection rapide d'une valvulopathie majeure.

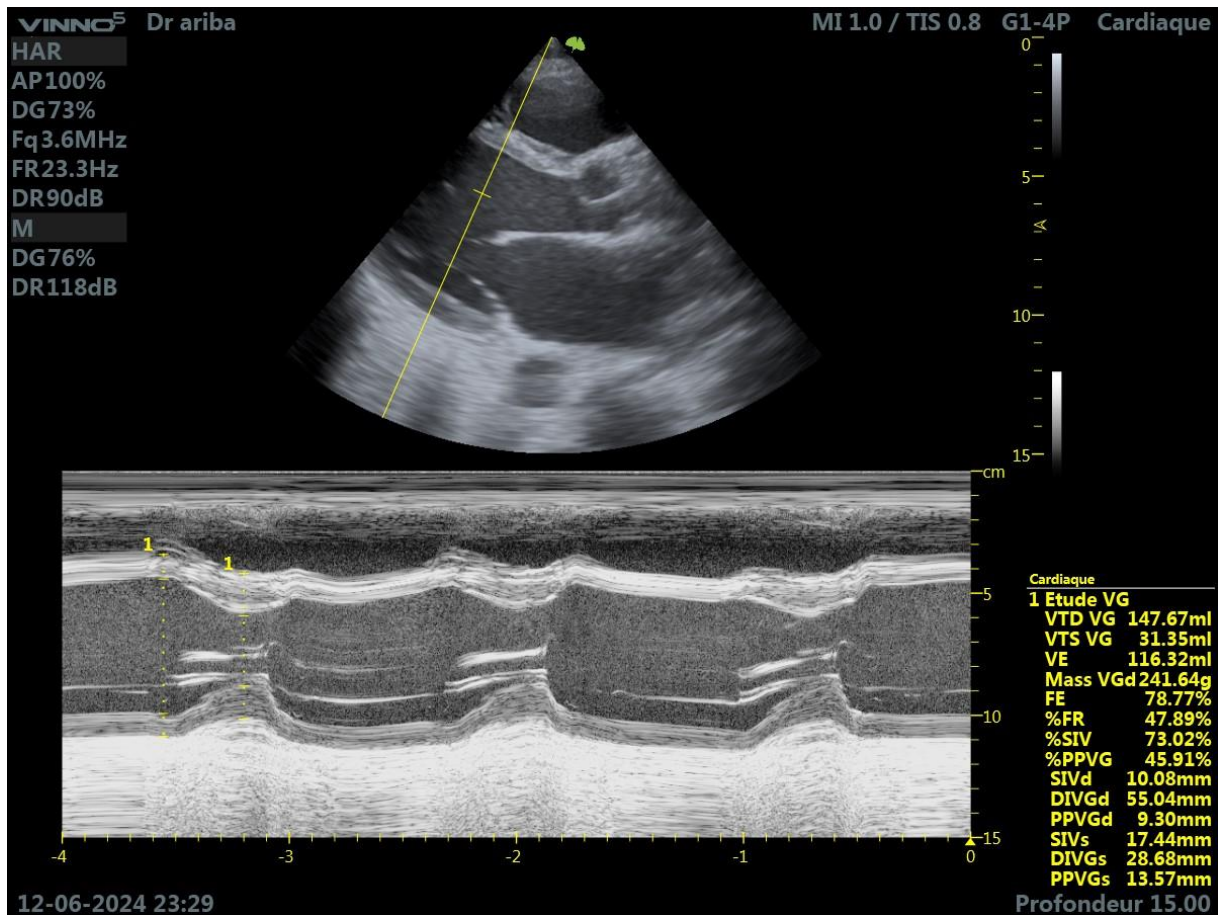


Figure 2 : Coupe parasternale grand axe et coupe TM

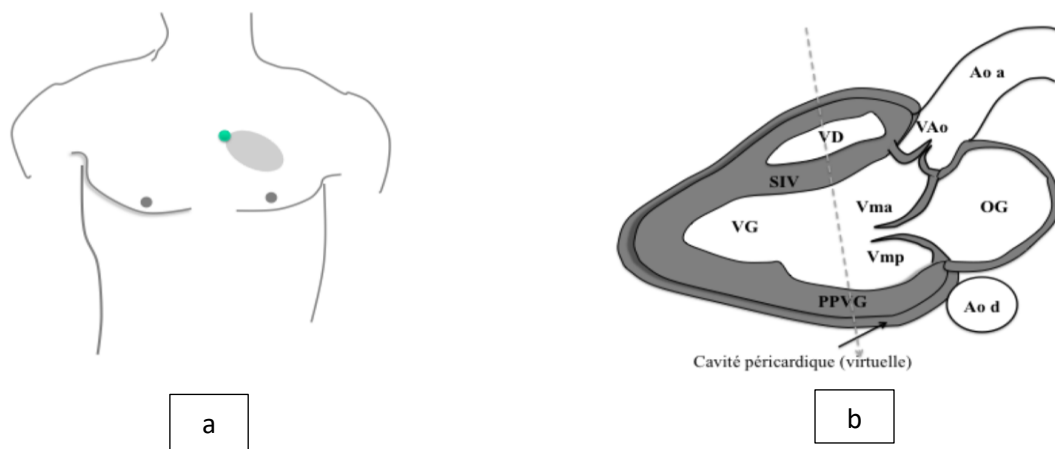


Figure 3 : Coupe Parasternale grand axe

a : Position de la sonde sur le thorax, le point vert représentant le curseur de la sonde. b : Structures anatomiques visibles : VG : ventricule gauche, VD : ventricule droit, OG : oreillette gauche, CCVG : chambre de chasse du VG, SIV : septum interventriculaire, PPVG : paroi postérieure du VG, Vao : valve aortique, Vma : feuillet mitral antérieur, Vmp : feuillet mitral postérieur, Aod : aorte thoracique descendante, Aoa : aorte ascendante.(42)

1.4.2. Coupe parasternale petit axe

A partir de la position précédente, une rotation de 90° dans le sens horaire est appliquée à la sonde. Cette coupe visualise le VG et le ventricule droit (VD) en coupe transversale, séparés par le septum interventriculaire (Figure 4). Le VG doit apparaître parfaitement discoïde. L'intérêt de cette coupe est d'analyser les cinétiques globale et régionale du VG puisqu'elle montre la paroi latérale, antérieure, postérieure et le septum interventriculaire (SIV).

Cette coupe a un intérêt majeur dans le diagnostic du cœur pulmonaire aigu où elle permet la mise évidence du septum paradoxal.(42)



Figure 4 : Coupe parasternale petit axe

1.4.3. Coupe apicale 4 et 5 cavités

Ces deux coupes sont obtenues en positionnant la sonde au niveau du choc de pointe, au dessous et en dehors du mamelon gauche, en « visant » l'épaule droite. La pointe du cœur se trouve dans le sommet du cône d'image, les 4 cavités cardiaques (VG, VD, oreillette gauche (OG), oreillette droite (OD)) sont visualisées en positionnant par convention les cavités gauches à droite de l'image. Une bascule minimale tangentielle (10°) de la sonde du patient permet de dégager la chambre de chasse du ventricule gauche qui constitue la cinquième cavité permettant de visualiser le flux d'éjection ventriculaire gauche nécessaire au calcul du débit cardiaque.

Ces 2 coupes sont les plus informatives en réanimation (Figure5). La première analyse visuelle est le rapport des surfaces ventriculaire télédiastoliques droite et gauche. Physiologiquement, le VD a une forme triangulaire et sa surface est de 60 % de celle du VG (61). Le rapport STDVD/STDVG est mesuré en incidence 4 cavité par planimétrie des 2 ventricules et est égal à 0,6. Toutefois ce calcul peut être remplacé par une évaluation visuelle (dilatation majeure, modérée, absente), notamment pour le diagnostic de dilatation aigue du ventricule droit au cours du cœur pulmonaire aigu (20). Elles permettent une appréciation globale de la fonction contractile ventriculaire gauche (attention : seules les parois latérale et septale sont analysées dans cette incidence), le diagnostic d'une valvulopathie mitrale, tricuspide ou aortique majeure (la valve pulmonaire n'est pas visualisée), le diagnostic d'une dilatation ventriculaire gauche et surtout droite.

Un épanchement péricardique important sera bien visualisé sur ces coupes.

Enfin, du fait du bon alignement des flux avec l'axe de tir Doppler, elles permettent l'analyse des flux Doppler intra cardiaques mitral, aortique et tricuspide (à l'exception du flux de l'artère pulmonaire) qui permettent l'évaluation des pressions de remplissage gauche, du débit cardiaque, de la pression artérielle pulmonaire et la quantification grossière d'une valvulopathie par Doppler couleur.

Le calcul de la FEVG par méthode de Simpson qui permet de reconstruire les volumes diastoliques et systoliques à partir de leur planimétrie est théoriquement la méthode de référence mais elle est difficile et peu reproductible, donc peu utile en pratique. A contrario, l'évaluation visuelle de la FEVG est validée et bien adaptée à la pratique clinique (62).

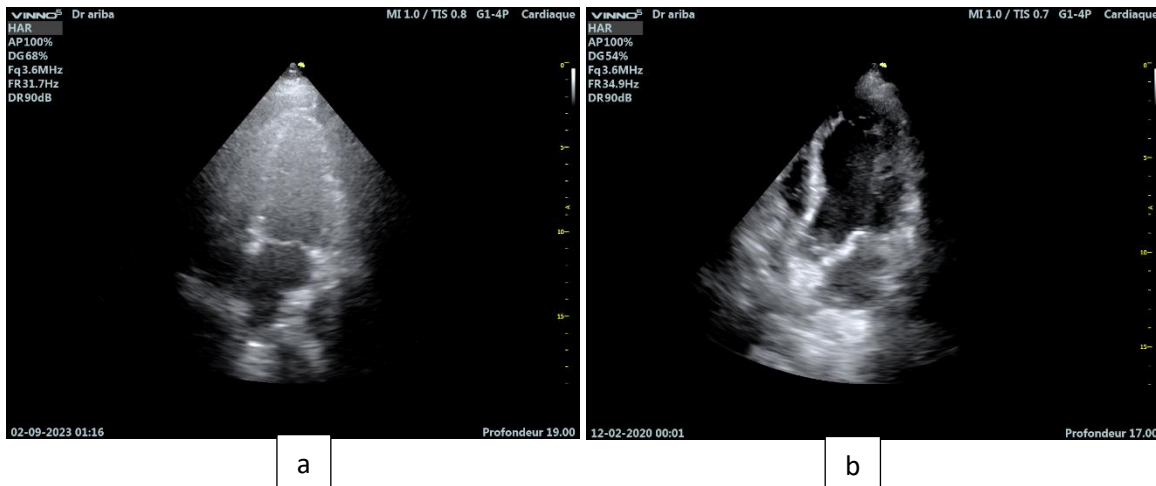


Figure 5 : Coupes apicales 4 et 5 cavités

1.4.4. Coupe sous costale

La sonde est appliquée au creux épigastrique, horizontalement, en « visant » le médiastin, permettant d'obtenir une coupe 4 cavités oblique sur l'écran. En effectuant une rotation de 90° dans le sens anti horaire et en « visant » bord droit du rachis, il est possible de dérouler la veine cave inférieure (VCI) en coupe longitudinale. (Figure 7)

L'étude des variations respiratoires de la VCI est un reflet indirect du statut volémique (Figure 6). Bien que moins précise en terme anatomique et ne permettant pas un bon alignement des flux Doppler, la coupe sous costale reste parfois la seule exploitable lorsque le patient est peu échogène et fournit des éléments 2D précieux : fonctions systoliques VG et VD visuelles, épanchement péricardique. Une rotation de la sonde de 90° dans le sens anti horaire et en direction du médiastin permet d'obtenir une coupe transversale dont les informations fournies sont comparables à celles fournies par la coupe PSPA.

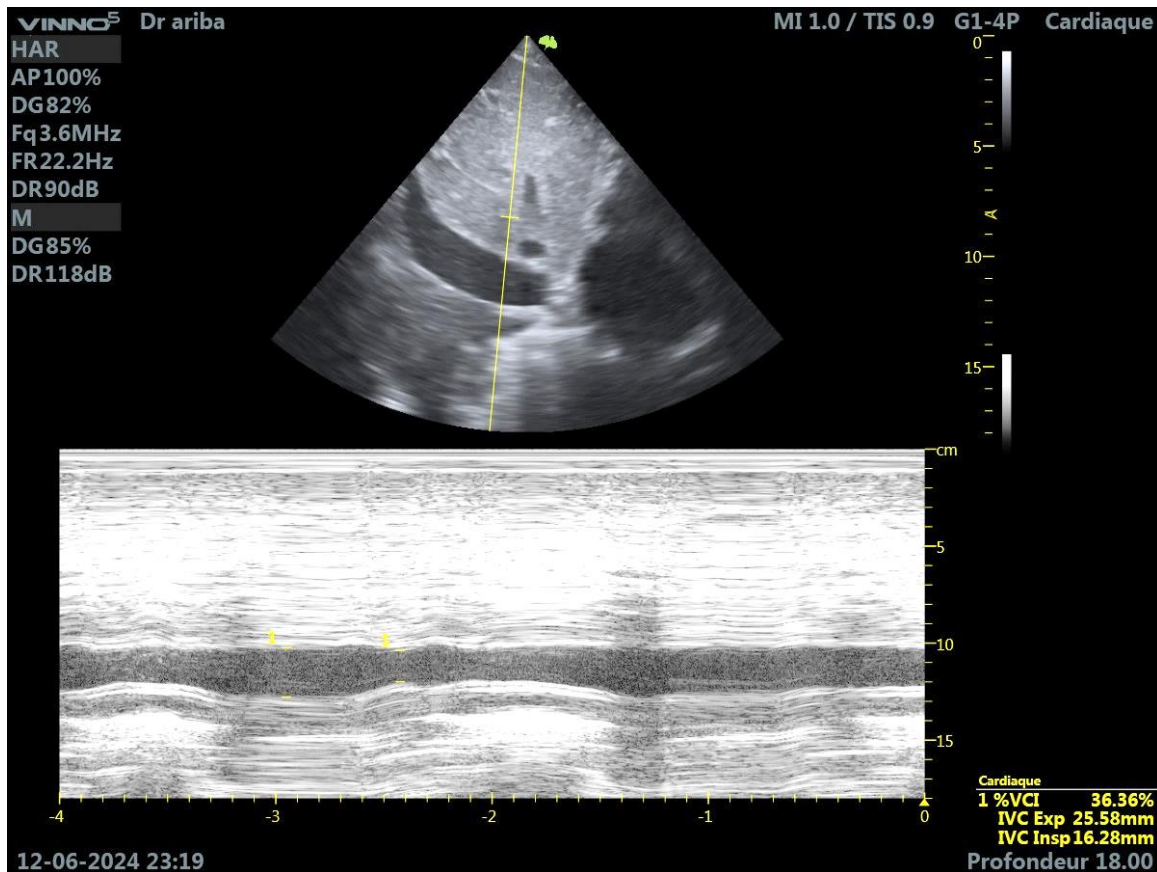


Figure 6: Variations respiratoires de la veine cave inferieures.

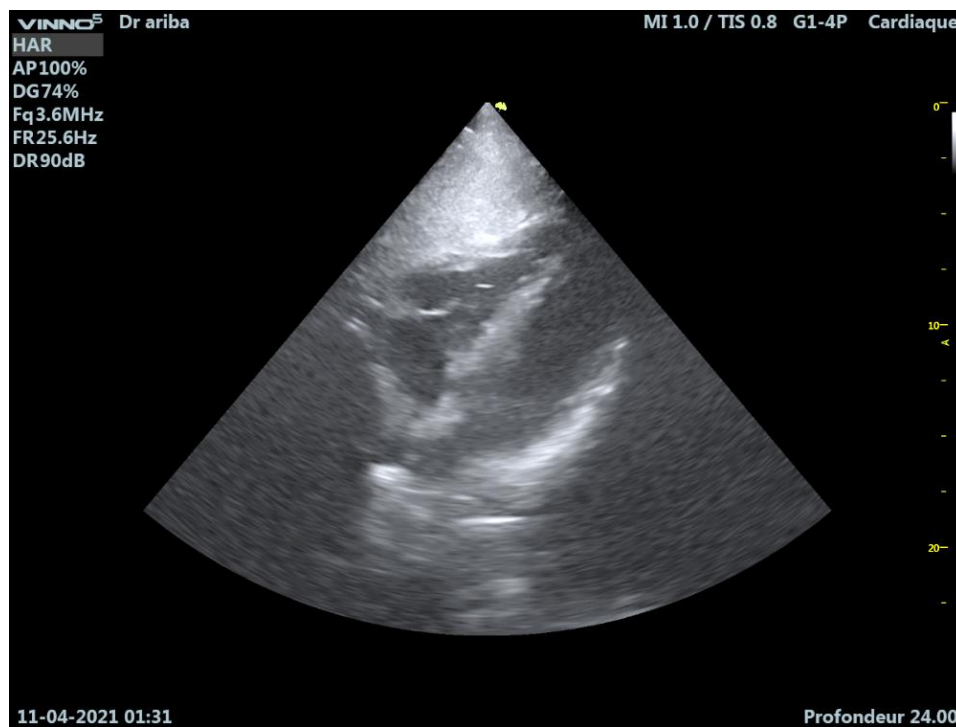


Figure 7 : Coupes sous costales

1.5. Diagnostic des états de choc

Il faut toujours garder à l'esprit que l'échocardiographie ne permet que de faire le diagnostic du mécanisme de la défaillance circulatoire. Le diagnostic étiologique reste clinique et anamnestique. La mise en œuvre d'un traitement étiologique (angioplastie, antibiothérapie, chirurgie d'hémostase ou de contrôle du sepsis, drainage péricardique) doit rester un souci constant. L'échocardiographie ne doit pas retarder la mise en œuvre du traitement étiologique.

D'importantes recommandations ont été récemment publiées pour l'utilisation de l'échocardiographie dans les services de réanimation(1,40,41,63–65). La plupart d'entre elles soulignent l'intérêt d'une approche « focalisée » de l'examen. La prise en charge des patients en état d'insuffisance circulatoire aiguë est d'autant plus efficace qu'elle est fondée sur des objectifs clairs et simples. L'échocardiographie « focalisée » comporte un nombre limité de coupes, obtenues en quelques minutes, et qui sont spécifiquement destinées à rechercher les causes potentielles des états de choc, de l'insuffisance respiratoire aiguë et de l'arrêt cardiaque. Non invasive et facilement répétée au chevet du patient, elle répond à des questions non résolues par l'évaluation clinique. Dans l'orientation diagnostique et thérapeutique des états de choc, l'échocardiographie focalisée vise à (1,40,41,63–65) :

- Identifier un épanchement péricardique et détecter les signes de tamponnade
- Apprécier les dimensions et la fonction systolique des 2 ventricules
- Estimer la volémie
- Détecter les principaux signes de cardiopathie chronique
- Déceler les pathologies valvulaires graves
- Identifier les volumineuses masses intracardiaques

1.5.1. Diagnostic échocardiographique de tamponnade

Le tableau clinique complet de tamponnade associant signes droits (dyspnée et turgescence jugulaire), instabilité hémodynamique et pouls paradoxal(66) (triade de Beck) est assez rare chez les patients de réanimation. En particulier, le pouls paradoxal peut manquer en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère, de tamponnade localisée à l'oreillette droite, de ventilation mécanique, de communication atriale, d'hypertension artérielle pulmonaire sévère, d'insuffisance aortique sévère(66).

L'échocardiographie permet de visualiser l'épanchement péricardique, d'en évaluer l'importance et d'accumuler les arguments en faveur de son caractère compressif, définissant la tamponnade(66,67).

La tamponnade péricardique résulte d'une élévation des pressions intrapéricardiques gênant le remplissage des cavités cardiaques, et en rapport avec une accumulation de liquide dans l'espace péricardique. Le retentissement hémodynamique d'un épanchement est variable selon son volume, sa rapidité de constitution, la distensibilité du péricarde et la compliance biventriculaire(68).

Le diagnostic positif d'épanchement péricardique repose classiquement sur la visualisation à l'échocardiographie d'une image circonférentielle vide d'écho, située entre le myocarde et le péricarde pariétal. S'il est volumineux, on pourra observer un aspect de « cœur dansant » ou « swinging heart » des anglo-saxons, traduisant le flottement hyperkinétique la cavité péricardique. (Figure 8)



Figure 8 : Epanchement péricardique de grande abondance.

L'épanchement péricardique ne doit pas être confondu avec un épanchement pleural gauche. Sur la coupe parasternale grand axe en ETT, l'épanchement pleural gauche englobe l'aorte thoracique descendante, alors qu'un épanchement péricardique s'interpose entre le cœur et l'aorte descendante (Figure 9).

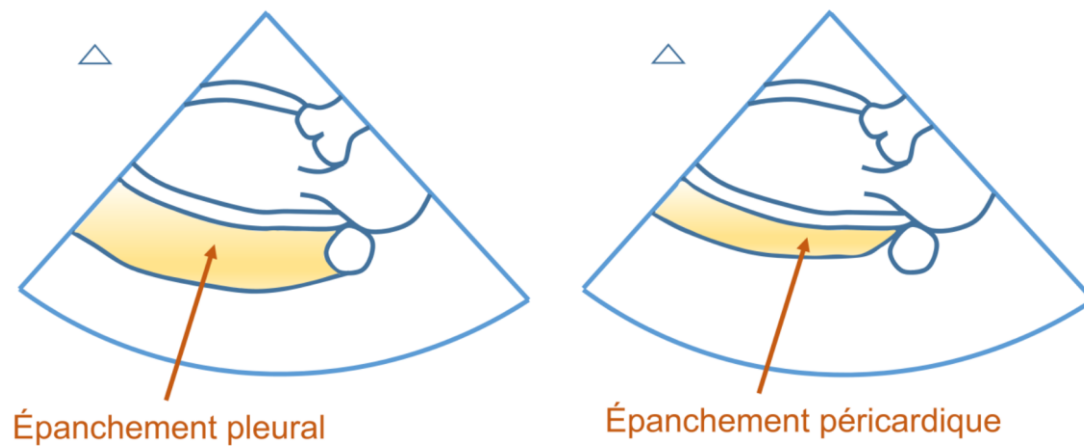


Figure 9: Distinction entre épanchement péricardique et pleural en coupe Parasternale grand axe en ETT.

L'épanchement pleural englobe l'aorte thoracique descendante alors que l'épanchement péricardique se situe entre le cœur et l'aorte descendante.(69)

La quantification échocardiographique de l'épanchement péricardique n'est pas toujours facile et souvent peu utile, car c'est le retentissement hémodynamique qui détermine généralement l'urgence de l'évacuation. Elle peut toutefois être intéressante pour en apprécier l'évolutivité, notamment en période postopératoire de chirurgie cardiaque. Il est important de mesurer l'épaisseur de l'épanchement toujours en diastole et toujours au même endroit, en s'aidant éventuellement du mode TM. On distingue ainsi les épanchements péricardiques minimes (< 10 mm), moyens (10-20 mm) et abondants (> 20 mm) (70).

Le signe d'épanchement compressif le plus précocement visible à l'échocardiographie est le collapsus télé diastolique de l'OD, qui apparaît sous la forme d'une invagination de la paroi atriale droite en fin de diastole.

Le collapsus proto- et mésodiastolique du VD (plus rarement du VG), est plus tardif. Il induit une réduction du volume d'éjection ventriculaire, et donc du débit cardiaque.

Chez le patient en ventilation spontanée, un septum paradoxal est possible à un stade encore plus évolué, il aggrave la baisse du débit cardiaque en réduisant la taille de la CCVG(68).

La visualisation d'une VCI dilatée (> 20 mm), et non modulable avec le cycle respiratoire, traduit l'hyperpression veineuse due à l'augmentation des pressions intra péricardiques liée à l'épanchement, et constitue un autre signe de compression(68).

1.5.2. Évaluation de la fonction ventriculaire

1.5.2.1. Fonction ventriculaire gauche

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) doit en théorie être chiffrée par les méthodes classiques de cardiologie : méthode de Simpson, de Teicholz... En pratique, ces mesures sont difficiles et peu reproductibles (71).

L'évaluation visuelle de la FEVG doit être préférée(62). Une altération visuelle sévère de la FEVG (< 30 %) associée à une valeur d'ITV basse (< 10 cm) alors que la volémie est normalisée impose le recours aux inotropes ou à l'assistance circulatoire.

L'onde S (systolique) recueillie en Doppler tissulaire à l'anneau mitral est simple à recueillir et est bien corrélée à la FEVG : une valeur > 10 cm/s correspond à une FEVG normale (72). 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 % (73).

L'outil de quantification de la fonction systolique le plus prometteur est la technique de strain, évaluée par la technique d'échographie de suivi des marqueurs acoustiques (Speckle tracking) (74).

Le strain permet de suivre et de quantifier l'importance du déplacement de plusieurs régions du myocarde. Il permet à ce titre une quantification globale mais également régionale de la fonction systolique. Cette technique reste encore coûteuse et du domaine de la recherche. Son automatisation permet une simplification de la mesure qui semble limiter la variabilité inter et intra opérateur. La valeur normale du strain longitudinal en coupe apicale est de – 18% (74).

1.5.2.2. Fonction ventriculaire droite

La défaillance ventriculaire droite aiguë (cœur pulmonaire aigu : CPA) est due à une augmentation aiguë de post charge du ventricule droit. Il a deux causes principales : l'embolie pulmonaire massive et la vasoconstriction pulmonaire hypoxique au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Au cours du SDRA, le CPA survient dans 20% des cas environ et impose de limiter la pression motrice en dessous de 18 mm Hg et la pression de plateau télé inspiratoire en dessous de 28 mm Hg (75). Les deux signes principaux de CPA sont la dilatation du ventricule droit et le septum paradoxal.

La dilatation du ventricule droit est appréciée en coupe 4 cavités en ETT comme en ETO. La coupe sous-costale en ETT est acceptable.

En figeant l'image en télé diastole, il est possible de tracer et de mesurer la surface télé diastolique 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 mesure quantitative de ce rapport des surfaces est fastidieuse. Pour les opérateurs entraînés, une évaluation visuelle semi quantitative du rapport VD/VG en trois niveaux (non dilaté, modérément dilaté ou dilatation majeure) est validée (62) .

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.

La recherche d'un septum paradoxal (SP) est réalisée en coupe parasternale petit axe en ETT et transgastrique petit axe en ETO.

Le SP est une dyskinésie septale du VG liée à la dilatation aiguë du VD. Sur ces coupes, le VG apparaît comme un disque parfait à l'état physiologique. Lors d'un SP,

il existe un aplatissement septal faisant perdre son aspect discoïde au VG. D'un point de vue didactique, le VG prend alors la forme de lettre D majuscule : « D Sign ». (Figure 10)



Figure 10 : Septum paradoxal « D Sign ».

Le niveau d'HTAP est mesuré grâce au flux d'insuffisance tricuspidiennne, quasiment toujours présent en cas d'HTAP. La vitesse maximale de cette fuite (V_{max}) donne, grâce à l'équation de Bernoulli simplifiée, le gradient de pression (ΔP) entre le VD et l'artère pulmonaire (AP) :

$$\Delta P = 4 (V_{max})^2.$$

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 par la pression veineuse centrale si le patient est porteur d'une voie veineuse centrale dans le territoire cave supérieur ou estimée par la mesure du diamètre de la VCI et de ces variations respiratoires (Tableau 2). La dilatation de la VCI avec perte des variations respiratoires de son diamètre reflète l'élévation des pressions droites lors d'une EP massive. Elle est en général associée à une dilatation de l'OD et à un bombement du septum inter auriculaire de l'OD vers l'OG.

Un trouble de relaxation ventriculaire gauche sur le flux de remplissage mitral complète le tableau échocardiographique, avec une inversion du rapport des vitesses des ondes E et A.

Tableau 2 : Évaluation semi-quantitative de la pression de l'oreillette droite (POD) à partir du diamètre et des variations respiratoires de la veine cave inférieure (VCI) en ventilation spontanée. (76)

Diamètre de la VCI (mm)	Variations respiratoires de la VCI (%)	Valeur de POD (mmHg)
Bas : < 15	100	0-5
Normal : 15-25	> 50	6-10
	< 50	11-15
Élevé : > 25	< 50	16-20
	Absentes	> 20

1.5.3. Évaluation échocardiographique de la volémie

L'échocardiographie permet le croisement de plusieurs indices qui aboutissent à un véritable diagnostic du statut volémique. Une démarche en 3 étapes est souhaitable afin de ne pas se perdre dans les nombreux indices proposés :

1. Évaluation conjointe des pressions de remplissage et du débit cardiaque
2. Utilisation de manœuvres de prédiction de la réponse à l'expansion volémique
3. Épreuve de remplissage vasculaire graduée.

L'association d'une échographie pleuropulmonaire à l'échocardiographie (concept d'échographie thoracique) augmente la performance diagnostique de chacune des deux techniques.

1.5.3.1. Réponse à l'expansion volémique : définition en échocardiographie

Le but du remplissage vasculaire est d'augmenter le débit cardiaque ou le volume d'éjection systolique. En échocardiographie, l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique représente indirectement le volume d'éjection systolique (VES).

Le VES est le produit de l'ITV sous-aortique par la surface de la chambre de chasse ventriculaire gauche. La mesure de cette dernière est difficile. L'ITV sous-aortique peut être utilisée en lieu et place du VES ou du débit cardiaque (77,78). L'ITV sous aortique est une mesure facile dont la variabilité intra opérateur est inférieure à 10%.

Pour ces raisons, en échocardiographie, une réponse positive à l'expansion volémique est définie par une augmentation de 10 à 15 % de l'ITV sous-aortique(77–79) .

1.5.3.2. Évaluation de la volémie par utilisation conjointe des pressions de remplissage et du débit cardiaque.

Le profil mitral est le premier pas dans l'analyse des pressions de remplissage. Il donne une idée grossière du niveau de remplissage du ventricule gauche. Le profil mitral est corrélé aux pressions de remplissage télédiastoliques du ventricule gauche (PTDVG) (Figure 11).

A l'état normal, le rapport E/A est compris entre 1 et 1.5 et la vitesse de l'onde E mitrale comprise entre 0.7 et 1 m/s. Lors d'une hypovolémie l'onde E diminue ($< 0,7$ m/s) et le rapport E/A s'inverse(80,81) . (Figure 11)

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 (82,83). En dehors de ces situations caricaturales qui ne représentent qu'un nombre limité de patients (importante zone grise) (Figure 12), le profil mitral reste difficilement exploitable, car il dépend également de la fonction diastolique du patient.

On peut enfin coupler le profil mitral à l'ITV sous aortique pour confronter les valeurs de PTDVG et de débit cardiaque et appliquer les lois classiques de l'hémodynamique comme cité dans le tableau 3.

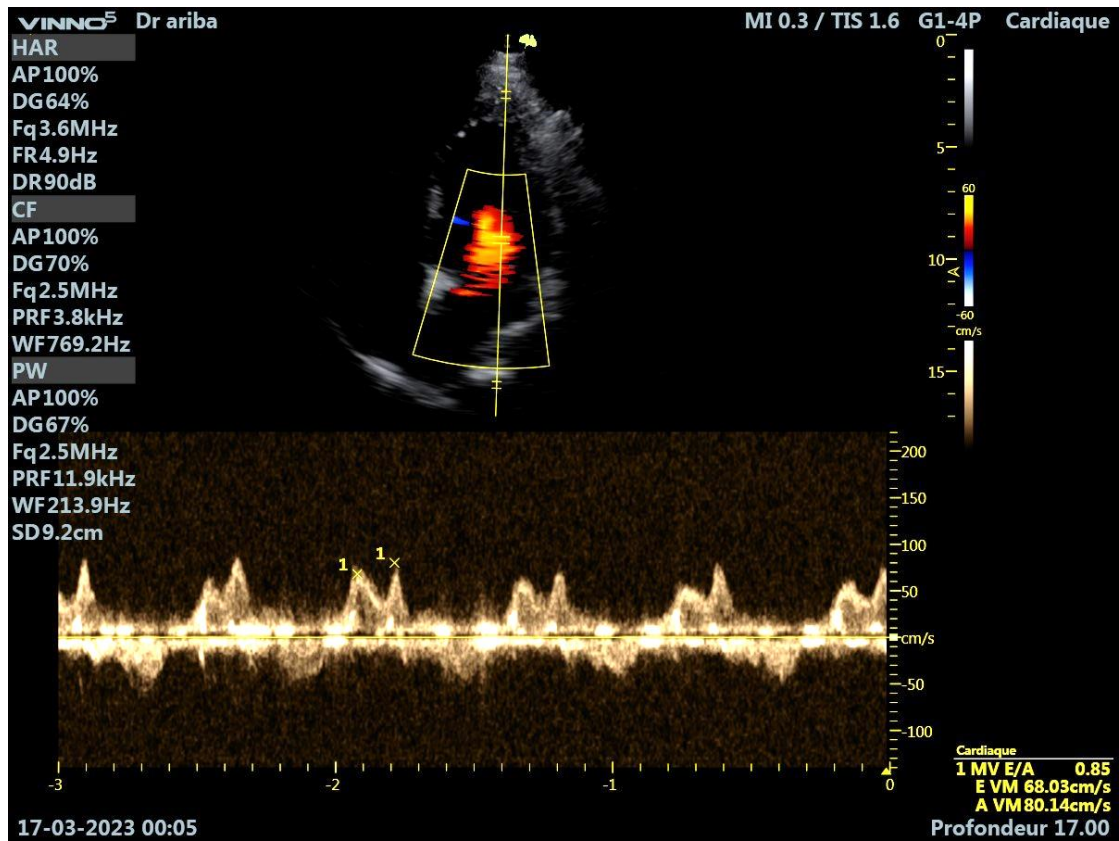


Figure 11 : Profil mitral chez un patient en hypovolémie.

Tableau 3 : Utilisation conjointe du profil mitral et le l'ITV pour prédire la réponse à l'expansion volémique au cours d'un état de choc (76).

	Profil hémodynamique classique	Profil échocardiographique
Hypovolémie	Pressions basses + débit bas	$E < 0.7$ $E/A < 1$ ITV < 14 cm
Défaillance cardiaque gauche	Pressions hautes + débit bas	$E < 0.7$ $E/A < 1$ $E/E' > 15$ ITV < 14 cm
Vasoplégie	Pressions normales ou hautes + débit haut	$E = 0.7 - 1$ $E/A = 1 \text{ à } 2$ ITV > 20 cm

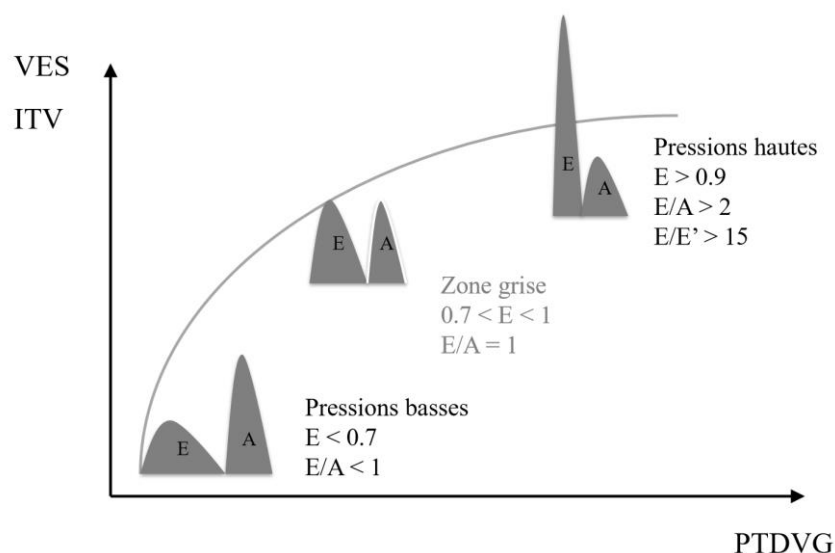


Figure 12 : Utilisation du flux mitral pour prédire la réponse à l'expansion volémique.

Courbe de Frank – Starling reliant la PTDVG et le VES. PTDVG = pression télédiastolique du ventricule gauche. ITV = intégrale temps vitesse. VES = volume d'éjection systolique. D'après (81–85).

1.5.3.3. Manœuvres visant à prédire la réponse à l'expansion volémique :

1.5.3.3.1. Variations respiratoires des veines caves

Il s'agit du seul indice dynamique exploitable en échographie. L'évaluation des variations respiratoires de la veine cave peut paraître simple, mais trois situations distinctes doivent être bien comprises

1.5.3.3.1.1. L'évaluation de la veine cave supérieure (VCS) n'est possible qu'en ETO.

Le diamètre de la VCS connaît des variations (collapsibilité inspiratoire) lors de la ventilation mécanique (86). Il est ainsi démontré, que, comme pour le VVS, chez des patients en choc septique sous ventilation mécanique, un index de collapsibilité (cVCS = [diamètre maximum VCS – diamètre minimum VCS] / diamètre maxi VCS) supérieur à 36% prédit (sensibilité et spécificité de 90% et 100%) une augmentation significative du débit cardiaque après remplissage vasculaire(87). Lorsque la valeur du cVCS est < 36 %, une réponse à l'expansion volémique est peu probable. Cette dernière assertion n'est plus vraie si le volume courant est inférieur à 8ml/Kg, ce qui est le cas chez la majorité des patients(88).

1.5.3.3.1.2. L'évaluation de la veine cave inférieure (VCI) se fait par ETT en coupe sous-costale.

En ventilation contrôlée, il existe une distension inspiratoire de VCI (maximum à l'insufflation et minimum à l'exsufflation, par obstacle au retour veineux liée à l'insufflation en pression positive).

Un indice de distensibilité de la VCI (dVCI) est alors calculé grâce à la formule :

dVCI = diamètre maximum VCI – diamètre minimum VCI] / ([diamètre maximum VCI – diamètre minimum VCI]/2).

Cette formule, plus complexe que celle utilisée pour la VCS, aboutit à un seuil critique non plus de 36% mais de 12%. Le message clinique reste le même. Cette différence de seuil (36 vs 12 %) n'est due qu'au type de formule mathématique. Il n'existe pas de preuve qu'une des deux formules soit supérieure à l'autre (81).

Un dVCI supérieur à 12% prédit une augmentation significative du débit cardiaque après remplissage vasculaire avec une sensibilité et une spécificité de 90% (14,89). A contrario, une valeur de dVCI < 12% classe bien les patients non répondeurs. Cette dernière assertion n'est plus vraie si le volume courant est inférieur à 8ml/Kg, ce qui est le cas chez la majorité des patients (88).

Le diamètre absolu de la veine cave inférieure n'a d'intérêt que s'il est inférieur à 12 mm. Dans ce cas, une réponse positive à l'expansion volémique peut être attendue (89). Pour les valeurs supérieures, le diamètre absolu de la VCI ne permet pas de prédire la réponse à l'expansion volémique (89).

En ventilation spontanée, il existe une collapsibilité inspiratoire de la veine cave inférieure. En théorie, il n'est pas logique d'utiliser un indice dynamique en ventilation spontanée. Pourtant, de nombreuses publications montrent que cet indice est utilisé au quotidien en ventilation spontanée (81).

Ceci est acceptable dans la mesure où c'est plus la course diaphragmatique liée à l'effort inspiratoire que le volume courant qui est à l'origine de la variabilité respiratoire de la VCI (90).

La formule utilisée dans la littérature est habituellement :

$$\mathbf{cVCI = [diamètre maximum VCI - diamètre minimum VCI] / diamètre maxi VCI.}$$

Le seuil critique attendu est de 40% (81). Lorsque le cVCI dépasse 40%, la réponse à l'expansion volémique est probable. Cependant, à la différence de ce qui est observé en ventilation contrôlée, un cVCI < 40% en ventilation spontanée ne permet pas de prédire la réponse à l'expansion volémique (81).

1.5.3.3.2. Épreuve de lever passif de jambes (LPJ)

Le LPJ est basé sur l'idée que l'élévation des membres inférieurs mobilise un volume sanguin veineux d'environ 300 ml, contenu dans les veines des membres inférieurs et dans le compartiment splanchnique (91). Une augmentation de 15 % de l'ITV sous-aortique après LPJ classe bien les répondeurs (77). Cette épreuve est utilisable en ventilation spontanée ou contrôlée. Le LPJ est très populaire, mais 3 précautions doivent être rappelées, car elles sont assez mal connues.

Premièrement, cette épreuve se juge sur l'ITV (VES) et non sur la pression artérielle. Deuxièmement, il est préférable de mesurer la pression veineuse centrale (PVC) au cours de cette manœuvre. Si la PVC n'augmente pas de plus de 2 mm Hg au cours du LPJ, il faut craindre que le volume sanguin mobilisé soit inférieur à 300 ml (hypovolémie profonde), ce qui expose à des faux négatifs (92).

Troisièmement, le LPJ ne doit être réalisé qu'avec un lit électrique, à partir de la position semi assise recommandée chez le patient de réanimation. Dans cette manœuvre, le lit électrique bascule le patient en conservant la position demi assise. En fin de manœuvre, le tronc est horizontal et les jambes surélevées. Cette bascule concomitante du tronc et des membres inférieurs permet de recruter à la fois le contenu veineux des membres inférieurs et celui du secteur splanchnique. Une erreur courante consiste à réaliser cette technique chez un sujet en décubitus dorsal chez lequel une élévation manuelle des jambes est réalisée par un opérateur (93). Dans ce cas, seul le secteur veineux des membres inférieurs est recruté et il existe un risque élevé de faux négatifs par non recrutement du volume veineux splanchnique.

1.5.3.4. Épreuve de remplissage vasculaire graduée sous contrôle de l'ITV

En dehors des situations d'hypovolémie cliniquement évidente, et si un doute persiste malgré l'évaluation de la PTDVG et l'étude de la veine cave, il est important de titrer l'expansion volémique sur la valeur de l'ITV(94) .

En échocardiographie, l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique représente indirectement le volume d'éjection systolique (VES) (Figure 13). Le VES est le produit de l'ITV sous-aortique par la surface de la chambre de chasse ventriculaire gauche. La mesure de cette dernière est difficile. L'ITV sous-aortique peut être utilisée en lieu et

place du VES ou du débit cardiaque(77,78). L'ITV sous-aortique est une mesure facile dont la variabilité intra-opérateur est inférieure à 10 % (95). Pour ces raisons, en échocardiographie, une réponse positive à l'expansion volémique est définie par une augmentation de 10 à 15 % de l'ITV sous-aortique(77–79) .

Deux approches peuvent être utilisées : le « Minifluid » challenge et les épreuves de remplissage graduées.

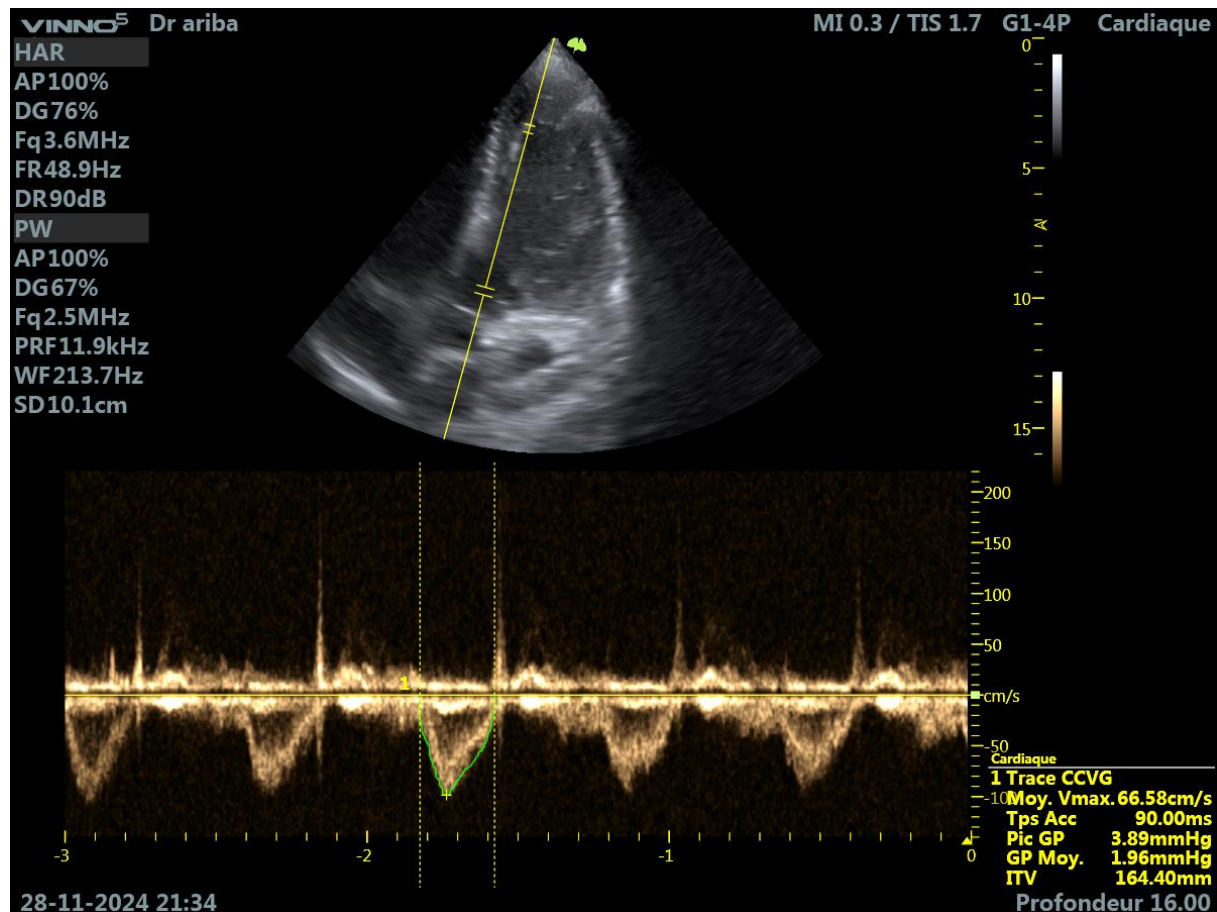


Figure 13 : Mesure de l'ITV sous aortique par tracé manuel du flux aortique obtenu par doppler pulsé au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche.

1.5.3.4.1. Épreuve « Minifluid »

Dans l'épreuve « Minifluid », une augmentation de 10% d'ITV sous aortique après la perfusion de 100 ml de soluté en une minute permet de prédire une augmentation de 15 % du débit cardiaque après 500 ml de solutés chez des patients en état de choc intubés et ventilés (Figure 14). En d'autres termes, la perfusion de 100 ml en une minute permet de prédire l'effet de la perfusion de 500 ml de solutés en limitant les risques d'un remplissage indu (78). Cette manœuvre peut être répétée.

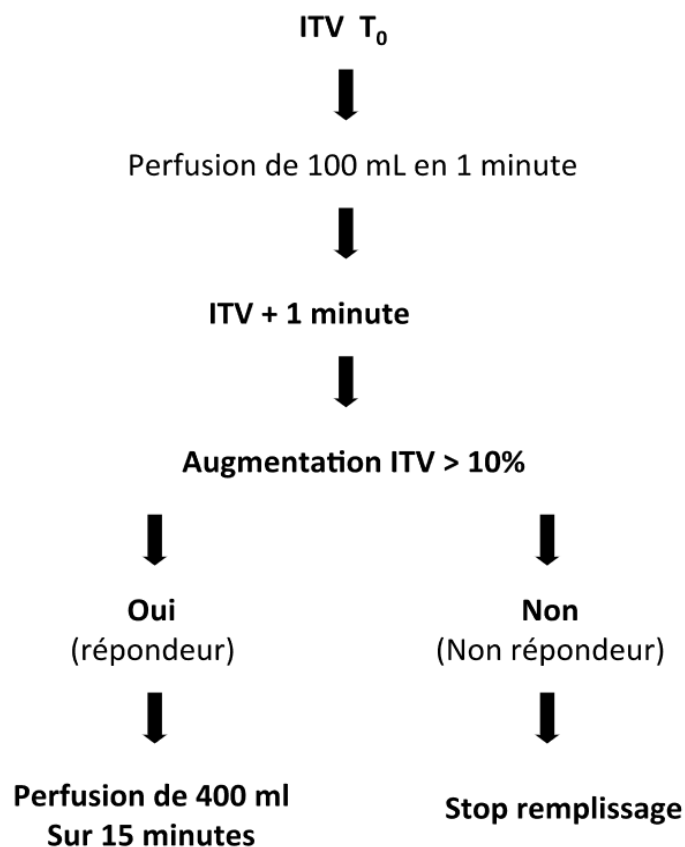


Figure 14: Épreuve de « Minifluid » challenge.(76)

ITV = Intégrale temps vitesse

1.5.3.4.2. Épreuves de remplissage graduées

Une autre approche consiste à réaliser des bolus répétés de 250 ml toutes les 10 à 15 minutes. Tant que l'ITV augmente de 10 à 15%, le RV est poursuivi. Lorsque l'ITV n'augmente plus, le remplissage doit être stoppé(94). (Figure 15).

Epreuve de remplissage graduée : principe

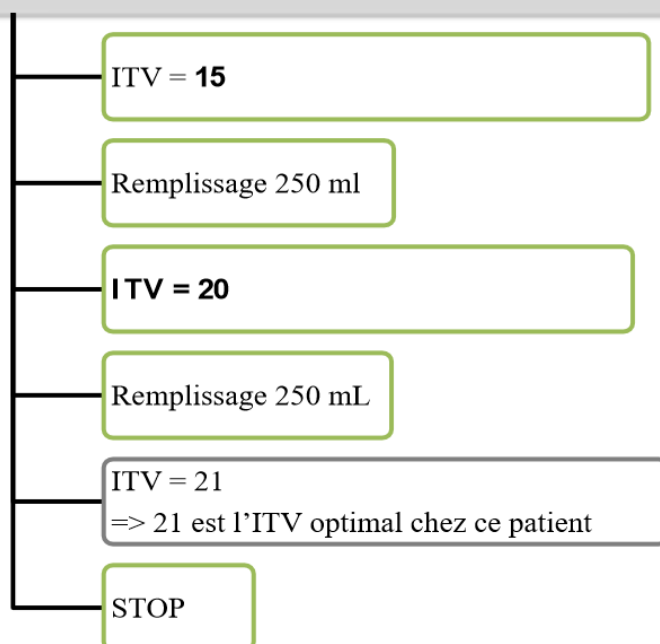


Figure 15: Exemple d'utilisation de l'épreuve de remplissage graduée.(76)

ITV = Intégrale temps vitesse

1.5.4. Diagnostic de vasoplégie

La vasoplégie est fréquente, voire quasi constante, au cours d'un état de choc. Elle est due à la réponse inflammatoire systémique, classique au cours du choc septique, mais qui est également décrite au cours des chocs cardiogéniques et hémorragiques. Le diagnostic est simple : une hypotension artérielle moyenne (< 65 mm Hg) et diastolique (< 40 mm Hg) associée à une ITV normale voire élevée (> 20 cm) est une vasoplégie.

1.5.5. Algorithme de remplissage vasculaire guidé par échocardiographie

Plusieurs algorithmes ont été proposés pour permettre au clinicien une approche graduée des pressions de remplissage et de la volémie. Aucune étude n'a pour l'instant démontré que cette technique influence favorablement le pronostic en termes de durée d'hospitalisation, de morbidité et de mortalité (Figure 16).

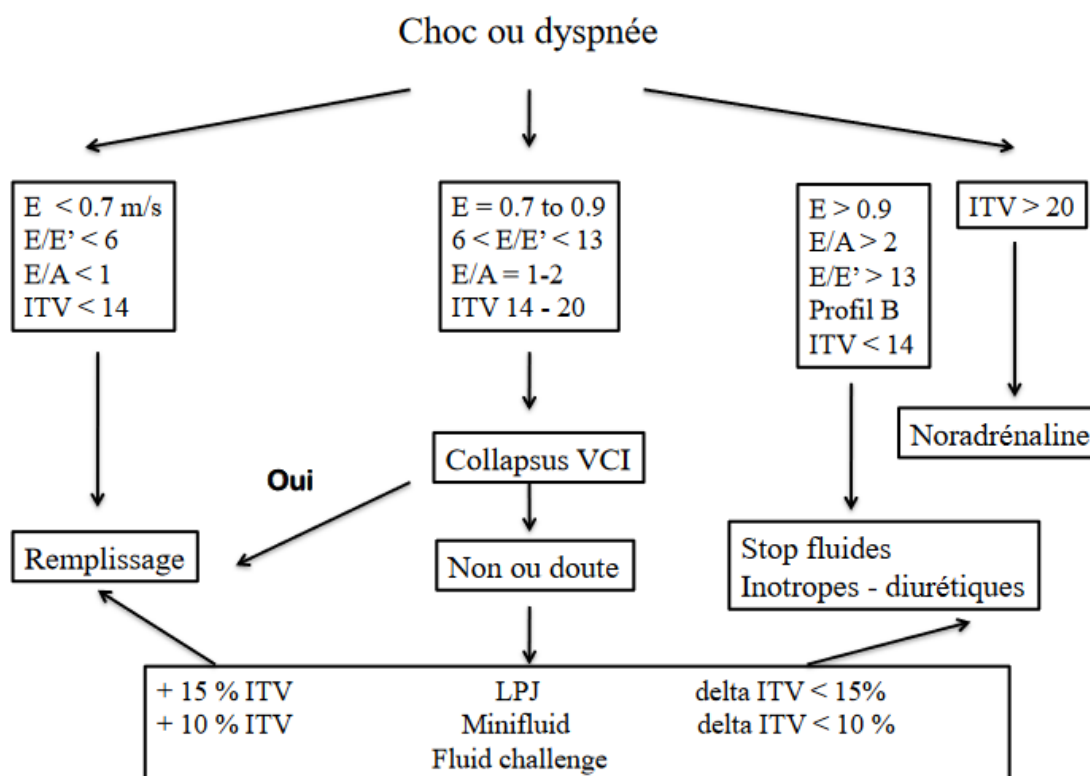


Figure 16: Proposition d'algorithme d'utilisation de l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire (76).

ITV = Intégrale temps vitesse. LPJ : lever passif de jambes. VCI : veine cave inférieure

1.5.6. Echocardiographie et échographie pleuro-pulmonaire : concept d'échographie thoracique

L'association d'une échographie pleuro-pulmonaire à l'échocardiographie augmente la performance diagnostique de chacune des deux techniques (Figure 17). L'association d'un profil mitral évocateur de PTDVG élevée à des lignes B bilatérales permet de prédire le risque d'œdème pulmonaire avec une aire sous courbe ROC de 0,97 (96). Cette approche doit donc permettre de stopper une épreuve de remplissage lorsque la limite de réserve de précharge est atteinte. L'association de ces notions à l'algorithme du « *blue protocol* » (97) permet de détecter des patients en surcharge vasculaire et de différencier un SDRA d'un OAP cardiogénique.

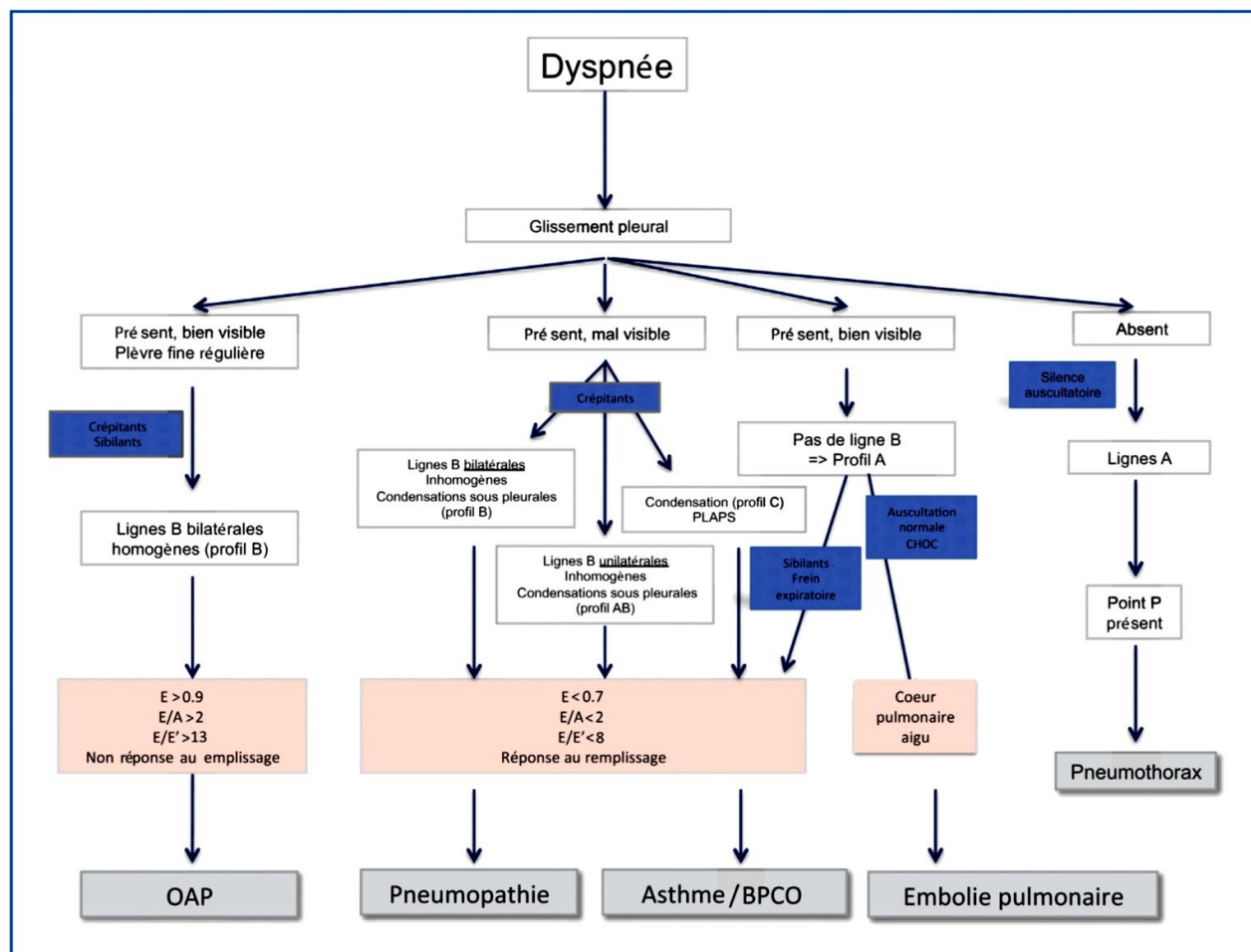


Figure 17: Échographie thoracique pour dyspnée : couplage échographie cardiaque et pleuro-pulmonaire(98).

Rectangles bleus : données de l'examen clinique ; Rectangles blancs : échographie pleuro pulmonaire ; Rectangles roses : échographie cardiaque ; BPCO : bronchopneu-mopathie chronique obstructive.

1.6. Intelligence artificielle et échocardiographie

L'utilisation et l'application de l'intelligence artificielle (IA) constituent un domaine médical en pleine expansion, visant à améliorer la cohérence et à réduire la variabilité inter-observateurs. L'IA peut être appliquée avec succès à l'échocardiographie pour corriger les variations lors de l'acquisition et de l'interprétation des images. De plus, l'IA et l'apprentissage automatique peuvent contribuer au diagnostic et à la prise en charge des maladies cardiovasculaires. En échocardiographie, la précision de l'interprétation repose en grande partie sur les connaissances subjectives de l'opérateur.

L'échocardiographie est fortement tributaire de l'expérience de l'opérateur, plus que d'autres modalités d'imagerie comme la tomodensitométrie, l'imagerie nucléaire et l'imagerie par résonance magnétique. Les technologies d'IA offrent de nouvelles possibilités pour l'échocardiographie, permettant des interprétations précises, automatisées et plus cohérentes(99) .

L'échocardiographie implique des images mobiles et peut être plus difficile à entraîner pour l'IA que les images fixes, telles que celles issues de séquences de tomodensitométrie (TDM) ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM). L'avantage des modèles d'apprentissage automatique est qu'ils peuvent prendre en compte chaque pixel et sa relation avec les autres pixels, ainsi que les métadonnées cliniques associées. Les modèles d'apprentissage automatique peuvent être entraînés afin qu'ils apprennent les caractéristiques uniques d'un échocardiogramme lui-même. De plus, cela peut permettre aux modèles d'identifier les images et de quantifier les zones d'intérêt ou les associations avec un schéma pathologique spécifique. Combiner l'interprétation du clinicien avec les informations obtenues par les algorithmes d'apprentissage automatique peut affiner la précision de l'échocardiographie. La combinaison de ces deux paramètres réduira la variabilité inter- et intra-opérateur (100). De plus, cela peut fournir des informations prédictives supplémentaires, parfois trop obscures pour être détectées par l'œil humain. À cette fin, l'IA pourrait également jouer un rôle dans l'élargissement de la disponibilité de l'expertise clinique (99).

2. INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUË

2.1. GENERALITES –DEFINITION

Le choc est mieux défini comme une forme généralisée et potentiellement mortelle d'insuffisance circulatoire aiguë associée à une utilisation inadéquate de l'oxygène par les cellules. C'est un état dans lequel la circulation est incapable de fournir suffisamment d'oxygène pour répondre aux demandes des tissus, ce qui entraîne un dysfonctionnement cellulaire. Il en résulte une dysoxie cellulaire, c'est-à-dire la perte de l'indépendance physiologique entre l'apport et la consommation d'oxygène, associée à une augmentation des taux de lactate. Certains symptômes cliniques suggèrent une microcirculation altérée, notamment une peau marbrée, une acrocyanose, un temps de remplissage capillaire lent et un gradient de température accru du centre aux orteils.(1)

2.2. EPIDEMIOLOGIE

Selon les études, l'incidence hospitalière des états de choc varie entre 6,6% et 8,1% et la mortalité hospitalière entre 18 et 32 % en fonction des étiologies.(101)

Jusqu'à un tiers des patients admis à l'USI sont en choc circulatoire (102), et la reconnaissance précoce de la maladie est vitale si l'on veut éviter des lésions tissulaires ultérieures. Le choc peut être classé en fonction de la cause sous-jacente, notamment le choc septique, le choc cardiogénique, le choc anaphylactique et le choc associé à des brûlures, un traumatisme et une hémorragie. Chez les 1 679 patients en soins intensifs participant à l'essai européen SOAP II (European Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients II), le choc septique était la cause de choc la plus fréquente, représentant 62 % des cas, suivi du choc cardiogénique (17 %) et de l'hypovolémie (16 %). %) (103).

Le choc septique est la manifestation la plus grave du sepsis, avec des taux de létalité signalés compris entre 40 et 50 %, atteignant jusqu'à 80 %(104). Des données limitées sont disponibles sur l'épidémiologie du choc septique, en particulier dans les pays à faible revenu (104), mais la littérature suggère que son incidence augmente(105,106). L'incidence rapportée du choc septique chez les patients admis en réanimation varie entre 6,3 et 14,7 %(6,107).

Le choc septique est considéré comme la dixième cause de décès aux États-Unis, estimé à 90 000 décès par an et son incidence signalée chez les patients en soins intensifs varie entre 6,3 et 14,7 % (108). Les taux de mortalité sont de l'ordre de 17,9 % pour le sepsis, de 28,6 % pour le sepsis sévère et supérieurs à 40 % pour le choc septique (104,108,109).

En Allemagne, environ 280 000 patients sont chaque année touchée par le sepsis. L'incidence augmente chaque année d'environ 5,7 % et, entre 2007 et 2013, la mortalité est passée de 27,0 % à 24,3 %. Environ 35 % de ces patients souffrent d'un choc septique.(110)

Le choc cardiogénique a été le plus souvent étudié dans le cadre d'un infarctus aigu du myocarde ; l'incidence dans cette population est restée assez constante entre 6 et 9 % au cours des dernières décennies (111–113). Dans une étude observationnelle multinationale portant sur 65 119 patients hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu entre 1999 et 2007, 4,6 % ont développé un choc cardiogénique et le taux de létalité à l'hôpital était de 59,4 %(114)

Le choc hémorragique survient dans environ 1 à 2 % des cas de traumatisme. Les données civiles indiquent qu'environ 10 % des décès traumatiques sont évitables et que 16 % des décès évitables sont dus à une hémorragie (115).

2.3. Diagnostic de l'état de choc

Le diagnostic d'insuffisance circulatoire aiguë repose sur une combinaison de signes cliniques, hémodynamiques et biochimiques.

Les signes cliniques de choc incluent une hypotension artérielle (bien que pas toujours présente), associée à des signes d'altération de la perfusion tissulaire, visualisée à travers les trois "fenêtres" du corps : la fenêtre périphérique (peau froide, moite et bleu, pâle ou décoloré) ; la fenêtre rénale (diminution du débit urinaire : <0,5 ml/kg/h) ; la fenêtre neurologique (mental altéré caractérisé par une obnubilation, une désorientation et une confusion). La présence d'une pression artérielle basse ne doit pas être un prérequis pour définir un état de choc : des mécanismes compensatoires peuvent préserver la pression artérielle par vasoconstriction, tandis que la perfusion tissulaire et l'oxygénation sont déjà significativement diminuées (1).

2.4. Physiopathologie de l'état de choc

2.4.1. Adaptation à l'étage de la macro circulation et du cœur

La réduction de la perfusion tissulaire déclenche un ensemble de réflexes qui visent à maintenir le DC et la PA (116). Si le contrôle du système circulatoire s'exerce sur ces deux variables, la finalité de leur contrôle est différente (117). Le contrôle du DC a pour but de maintenir le transport en oxygène vers les différents tissus ; la régulation de la PA a pour finalité de distribuer le DC vers les différents territoires vasculaires périphériques de façon indépendante (117).

L'apparition d'un état de choc met rapidement en jeu les systèmes neurohormonaux de l'organisme : la baisse de la PA stimule les barorécepteurs aortiques et carotidiens, ce qui active le système sympathique et induit une augmentation de la production de noradrénaline par la médullosurrénale et les terminaisons nerveuses orthosympathiques. La baisse de la pression de perfusion de l'artère rénale afférente active le système rénine-angiotensine aboutissant à la production de rénine. L'activation des volorécepteurs de l'oreillette gauche active le système arginine-vasopressine, ce qui augmente le taux circulant de la vasopressine.

À l'étage de la macro circulation, ces trois systèmes neurohormonaux tendent à mobiliser les réserves physiologiques qui permettent de maintenir le DC et la pression de perfusion des organes. Parmi ces systèmes, le système sympathique est celui qui exerce les effets hémodynamiques les plus rapides et les plus importants. La stimulation sympathique augmente la fréquence cardiaque, la force contractile ventriculaire et le tonus vasculaire périphérique. De façon intéressante, cette vasoconstriction s'exerce sur le réseau veineux comme sur le réseau artériel.

À l'état normal, le système veineux capacitif contient 75 % du volume sanguin de l'organisme. Une grande partie du volume de sang contenu dans le système veineux ne génère pas de pression intravasculaire et ne participe donc pas au retour veineux systémique. Ce volume est appelé volume « non contraint ». En augmentant le tonus veineux périphérique, la stimulation sympathique transforme une partie du volume non contraint en volume « contraint » et augmente le retour veineux systémique, exerçant des effets semblables à ceux d'une expansion volémique « interne ». À titre d'exemple, la vasoconstriction veineuse splanchnique peut résulter en un effet « autotransfusionnel » équivalent à 30 % du volume sanguin circulant (118). Il s'agit d'un des mécanismes majeurs par lesquels le système sympathique mobilise les réserves

de l'organisme. La vasoconstriction artérielle périphérique consécutive à l'activation sympathique ne concerne pas de façon homogène tous les territoires vasculaires. Elle s'exerce préférentiellement sur les territoires dont la paroi vasculaire est riche en récepteurs adrénergiques α tels que le territoire cutané, le territoire splanchnique ou le territoire musculaire squelettique dont la perfusion se trouve ainsi « sacrifiée ».

À plus long terme, la rétention hydrosodée en rapport avec la stimulation du système rénine-angiotensine tend aussi à augmenter le volume sanguin circulant qui participe au retour veineux systémique.

Enfin, la stimulation du système arginine-vasopressine entraîne une augmentation des taux de vasopressine à des niveaux où celle-ci induit non seulement une rétention hydrique mais aussi une vasoconstriction intense. À la phase ultime du choc, quelle qu'en soit la nature, la défaillance hémodynamique aboutit à une dysfonction vasomotrice qui rend inefficace la stimulation sympathique et s'accompagne d'un état de vasodilatation réfractaire.

La finalité de ces mécanismes adaptatifs à l'état de choc survenant à l'étage macrocirculatoire est de maintenir le DC et surtout la PAM car celle-ci est la pression de perfusion des organes (à l'exception du cœur). La PAM est, en effet, une des valeurs régulées de l'organisme, à l'instar de la température corporelle ou de la glycémie. La régulation de la PA se fait essentiellement par l'augmentation des résistances artérielles systémiques. À la phase initiale de la défaillance circulatoire, les résistances artérielles systémiques augmentent plus que le DC ne diminue. Il en résulte une PA est normale alors que le DC se trouve diminué. Ainsi, la pression artérielle ne peut pas être un indicateur clinique fiable pour détecter un état de choc(6).

2.4.2. Adaptation à l'étage de la microcirculation

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 en fonction de leurs besoins métaboliques respectifs. Ainsi, pour que les apports en oxygène vers un territoire tissulaire soient adaptés à ses besoins, il faut non seulement que le DC soit suffisant mais aussi que le réseau microcirculatoire permette une distribution adaptée d'une partie de ce débit au tissu concerné. Lors des états de choc, la microcirculation est la cible effectrice de plusieurs mécanismes adaptatifs qui ont pour but de maintenir l'apport d'oxygène vers les organes vitaux en dépit de l'abaissement du DC.

- Relation entre consommation et transport artériel en oxygène

Le transport artériel en oxygène (TaO₂) est déterminé par le débit cardiaque (DC), le taux d'hémoglobine (Hb), la saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène (SaO₂) et la pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO₂) selon la formule :

$$\text{TaO}_2 = \text{DC} \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

Ainsi, la diminution de TaO₂ peut survenir à la faveur d'une baisse du DC, d'une anémie ou d'une hypoxémie. Les tissus périphériques « extraient » du sang artériel un pourcentage de son contenu en oxygène. Le coefficient d'extraction d'oxygène (EO₂) définit ce pourcentage.

La consommation en oxygène (VO₂) correspond au volume d'oxygène consommé par les tissus par unité de temps :

$$\text{VO}_2 = \text{TaO}_2 \times \text{EO}_2$$

Lors des états de choc convectifs, tel le choc hypovolémique ou cardiogénique, la relation entre VO₂ et TaO₂ n'est pas une relation linéaire décroissante. En effet, alors que le TaO₂ diminue, la VO₂ est initialement maintenue à un niveau constant (Figure 15). Ce n'est que lorsque le TaO₂ chute en deçà d'un niveau très faible, appelé TaO₂ « critique », que la VO₂ chute également.

Lors de la phase initiale, la consommation et le transport artériel en oxygène sont indépendants et la VO₂ ne dépend que des besoins métaboliques des tissus. Durant cette phase, le maintien de la VO₂ à un niveau constant alors que le TaO₂ diminue reflète une augmentation de l'EO₂. Ce maintien de la VO₂ à la phase initiale des états de choc permet à la cellule de conserver un métabolisme aérobie et de produire une quantité d'adénosine triphosphate (ATP) suffisante pour subvenir à ses besoins énergétiques.

Lors de la phase ultime de la relation, la VO₂ devient dépendante du TaO₂ et la VO₂ chute. Cette dépendance survient lorsque les capacités maximales d'extraction de l'oxygène sont atteintes. Au niveau cellulaire, il y a déviation du métabolisme aérobie vers un métabolisme anaérobie avec production accrue de lactate et élévation de la lactatémie (119).

- Recrutement capillaire

À l'origine des phénomènes qui permettent l'augmentation de l'EO₂ lorsque le TaO₂ chute. Celle-ci agit comme le régulateur de la distribution en oxygène vers les différents organes. Le tonus vasculaire régional est sous l'influence complexe de mécanismes neuroendocrines, paracrines et mécanosensoriels.

Ces mécanismes tendent à adapter le débit sanguin régional aux besoins métaboliques du tissu concerné : sous l'effet de l'hypoxie, la vasodilatation des sphincters précapillaires conduit à l'ouverture d'une proportion importante de capillaires qui étaient fermés à l'état basal. Il en résulte une augmentation parfois considérable de la surface d'échange entre capillaires et cellules adjacentes, ce qui favorise la diffusion de l'oxygène depuis la lumière vasculaire vers les tissus et augmente ainsi l'« extraction » tissulaire de l'oxygène.

En effet, les cellules musculaires lisses commandant l'ouverture des capillaires sont sensibles à la diminution du débit vasculaire ainsi qu'à des signaux vasodilatateurs produits par l'endothélium vasculaire lui-même et par les cellules environnantes en réponse à l'hypoxie. Ainsi, la survenue d'une hypoxie tissulaire provoque la production d'adénosine par l'endothélium vasculaire et par les cellules adjacentes. L'adénosine induit, via une activation des canaux potassiques ATP-dépendants, une vasodilatation NO-dépendante(120).

Les prostaglandines produites par l'endothélium vasculaire participent aussi à cette vasodilatation par une voie interdépendante avec celle de l'adénosine(121). In fine, la diminution des résistances vasculaires permet à l'étage de la microcirculation de maintenir constant le débit de perfusion régional alors que la pression de perfusion du territoire concerné diminue. Ce phénomène appelé « autorégulation métabolique » tend à préserver les tissus d'une diminution de la pression de perfusion tissulaire.

- **Redistribution du débit sanguin**

Le phénomène d'autorégulation métabolique ne s'exerce pas de façon homogène dans tous les territoires vasculaires. La vasodilatation en réponse à l'augmentation des besoins métaboliques est plus intense dans le territoire vasculaire de tissus « préservés » lors de l'état de choc, c'est-à-dire d'organes vitaux tels que le cœur ou le cerveau dont le débit régional augmente progressivement alors que le TaO_2 au niveau de l'organisme entier diminue(122,123). À l'inverse, d'autres territoires microvasculaires sont moins soumis à la vasodilatation métabolique. Ces territoires, tels la peau, le territoire splanchnique ou musculaire squelettique, sont d'une importance moins cruciale pour le maintien de la vie lors de l'état de choc(122,123).

À l'échelon de l'organisme entier, cette redistribution du DC contribue au maintien d'une VO_2 constante alors que le débit de perfusion de certains organes est diminué(124) .

- Hypoxie et dysoxie cellulaire

L'état de choc retentit sur le fonctionnement cellulaire en diminuant la production d'ATP qui entraîne une dysfonction cellulaire et, à un stade plus avancé, la nécrose.

- Passage du métabolisme aérobie au métabolisme anaérobie

Lors d'un état de choc, lorsque les adaptations mises en jeu aux étages macrocirculatoire et microcirculatoire ne sont pas efficaces ou ont été dépassées, la diminution de l'apport en oxygène à la cellule aboutit à des modifications énergétiques cellulaires destinées à produire de l'ATP à partir de sources anaérobies, voies métaboliques peu rentables et n'assurant qu'une survie cellulaire limitée. Qu'elle soit due à une diminution globale du débit sanguin ou à une maldistribution de ce débit, la survenue d'une hypoxie cellulaire prive les cytochromes mitochondriaux de leur cosubstrat et bloque la phosphorylation oxydative mitochondriale. Ainsi, quelle qu'en soit la cause, la phase ultime de l'état de choc est une diminution de la consommation tissulaire en oxygène. L'hypoxie cellulaire conduit à une diminution du rapport ATP/adénosine diphosphate et à une augmentation du rapport NADH/NAD⁺. Le pyruvate ne peut plus entrer dans le cycle de Krebs et s'accumule dans le cytoplasme. La réaction de transformation du pyruvate en lactate est déplacée dans le sens d'une formation importante de lactate. Cette réaction permet la régénération de NAD⁺ et la formation anaérobie d'ATP. Néanmoins, cette voie métabolique de la glycolyse anaérobie a un rendement nettement inférieur à celui de la voie aérobie puisque seules deux molécules d'ATP sont produites à partir d'une molécule de glucose. Par ailleurs, le blocage du métabolisme aérobie conduit à l'accumulation de gaz carbonique qui participe à l'élargissement du gradient artérioveineux en gaz carbonique (125).

- Production de lactate

Au cours de l'anaérobiose, le lactate est formé en grande quantité à partir du pyruvate accumulé du fait du blocage du cycle de Krebs. Il passe dans la circulation sanguine et, en jouant le rôle de vecteur métabolique, il est utilisé pour la néoglucogenèse par les hépatocytes périportaux et les cellules du cortex rénal(126) .

2.4.3. Principales défaillances d'organes

2.4.3.1. Atteinte cardiaque

Si la dysfonction cardiaque est le *primum movens* de l'état de choc cardiogénique, elle peut aussi émailler l'évolution de l'état de choc septique. Sa prévalence est incertaine, mais une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche surviendrait chez près de 40 % des patients atteints de choc septique(127) . Cette dysfonction a des mécanismes qui ne sont pas encore parfaitement élucidés. Outre les anomalies de la fonction cardiaque liées aux perturbations des conditions de charge et à une éventuelle ischémie myocardique, la fonction cardiaque est altérée de façon intrinsèque par plusieurs anomalies fonctionnelles myocardiques dont l'importance relative reste débattue. Il s'agit en particulier d'anomalies du couplage excitation et contraction dues à une nitrogénéation des protéines de l'appareil contractile, d'une down-régulation des récepteurs β -adrénergiques et d'anomalies de la signalisation en aval de ces récepteurs(127). En revanche, l'implication de troubles de l'homéostasie calcique semble moins probable(128).

2.4.3.2. Atteinte pulmonaire

C'est une composante majeure de la défaillance multiviscérale. Elle survient précocement dans le processus inflammatoire avec un afflux de polynucléaires neutrophiles activés, un œdème interstitiel, une altération du surfactant et un exsudat alvéolaire fibrineux, puis une infiltration de cellules mononuclées et de pneumocytes de type II (129). La ventilation mécanique elle-même participe probablement au développement de cette défaillance.

2.4.3.3. Atteinte rénale

Lors des états de choc cardiogénique et hypovolémique, l'atteinte rénale est liée essentiellement à une hypoperfusion glomérulaire induisant une insuffisance rénale fonctionnelle. Lors du choc septique, l'insuffisance rénale peut survenir alors que le débit rénal est normal ou élevé(130). Là encore, une maldistribution du débit à l'intérieur du rein, à la faveur du cortex plutôt que de la médullaire, participe à l'hypoxie des cellules tubulaires. De plus, l'effet de diverses substances de l'inflammation participe également à l'insuffisance rénale liée au sepsis(130).

2.4.3.4. Atteinte du tube digestif

Le territoire vasculaire splanchnique est l'un des premiers territoires à être sacrifié lors des états de choc cardiogénique et hypovolémique(118). Au cours du choc septique, la réponse vasoconstrictrice splanchnique à l'état de choc est plus variable mais la maldistribution du débit sanguin dans ce territoire fait que l'ischémie mésentérique est constamment présente(118). L'hypoxie, l'ischémie-reperfusion, des substances de l'inflammation mais aussi la production intraluminaire de protéases et l'augmentation de l'acidité gastrique sont à l'origine des lésions muqueuses intestinales. Ces lésions retentissent à distance sur l'ensemble de l'organisme car elles sont responsables d'une réaction inflammatoire intense, notamment du fait d'une sécrétion importante de substances inflammatoires par les entérocytes. L'interruption de l'intégrité de la barrière muqueuse intestinale est aussi à l'origine de translocations bactériennes et de toxines lumineales(131).

2.4.3.5. Atteinte hépatique

L'atteinte hépatique se produit au même titre que l'atteinte du tube digestif, même si cet organe semble résister mieux que la muqueuse digestive à l'hypoxie. Au plan histologique, l'hypoxie entraîne une nécrose centrolobulaire. Au cours du choc septique, comme pour les autres organes du territoire splanchnique, la dysfonction hépatique résulte principalement d'une maldistribution du débit hépatique et d'une atteinte toxique par les substances de l'inflammation. (132).

2.4.3.6. Atteinte cérébrale

Elles sont liées à des anomalies des cellules endothéliales, des cellules gliales et des neurones. Elles impliquent l'attaque par les substances de l'inflammation, une rupture de la barrière hématoencéphalique, des anomalies du métabolisme cellulaire et des phénomènes d'apoptose et de nécrose cellulaire(133). Cette défaillance cérébrale retentit sur l'organisme entier au travers de l'axe hypothalamo-hypophysaire, du système nerveux sympathique et de la modulation synergique de la réponse inflammatoire.

2.4.3.7. Atteinte hématologique

L'inflammation qui résulte de l'état de choc septique active la coagulation, les dépôts de fibrine et l'inhibition de la fibrinolyse. Destinée initialement à contenir l'infection, cette activation lorsqu'elle est excessive et généralisée a des effets délétères propres. Ces phénomènes participent en effet à l'obstruction microvasculaire et aux troubles de la perfusion tissulaire. La manifestation clinique la plus sévère est la coagulation intravasculaire disséminée. La génération de thrombine et d'autres protéases lors du processus d'activation de la coagulation est un processus pro-inflammatoire puissant qui entretient un cercle vicieux entre inflammation et coagulation.

2.5. Etiologies et classifications

Selon un schéma physiopathologique simple, le système circulatoire est composé d'une pompe (le cœur), du système vasculaire (le contenant) et du volume sanguin central. 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 (134). Le DC est distribué aux différents organes au travers de circulations régionales qui, par analogie avec un circuit électrique, peuvent être considérées comme montées en parallèle (Figure 18). D'une façon schématique, les états de choc sont généralement classés en fonction de la composante du système circulatoire qui a initialement défailli et du tableau hémodynamique qu'ils réalisent de façon caricaturale (tableau 4) (135).

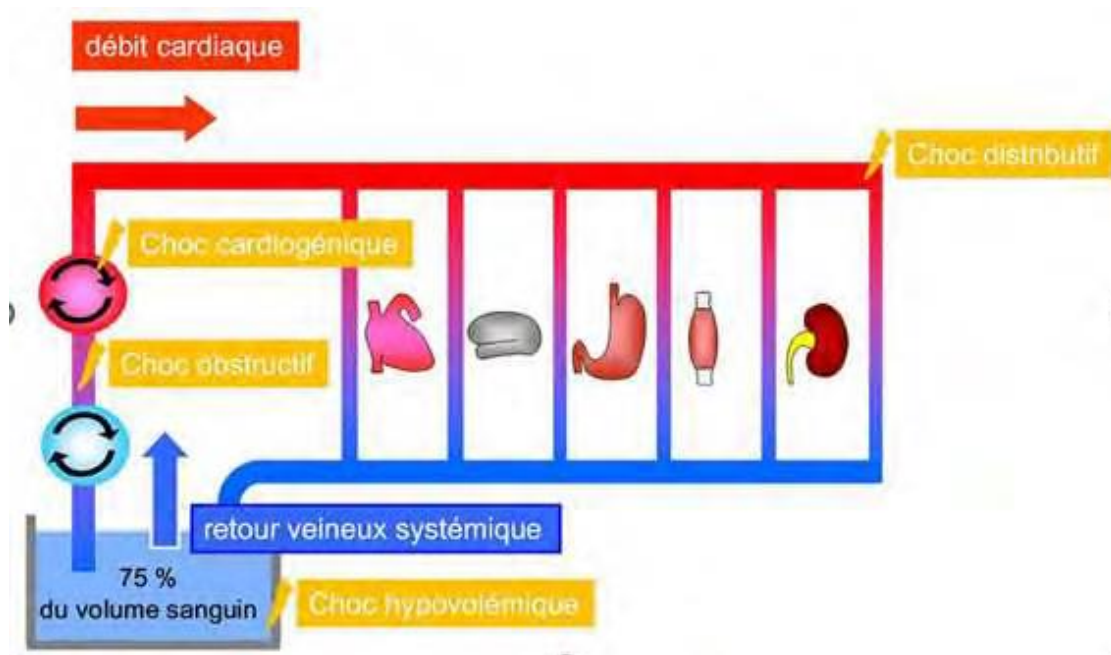


Figure 18 : Représentation schématique du système circulatoire.

Le cœur droit pompe le sang dans le système veineux qui joue le rôle de réservoir, et le cœur gauche l'éjecte dans le circuit artériel systémique. Le débit cardiaque est distribué aux différents organes au travers de circulations régionales qui, par analogie avec un circuit électrique, peuvent être considérées comme montées en parallèle. (135)

Tableau 4 : Profil hémodynamique des différents états de choc dans leur forme caricaturale. (135)

	Choc hypovolémique	Choc cardiogénique	Choc septique	Choc anaphylactique
Débit cardiaque	↘	↘	↗	↗
Pressions de remplissage du ventricule gauche	↘	↗	↘	↘
Résistances artérielles systémiques	↗	↗	↘	↘
Extraction périphérique en oxygène	↗	↗	↘	?

2.5.1. Choc hypovolémique

L'état de choc hypovolémique est initialement lié à une diminution de volume sanguin, dont le volume normal représente 7 % du poids du corps chez un adulte. Le tableau hémodynamique associe un effondrement des pressions de remplissage cardiaques, une baisse du volume d'éjection systolique (VES) et du DC malgré la tachycardie, une chute de la pression artérielle (PA) qu'une intense vasoconstriction cutanée ne parvient pas à contrer (Tableau 4). Les chocs hypovolémiques sont dus à une hémorragie, à une déshydratation extracellulaire profonde ou à la séquestration de liquide dans un troisième secteur liquidien (tableau 5).

Tableau 5: Étiologies des états de choc hypovolémique. (135)

Hémorragie aiguë (choc hémorragique) – plaie vasculaire – hémorragie digestive –...
Déshydratation extracellulaire – pertes digestives – diurèse osmotique, insuffisance surrénale aiguë, diurétiques – brûlures –...
3e secteur liquidien – syndromes abdominaux aigus – crush syndrome –...

2.5.2. Choc cardiogénique

L'état de choc cardiogénique est primitivement la conséquence d'une défaillance de la pompe cardiaque qui peut être liée à un effondrement de la contractilité ventriculaire droite ou gauche, à un trouble du rythme ou de la conduction, ou à une anomalie du système valvulaire. Le tableau est classiquement celui d'une chute du DC associée de façon caricaturale à une élévation des pressions de remplissage cardiaques. À la périphérie, la pression artérielle moyenne (PAM) est abaissée malgré la

vasoconstriction. Les causes principales des états de choc cardiogénique sont résumées dans le tableau 6.

Tableau 6 : Étiologies des états de choc cardiogéniques. (135)

Infarctus du myocarde – taille importante de la nécrose – complication mécanique – insuffisance mitrale par ischémie ou rupture de pilier – rupture du septum interventriculaire – rupture de la paroi libre du ventricule gauche – trouble du rythme et de la conduction
Trouble du rythme grave
Décompensation aiguë d'une cardiopathie dilatée évoluée
Myocardite infectieuse
Valvulopathies – insuffisance aortique aiguë (dissection aortique, endocardite) – insuffisance mitrale aiguë (endocardite, rupture de cordage) – accident des prothèses valvulaires – décompensation aiguë d'une valvulopathie chronique
Contusion myocardique (traumatisme)
Intoxication aux substances inotropes négatives
Myocardite de stress

2.5.3. Choc obstructif

L'état de choc obstructif résulte d'une interruption de la continuité de la circulation sanguine, telle qu'elle survient lors d'une embolie pulmonaire, d'une tamponnade ou d'une dissection aortique. Le tableau hémodynamique est proche de celui du choc cardiogénique avec chute du DC, élévation des pressions de remplissage des cavités cardiaques (droites uniquement dans le cas de l'embolie pulmonaire) et vasoconstriction systémique. le choc obstructif doit être clairement distingué de ce dernier car il est traité de manière très différente (136).

2.5.4. Choc distributif

Le choc distributif est un état d'hypovolémie relative résultant d'une redistribution pathologique du volume intravasculaire absolu et constitue la forme de choc la plus fréquente. La cause est soit une perte de régulation du tonus vasculaire, avec déplacement du volume dans le système vasculaire, et/ou une perméabilité désordonnée du système vasculaire avec déplacement du volume intravasculaire dans l'interstitium. Les trois sous-types sont le choc septique, le choc anaphylactique/anaphylactoïde et le choc neurogène.(110)

2.5.4.1. Choc septique

Le sepsis est défini selon les critères actuels comme une réponse dysrégulée de l'organisme à une infection entraînant des dysfonctionnements organiques potentiellement mortels. Ceux-ci sont caractérisés et quantifiés par une augmentation du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) de ≥ 2 points (tableau 7) (37). Dans le cadre des soins d'urgence, le score « Quick SOFA » (qSOFA) peut être utilisé pour le dépistage, nécessitant uniquement un examen préliminaire de l'état de conscience, de la fréquence respiratoire et de la pression artérielle. En cas d'altérations pathologiques de ces paramètres (conscience altérée, fréquence respiratoire ≥ 22 /min, pression artérielle systolique ≤ 90 mm Hg) et si une infection est suspectée, la présence d'une septicémie peut être présumée (37).

Tableau 7 : Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) comme base pour définir le sepsis selon le consensus ESCIM (*European Society for Intensive Care Medicine*)

Organe	Paramètre		Points			
			1	2	3	4
Poumon	PaO ₂ / F _{IO₂}	mm Hg	<400	<300	< 200 avec assistance respiratoire	<100 avec assistance respiratoire
Rein	Créatinine ou débit urinaire	mg/dL/mL/jour	1,2–1,9–	2,0–3,4–	3,5–4,9 < 500	≥ 5,0 < 200
Foie	Bilirubine	mg/dL	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	≥ 12,0
Système cardiovasculaire	Pression artérielle et catécholamines	mm Hg	Pression artérielle moyenne < 70	Catéchol. faible*	Catéchol. modéré*	Catéchol. élevé*
Sang	Plaquettes	1000/mm ³	<150	<100	<50	<20
Système nerveux central (SNC)	Échelle de coma de Glasgow		14–13	12–10	9–6	<6

*Dose de catécholamine

Faible = dopamine = 5 ou dobutamine (chaque dose) pendant au moins 1 heure

Modéré = dopamine > 5 ou épinéphrine/noradrénaline = 0,1 µg/kg par min

Élevé = dopamine > 15 ou épinéphrine/norépinephrine > 0,1 µg/kg par min

Le cœur de la physiopathologie est le dysfonctionnement endothélial, qui conduit à une dysrégulation du tonus vasculaire entraînant une vasodilatation, une altération de la distribution et un déplacement de volume dans la macro- et la microcirculation, ainsi qu'à une augmentation de la perméabilité vasculaire (syndrome de fuite capillaire) (2,137). Fréquemment, une altération de la fonction myocardique biventriculaire est également présente sous la forme d'une cardiomyopathie septique (138), qui contribue à la mortalité des patients (138,139). Le choc septique est une forme mixte de diverses pathologies (hypovolémie, vasodilatation, altération de la fonction cardiaque et dysfonctionnement mitochondrial) et est généralement associé à des coagulopathies complexes (2,137).

2.5.4.2. Choc anaphylactique

Le choc anaphylactique est caractérisé par une vasodilatation massive médiée par l'histamine et une maldistribution avec un déplacement du liquide de l'espace intravasculaire vers l'espace extravasculaire (110).

L'anaphylaxie est une réaction systémique aiguë, généralement médiée par des réactions d'hypersensibilité IgE-dépendantes. Le rôle central est joué par les mastocytes et l'histamine qu'ils libèrent (110).

Le déclencheur le plus fréquent chez les enfants est l'alimentation (58 %), tandis que chez les adultes, il s'agit du venin d'insecte (55 %, dont 70 % sont des piqûres de guêpe et 20 % des piqûres d'abeille), suivi des médicaments (21 %, dont les deux tiers sont le diclofénac, l'acide acétylsalicylique et les antibiotiques, et 1 % sont des inhibiteurs de l'ECA ou des bêtabloquants) (110).

2.6. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES ETATS DE CHOC

2.6.1. Réanimation liquidienne

Le remplissage vasculaire est la première thérapeutique utilisée quotidiennement en réanimation pour améliorer la perfusion tissulaire et le transport d'oxygène aux organes des patients présentant une hypotension artérielle et/ou des signes de bas débit cardiaque. Les études cliniques consacrées aux effets hémodynamiques du remplissage vasculaire révèlent que seulement 50 % des patients de réanimation répondent par une augmentation significative de leur volume d'éjection ou de leur débit cardiaque (140,141). Or, lorsqu'il ne s'accompagne pas d'augmentation du débit cardiaque, le remplissage entraîne congestion et œdème en amont du ventricule le moins performant. Cette congestion est systémique lorsqu'il s'agit du ventricule droit, ou pulmonaire si c'est le ventricule gauche. Il est donc souhaitable de disposer de critères fiables pour réaliser ou continuer une expansion volémique, voire d'indices prédictifs de la réponse cardiaque au remplissage vasculaire, dans le but d'éviter un apport liquidien inutile, mais surtout potentiellement délétère chez les patients « non répondeurs » (142).

En dehors de situations cliniques caricaturales (hémorragie aiguë, vasoplégie induite, etc.), l'examen clinique seul ne permet pas de prédire les effets hémodynamiques d'un remplissage vasculaire (143,144).

L'échocardiographie Doppler non seulement peut aider à sélectionner les patients qui augmenteront leur volume d'éjection systolique en réponse au remplissage (145), mais surtout elle permet de quantifier directement l'effet du remplissage sur le volume d'éjection systolique et d'évaluer sa tolérance. En effet, le but du remplissage vasculaire est d'augmenter le débit cardiaque (volume d'éjection systolique) sans élévation néfaste des pressions de remplissage.

2.6.1.1. La précharge

La précharge du cœur est la longueur de la fibre myocardique avant sa contraction. Plus la longueur augmente, plus le nombre de ponts actine-myosine est important et plus grande sera la force développée. Ce mécanisme a bien sûr une limite et, au-delà d'un certain degré d'étirement, la force développée par la fibre myocardique n'augmente plus. En clinique, il n'y a pas de consensus sur la définition de la précharge ventriculaire. La précharge peut être assimilée à une dimension (volume de la cavité ventriculaire), à la pression transmurale ou à la contrainte pariétale du ventricule en télédiastole. En effet, dimension et pression (ou contrainte) sont proportionnelles au volume du ventricule, donc à l'étirement des fibres qui le constituent en fin de diastole (146). « Optimiser la précharge » revient à chercher le niveau de remplissage ventriculaire qui permet d'obtenir le meilleur volume d'éjection systolique dans une situation donnée.

Cette approche était surtout utile quand on ne pouvait pas facilement mesurer le volume d'éjection systolique. On cherchait alors à optimiser les facteurs qui améliorent le débit cardiaque, donc la perfusion tissulaire.

La mesure des dimensions du ventricule gauche (volume ou surface télédiastoliques qui sont étroitement corrélés) ainsi que l'estimation de ses pressions de remplissage (comme succédané de la pression transmurale) sont possibles avec l'échocardiographie Doppler. Cependant, ces indices sont moins pertinents que les variations du volume d'éjection systolique après une épreuve de remplissage vasculaire pour guider le traitement chez un patient en état critique (147).

La loi de Frank-Starling traduit l'effet de l'augmentation de précharge sur les fibres musculaires myocardiques et explique que plus le ventricule est rempli pendant la diastole, plus le volume éjecté lors de la systole suivante est grand(148). Les courbes de fonction ventriculaire décrites par Sarnoff et Berglund offrent une représentation graphique simple de cette loi fondamentale de l'hémodynamique en décrivant la relation entre la précharge et le volume d'éjection systolique (149). Au fur et à mesure que la précharge augmente, la réponse en terme d'augmentation du volume d'éjection systolique est de moins en moins importante jusqu'à devenir nulle, ce qui correspond au plateau de la courbe de fonction ventriculaire (Figure 19). En d'autres termes, le cœur fonctionnant dans la partie de la courbe correspondant au plateau est dit « précharge-indépendant », alors qu'il est qualifié de « précharge-dépendant » lorsqu'il travaille sur la partie ascendante de sa courbe de fonction systolique. L'augmentation du volume d'éjection systolique en réponse à une augmentation de précharge n'est possible que dans la situation de précharge-dépendance. On parle de réserve de précharge pour désigner le potentiel d'augmentation du volume d'éjection systolique avant d'atteindre la valeur maximale définie par le plateau de la courbe dans une situation donnée. La réserve de précharge d'un ventricule est d'autant plus marquée que le ventricule travaille sur la partie initiale de la portion ascendante de sa courbe de fonction. Cette courbe de fonction caractérise aussi bien le ventricule gauche que le ventricule droit, donc le système cardiovasculaire dans son ensemble.

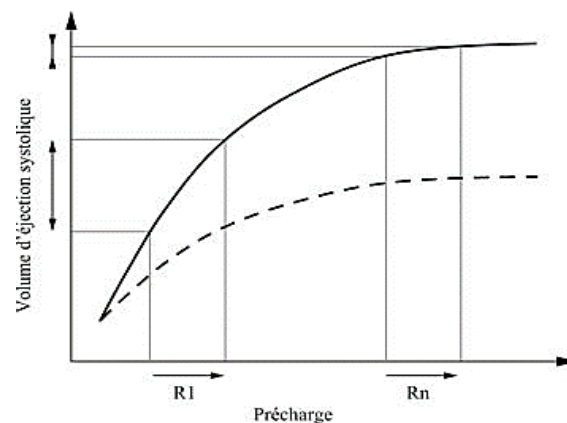


Figure 19: Courbe de fonction ventriculaire d'un cœur normal (courbe pleine) et d'un cœur défaillant (courbe pointillée) (149).

Pour un cœur normal, une même variation de précharge obtenue par des épreuves de remplissages vasculaires successives par exemple (R1 à Rn) augmente beaucoup le volume d'éjection systolique dans la portion ascendante de la courbe de fonction ventriculaire (R1, zone de précharge-dépendance), mais pratiquement plus lorsqu'on s'approche du plateau (Rn, zone de précharge-indépendance) (doubles flèches). En revanche, dans la seconde situation (Rn), les pressions de remplissage augmentent fortement et exposent à la congestion en amont du ventricule (non montré sur la figure). La courbe de fonction systolique d'un ventricule défaillant est aplatie (courbe pointillée). C'est pourquoi l'insuffisant cardiaque augmente rarement son débit cardiaque après remplissage vasculaire.

Ainsi, pour qu'une expansion volémique s'accompagne d'une augmentation de volume d'éjection systolique, il faut que les deux ventricules aient une réserve de précharge (149).

2.6.1.2. L'hypovolémie

L'hypovolémie absolue est définie comme une diminution du volume sanguin total circulant.

Cette baisse de volume peut être liée à des pertes sanguines (hémorragie) ou à des pertes purement plasmatiques (pertes digestive, rénale, cutanée). A la phase initiale, un transfert intravasculaire de liquide extravasculaire par diminution de la pression hydrostatique intravasculaire permet de compenser cette perte de volume.

Après cette phase, l'hypovolémie est responsable d'une diminution du volume contraint et donc de la pression systémique moyenne, du retour veineux systémique, de la précharge cardiaque et du débit cardiaque. La baisse de la pression systémique moyenne peut être secondaire également à une augmentation de la capacitance veineuse lors d'une vasodilatation avec les mêmes conséquences hémodynamiques. Ainsi, une expansion volémique, par augmentation du contenu, permet la restauration du retour veineux, grâce à l'augmentation de la pression systémique moyenne. La perfusion de traitement vasopresseur permet une diminution du contenant, augmente également la pression systémique moyenne et potentialise les effets de l'expansion volémique.

2.6.2. Modalités de réalisation de l'expansion volémique

2.6.2.1. Type de fluide

Outre les produits dérivés du sang (concentré globulaire rouge, plasma frais congelé) qui ont des indications spécifiques peu discutées, le débat a pendant de nombreuses années concerné le choix entre solutés colloïdes et cristalloïdes. D'un côté, l'efficacité hémodynamique des solutés colloïdes a montré être supérieure à celle des solutés cristalloïdes (150) grâce à leur effet oncotique, permettant une restauration hémodynamique plus rapide et l'administration totale d'une quantité moindre de fluide.

Dans le cas spécifique de l'albumine, des effets bénéfiques propres à cette 25 molécule naturelle ont aussi pu être décrits (151). D'un autre côté, le coût de ces solutés, les effets délétères de nombre d'entre eux ont toujours été un frein à leur prescription.

L'efficacité hémodynamique des colloïdes censée être supérieure à celle des cristalloïdes s'est avérée être plus théorique que réelle, dans les conditions des états de choc où les lésions de la barrière capillaire entraîneraient leurs fuites vers le secteur interstitiel. Surtout, les effets néphrotoxiques des amidons hydroxyéthylés, les plus récents des solutés colloïdes de synthèse, ont été vite établis (152,153). Les lésions de néphrose osmotique semblaient liées à la quantité d'hydroxyéthylamidon administrée (154).

Pendant longtemps, le choix entre solutés colloïdes et cristalloïdes a dépendu des convictions personnelles et des écoles (155). En 2010, une enquête internationale de prévalence ponctuelle menée auprès de 391 services de soins intensifs révélait que 48% des expansions volémique étaient réalisées avec des solutés colloïdes, 33% avec des solutés cristalloïdes et les autres avec des produits sanguins, les régions dans lesquelles exerçaient les personnes interrogées ayant influencé leur choix de manière significative (156).

Cependant, au début des années 2010, des essais contrôlés randomisés ont établi de façon assez convaincante l'absence de bénéfice lié à l'utilisation des solutés colloïdes. Bien plus, l'étude 6S, comparant, chez des patients présentant un sepsis, le tetraspan au Ringer's lactate, a retrouvé un excès de mortalité significatif associé à l'utilisation de l'hydroxyéthylamidon (153). Des méta-analyses conduites ultérieurement ont confirmé cet effet délétère des hydroxyéthylamidons sur le pronostic des patients en état de choc septique (157,158).

A leur suite, les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign en 2021 (37) prescrivaient de ne pas utiliser ces solutés dans cette indication. Dans les autres situations (suite opératoire, choc hémorragique et hypovolémique), l'utilisation des hydroxyéthylamidons est toujours permise mais très controversée. Venant supporter l'utilisation des solutés hydroxyéthyle amidonnés, l'étude CRISTAL menée chez les patients en choc hypovolémique suggérait un bénéfice des colloïdes sur les

cristalloïdes dans cette indication (159).

Plus récemment, le débat s'est organisé autour de la comparaison des solutés dits « balancés » et le soluté salé isotonique. En effet, l'administration en quantité importante de ce dernier pourrait conduire à une acidose hyperchlorémique et à une hypernatrémie significatives.

Cependant, les essais randomisés contrôlés SPLIT (160) puis SALT (161) n'ont pas permis de montrer un bénéfice pronostic du choix d'un soluté balancé plutôt que du soluté salé. Il faut reconnaître que le risque d'hyperchlorémie ne peut apparaître que pour des volumes importants de soluté salé isotonique. De plus, les effets délétères de l'hyperchlorémie sont discutés, même si elle pourrait induire une insuffisance rénale.

L'étude SMART (162) a cependant démontré la diminution de l'incidence d'un critère composite (mortalité, insuffisance rénale persistante, nouvelle épuration extrarénale) si un soluté balancé (Ringer's lactate ou Plasma-Lyte A) était administré plutôt que du soluté salé isotonique, de sorte que le débat n'est pas clos.

2.6.2.2. Volume et durée d'une expansion volémique

Chez les adultes atteints de sepsis ou de choc septique, les recommandations suggèrent d'administrer jusqu'à 30 ml/kg de cristalloïdes intraveineux en phase initiale, avec des ajustements en fonction du contexte clinique et des réévaluations fréquentes(163).

En fait, la question de savoir quel devait être le volume unitaire d'une expansion volémique et la durée sur laquelle il devait être administré a fait l'objet de beaucoup moins d'investigations. Pour ce qui concerne le volume, Aya *et al.* ont montré qu'un volume de 4 ml/kg permettait d'induire une augmentation de la pression systémique moyenne significative (164). Cependant, cette « significativité » n'était définie que par le plus petit changement détectable, qui dépend bien entendu de la technique utilisée pour l'estimer (technique d'occlusion brachiale dans l'étude en question (164). La durée a été encore moins étudiée.

2.6.2.3. Bénéfices attendus de l'expansion volémique

Malgré son aspect trivial, l'administration de liquide chez des patients gravement malades pose plusieurs problèmes complexes. De nombreux efforts ont été déployés pour déterminer, avant de donner du liquide, si cela augmenterait le débit cardiaque. Néanmoins, après une administration liquidienne, comme pour tout traitement dont l'efficacité est inégale et qui peut induire des effets secondaires importants, il est essentiel de se demander : l'expansion volémique a-t-elle été efficace ? Était-ce nocif ? Les liquides sont des drogues. L'évaluation de leur efficacité et de leurs effets secondaires indésirables devrait faire partie des bonnes pratiques cliniques. Il nous semble que cette étape est souvent manquée (165).

Lorsque du liquide est administré en cas d'insuffisance circulatoire aiguë, c'est dans le but final d'augmenter l'oxygénation des tissus et, si elle était auparavant altérée, d'améliorer le fonctionnement des organes. Néanmoins, entre l'expansion volémique et la résolution de la défaillance d'un organe, plusieurs étapes sont à franchir (Figure 20). Dans chacun d'eux, des problèmes pourraient expliquer pourquoi l'administration de liquides n'est finalement pas efficace.(165)

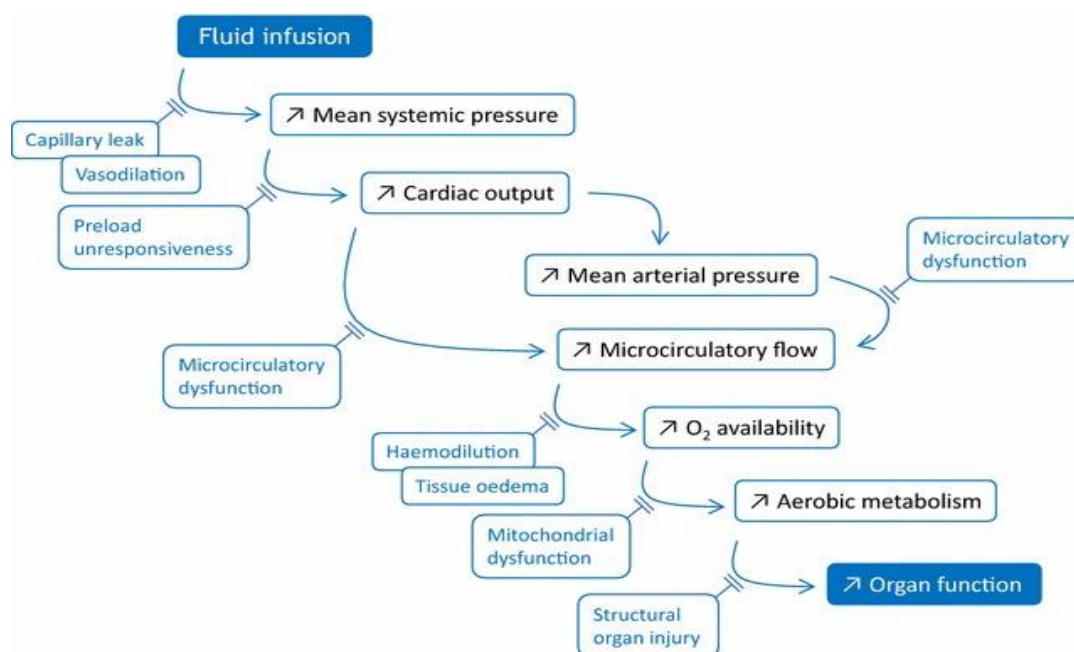


Figure 20: Voie schématique par laquelle l'administration de liquides conduit à l'amélioration de la fonction des organes et problèmes qui peuvent l'interrompre (165).

2.6.2.3.1. L'expansion volémique doit augmenter la pression systémique moyenne

Fondamentalement, du liquide est administré afin d'augmenter la pression systémique moyenne, qui est la pression avant du retour veineux. Néanmoins, une fuite capillaire ou une vasodilatation peut empêcher le liquide d'augmenter réellement le volume sanguin stressé(164). Si cela se produit, l'augmentation de la pression de remplissage systémique moyenne entraîne une augmentation du débit cardiaque si les deux ventricules dépendent de la précharge. Dans un tel cas, la pression auriculaire droite ne change pas ou augmente dans une moindre mesure que la pression de remplissage systémique moyenne, de sorte que le gradient de pression du retour veineux augmente(166) . Si cela se produit, l'augmentation du débit cardiaque entraîne une augmentation de l'apport d'oxygène, c'est-à-dire le flux d'oxygène envoyé vers les tissus, bien que l'hémodilution induite par le liquide tende à atténuer cet effet(167). L'augmentation du débit cardiaque pourrait augmenter la pression artérielle moyenne (Figure 15). Néanmoins, ce n'est pas constant, puisque le système sympathique a physiologiquement tendance à maintenir la pression artérielle moyenne constante lorsque le débit cardiaque varie(168).

2.6.2.3.2. L'expansion volémique doit augmenter le débit cardiaque

Si l'administration de liquide n'a pas amélioré l'oxygénation des tissus, il faut vérifier qu'elle a effectivement augmenté le débit cardiaque. En effet, une augmentation significative du débit cardiaque en réponse à l'administration de liquide se produit de manière inconstante car la forme de la courbe de Frank – Starling, qui repose sur le volume systolique et la précharge cardiaque, est plate(169). Cela justifie de prédire la réactivité liquidienne avant de réaliser une expansion volumique, mais également d'évaluer la réponse liquidienne une fois celle-ci réalisée.

La première façon de mettre en évidence une augmentation du débit cardiaque induite par les fluides pourrait être de rechercher la diminution de la vasoconstriction induite par le réflexe sympathique dans les territoires où la perfusion a été « sacrifiée » au profit d'organes plus vitaux. En pratique, on peut rechercher la disparition des marbrures cutanées ou l'augmentation du temps de remplissage capillaire. Bien entendu, ces signes ne sont d'aucune utilité s'ils sont absents au départ. De plus, ils

sont difficilement quantifiés avec précision, bien que des méthodes aient été développées à cet effet(170).

En fait, pour estimer les effets d'une perfusion de liquide sur le débit cardiaque, il n'y a pas d'autre moyen que... de mesurer le débit cardiaque ! Malheureusement, de simples changements dans la pression artérielle ne peuvent pas estimer avec précision les effets de la charge liquidienne.

En pratique, chez les patients complexes, pour lesquels une évaluation précise de l'efficacité des traitements est obligatoire, les effets de l'administration de liquides doivent être surveillés par des mesures directes du débit cardiaque. Il convient de noter que toutes les techniques permettant de mesurer le débit cardiaque ne sont pas équivalentes à cette fin. Certaines techniques (cathéter artériel pulmonaire, appareils transpulmonaires thermiques ou de dilution au lithium, Doppler œsophagien et échocardiographie) permettent une estimation plus directe du débit cardiaque que d'autres (analyse du contour du pouls, bioréactance). Ils diffèrent également en termes de précision. Le moindre changement du débit cardiaque qui peut être considéré comme significatif est, par exemple, aussi faible que 5 % pour l'analyse du contour du pouls, mais seulement 15 % lorsque le cathéter artériel pulmonaire, les appareils de thermodilution transpulmonaire ou l'échocardiographie sont utilisés(171).

2.6.2.3.3. L'expansion volémique doit améliorer la consommation en oxygène des tissus

Cette étape n'est pas systématique. Tout d'abord, l'augmentation du transport artériel en oxygène qui doit faire suite à l'augmentation du débit cardiaque est inévitablement compensée par l'hémodilution induite par l'infusion de solutés différents des concentrés globulaires rouges. Cette hémodilution n'est probablement pas négligeable.

Par ailleurs, même lorsque l'expansion volémique augmentait le débit cardiaque et le transport en oxygène, l'amélioration de la consommation en oxygène n'est pas systématique. Elle ne survient que si le transport et la consommation en oxygène sont dépendants, ce qui n'est bien sûr pas systématique.

L'absence d'amélioration de la consommation en oxygène chez certains patients ne signifie probablement pas que l'expansion volémique était inutile chez ces derniers. En effet, on peut supposer qu'il est bénéfique d'éloigner le point de fonctionnement de la relation transport/consommation en oxygène à distance (vers la droite) du point de transport artériel en oxygène critique, afin de réduire les risques qui résulteraient d'une diminution même faible du transport.

2.6.2.4. Effets délétères de l'expansion volémique

Comme pour tout médicament doté d'une efficacité, le remplissage vasculaire exerce des effets néfastes. Il expose à des risques liés aux produits utilisés ou inhérents à l'expansion volémique(172).

2.6.2.4.1. Surcharge liquidienne et dysfonction d'organes

Les effets secondaires de l'expansion volémique sont principalement liés à l'augmentation de pression hydrostatique dans les vaisseaux capillaires, qui entraîne selon la loi de Starling, la filtration de liquide vers le secteur extravasculaire (173). Le volume filtré est d'autant plus important que la barrière alvéolo-capillaire est perméable, comme c'est le cas au cours du choc septique ou à la phase inflammatoire de tous les états de choc.

Ce risque est également majoré lorsque la pression oncotique est basse, ce qui survient en pratique en cas d'hypo albuminémie. Il est majoré bien sûr lorsque le niveau de pression hydrostatique est déjà élevé. A cause de ces phénomènes qui modulent le risque lié à la surcharge liquidienne, il vaut mieux d'ailleurs définir celle-ci par la présence de symptômes évocateurs plutôt que par une augmentation du poids corporel de 10%, comme cela est parfois fait (174,175).

L'œdème tissulaire qui en résulte altère à des degrés variables la fonction des organes qu'il envahit.

Si le cerveau est protégé de ce phénomène par la régulation de la pression intracrânienne, ce n'est pas le cas pour le myocarde, dont l'œdème pourrait entraîner une dysfonction diastolique voire une diminution de la contractilité, même si ceci n'a pas été clairement démontré.

L'œdème interstitiel rénal et hépatique pourrait aussi contribuer à la dysfonction de ces organes au cours d'un état de choc. Néanmoins, concernant le rein et le foie, plus que l'œdème interstitiel, c'est plutôt la réduction du gradient de pression de perfusion qui est probablement responsable des effets délétères les plus importants. Un remplissage vasculaire abondant entraîne une augmentation de la PVC, qui est la pression d'aval de la vascularisation de ces organes. A l'appui de cette hypothèse, une relation nette entre le niveau de PVC et le risque de présenter une insuffisance rénale nouvelle ou persistante a été démontrée (176).

La surcharge liquidienne favorise la survenue d'HIA(177) qui, lorsqu'elle survient, peut aggraver la fonction des organes intra-abdominaux dans le cadre d'un syndrome du compartiment abdominal (177–179).

Bien entendu, le risque majeur de la surcharge liquidienne est pour le poumon. L'altération des échanges gazeux via un effet shunt est aggravée en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) du fait de l'altération de la perméabilité alvéolo-capillaire. La réduction de la compliance pulmonaire et de celle de la paroi thoracique sont aussi les conséquences d'une surcharge liquidienne importante(172) .

2.6.2.5. Stratégie d'administration des fluides

Des lors, la prise en charge d'un patient pourrait être optimisée en quatre étapes : Sauvetage, optimisation, stabilisation et désescalade(2,172). Au cours de la première étape (sauvetage), l'accent est mis sur l'utilisation appropriée de l'expansion volémique. Au cours des étapes d'optimisation et de stabilisation, l'accent est mis sur le maintien d'une perfusion appropriée tout en évitant une surcharge de volume supplémentaire. Enfin, la dernière étape (désescalade) est centrée sur l'élimination des fluides utilisés lors de la réanimation initiale.

2.6.2.6. Prédiction de la réponse à l'expansion volémique

2.6.2.6.1. Marqueurs statiques de la précharge cardiaque

2.6.2.6.1.1. La pression veineuse centrale

La PVC est un indice de la précharge ventriculaire droite qui a été pendant de nombreuses années utilisé pour prédire la réponse à l'expansion volémique. Le

principe était qu'une valeur faible de PVC témoignait d'une hypovolémie que l'on imaginait associée à une réponse significative du débit cardiaque au remplissage vasculaire (180). Pourtant, il est physiologiquement impossible qu'une valeur donnée de PVC puisse correspondre à un état de précharge dépendance.

Pour une même valeur de PVC, l'expansion volémique peut entraîner une augmentation négligeable ou significative du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque.

Deux autres facteurs empêchent probablement de prédire la réponse à l'expansion volémique au moyen d'une mesure statique de la PVC. La PVC n'est qu'un reflet imparfait de la précharge ventriculaire droite. En particulier, la pente de la courbe de fonction diastolique joue un rôle qui n'est pas négligeable. En cas d'altération de celle-ci, la PVC peut être associée à un volume télédiastolique ventriculaire élevé même pour une valeur relativement faible. Le deuxième facteur tient aux erreurs de mesure. Pour cette pression dont les valeurs sont faibles, en comparaison avec la pression artérielle par exemple, une erreur dans la position du capteur de pression peut avoir un retentissement très significatif. Aussi, la PVC est influencée par la pression intrathoracique et, notamment chez les patients sous ventilation mécanique avec un niveau de pression expiratoire positive, dont la transmission à l'oreillette droite devrait être évaluée avant d'interpréter une valeur de PVC (181). Quelle qu'en soit la raison, il est aujourd'hui bien démontré que la PVC ne peut pas prédire de manière fiable la réponse à l'expansion volémique. Cela a été établi par de nombreuses études et par plusieurs méta-analyses de ces études (8,169,182–185). Dès lors, il est surprenant de constater que malgré cette littérature abondante et concordante, la PVC continue d'être utilisée en médecine intensive comme au bloc opératoire pour décider d'une administration de fluide (186,187). Il faut noter ici qu'en dépit du fait qu'une valeur statique de PVC ne permet pas de prédire la réponse au remplissage vasculaire de façon fiable, elle reste une variable physiologique importante. De nombreux arguments plaident pour son utilisation dans la stratégie thérapeutique de l'insuffisance circulatoire aiguë, par exemple comme indice du risque de l'expansion volémique ou comme marqueur d'une insuffisance ventriculaire droite (188).

2.6.2.6.1.2. Le diamètre de la veine cave inférieure

Le diamètre télé-expiratoire de la VCI mesure en échographie transthoracique est une estimation de la PVC (69–71). A ce titre, il ne permet pas de détecter un état de précharge dépendance de façon fiable, comme cela a été rappelé dans une étude récente sur un grand effectif (72). Cependant, comme pour la PVC, des valeurs extrêmes peuvent avoir une valeur diagnostique, même si elles sont très rarement rencontrées (72).

2.6.2.6.1.3. La pression de remplissage du ventricule gauche

Il est bien démontré que les pressions de remplissage (pression veineuse centrale ou artérielle pulmonaire d'occlusion) sont de médiocres paramètres prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire (145). Toutefois, des valeurs très basses témoignent souvent d'un défaut de remplissage et laissent espérer une augmentation de débit en réponse à l'expansion volémique. L'évaluation par l'effet Doppler des pressions de remplissage du ventricule gauche est possible. Néanmoins, elle n'a pas plus d'intérêt que la mesure invasive de ces mêmes pressions pour guider le remplissage vasculaire. Le seul intérêt est d'évaluer la tolérance du remplissage vasculaire, car les profils Doppler sont très sensibles aux variations de précharge et peuvent alerter sur les risques de congestion veineuse pulmonaire avant même que le patient ne soit symptomatique (189). Elle s'intègre donc plus dans une démarche d'évaluation des effets (tolérance) du remplissage (Fluid challenge) que dans une démarche de prédiction.

2.6.2.6.1.4. Les dimensions télé diastoliques des ventricules et des quatre cavités cardiaques

La surface télé diastolique du ventricule gauche reflète de manière fiable son volume. Lorsque celle-ci est très réduite ($< 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), elle reflète une hypovolémie sévère qui justifie un remplissage vasculaire immédiat. Il est d'ailleurs souvent encore plus évident d'identifier visuellement l'« exclusion systolique » du ventricule gauche, dont la surface devient virtuelle en fin de systole. En dehors de ces cas extrêmes, donc évidents, il n'existe pas de valeur seuil de surface télédiastolique du ventricule gauche.

2.6.2.6.2. Les marqueurs dynamiques

2.6.2.6.2.1. Le Fluid challenge

- **Principe**

L'approche la plus simple pour évaluer la réponse à un remplissage vasculaire est bien évidemment d'en administrer un (147), ceci permettant de tester directement la réserve de précharge du patient (190). Le volume de fluide donné pour ce test doit être suffisant pour augmenter la précharge cardiaque (164).

- **Limites**

Le Fluid challenge présente deux limites essentielles. La première est que pour évaluer avec précision ses effets, une mesure directe du débit cardiaque est nécessaire (169,185,191). La simple observation des changements de la pression artérielle ne permet pas de prédire la réponse à l'expansion volémique (168,192). La deuxième limite de ce test est qu'il n'est pas un test, mais le traitement lui-même. Une fois qu'il est administré, il n'est pas possible d'en annuler les effets, même lorsqu'il n'a pas permis une augmentation significative du débit cardiaque.

2.6.2.6.2.2. Le mini Fluid challenge

- **Principe**

Dès lors, l'idée est apparue de réaliser un Fluid challenge avec un volume plus petit (193). Plusieurs études ont désormais évalué ce mini Fluid challenge en anesthésie (194,195) comme en médecine intensive (78,196).

- **Limites**

Comme un volume de fluide aussi faible que 100 ml, voire 50 ml, ne peut induire que de faibles changements hémodynamiques, une technique très précise est nécessaire pour les mesurer (169,193). De ce point de vue, l'échocardiographie n'est sans doute pas la meilleure des méthodes. Le plus petit changement significatif de l'intégrale temps-vitesse n'est que de 10%, et les changements les plus faibles sont inférieurs à la précision de la technique. L'analyse du contour de l'onde de pouls (197), beaucoup plus précise, est en théorie plus adaptée (194).

2.6.2.6.2.3. La variation de la pression artérielle pulsée et du volume d'éjection systolique

- **Principe**

La ventilation mécanique avec pression positive entraîne, lors de l'inspiration, une diminution de la précharge et une augmentation de la postcharge du ventricule droit (198). Cette diminution de la précharge est due à la diminution du gradient de pression du retour veineux secondaire à l'augmentation inspiratoire de la pression pleurale (198) alors que l'augmentation de la postcharge est liée à l'augmentation inspiratoire de la pression transpulmonaire (198). Ces deux modifications de charge sur le ventricule droit entraînent une diminution du volume d'éjection systolique. Au niveau du cœur gauche, la précharge du ventricule gauche augmente et sa postcharge diminue. Le volume d'éjection du ventricule gauche augmente, ce qui, sur la courbe de pression artérielle, entraîne une augmentation de la pression artérielle systolique (Δ_{up}) et une augmentation de la pression artérielle pulsée (PPmax). A l'expiration, la baisse du volume d'éjection du ventricule droit qui est survenue à l'inspiration se transmet, après le temps de transit pulmonaire qui correspond à quelques battements cardiaques, au ventricule gauche. Le volume d'éjection du ventricule gauche diminue. Sur la courbe de pression artérielle, la pression systolique diminue (Δ_{down}) et la pression artérielle pulsée s'abaisse (PPmin). Par ailleurs, du côté droit, la baisse rapide de la pression intrathoracique est associée à une augmentation du retour veineux, de la précharge et du volume d'éjection systolique du ventricule droit.

Ainsi, la ventilation à pression positive génère une variation cyclique de la précharge cardiaque (198,199). Plus l'ampleur des changements cycliques du volume d'éjection systolique du ventricule gauche et de la PP qui lui est proportionnelle, est importante, plus les ventricules droit et gauche sont susceptibles de fonctionner sur la portion ascendante de la courbe de Frank-Sterling (198). F Michard et J-L Teboul ont proposé de quantifier cette variation cyclique de la PP avec la formule : $VPP = (PP_{max} - PP_{min}) / [(PP_{max} + PP_{min}) / 2]$ (198). Aujourd'hui, la VPP est calculée automatiquement par tous les moniteurs qui recueillent un signal de pression artérielle continu.

- **Validation**

A la suite de la première étude qui démontrait que VPP permet de détecter un état de précharge dépendance et de prédire la réponse à l'expansion volémique (10), un très grand nombre d'autres études ont été publiées et ont confirmé ces résultats. Elles ont été régulièrement résumées dans plusieurs méta-analyses (187,200), et on peut dire aujourd'hui que VPP est l'indice de précharge dépendance qui a reçu la validation la plus solide.

- **Limites**

La VPP possède de nombreuses limites d'interprétation et il existe plusieurs circonstances cliniques qui altèrent sa capacité à détecter la précharge dépendance.

- Arythmies cardiaques sont responsables de faux-positifs.
- Ventilation spontanée
- Faible volume courant et faible compliance pulmonaire
- Tachypnée
- Hypertension intra-abdominale
- Insuffisance cardiaque droite.

2.6.2.6.2.4. La variation du diamètre des veines caves inférieure et supérieure

- **Principe**

Les changements de pression intrathoracique induits par la ventilation mécanique peuvent induire des variations de diamètre des vaisseaux proches du cœur notamment lorsque le volume sanguin central est faible. Cela résulte probablement de la conjonction de plusieurs phénomènes. Tout d'abord, la précharge dépendance est associée à des variations respiratoires de la PVC, la pression intramurale des veines caves. Ensuite, la compliance des veines caves, plus élevée lorsqu'elles sont relativement vides, comme en cas d'hypovolémie, rend leur diamètre sensible à une variation de pression transmurale.

De plus, dans le cas de la VCI, les variations respiratoires de la pression intraabdominale (PIA), qui résultent de la transmission thoraco-abdominale des changements de pression intrathoracique, contribuent au changement de diamètre. Comme on le comprend dès lors, la variation du diamètre des veines caves, notamment la VCI, n'est pas directement liée à la précharge dépendance puisque d'autres facteurs les déterminent.

- **Validation**

Globalement, les résultats de la validation de la variation des veines caves pour prédire la réponse à l'expansion volémique sont assez décevants. Plusieurs études publiées dans la suite de celles qui ont décrites les indices (14,89) ont retrouvé des résultats moins bons que celles-ci. Les résultats des études divergent(201–205). Les seuils sont variables d'une étude à l'autre, de 12 à 18% pour la VCI et de 21 à 36% (87,88,203,206) pour la VCS.

Limites

Avec le développement de l'échographie en médecine intensive-réanimation comme en péri-opératoire, ces indices ont rapidement connu une grande popularité. Cependant, outre leur fiabilité relativement médiocre, ces indices de variabilité des veines caves connaissent de nombreuses limites. Comme prévu, les variations respiratoires du diamètre de la VCI souffrent de la plupart des limites de VPP et de VVE (204,207,208). En particulier, les patients doivent être parfaitement adaptés au ventilateur, la précision des changements du diamètre de la VCI étant plus faible en ventilation spontanée (184,207). Néanmoins, une étude récente a révélé que les variations du diamètre de la VCI induites par une inspiration profonde chez les patients non-intubés ont fourni une bonne prédiction de la réponse à l'expansion volémique (209). La présence d'une HIA peut également induire des faux-positifs ou négatifs pour ce qui concerne la variation de la VCI (203,208). En revanche, contrairement à VPP ou VVE, les variations respiratoires du diamètre de la VCI peuvent être utilisées chez les patients souffrant d'arythmie cardiaque (208).

2.6.2.6.2.5. Les manœuvres de recrutement pulmonaire

- **Principe**

Les manœuvres de recrutement pulmonaire, qui consistent à augmenter transitoirement la pression alvéolaire à un haut niveau. En pratique, plusieurs méthodes ont été proposées pour les réaliser, comme par exemple d'augmenter transitoirement la pression des voies respiratoires (pression expiratoire positive) à 30 cmH₂O pendant 30 secondes. Cette augmentation importante de la pression alvéolaire entraîne, comme lors d'une insufflation normale mais à un niveau supérieur, une augmentation de la pression transmurale, qui résulte en une augmentation de la postcharge ventriculaire droite, et une augmentation de la pression intrathoracique, qui tendent à réduire le retour veineux systémique et la précharge cardiaque (198,210,211). Les variations du volume d'éjection systolique lors de ces manœuvres ont été utilisées pour prédire la réponse à l'expansion volémique (212,213).

- **Validation**

Deux études ont montré qu'une diminution du volume d'éjection systolique au cours de la manœuvre de recrutement permettait de prédire la réponse à l'expansion volémique de façon fiable (212,213).

- **Limites**

Tout d'abord, cette méthode de prédiction de la réponse à l'expansion volémique n'est utilisable que chez les patients chez qui ces manœuvres de recrutement sont indiquées, c'est-à-dire lors de certaines chirurgies en anesthésie, et seulement dans les SDRA les plus graves en réanimation (214). Ensuite, les seuils définissant un test positif sont très différents d'une étude à l'autre pour les deux qui ont été publiées (212,213), suggérant là encore qu'il est prudent d'attendre d'autres validations de la méthode. Enfin, l'effet d'une défaillance cardiaque droite, qui aggrave probablement l'effet des manœuvres sur le débit cardiaque chez les patients non-répondeurs, et qui pourrait gêner leur différenciation avec les répondeurs, n'a pas été testé.

2.6.2.6.2.6. Test de passive leg raising

- **Validation**

Il est maintenant clairement établi au travers de deux méta-analyses que le test de PLR permet de détecter de manière fiable la réponse à l'expansion volémique(215,216) avec une aire sous la courbe ROC à 0,95 et avec un seuil diagnostique de 10% d'augmentation du débit cardiaque (215). Le test présente l'avantage d'être fiable même en ventilation spontanée (16,215), chez des patients présentant une arythmie cardiaque (217,218), quels que soient le Vt et la compli-ance pulmonaire. La fiabilité de ce test a probablement contribué à sa popularité et à sa généralisation. Il est recommandé dans le consensus sur la prise en charge hémodynamique des patients en insuffisance circulatoire aiguë (1), ainsi que dans les directives les plus récentes de la Surviving Sepsis Campaign(37) .

- **Limites**

Il faut tout d'abord insister sur le fait que le test de PLR nécessite une mesure directe et en temps réel du débit cardiaque (219). Ensuite, certains facteurs confondants tels que la douleur, la toux, l'inconfort et le réveil du patient entraînent une potentielle interprétation erronée avec des faux-positifs des modifications du débit cardiaque par stimulation adrénergique(219) . La présence de bas de contention veineuse des membres inférieurs(220), en diminuant le volume sanguin mobilisé, crée des faux-négatifs, de même en cas d'amputation des membres inférieurs. L'hypertension intracrânienne, que le test risque d'aggraver(169,185,221), en est une contre-indication.

2.6.2.6.2.7. Le test d'occlusion télé-expiratoire

- **Principe**

Le test d'occlusion télé-expiratoire (EEXPO, pour end-expiratory occlusion) consiste à interrompre le ventilateur à la fin de l'expiration pendant 15 à 30 secondes et à évaluer les modifications du débit cardiaque qui en résultent. Lors de la ventilation en pression positive, comme nous l'avons vu plus haut, l'insufflation augmente la pression intrathoracique, qui est transmise à la pression auriculaire droite. La précharge

cardiaque droite diminue. Lorsque la ventilation est arrêtée à l'expiration, au niveau de la pression expiratoire positive, l'obstruction cyclique du retour veineux est interrompue et la précharge cardiaque droite atteint son maximum. Si l'EEXPO est suffisamment longue, l'augmentation de la précharge cardiaque droite est transmise au côté gauche. Une augmentation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque en réponse indique théoriquement une précharge dépendance des deux ventricules.

- **Validation**

Plusieurs études ont montré qu'une augmentation du débit cardiaque au cours d'une EEXPO de 15 à 30 secondes détectait de manière fiable la précharge dépendance, y compris en cas d'arythmie cardiaque ou de respiration spontanée modérée(222–225).

- **Aspects pratiques**

- **Limites**

- Activité respiratoire spontanée intense
- Niveau de pression expiratoire positive
- Volume courant faible
- Décubitus ventral

2.6.3. Les catécholamines

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardio-circulatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques ayant dans tous les cas pour objectif la restauration d'une pression artérielle systémique compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante.

2.6.3.1. 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 leurs doses.

Noradrénaline

Ce médicament est une catécholamine naturelle qui est métabolisée par la MAO et le COMT, puis rapidement éliminée par recaptage (226). Son utilisation en perfusion continue est recommandée. L'augmentation des doses de 0,1 à $5\mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ s'accompagne d'une stimulation préférentielle des récepteurs α . Cette catécholamine est le plus puissant stimulant des récepteurs α (226).

La noradrénaline a des effets directs sur les récepteurs. Elle augmente le retour veineux via une veinoconstriction. Elle augmente durablement la pression artérielle et redistribue le débit cardiaque vers le cœur et le cerveau(227,228). En revanche, elle entraîne une tachycardie modérée chez les sujets en état de choc. Ceci contraste avec la bradycardie réflexe à l'hypertension artérielle observée chez le sujet normotendu. Les puissants effets vasoconstricteurs peuvent se compliquer d'effets ischémiques sur certaines circulations locales. Le phénomène de tachyphylaxie est très rare.

L'efficacité est remarquable dans tous les états de choc où la vasodilatation prédomine, comme le sepsis et l'anaphylaxie (après l'adrénaline)(227–229). La noradrénaline est l'agent vasoconstricteur utilisé en première ligne chez les patients en choc septique (230). Elle restaure en revanche les circulations régionales dans les états septiques avec vasodilatation(231). Du fait d'intenses propriétés vasoconstrictrices, l'association avec un inotrope puissant (dobutamine) peut être très utile, la noradrénaline étant titrée en fonction des résistances vasculaires et l'agent inotrope en fonction du débit cardiaque.

Adrénaline

Ce produit est une catécholamine naturelle. L'adrénaline est éliminée par voie rénale et métabolisée rapidement par la monoamine oxydase (MAO) et la catéchol-O- méthyl-transférase (COMT), ou recaptée dans les granules de stockage. Son utilisation en perfusion intraveineuse est donc recommandée. Avec l'augmentation des doses de 0,1 à $1\mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$, la stimulation des récepteurs α devient prédominante (226). L'adrénaline a des effets directs sur les récepteurs, indépendants donc de la libération de noradrénaline endogène. Elle a des effets inotropes positifs puissants. Elle est également bronchodilatatrice et

favorise la stabilisation des membranes des cellules mastocytaires. En raison d'effets balancés sur les récepteurs α et β , l'adrénaline peut être utilisée par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Cette possibilité est mise à profit dans l'attente de la mise en place d'un abord veineux. L'instillation intratrachéale est utilisée dans la réanimation initiale de l'arrêt cardiocirculatoire, dans l'attente, là aussi, de la mise en place d'une voie veineuse.

Cette catécholamine est tachycardisante et peut entraîner la survenue d'arythmies de type auriculaire (fibrillation) ou ventriculaire (extrasystoles, parfois en salves). Par effet sur les récepteurs α , il existe un risque de vasoconstriction avec ischémie dans différents territoires : hypertension artérielle pulmonaire, oligurie par vasoconstriction rénale, vasoconstriction des artères utérines(232). Il existe également un risque d'ischémie myocardique. Cet effet, commun à tous les agents sympathomimétiques, résulte de l'augmentation des besoins en oxygène du myocarde en relation avec la tachycardie et l'effet inotrope positif. Une coronaropathie sous-jacente est un facteur aggravant majeur. Cependant, l'effet bénéfique d'augmentation de la pression artérielle diastolique peut limiter l'ischémie en améliorant la circulation coronaire. L'adrénaline est rarement l'objet d'un phénomène de tachyphylaxie.

L'adrénaline est indiquée pour le traitement des états de choc où un effet inotrope positif puissant est recherché, éventuellement associé à un effet d'élévation des résistances vasculaires systémiques(226). Dans l'arrêt cardiaque, l'adrénaline est le médicament de choix(226). Il en est de même dans les situations de dissociation électromécanique, l'anaphylaxie grave et le bronchospasme. Dans ce dernier cas, l'adrénaline peut être administrée par voie intraveineuse, par aérosols ou en instillation intratrachéale. L'adrénaline peut être associée avec les autres agents sympathomimétiques pour potentialiser les effets inotropes. L'association avec un vasodilatateur peut être le traitement de choix de certains chocs cardiogéniques pour contre-balancer les effets vasoconstricteurs de l'adrénaline(233). Celle-ci est titrée en fonction du débit cardiaque et le vasodilatateur en fonction des résistances vasculaires systémiques.

Éphédrine

L'éphédrine est un sympathomimétique non catécholaminergique d'origine végétale(226). Cet agent n'est pas métabolisé par la MAO et la COMT. Il est éliminé par voie rénale. En raison de l'action indirecte par libération de noradré-naline endogène, il n'est pas indiqué en cas de traitement par les inhibiteurs de la MAO. Ce produit n'est pas recommandé pour une utilisation en perfusion continue. L'utilisation est possible par voie intraveineuse en bolus pour une courte durée, mais également par voie intramusculaire, sous-cutanée et orale. L'éphédrine associe des effets vasopresseurs et inotrope positif. La durée d'action est cinq à six fois celle de l'adrénaline. Elle est peu tachycardisante. Parce qu'elle n'entraîne pas de vasoconstriction utérine, elle a longtemps été un traitement de choix en obstétrique. Les effets sont indirects sur les récepteurs adrénergiques. Les effets hémodynamiques sont modérés par comparaison avec ceux des vasopresseurs vus précédemment. L'éphédrine est inefficace si les stocks de noradrénaline sont épuisés, comme dans l'insuffisance cardiaque évoluée ou les états de choc prolongés. La tachyphylaxie est constante et contre-indique toute utilisation prolongée. L'éphé-drine est dangereuse en cas de traitement par les inhibiteurs de la MAO du fait de la libération de noradrénaline.

Elle est indiquée dans le traitement temporaire d'une hypotension par baisse du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques. C'est le cas lors d'anesthésies locorégionales ou de surdosage en anesthésiques généraux. On peut également utiliser cet agent pour le traitement temporaire d'une hypovolémie en association à l'expansion volémique.

Phényléphrine

C'est un agent adrénergique synthétique non catécholaminergique(226). L'effet inotrope positif serait dû à la stimulation des récepteurs α -1 myocardiques, et non à la stimulation des récepteurs β . L'élimination est rapide et ne dépend que de la MAO. Ce produit s'utilise en perfusion continue ou en injection intraveineuse directe, à la dose de 100 μ g, avec un effet en 30 à 40 secondes. Il ne faut surtout pas réinjecter avant la fin de ce délai.

L'effet est direct sur les récepteurs. La phényléphrine a un effet antiarythmique sur les troubles rythmiques auriculaires par action quinidine-like. Elle s'administre par voie intraveineuse mais les voies intramusculaire et sous-cutanée sont possibles. Il n'y a pas d'effet inotrope positif. La phényléphrine augmente le travail cardiaque par augmentation de la postcharge. Elle diminue possiblement la perfusion du rein et du système splanchnique. Une tachyphylaxie modérée est fréquente. La phényléphrine est utilisée pour traiter les hypotensions avec baisse des résistances vasculaires systémiques. Ceci est observé lors du choc septique, d'anesthésies locorégionale ou générale, de surdosage en agents vasodilatateurs. C'est le produit de choix chez les coronariens et les sujets présentant une sténose aortique.

2.6.3.2. Agents inotropes

Dobutamine

La dobutamine est une catécholamine synthétique(226). Elle est rapidement éliminée de l'organisme par conjugaison hépatique et transformation par la COMT. Son absence de métabolisation par la MAO en fait un excellent choix (à faible dose) chez les sujets traités par un inhibiteur de la MAO. Son utilisation en perfusion continue est recommandée. La fourchette de doses va de 3 à 20 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$. L'effet est direct sur les récepteurs(234). Les effets inotropes positifs sont puissants.

La dobutamine entraîne des vasodilatations pulmonaire et systémique, bien que moins marquées que celles de l'isoprénaline. Celles-ci sont liées à une diminution de la postcharge des deux ventricules. Cette diminution est secondaire à une baisse de la pression et du volume télédiastolique ventriculaire consécutive à l'augmentation du volume d'éjection systolique. Il existe une baisse fréquente de la pression télédiastolique du ventricule gauche, ce qui peut améliorer la perfusion myocardique(234,235). L'effet de la dobutamine est modéré sur la fréquence cardiaque.

Tachycardie et arythmies sont possibles, notamment à fortes doses(234). Une hypotension artérielle est également possible si la baisse des résistances vasculaires périphériques excède l'augmentation du débit cardiaque. La

dobutamine est un pur agent inotrope positif(236). Un syndrome de vol coronarien est possible du fait de l'effet vasodilatateur. La tachyphylaxie est rare avec cette catécholamine.

La dobutamine est parfaitement adaptée au traitement des syndromes de bas débit cardiaque avec résistances vasculaires systémiques élevées, comme le choc cardiogénique, surtout en cas de coronaropathie sous-jacente. Ceci est lié aux effets favorables, bien qu'inconstants, de ce produit sur la balance besoins-apports en oxygène de la circulation coronaire(234). Cette catécholamine ne doit pas être utilisée seule en cas de résistances vasculaires systémiques basses. Les effets inotropes et vasodilatateurs de la dobutamine sont indissociables(234). La dobutamine peut s'associer aux autres agents inotropes positifs pour potentialiser leurs effets. L'association avec un vasoconstricteur puissant comme la noradrénaline est particulièrement adaptée au traitement du choc septique(223). La dobutamine est titrée en fonction du débit cardiaque et la noradrénaline en fonction des résistances vasculaires systémiques.

2.6.4. Support ventilatoire

La place de l'intubation trachéale dans la prise en charge des patients en choc septique reste à ce jour mal définie. Il n'existe pas de recommandation des sociétés savantes concernant la place de la ventilation mécanique dans la prise en charge du choc septique.

En effet, l'indication d'intubation est facilement posée en cas de coma profond ou d'insuffisance respiratoire aiguë réfractaire. Néanmoins, les situations intermédiaires avec troubles de conscience discrets, hypoxémie modérée sont plus discutables.

L'arrivée de l'oxygénothérapie à haut débit, en améliorant l'hématose, renforcerait l'idée que la défaillance respiratoire modérée n'est pas une indication formelle à l'intubation. Il incombe à chaque praticien de décider de recourir ou non à la ventilation mécanique invasive.(237)

Une oxygénation adéquate est bien sûr essentielle, mais l'utilisation d'une PaO₂ excessive fait l'objet de débats, certains suggérant qu'elle pourrait altérer la microcirculation, principalement en induisant une vasoconstriction et en générant des

radicaux oxygénés. Après un arrêt cardiaque, en particulier, une PaO₂ élevée peut être délétère(238) . Le problème en cas de choc est que l'oxymétrie de pouls, une mesure de saturation artérielle largement utilisée et facilement disponible, peut ne pas être fiable en raison de la perfusion cutanée altérée qui se produit en cas de vasoconstriction majeure ; par conséquent, pour éviter les risques bien connus associés à l'hypoxie, nous avons tendance à être relativement généreux avec l'administration d'oxygène. Il est important de noter que si l'on se demande si un patient a besoin ou non d'une intubation endotrachéale, cette procédure doit être réalisée et non retardée. La ventilation mécanique non invasive doit être utilisée avec prudence chez les patients hémodynamiquement instables.

2.6.5. Support mécanique

Le support mécanique avec contre-pulsation par ballonnet intra-aortique (IABC) peut réduire la postcharge ventriculaire gauche et augmenter le flux sanguin coronarien.

L'assistance cardiorespiratoire par ECMO est maintenant la technique de première ligne pour la prise en charge des chocs cardiogéniques réfractaires «d'étiologie médicale». Il est ainsi possible d'obtenir rapidement et de manière peu agressive, si nécessaire au lit du malade et sous anesthésie locale, une suppléance circulatoire et respiratoire particulièrement efficace.(239)

L'oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle (ECMO) peut être utilisée comme mesure de sauvetage temporaire chez les patients présentant un choc cardiogénique réversible ou comme passerelle vers une transplantation cardiaque.(239).

2.6.6. Objectifs du soutien hémodynamique

LA PRESSION ARTÉRIELLE

L'objectif principal de la réanimation doit être non seulement de rétablir la pression artérielle, mais également d'assurer un métabolisme cellulaire adéquat, pour lequel la correction de l'hypotension artérielle est une condition préalable. Le rétablissement d'une pression artérielle systémique moyenne de 65 à 70 mm Hg est un bon objectif initial, mais le niveau doit être ajusté pour restaurer la perfusion tissulaire, évalué en

fonction de l'état mental, de l'apparence de la peau et du débit urinaire.(2) Chez les patients atteints d'oligurie, en particulier, les effets d'une nouvelle augmentation de la pression artérielle sur le débit urinaire doivent être évalués régulièrement, à moins qu'une insuffisance rénale aiguë ne soit déjà établie. A l'inverse, une pression artérielle moyenne inférieure à 65 à 70 mm Hg peut être acceptable chez un patient présentant une hémorragie aiguë ne présentant pas de problèmes neurologiques majeurs, dans le but de limiter les pertes sanguines et la coagulopathie associée, jusqu'à ce que l'hémorragie soit contrôlée.(2).

DÉBIT CARDIAQUE ET APPORT D'OXYGÈNE

Étant donné que le choc circulatoire représente un déséquilibre entre l'apport en oxygène et les besoins en oxygène, il est essentiel de maintenir un apport adéquat d'oxygène aux tissus, mais toutes les stratégies pour atteindre cet objectif ont leurs limites. Après correction de l'hypoxémie et de l'anémie sévère, le débit cardiaque est le principal déterminant de l'apport d'oxygène, mais le débit cardiaque optimal est difficile à définir. Le débit cardiaque peut être mesuré au moyen de diverses techniques, chacune présentant ses propres avantages et inconvénients.(19) Les mesures absolues du débit cardiaque sont moins importantes que la surveillance des tendances en réponse à des interventions telles qu'une provocation liquidienne. Le ciblage d'un débit cardiaque prédéfini n'est pas conseillé, car le débit cardiaque nécessaire varie d'un patient à l'autre et chez un même patient au fil du temps.

Les mesures de la saturation veineuse mixte en oxygène (SvO_2) peuvent être utiles pour évaluer l'adéquation de l'équilibre entre la demande et l'offre d'oxygène ; Les mesures de SvO_2 sont également très utiles dans l'interprétation du débit cardiaque. (2) La SvO_2 est généralement diminuée chez les patients présentant un faible débit ou une anémie, mais elle est normale ou élevée chez ceux présentant un choc distributif. Son substitut, la saturation veineuse centrale en oxygène ($ScvO_2$), qui est mesurée dans la veine cave supérieure au moyen d'un cathéter veineux central, reflète la saturation en oxygène du sang veineux de la moitié supérieure du corps uniquement. Dans des circonstances normales, la $ScvO_2$ est légèrement inférieure à la SvO_2 , mais chez les patients gravement malades, elle est souvent supérieure. (2).

TAUX DE LACTATE DANS LE SANG

Une augmentation du taux de lactate dans le sang reflète une fonction cellulaire anormale. Dans les états de faible débit, le principal mécanisme de l'hyperlactatémie est l'hypoxie tissulaire avec développement d'un métabolisme anaérobie, mais dans le choc distributif, la physiopathologie est plus complexe et peut également impliquer une augmentation de la glycolyse et une inhibition de la pyruvate déshydrogénase. Dans tous les cas, les modifications de la clairance peuvent être dues à une altération de la fonction hépatique.

L'intérêt des mesures en série du lactate dans la prise en charge du choc est reconnu depuis 30 ans.(240) Bien que les variations du lactate se produisent plus lentement que celles de la pression artérielle systémique ou du débit cardiaque, le taux de lactate sanguin devrait diminuer sur une période de quelques heures avec un traitement efficace.(2)

VARIABLES MICROCIRCULATOIRES

Le développement d'appareils portatifs pour l'imagerie spectrale à polarisation orthogonale (OPS) et son successeur, l'imagerie à champ sombre (SDF), fournissent de nouveaux moyens de visualiser directement la microcirculation et d'évaluer les effets des interventions sur le flux microcirculatoire dans des surfaces facilement accessibles, telles que comme la zone sublinguale.(241)—Des modifications microcirculatoires, notamment une diminution de la densité capillaire, une proportion réduite de capillaires perfusés et une hétérogénéité accrue du flux sanguin, ont été identifiées dans divers types de choc circulatoire, et la persistance de ces altérations est associée à de pires résultats.(242)

La spectroscopie proche infrarouge est une technique qui utilise la lumière proche infrarouge pour déterminer la saturation en oxygène des tissus à partir des fractions d'oxyhémoglobine et de désoxyhémoglobine. L'analyse des variations de la saturation en oxygène des tissus au cours d'un bref épisode d'ischémie de l'avant-bras peut être utilisée pour quantifier le dysfonctionnement microvasculaire (243); de telles altérations sont associées à des résultats plus défavorables.(244) Diverses interventions thérapeutiques ont montré un effet sur ces variables microcirculatoires, mais il faut étudier plus avant si une thérapie guidée par la surveillance ou le ciblage

de la microcirculation peut améliorer les résultats et cela ne peut être recommandé à l'heure actuelle.(2)

2.6.7. Traitement spécifique

2.6.7.1. Traitement du choc hémorragique

La prise en charge étiologique du choc hémorragique nécessite le contrôle de la source du saignement (hémostase chirurgicale, artériographie avec embolisation sélective, compression ou mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive, tamponnement d'une épistaxis, suture d'une plaie du scalp...). L'objectif hémodynamique sera fonction du contrôle du saignement et de la présence d'un traumatisme crânien grave.(245)

L'hypotension dite « permissive » doit être la règle afin de réduire le saignement en évitant notamment l'hémodilution et l'utilisation trop précoce de vasopresseur.(245)

Le traitement symptomatique consiste en la transfusion de produits sanguins labiles (culots globulaires, plasmas frais congelés, concentrés plaquettaires...) dont les indications et les quantités sont fonction de l'hémoglobémie, du débit de saignement, de la possibilité d'un geste d'hémostase et des troubles de l'hémostase existants.

En pratique, il peut être recommandé de procéder à une transfusion lorsque le taux d'hémoglobine devient inférieur à 7 g/dL. Il n'est pas recommandé de transfuser au-delà de 10 g/dL. Dans le cas du traumatisé crânien, il est recommandé de maintenir un taux d'hémoglobine de 10 g/dL.(245).

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(246). 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 (246).

2.6.7.2. Traitement du choc septique

Le traitement anti-infectieux doit être synergique et bactéricide et débuté dans les premières heures du choc septique. Il est le plus souvent probabiliste et sera initié après la réalisation de deux hémocultures en moins d'une heure (positives dans 20 % des cas).(191) L'antibiothérapie doit être à large spectre, associant généralement une bêtalactamine, un aminoside et/ou des glycopeptides en fonction de l'étiologie probable, du siège de l'infection, du terrain (immunodépression) et du caractère nosocomial ou communautaire.(191)

On doit réaliser une réévaluation dans les premières 48 heures en fonction de l'évolution et des données bactériologiques (examen direct et cultures).(191) Une sanction chirurgicale ou de drainage par radiologie interventionnelle est obligatoire en cas d'abcès ou de collection profonde. Une oxygénothérapie hyperbare peut être envisagée en complément du traitement chirurgical en cas de gangrène à germes anaérobies.(191)

2.6.7.3. Traitement du choc anaphylactique

Le traitement immédiat consiste en l'arrêt de l'administration de la substance antigénique (antibiotiques, sulfamides, etc.).(247) On y associe impérativement l'administration d'adrénaline par paliers de 0,1 mg en intraveineuse directe (1 ampoule de 1 mg diluée dans 9 ml de sérum physiologique), jusqu'au retour d'une pression artérielle mesurable, et des corticoïdes (hydrocortisone à la posologie de 100 mg/6 h) qui ont un mécanisme d'action retardée.(247)

2.6.7.4. 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, si possible par voie chirurgicale au bloc opératoire. 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-xiphoïdienne (à l'aveugle ou échoguidée) est réalisé au lit du patient, en respectant la position demi-assise du sujet. De même seul le drainage d'un pneumothorax compressif permettra de reverser l'état de choc qu'il provoque.

2.6.7.5. Traitement du choc cardiogénique

Dans le choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde étendu, une revascularisation (le plus souvent par angioplastie transluminale percutanée) s'impose, complétée par les traitements antigrégants plaquettaire et anticoagulant, en complément du traitement symptomatique initial (dobutamine, voire adrénaline) soit par chirurgie de pontage si l'angioplastie est impossible.(248) Des complications spécifiques devront également être évoquées et traitées (complications mécaniques, troubles du rythme et de conduction, etc.).

Dans le choc cardiogénique de l'embolie pulmonaire massive, l'administration de fibrinolytiques permet une amélioration rapide de l'état hémodynamique en complément du traitement symptomatique initial.

MATERIELS
ET
METHODES

MATERIEL ET METHODES

1.CADRE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude monocentrique prospective réalisée dans le service de réanimation médicale adulte du centre hospitalo-universitaire de ANNABA, hôpital IBN SINA.

Le centre hospitalo-universitaire de ANNABA situé à l'est de l'Algérie a une vocation régionale, regroupant plusieurs services. Les patients de l'étude sont admis au niveau de la réanimation après un transfert du pavillon des urgences médicales, des autres services ou d'autres wilayas.

Le service de réanimation est composé de 20 lits. Il assure une activité 24H / 24H et l'accueil des patients est assuré par une équipe médicale composée de maitres-assistants, assistants et résidents en réanimation médicale.

Période d'étude :

Notre étude prospective est menée sur une période de deux années, de Janvier 2021 à décembre 2022.

2. PROTOCOLE D'ETUDE :

2.1 PATIENTS ET METHODES :

2.1.1 PATIENTS :

2.1.1.1 Population :

Patients admis en réanimation pour état de choc ou se compliquant d'un état de choc au cours de leurs hospitalisations.

2.1.1.2 Critères d'inclusion :

- Age \geq 16ans.
- Patients répondant à la définition de l'état de choc.

2.1.1.3 Critères de non inclusion :

- Patients âgé de moins de 16 ans.
- La Femme enceinte.
- Les patients en post arrêt circulatoire.

2.1.1.4 Source de recrutement :

- Service de réanimation médicale adulte.
- Pavillon des urgences médicales.
- Les autres services médicaux.

2.1.1.5 Taille de l'échantillon :

Taille de l'échantillon calculée selon la formule :

$$N = \frac{\epsilon^2 \times P \times q}{i^2}$$

N : nombre nécessaire de patients.

ε : test statistique= écart réduit.

$$\alpha=5\% \quad \Rightarrow \quad \epsilon = 1.96 = 2$$

$$N = \frac{4 \times P \times q}{i^2}$$

P : prévalence de la maladie ou du phénomène de santé dans la population.

Dans notre étude **P = 10% = 0.10**

Selon deux études observationnelles récentes portant sur près de 3000 patients montrent que l'échocardiographie n'est utilisée que dans moins de 10% des épreuves d'expansion volémique. (41-42)

$$q = 1 - P = 1 - 0.10 = \mathbf{0.90}$$

i= précision

$$i = 8\% = \mathbf{0.08}$$

$$N = \frac{4 \times 0.1 \times 0.9}{(0.08)^2} = 56$$

La taille de l'échantillon est de 56 cas.

2.2 METHODES :

2.2.1 Type d'étude :

- Etude prospective transversale monocentrique a double visée descriptive et analytique de tous les cas d'insuffisance circulatoire aigue pouvant nécessiter un remplissage vasculaire sous monitoring échocardiographique.

Définition de l'insuffisance circulatoire aigue :

L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par la présence d'au moins un des critères suivants :

Définition d'un état ce choc (1).

- Hypotension artérielle
 - Pression artérielle systolique < 90 mm Hg
 - Pression artérielle moyenne < 65 mm Hg
 - Chute de 40 mm Hg par rapport à la valeur de base, si connue
- Signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire (cellulaire)
 - Troubles de conscience
 - Oligurie
 - Dyspnée
 - Marbrures (peuvent manquer si vasoplégie), moiteur des extrémités
- Signe biologique d'hypo perfusion tissulaire (cellulaire)
 - Hyperlactatémie > 2 mmol/l

2.2.2 Critères de jugement :

La réponse à l'épreuve liquidienne a été définie par une augmentation de 10-15% de l'indice de vitesse (ITV) sous-aortique mesuré par échocardiographie transthoracique.(5)

2.2.3 Déroulement de l'étude :

Nous avons sélectionné tous les patients en état de choc au niveau des différents services de l'hôpital et les patients qui présentent un état de choc au cours de leurs hospitalisations au niveau de notre service.

Les patients hospitalisés au niveau des différents services de l'hôpital IBN SINA et qui développent un état de choc, sont pris en charge initialement par l'équipe de réanimation du jour ou de la garde puis ils sont transférés au service de réanimation médicale.

Le recueil des données : s'est fait sur un questionnaire élaboré par nous-même et validé par le service d'épidémiologie et de médecine préventive. Il comporte les parties suivantes (Voir Annexe)

1-Incidence/fréquence

2-Caractéristiques démographiques :

- Age.
- Sexe.
- Antécédents médicaux et chirurgicaux.

2-Motif d'hospitalisation :

3-Date d'hospitalisation

Heure d'hospitalisation :

Provenance du patient

4- Evaluation clinique des signes d'hypo perfusion périphériques :

- Froideurs des extrémités.
- Score des Marbrures semi quantitatif de (0 à 5).(249)
 - 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.
- Diurèse horaire et des 24 heures.

5-Diagnostic étiologique de l'état de choc : mécanisme supposé de l'état de choc. Heure :

6- Prescription thérapeutique initiale : Date, heure de prescription, doses ou quantités :

- Quantité et type de solutés de remplissage vasculaire administrés.
Macromolécules, Sérum salé
- Produits sanguins. Labiles
- Amines pressives : Dopamine, Dobutamine, Noradrénaline, Adrénaline.
- Autres traitements :
- Sédation-protocole :

7-Le score IGSII

8- Le score SOFA

9-Paramètres hémodynamiques :

- La pression artérielle systolique (PAS)
- La pression diastolique (PAD)
- La pression moyenne (PAM)
- La fréquence cardiaque (FC)
- La pression veineuse centrale (PVC) si elle est mesurable par un cathéter veineux.

10- Le mode ventilatoire du patient :

- Patients en ventilation mécaniques

Les paramètres ventilatoires (volume courant, pression expiratoire positive totale, fréquence respiratoire, pression de plateau, FiO₂, SpO₂).

Protocole de sédation : drogues, posologie et durée.

Durée de ventilation mécanique.

Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique : germes et antibiothérapie.

- Patients en ventilation spontanée (FR. débit oxygène ; SpO₂)

11-Données recueillis par échocardiographie :

Appareil utilisé : Les échocardiographies sont réalisées avec un appareil portatif **VINNO 6** disposant d'une sonde transthoracique de 2.5Mhz.

- Les examens échocardiographiques sont réalisés par **un seul et même opérateur**.
- Nous avons évalué nos patients selon trois fenêtres transthoraciques ; deux modes (2D, TM) et doppler (pulsé et tissulaire).
- Les paramètres mesurés avant et après remplissage vasculaire sont les variations de la VCI et l'ITV sous aortique.

Evaluation globale : des patients en insuffisance circulatoire aigue par échocardiographie avant remplissage vasculaire :

En fenêtre para sternale grand axe :

- Appréciation de la FEVG visuelle classé en (normale, peu altérée, très altérée)
- Recherche d'un épanchement péricardique.
- Recherche d'une valvulopathie importante par l'utilisation du doppler couleur (mitrale ou aortique).

En fenêtre apicale :

- Appréciation de la FEVG visuelle classé en (normale, peu altérée, très altérée)
- La recherche d'une dilatation des cavités droites par un rapport VD/VG >0.6 ainsi que d'un septum paradoxal.
- Recherche d'une valvulopathie importante par l'utilisation du doppler couleur.

En fenêtre sous costale :

- Mesure de la taille et de la variabilité respiratoire de la veine cave inferieur en mode TM
- Evaluation de la présence d'un épanchement péricardique.

Pour chaque ETT, les données échocardiographiques suivantes seront relevées :

La première échocardiographie permet 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 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 ;
- 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 rapide des causes de l'état de choc nécessitant un traitement spécifique (défaillance VG, défaillance VD, tamponnade) ;
- Identification du profil hémodynamique de l'état de choc ;
- Guider le remplissage vasculaire ;
- Evaluation de l'efficacité et la tolérance du traitement.

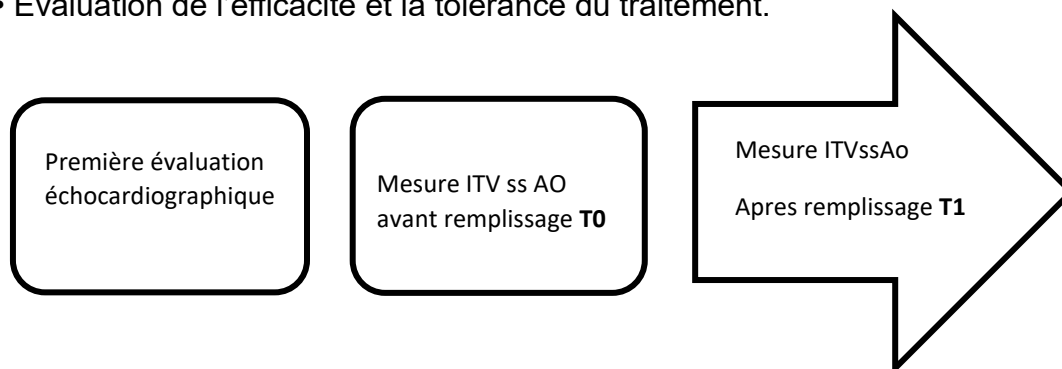


Figure 21: Déroulement du monitoring échocardiographique des patients.

Décision du remplissage vasculaire :

Après recueil des données épidémiologiques une première série de mesure était réalisée à l'état basal appelé **T0** avant remplissage, Les paramètres hémodynamiques généraux pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle diastolique (PAD), la pression artérielle moyenne (PAM), la fréquence cardiaque (FC), pression veineuse centrale (PVC), sont recueillis, ainsi que la mesure échocardiographique de l'ITV sous Aortique.

Après remplissage **T1**, les mêmes paramètres hémodynamiques sont réévalués, ainsi que la mesure échocardiographique de l'ITV sous Aortique (Figure 21).

Le patient était considéré comme répondeur si l'ITV sous aortique augmentait de 15 % après l'administration des cristalloïdes.(5)

$$\Delta ITV\% = 100 \times (ITV_{T1} - ITV_{T0}) / ITV_{T0}$$

L'épreuve de remplissage peut être répétée une seule fois si on note une persistance des signes cliniques après la première épreuve.

En cas de persistance des signes cliniques après le deuxième remplissage on introduit les agents vasopresseurs.

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.

Prise en charge thérapeutique :

L'identification des mécanismes en cause permettent la mise en œuvre des thérapeutiques symptomatiques adaptées. (Figure 22)

- L'hypovolémie est traitée par le remplissage vasculaire.
 - 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.

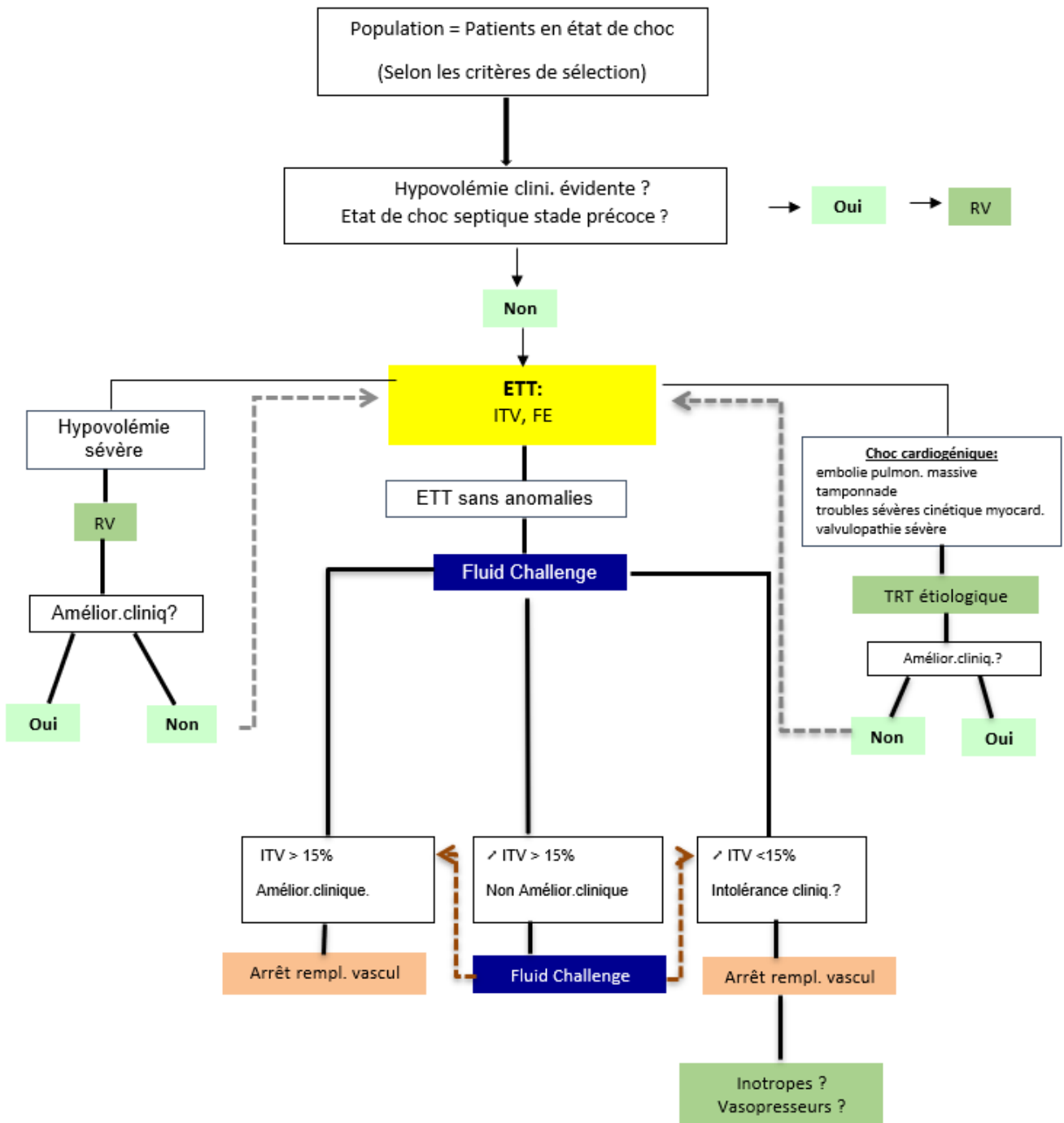


Figure 22: Algorithme du remplissage vasculaire sous monitoring ETT.

3 TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES :

La saisie, le contrôle et l'analyse des données a été fait sur la base du logiciel Excel 2016, Epi info 2005 et le logiciel SPSS 20.

Les variables quantitatives dont la distribution a suivi la loi normale ont été exprimées sous forme de moyenne et écart type.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

Nous avons utilisé les tests statistiques suivant :

- Le test Khi2 de Pearson.
- Le test Khi2 de Yates.
- Et la régression logistique pour analyse multivariée.

La mesure de l'association épidémiologique a été faite par le risque indirect Odds Ratio avec un intervalle de confiance [IC] à 95%.

Le seuil de signification $\alpha = 0,05$

4 CONSIDERATIONS ETHIQUES

Tous les patients ont bénéficié de la même procédure de prise en charge selon les protocoles du service.

L'échocardiographie trans thoracique est une méthode de monitoring non invasive, ainsi le monitoring hémodynamique standard appliqué est non invasif (pression artérielle non invasive, fréquence cardiaque, oxymétrie de pouls) réalisé par un seul moniteur.

Le remplissage vasculaire était indiqué selon les recommandations des sociétés savantes, et les protocoles habituels du service.

L'approche d'évaluation de l'introduction de l'échographie comme moyen de monitoring au lit du patient vise l'amélioration de qualité des soins.

Tous ces éléments ne posent donc pas de problème éthique.

En l'absence de comité d'éthique dans notre établissement hospitalier, l'étude a été validée par le conseil scientifique.

RESULTATS

RESULTATS

5 PARTIE DESCRIPTIVE :

Du 01/01/2021 au 31/12/2022, 806 patients ont été admis au service de réanimation médicale, cent vingt patients ont présenté une insuffisance circulatoire aigüe à l'admission ou au cours de leurs hospitalisation, cent onze patients présentaient les critères d'inclusion de notre étude.

Parmi eux, 9 patients ont été exclus au vu de données insuffisantes :

- Un patient admis pour un coma post arrêt cardiaque.
- 3 patients dont les informations sont insuffisantes dans les dossiers.
- 5 dossiers perdus.

Ainsi 111 patients ont été analysés (Figure23).

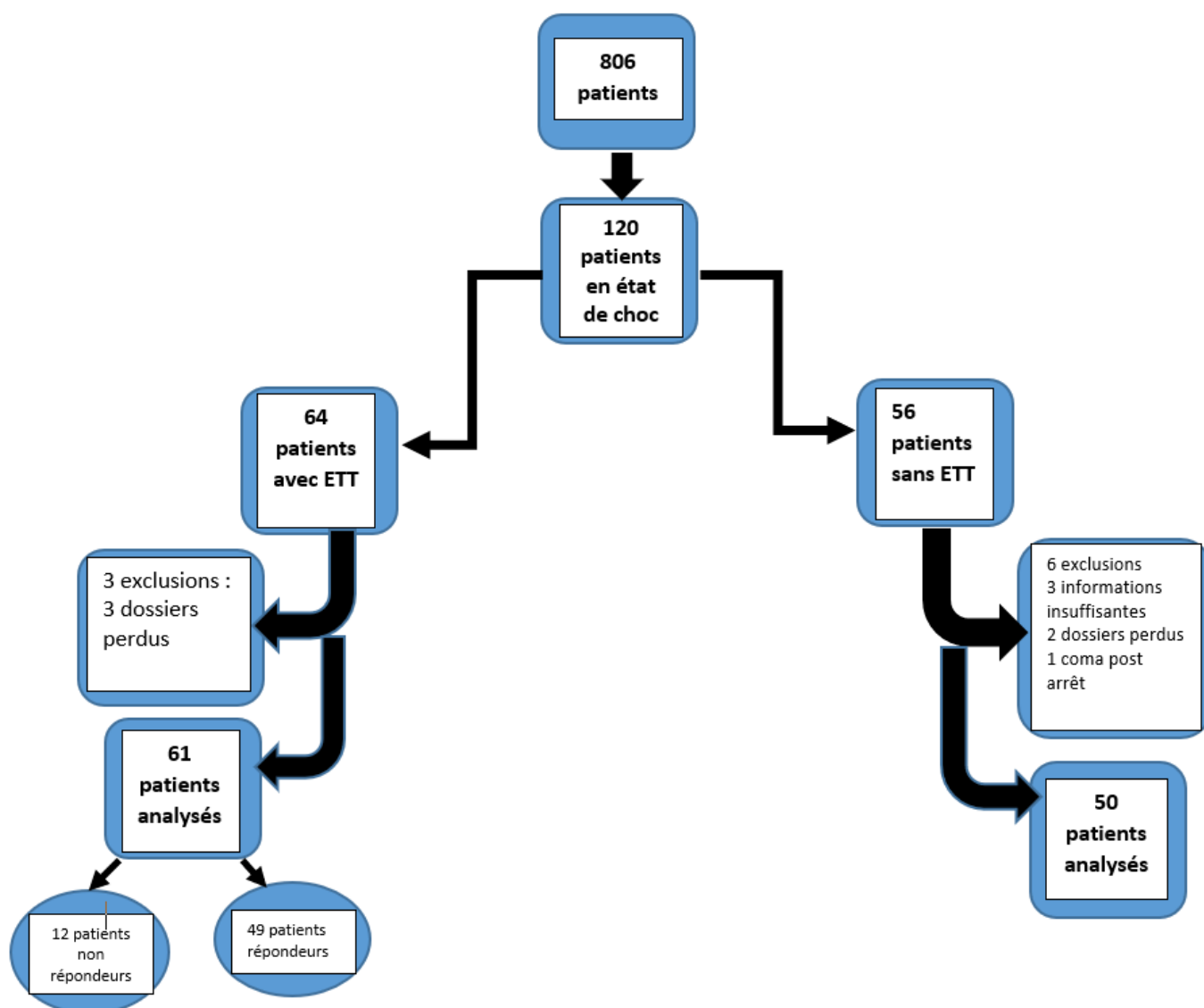


Figure 23: Flow-chart

5.1 POPULATION GENERALE :

5.1.1. Caractéristiques démographiques et cliniques de la population générale

5.1.1.1 AGE

La moyenne d'âge de nos patients était de **51,95± 20**ans avec des extrêmes allant de **18** à **90** ans. La tranches d'âge la plus représentée dans notre série lors de la subdivision de la variable âge par tranche de dix ans est celle de **50** à **60** ans ainsi que de **60** à **70** ans.

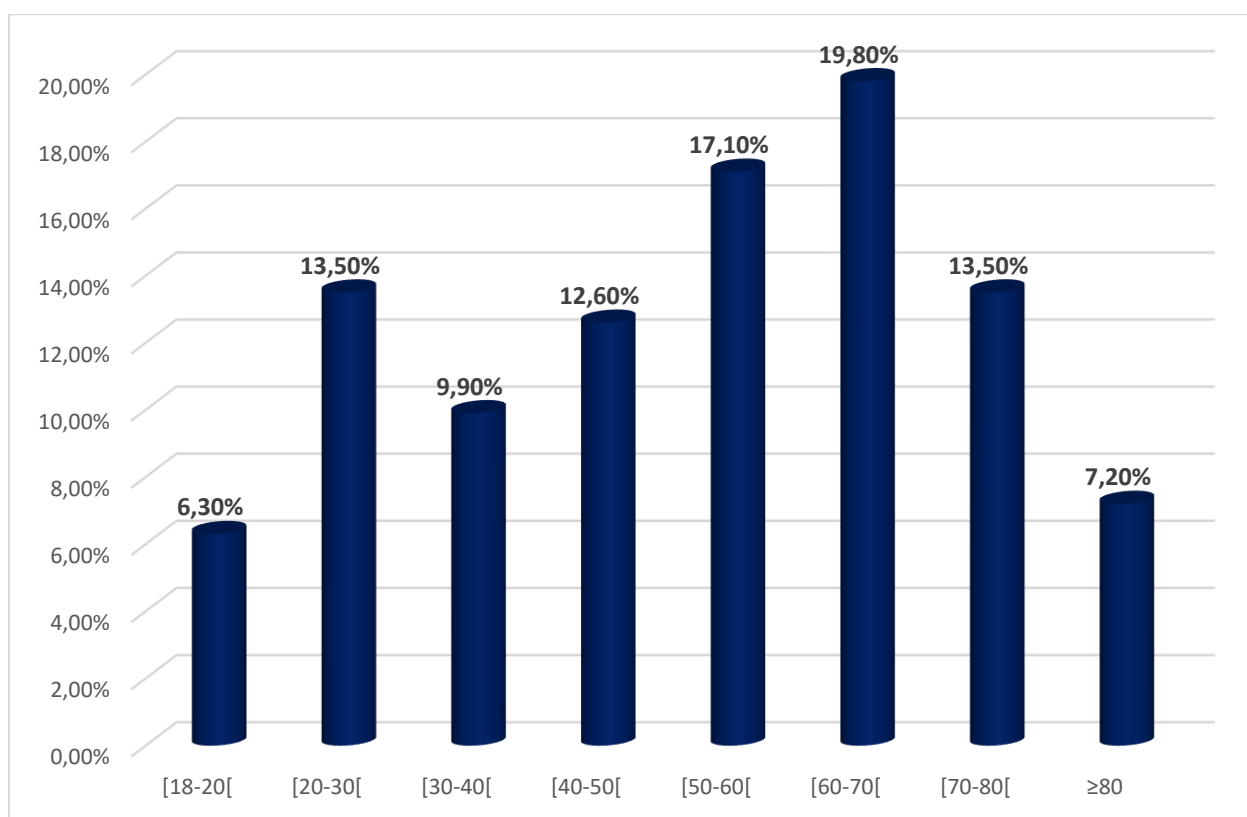


Figure 24: Distribution en fonction des tranches d'âge de la population générale.

5.1.1.2 LE GENRE

Nous avons noté une prédominance masculine ; l'échantillon total est constitué de **48** femmes et **63** hommes avec un sexe ratio H/F de **1,31**.

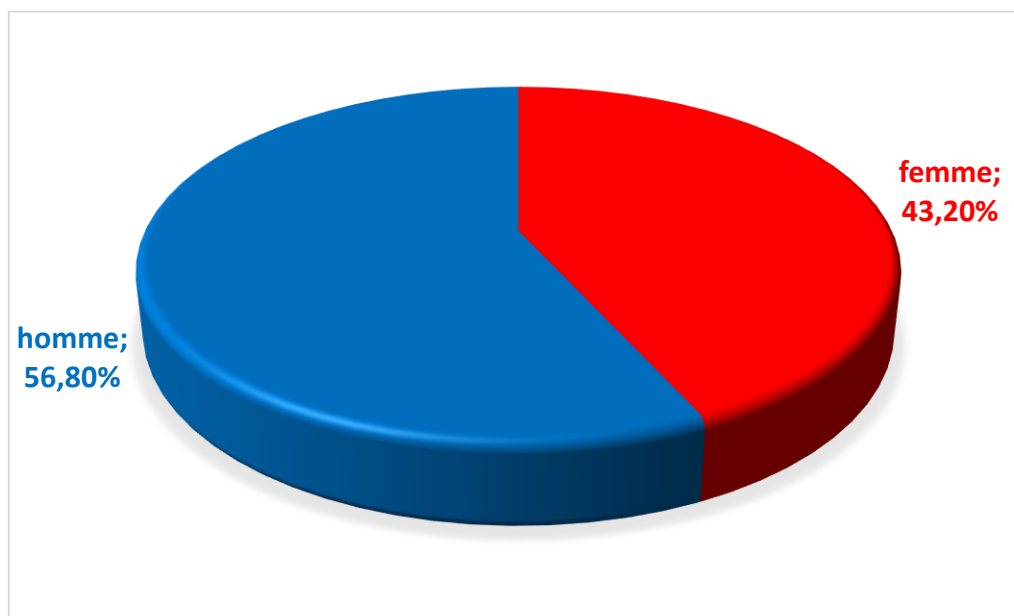


Figure 25: Répartition des patients selon le genre de la population générale.

5.1.1.3 Antécédents :

Nos patients avaient des antécédents médicaux dans **68,47% (n=76)** des cas. Ces antécédents sont dominés par l'hypertension artérielle **35,5% (n=27)**, suivies par le diabète **34,2% (n=26)**.

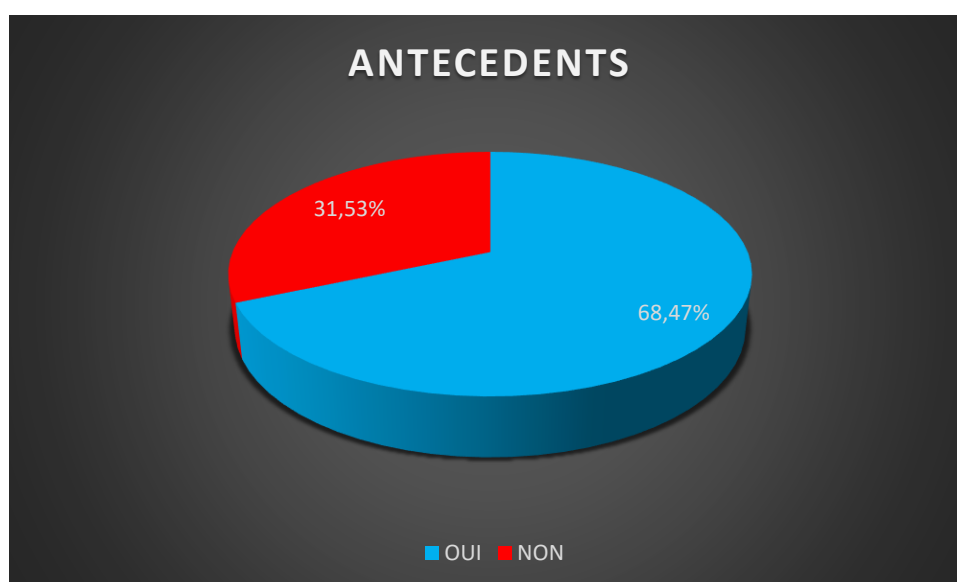


Figure 26: Répartition selon les antécédents de la population générale.

Tableau 8: Répartition selon les principaux antécédents des patients de la population générale.

	Effectifs(n)	Pourcentage
HTA	27	35,5%
Diabete	26	34,2%
Neurologiques	8	10,52%
Cardiopathie	6	12,19%
Pulmonaires	6	12,19%
Renaux	3	3,9%
TOTAL	76	100,0%

5.1.1.4 Période d'admission

En 2021 c'est durant le mois de juin que le plus grand nombre de patients a été recruté soit **21,15%**(n=11).

Durant l'année 2022 c'est le mois de février qui a connu le plus de patients admis pour état de choc soit **16,94%**(n=10).

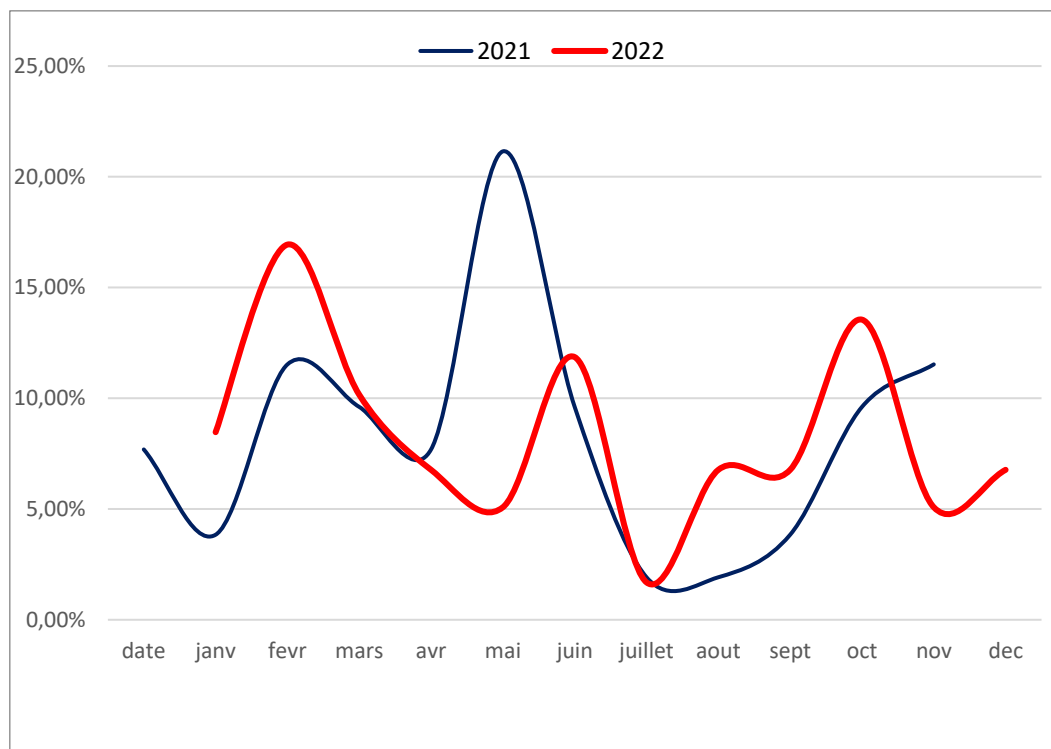


Figure 27 : Répartition en fonction de la période d'admission de la population générale.

5.1.1.5 Heure d'admission

Nos patients sont admis dans **68,48%** durant les deux intervalles horaires, allant de 13 heures à 18 heures et de 19 heures à 23 heures. La fréquence des admissions à partir de minuit est plus basse, elle est de 9%.

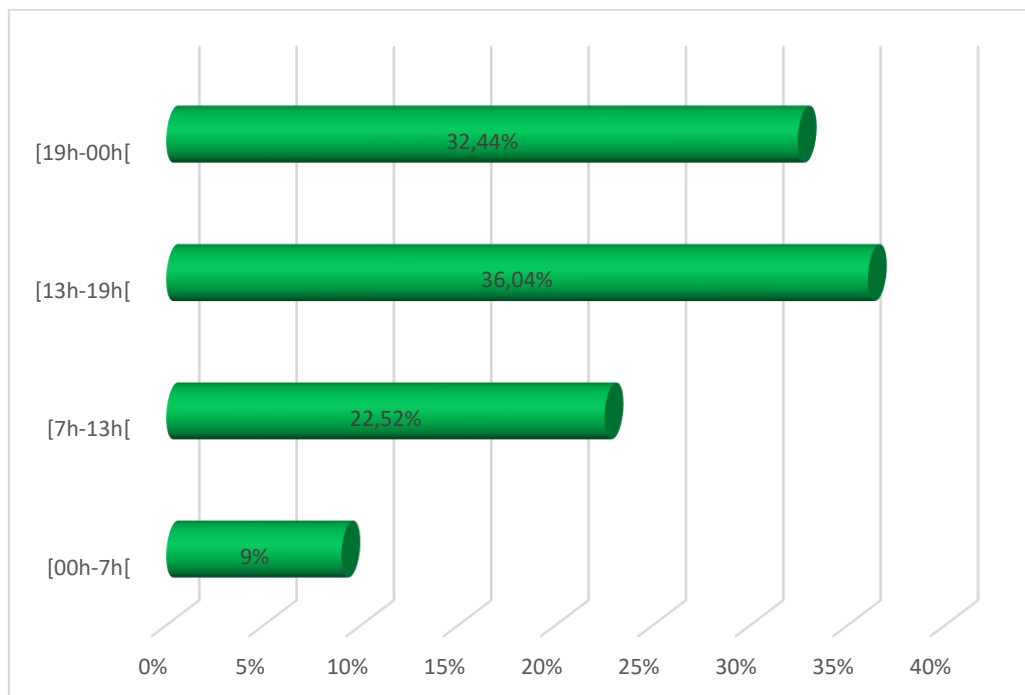


Figure 28 : Distribution en fonction de l'heure d'admission de la population générale.

5.1.1.6. Origine des patients

Nos patients sont originaires d'Annaba dans **71,2 %** (n=79) des cas.

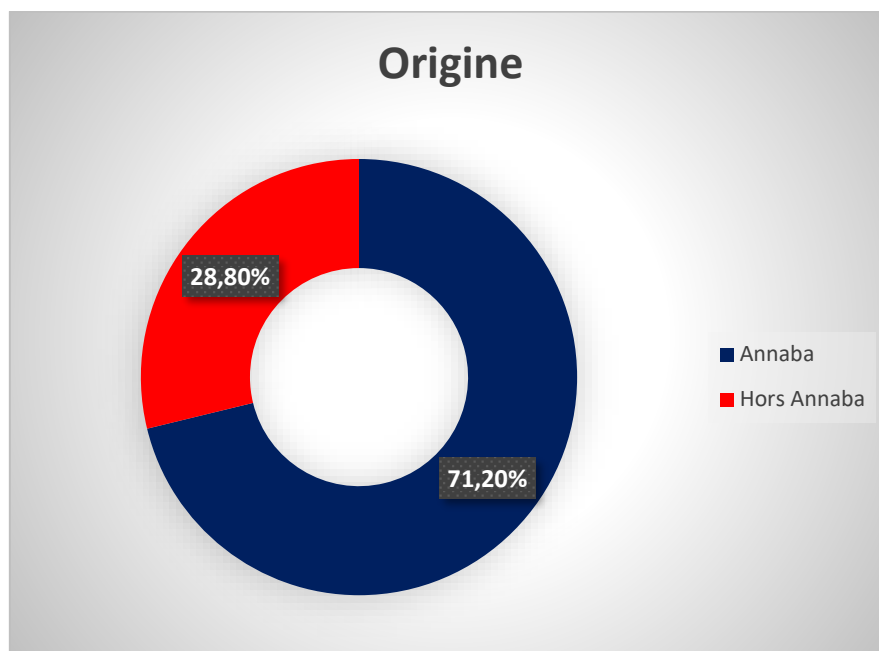


Figure 29: Répartition selon l'origine des patients de la population générale.

Les patients étaient originaires dans 50%(n=16) des cas de la wilaya d'EL-TARF.

Tableau 9 : Répartition des patients de la population générale selon la wilaya d'origine.

	Effectifs(n)	Pourcentage
ELTARF	16	50%
TEBESSA	6	18,8%
SKIKDA	5	15,6%
GUELMA	3	9,4%
SOUKAHRAS	2	6,3%
Total	32	100,0%

5.1.1.7. Provenance des patients

Dans notre série, plus de la moitié de nos patients soit **55,7%** (n=62) sont transférés du pavillon des urgences médicales.

Tableau 10 : Répartition selon la provenance des patients de la population générale

Service de transfère	Effectifs(n)	Pourcentage
PUM	62	55,9%
Medecine interne	15	13,5%
Cardiologie	14	12,6%
Pneumologie	9	8,1%
Infectieux	5	4,5%
Neurologie	2	1,8%
Gastrologie	2	1,8%
Néphrologie	1	0,9%
Endocrinologie	1	0,9%
Total	111	100,0%

5.1.1.8 Motif d'admission

Dans notre série, l'état de choc est le motif d'admission dans **27,9%(n=31)** des cas. Les autres patients soit **72,1%(n=80)** des cas sont recrutés pour d'autres pathologie se compliquant secondairement d'état de choc.

Les pathologies neurologiques dans **51,25% (n= 41)** des cas suivis des pathologies respiratoires avec **28,75%(n=23)**.

Tableau 11: Répartition en fonction du motif d'admission des patients de la population générale.

Autres pathologies	Effectifs (n)	Pourcentage
Pathologies respiratoires	41	51,25%
Pathologies neurologiques	23	28,75%
Pathologies endocriniennes	7	8,75%
Pathologies cardiaques	6	7,5%
Pathologies infectieuses	2	2,5%
Pathologies toxiques	1	1,25%
Total	80	100,0%

5.1.1.9 Score neurologique

Le score de Glasgow de nos patients était en moyenne de **10,89±3,87**.

58,6%(n=65) des patients étaient inconscient au cours de leurs hospitalisations.

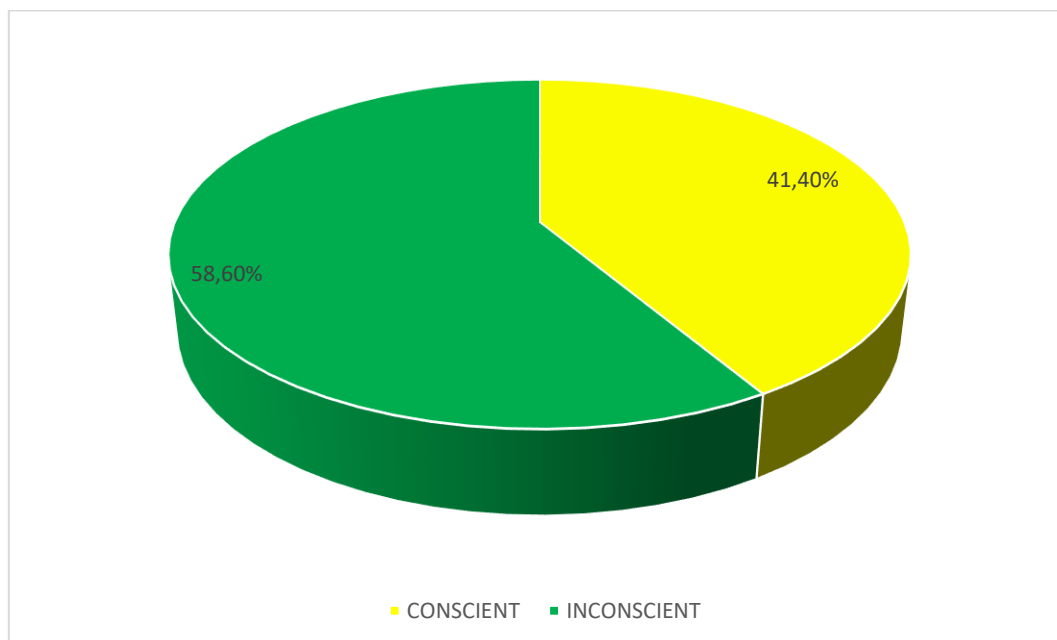


Figure 30: Répartition selon l'état de conscience des patients de la population générale.

5.1.1.10 Gazométrie

Les données gazométriques (pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, lactate) sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 12 : Données gazométrique des patients de la population générale.

	pH	PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃ ⁻	Lactate
Moyenne	7,30	44,18	91,71	21,52	3,87
Ecart type	0,12	20,21	44,53	7,89	2,42
Maximum	7,58	112,20	240	44,90	17,00
Minimum	7,02	12	37,20	6,80	0,80

La gazométrie a été effectuée chez 57,7%(n=64) des patients, 42,3%(n=47) des patients avaient présenté soit des contre-indications à la ponction artérielle ou bien d'autres empêchements d'ordre techniques.

Un pH normal était objectivé chez 37,5% (n=24) des patients.

Sur les 40 patients ayant un pH pathologique 82,5%(n=33) étaient en acidose.

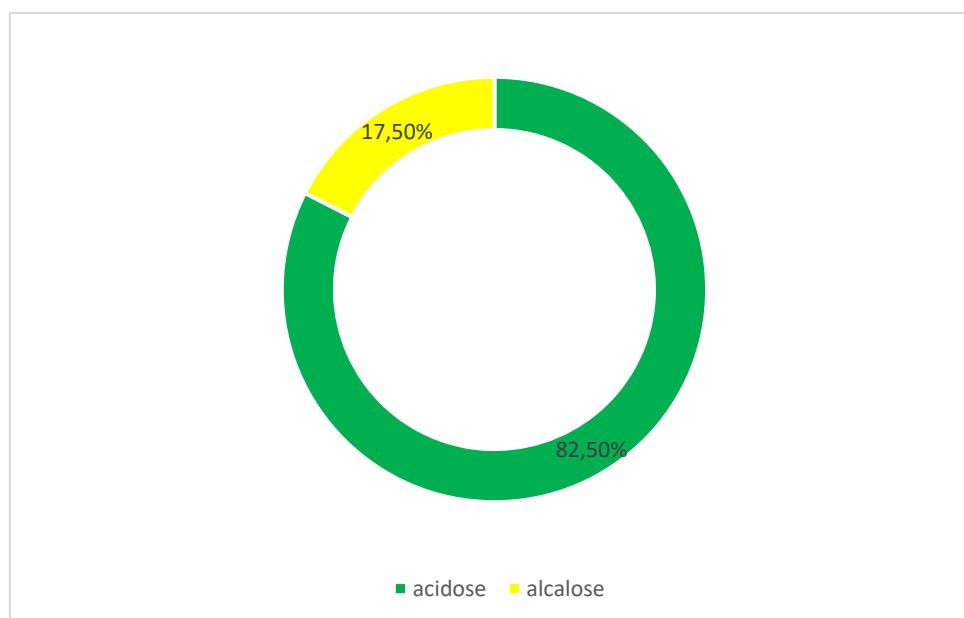


Figure 31 : Répartition du pH des patients de la population générale.

5.1.1.10.1. Diagnostic de l'hypoxie artérielle

On a constaté que 60,9%(n=39) des patients étaient hypoxiques, 14,1%(n=9) en normoxie et 25%(n=16) en hyperoxie.

5.1.1.10.2. Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »

La lactatémie initiale de l'ensemble des patients était en moyenne de $3,87 \pm 2,42$ mmol/L.

L'hypoxie tissulaire (lactatémie élevées ≥ 2 mmol/L) a été constatée dans 79,7% (n=51) des cas. On note que des taux de lactates artériels < 2 mmol/L représente 20,3%(n=13).

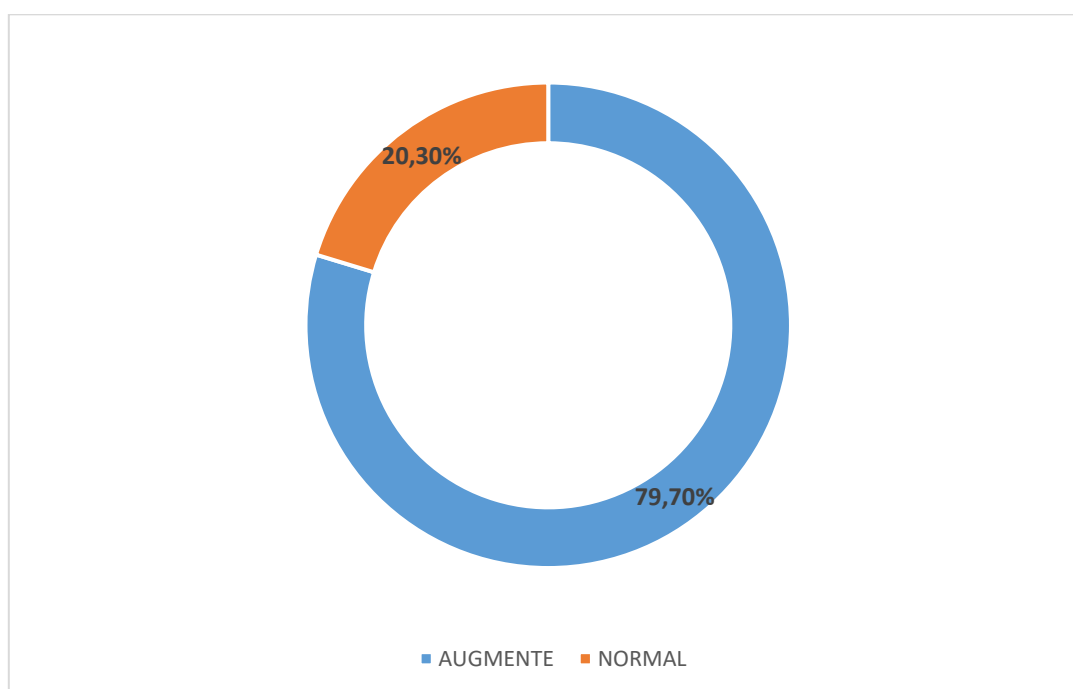


Figure 32: Répartition selon le taux de lactate artérielle des patients de la population générale.

5.1.1.11 Données hémodynamiques initiales

Tableau 13 : Données hémodynamiques des patients de la population générale.

	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	PAM (mm Hg)	FC (battement /min)
Moyenne	74,58	41,75	52,56	112,93
Ecart type	7,38	6,66	5,85	18,13
Maximum	85	60	66	150
Minimum	50	30	40	40

La pression veineuse centrale (PVC)

Un abord central est mis en place chez **95** patients soit **85,60%**, dont **65,30%**(n=62) de siège jugulaire interne et **34,70%**(n=33) de siège fémoral.

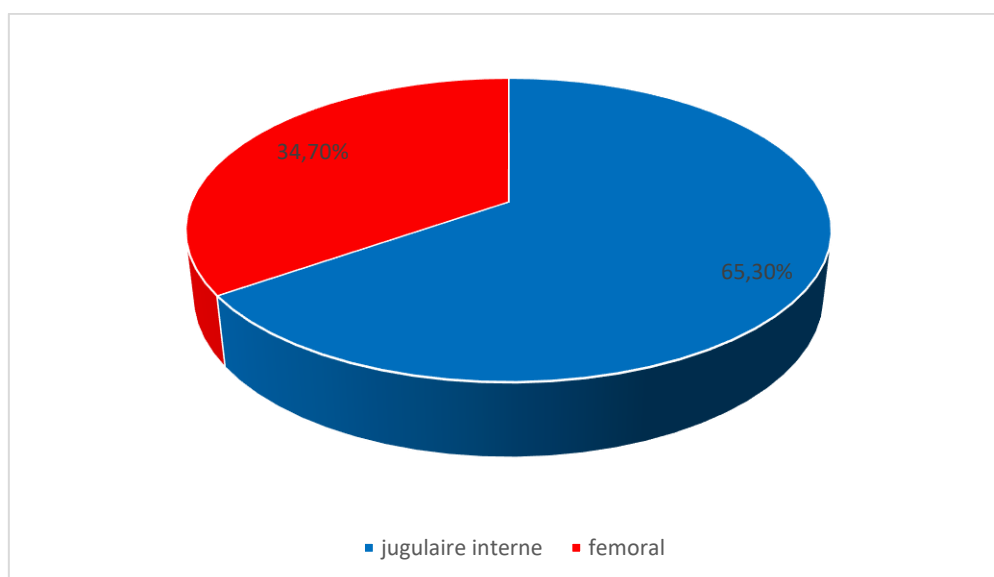


Figure 33: Répartition selon le siège de l'abord centrale chez les patients de la population générale.

Pour l'ensemble des patients, la PVC a été mesurée chez **51** patients soit **45,94%**. Les patients non évalués, pour la PVC, avaient soit une contre-indication à la mise en place de la voie veineuse centrale ou de siège fémoral. Concernant les patients évalués pour la PVC, la moyenne de la PVC était de **7,11 ± 2,79** cm d'H2O. **19,6%**(n=10) des patients avaient une PVC basse, **13,7%**(n=7) avaient une PVC élevée.

5.1.1.12 Signes d'hypoperfusions périphériques :

5.1.1.12.1 Signes d'hypoperfusions cutanés

Froideurs des extrémités étaient présentes chez la majorité des patients soit dans **89,20%**(n=99) des cas.

Les marbrures : Dans notre série, l'état initial des marbrures étaient évalués par le score de marbrures, **45%**(n=50) n'avaient pas de marbrures aux genoux à l'installation de l'état de choc, **34,20%** (n=38) des patients avaient des marbrures scorées stade 2 ou 3.

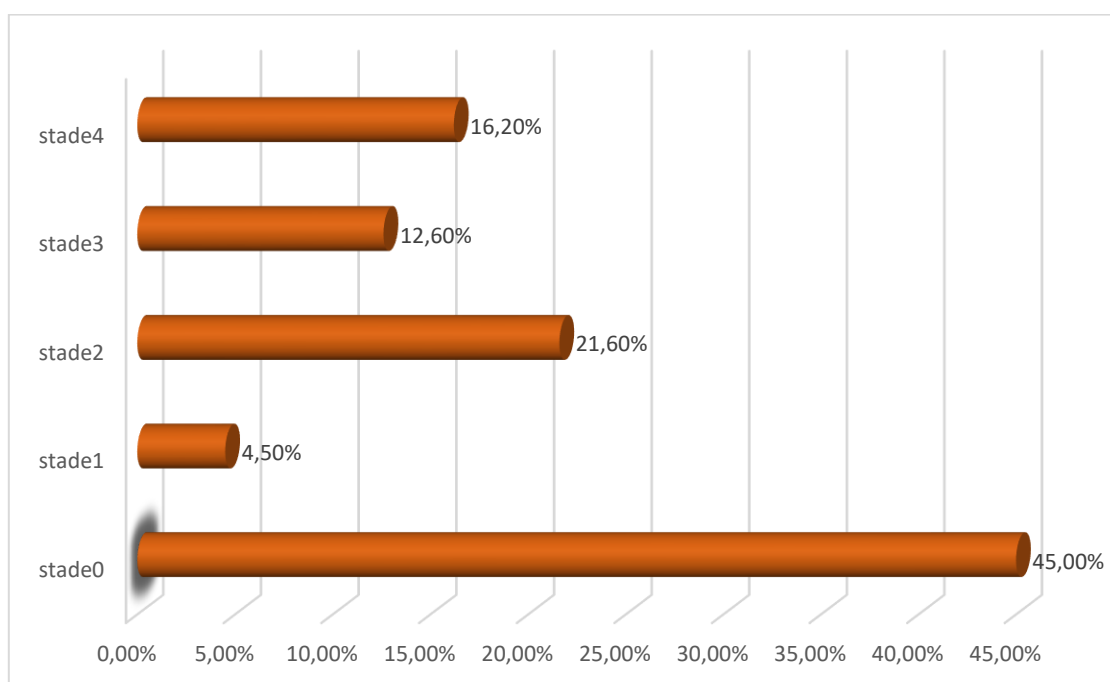


Figure 34: Répartition en fonction du stade des marbrures chez les patients de la population générale.

5.1.1.12.2. Signes d'hypoperfusions rénale

Plus de la moitié des patients avaient développé une insuffisance rénale aigue soit **60,4%**(n=67).

5.1.1.13 Score de gravité IGSII

L'IGS2 moyen de l'échantillon total, est de **45,19±17,09** points.

5.1.1.14 Etat de choc :

5.1.1.14.1 Type d'état de choc

Le choc septique constitue la forme la plus fréquente (**60,40%**) (n=67), suivi de l'état de choc cardiogénique (**13,50%**)(n=15).

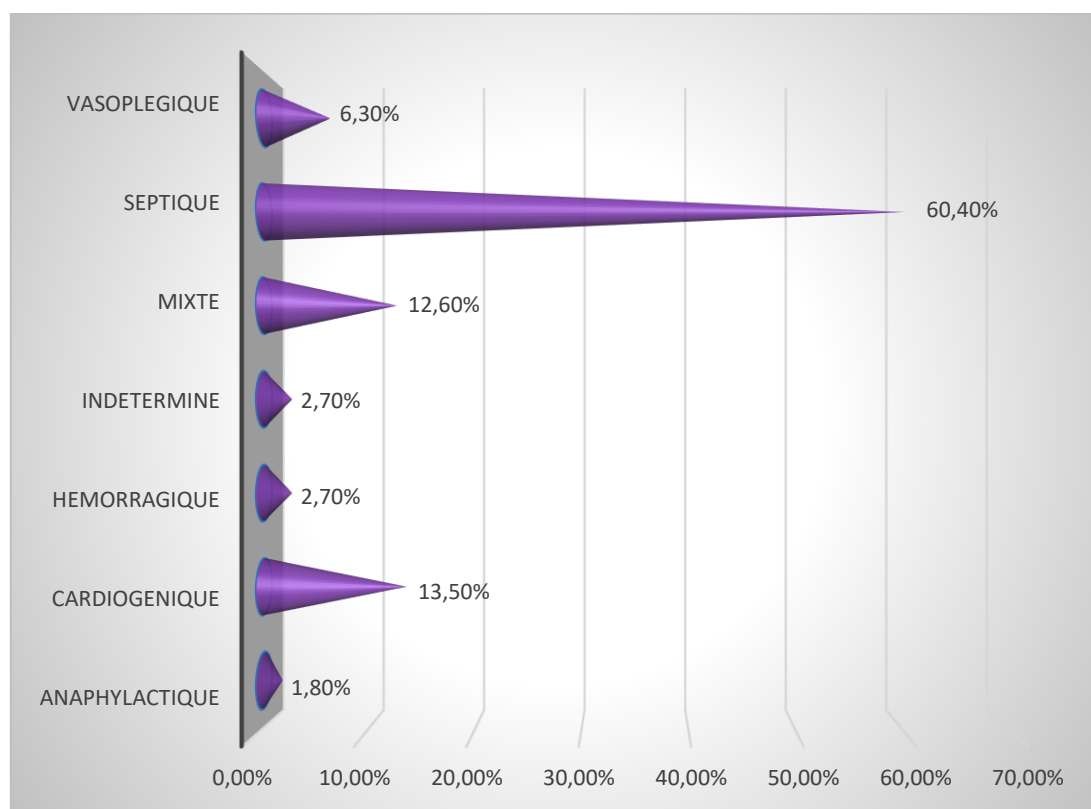


Figure 35: Répartition des états de choc chez les patients de la population générale.

5.1.1.14.2 Etiologies des états de choc :

5.1.1.14.2.1 Etiologies des états de choc septiques

Le siège du foyer infectieux initial responsable de l'état de choc septique identifié ou suspecté est essentiellement pulmonaire dans **78,31%** (n= 65) des cas.

Tableau 14 : Répartition des principales causes des états de choc septique des patients de la population générale.

Cause de l'état de choc septique	Effectifs	Pourcentage
Infection pulmonaire	65	78,31%
Infection urinaire	8	9,63%
Inexpliquée	5	6,02%
Infection cutanée	4	4,81%
Endocardite	1	1,20%
Total	83	100,0%

5.1.1.14.2.2. Etiologies des états de choc cardiogéniques

Les causes de l'état de choc cardiogénique sont dominées par la pathologie ischémique **33,33%**(n=8).

Tableau 15: Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique des patients de la population générale.

Cause de l'état de choc cardiogénique	Effectifs	Pourcentage
Syndrome coronarien	8	33,33%
Insuffisance cardiaque	6	25%
Cœur pulmonaire chronique	6	25%
Embolie pulmonaire	2	8,33%
Myocardite aiguë	1	4,16%
Tamponnade	1	4,16%
Total	24	100,0%

5.1.1.14.2.3 Etiologies des états de choc hypovolémiques

Trois cas d'état de choc hémorragique dont la cause était l'hémorragie digestive.

5.1.1.14.2.4 Etiologies des états de choc anaphylactiques

Deux cas d'état de choc anaphylactique dont la cause était une allergie médicamenteuse.

5.1.1.15 Dysfonction d'organe

L'évolution était greffée de défaillance d'un ou de plusieurs organes dans **76,50%**(n=85) des cas.

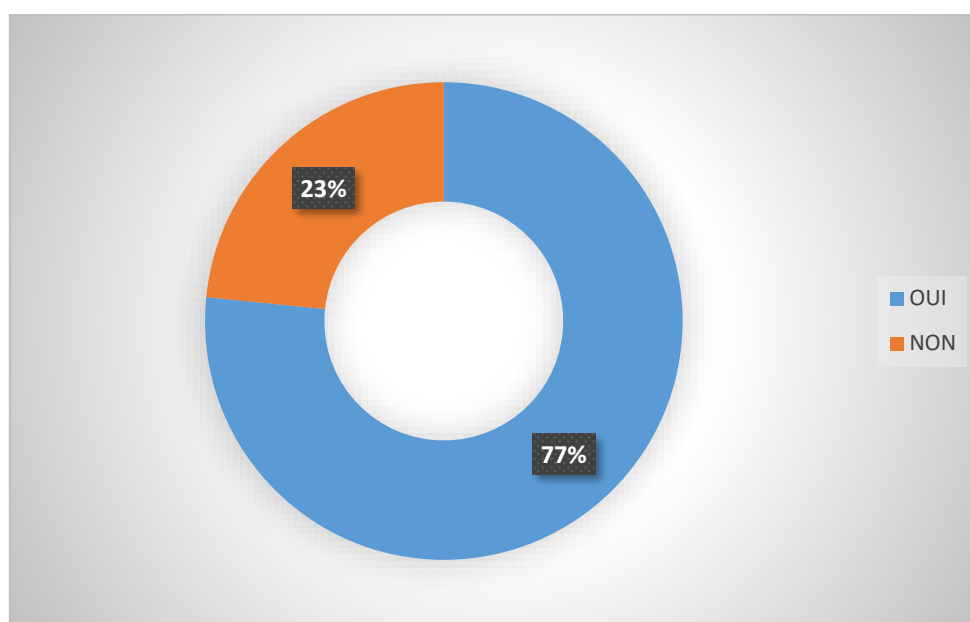


Figure 36: Répartition selon la présence de défaillance d'organes chez les patients de la population générale.

Le dysfonctionnement d'un organe était présent chez 44,10%(n=49) des patients, 24,30%(n=27) ont présenté un dysfonctionnement de deux organes.

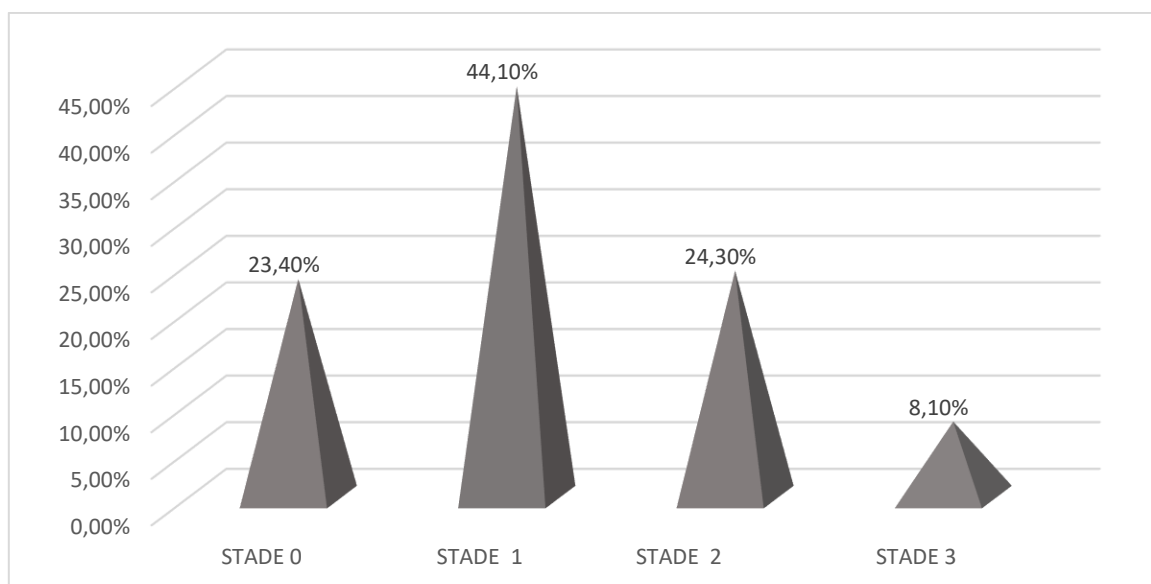


Figure 37: Répartition selon le nombre d'organes défaillants chez les patients de la population générale.

5.1.2 Caractéristiques thérapeutiques de la population générale

5.1.2.1 Support ventilatoire :

5.1.2.1.1 Oxygénation

Le recours à la ventilation mécanique était indiquée chez 68,5%(n=76) des patients , 28,80% (n=32) oxygénés par lunettes, et 2,70% (n=3) sous cpap de Boussignac.

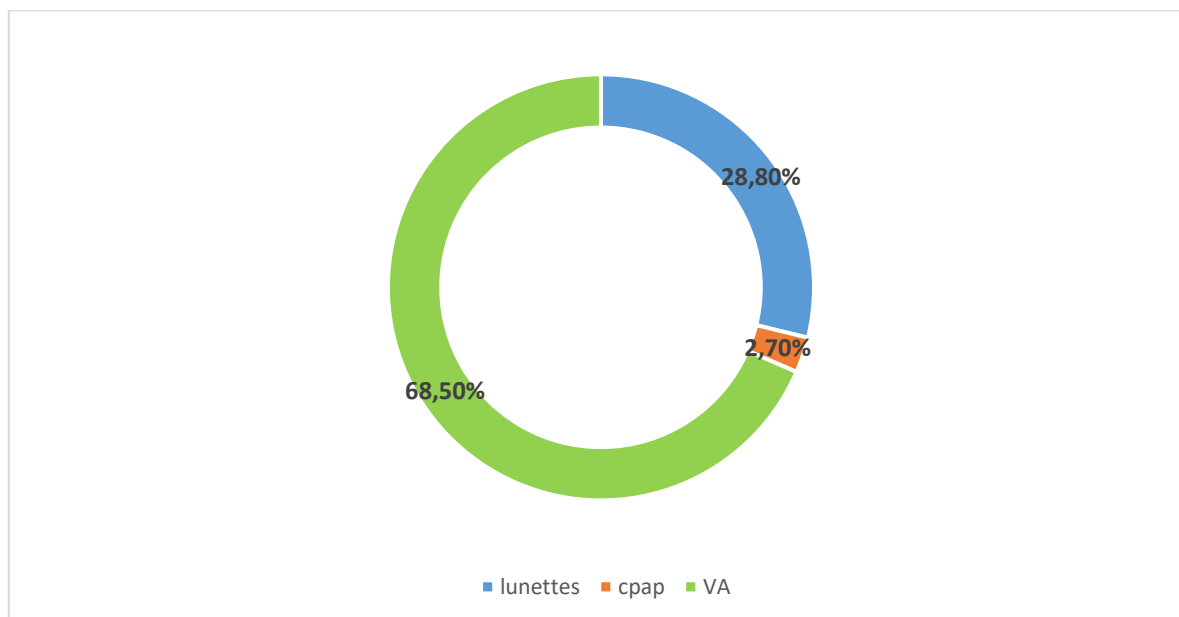


Figure 38: Répartition selon le support ventilatoire des patients de la population générale.

5.1.2.1.2 Paramètres ventilatoires

Les patients sont ventilés en mode volume contrôlé, sous sédation par le midazolam, et analgésie la sufentanyl.

Le volume courant était 7 ml / kg, une PEEP entre 0 et 15 ($5,31 \pm 2,53$), une fréquence respiratoire de $16 \pm 3,05$ et une FIO₂ ($63 \pm 22,40$).

5.1.2.1.3 Durée de ventilation artificielle

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de **7,46 jours**±6,12 avec des extrêmes allant d'un à 30jours, **61,84%**(n=47) ont été ventilé durant moins de 7 jours.

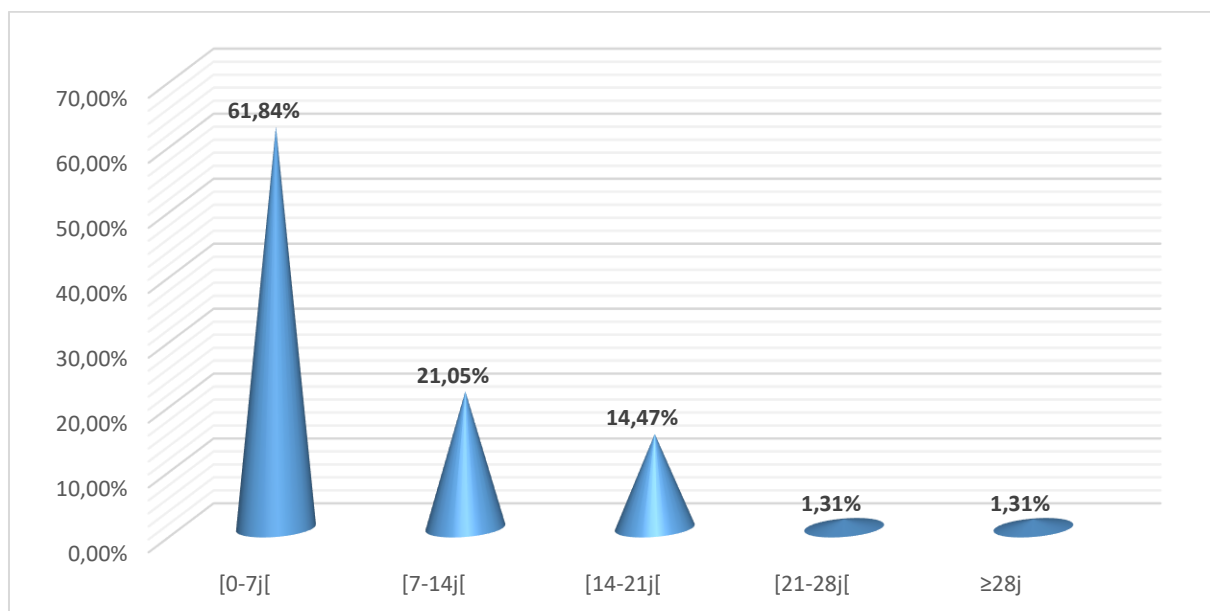


Figure 39: Répartition de la durée de ventilation des patients de la population générale.

5.1.2.2. Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire était prescrit dans 85,5%(n=95) des cas.

La moyenne du volume de remplissage était de **1226,31±459,92ml**.

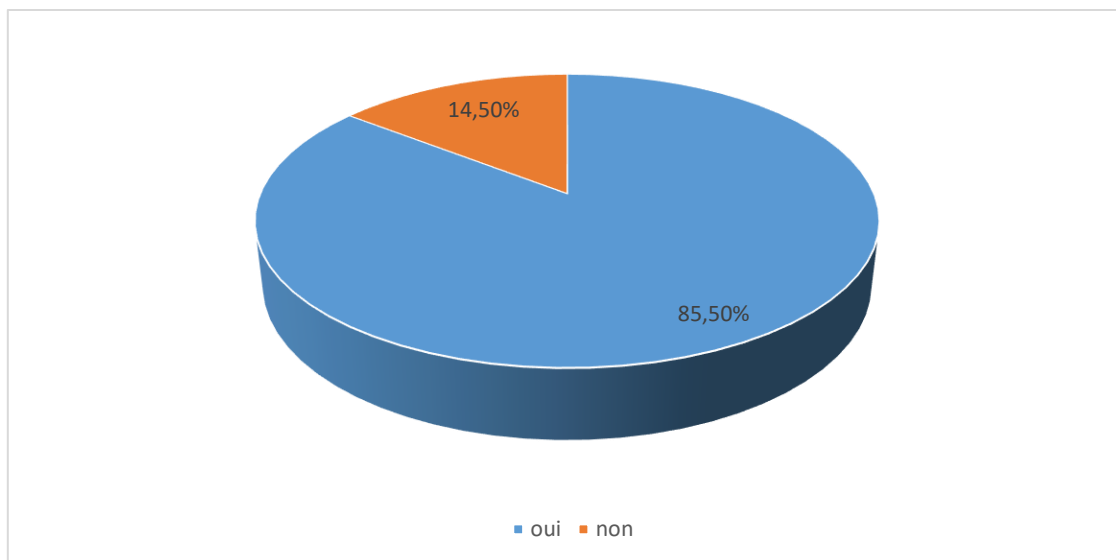


Figure 40: Répartition du remplissage vasculaire chez les patients de la population générale.

5.1.2.3. Données hémodynamiques après le remplissage

Les variations des paramètres hémodynamiques généraux après le remplissage chez l'ensemble de malades sont présentées dans le tableau 16.

Les patients répondeurs présentaient après remplissage vasculaires des modifications de leurs paramètres hémodynamiques, objectivées par une augmentation de la PAM et une diminution de la fréquence cardiaque.

Tableau 16: Données hémodynamiques des patients de la population générale après remplissage.

	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	PAM (mm Hg)	FC (battement/min)
Moyenne	85	43	57	102
Ecart type	23,19	12,34	15,29	18,28
Maximum	110	60	73	144
Minimum	Imprenable	Imprenable	Imprenable	44

Tableau 17: Variation des données hémodynamiques des patients de la population générale après remplissage.

	PAS	PAM	FC
Amélioration	72,70%	41,40%	48,50%
Non amélioration	27,30%	58,60%	51,50%

Après remplissage vasculaire il y a eu amélioration des chiffres de pression artérielle systolique dans 72,70%des cas (n= 72), la pression artérielle moyenne ne s'est améliorée que dans 41,40% des cas (n= 41) de même pour la fréquence cardiaque qui ne s'est améliorée que dans 48,50%des cas (n= 48).

5.1.2.4 Traitement vasoactifs

La noradrénaline était utilisée dans **90,10%**(n=100) des cas avec une dose moyenne de $0,30\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min} \pm 0,19$.

La dobutamine était prescrite chez **31,50%** des patients(n=35) avec une dose moyenne de $8,20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min} \pm 4,18$. L'adrénaline n'était utilisée que chez 3 patients (2,70%).

5.1.2.5. Traitement étiologique

Le traitement étiologique était prescrit chez 88 patients (79%).

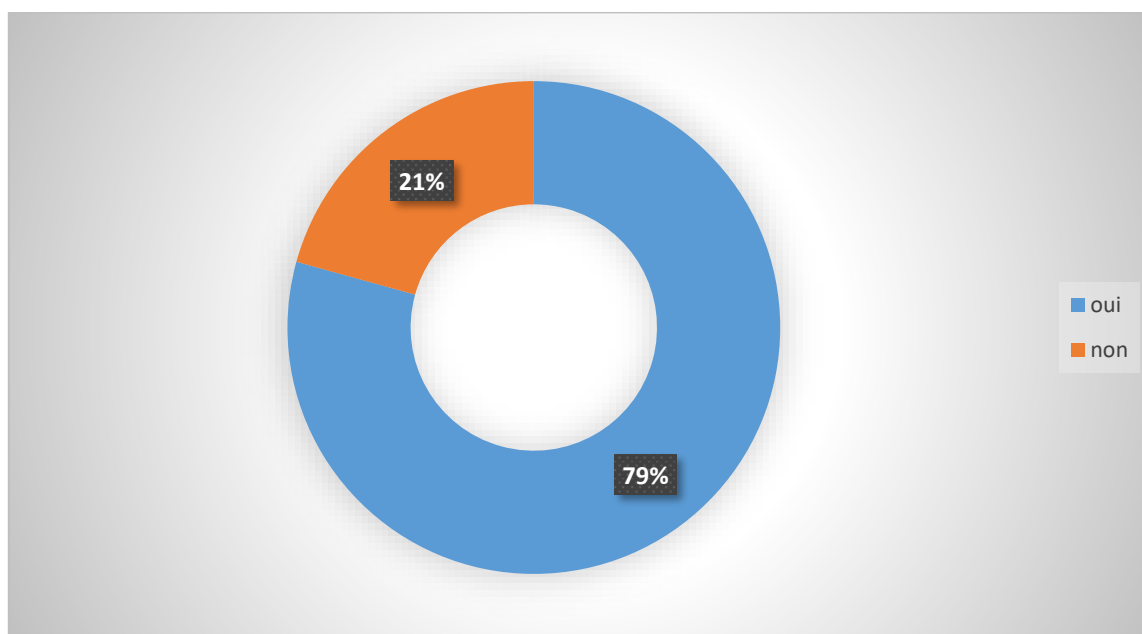


Figure 41: Répartition selon le traitement étiologique des patients de la population générale.

Thrombolyse vasculaire

La thrombolyse vasculaire a été effectuée chez **6** patients (5,4%) atteints de syndrome coronarien (SCA).

Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant à dose curatives a été prescrit chez **40** patients soit 36%.

Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été instaurée chez **76** patients soit 71,2% atteints d'un état de choc septique, en plus de cette antibiothérapie classique dans le choc septique, 02 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dans le cadre de l'endocardite infectieuse.

Choc électrique externe

Le choc électrique externe était nécessaire pour réduire des tachycardie supraventriculaire ou ACFA chez **5** patients soit 4,5%.

Ponction péricardique

Un seul patient a bénéficié d'une ponction péricardique suite à une tamponnade.

La transfusion sanguine était prescrite chez **24** patients soit dans 21,62% des cas.

Tableau 18: Principaux traitements étiologiques des patients de la population générale.

Traitements étiologiques	Effectifs	Pourcentages
Antibiothérapie	76	71,2%
Traitement anticoagulant	40	36%
Transfusion sanguine	24	21,62%
Thrombolyse	6	5,4%
Choc électrique externe	5	4,5%.
Ponction péricardique	1	0,9%

5.1.3 Evolution

5.1.3.1 Durée de séjour

La durée moyenne du séjour en réanimation était de **11** jours avec des extrêmes allant de 24Heures à 47 jours, 44,10% (n=49) des patients ont été hospitalisé pendant une durée inférieure à une semaine.

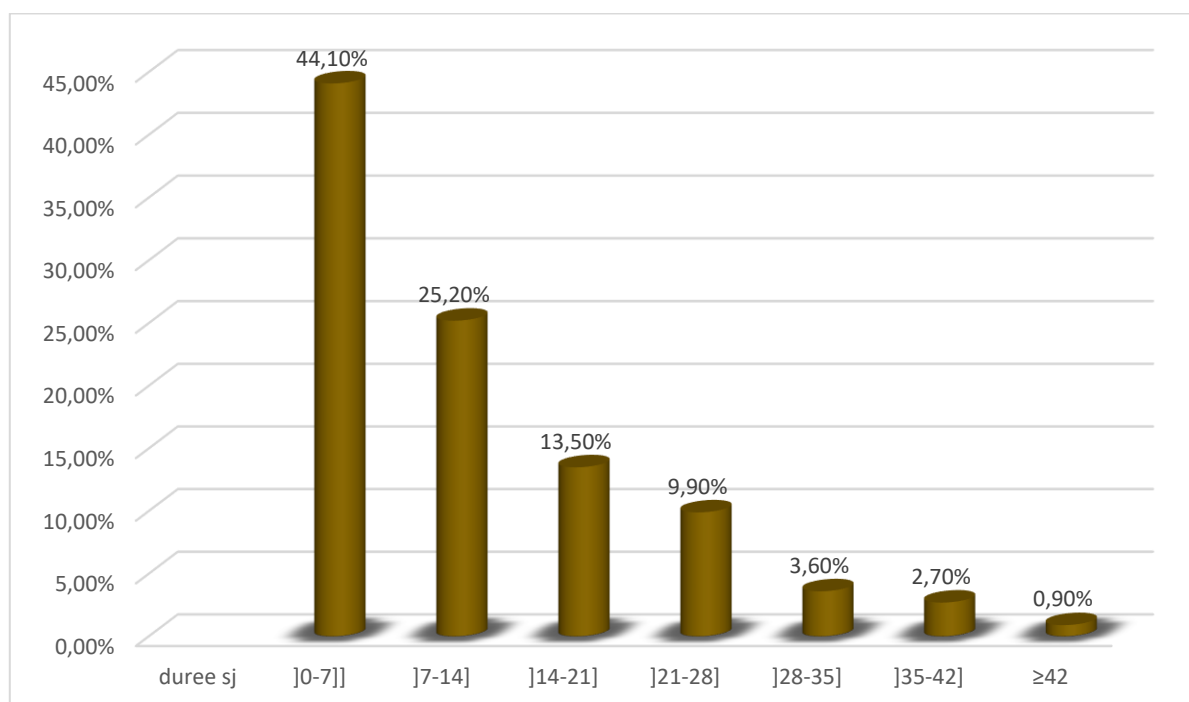


Figure 42: Répartition selon la durée de séjour des patients de la population générale.

5.1.3.2 Mortalité

Le taux de mortalité dans notre série était de **65,80%**(n=73),38 patients soit **34,20%** ont bien évolué.

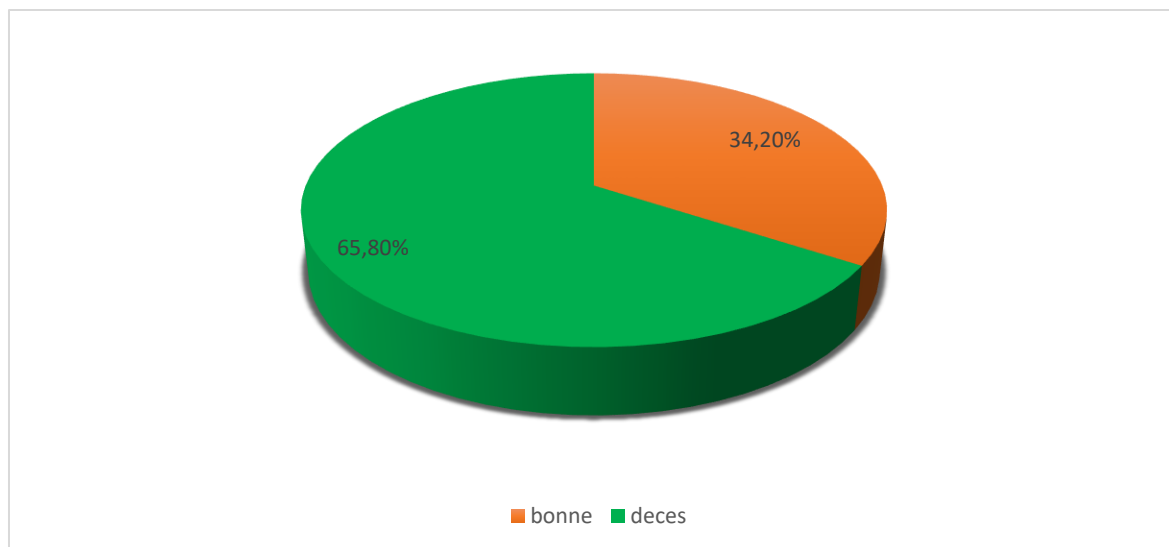


Figure 43: Répartition des patients de la population générale selon l'évolution.

5.1.3.3 Causes de décès

Les causes de décès sont multiples, les plus fréquentes sont le choc septique dans 53,40%(n=39) suivis des défaillances multiviscérales dans 27,40%(n=20).

Tableau 19: Causes de décès des patients de la population générale.

Causes de décès	Effectifs	Pourcentage
Choc septique	39	53,40%
Défaillances multiviscérale	20	27,40%
Choc cardiogénique	9	12,30%
Choc hémorragique	3	4,10%
Choc mixte	2	2,70%
Total	73	100,0%

5.2 PREVALENCES :

5.2.1 Prévalence globale hospitalière des états de choc par année :

Tableau 20: Prévalence globale hospitalière par année

Année	Effectifs	Admissions	Prévalence	IC à 95%
2021	52	100 767	0,05%	[0.0004-0.0007]
2022	59	97 339	0,06%	[0.0005-0.0008]

5.2.2 Prévalence globale hospitalière spécifique des états de choc par genre et par année :

Tableau 21: Prévalence spécifique par genre de l'année 2021

2021	Effectifs	Admissions	Prévalence	IC à 95%
Homme	32	34 765	0,09%	[0.0006-0.0012]
Femme	20	22 169	0,09%	[0.0005-0.0013]

Tableau 22: Prévalence spécifique par genre de l'année 2022

2022	Effectifs	Admissions	Prévalence	IC à 95%
Homme	30	33 582	0,08%	[0.0006-0.0012]
Femme	29	42 342	0,06%	[0.0004-0.0009]

5.2.3 Prévalence des états de choc de la population de la wilaya d'ANNABA :

Tableau 23: Prévalence de la population de la wilaya d'ANNABA

Année	Effectifs demeurant à ANNABA	Admissions	Prévalence	IC à 95%
2021	39	807 565	0,0048%	[0.00001-0.0001]
2022	40	820 000	0,0048%	[0.00001-0.0001]

5.3 POPULATION MONITOREE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :

5.3.1 Caractéristiques démographiques et cliniques des patients monitorés par échocardiographie :

5.3.1.1 Age

La moyenne d'âge de nos patients était de **47,45± 20,39** ans avec des extrêmes allant de **18** à **90** ans. La tranches d'âge la plus représentée dans notre série lors de la subdivision de la variable âge par tranche de dix ans est celle de **61** à **70** ans ainsi que de **21** à **30** ans.

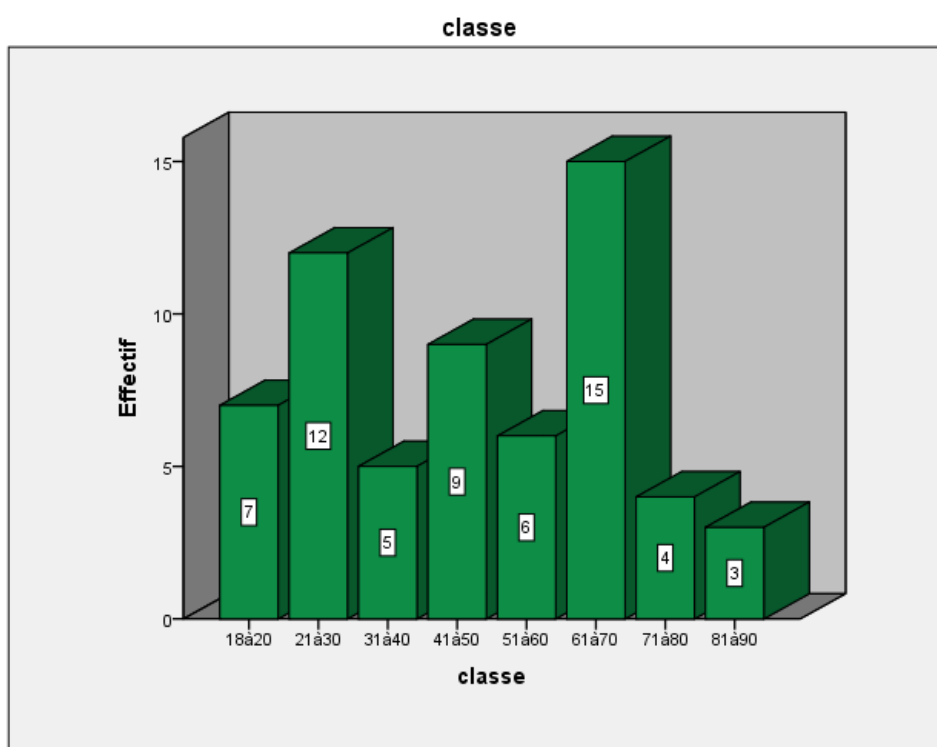


Figure 44: Distribution en fonction des tranches d'âge des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.2 Le genre

Nous avons noté une prédominance masculine ; l'échantillon total est constitué de **29** femmes et **32** hommes avec un sexe ratio H/F de **1,10**.

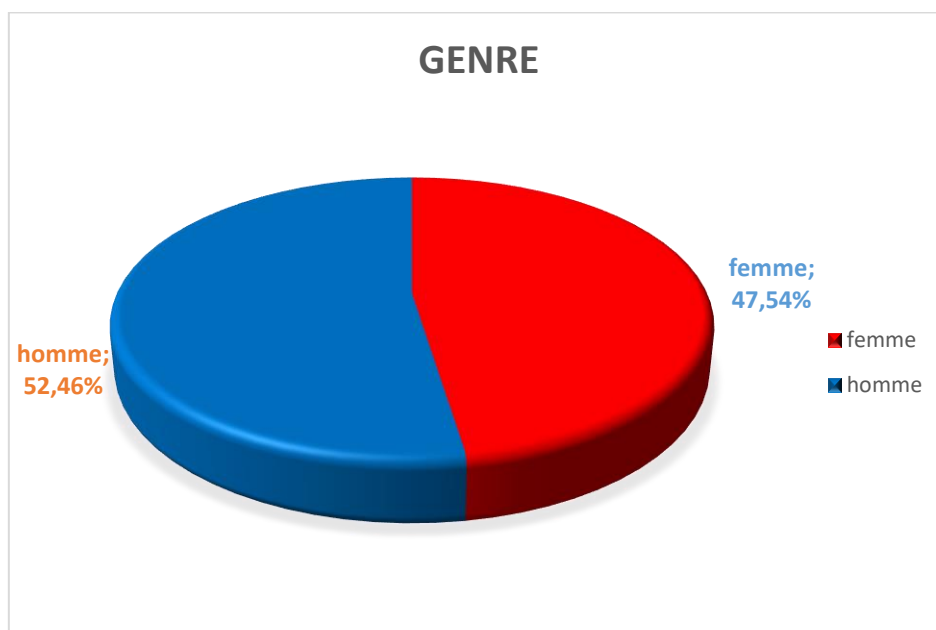


Figure 45: Répartition des patients monitorés par échocardiographie selon le genre.

5.3.1.3. Antécédents

Nos patients avaient des antécédents médicaux **67,2%(n=41)** . Ces antécédents sont dominés par le diabète **41,46%(n=17)**, suivies par l'hypertension artérielle **19,51%(n=8)**.

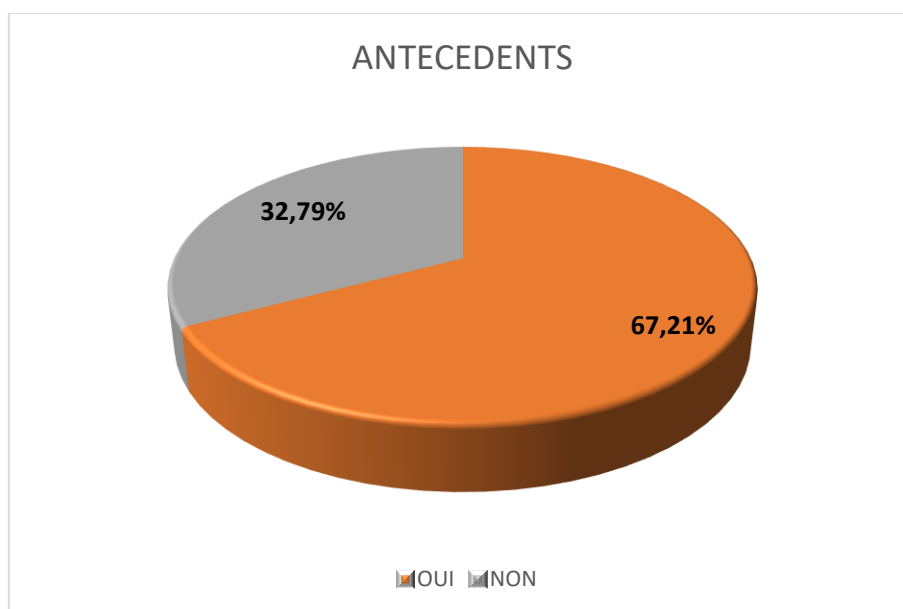


Figure 46: Répartition selon les antécédents des patients monitorés par échocardiographie.

Tableau 24: Principaux antécédents des patients monitorés par échocardiographie.

	Effectifs(n)	Pourcentage
Diabète	17	41,46%
HTA	8	19,51%
Cardiopathie	5	12,19%
Pulmonaires	5	12,19%
Neurologiques	4	9,75%
Rénaux	2	4,87%
Total	41	100,0%

5.3.1.4 Période d'admission

En 2021 c'est durant le mois de juin que le plus grand nombre de patients a été recruté soit **23,33%**(n=7).

Durant l'année 2022 c'est le mois de février qui a connu le plus de patients admis pour état de choc soit **22,58%**(n=7).

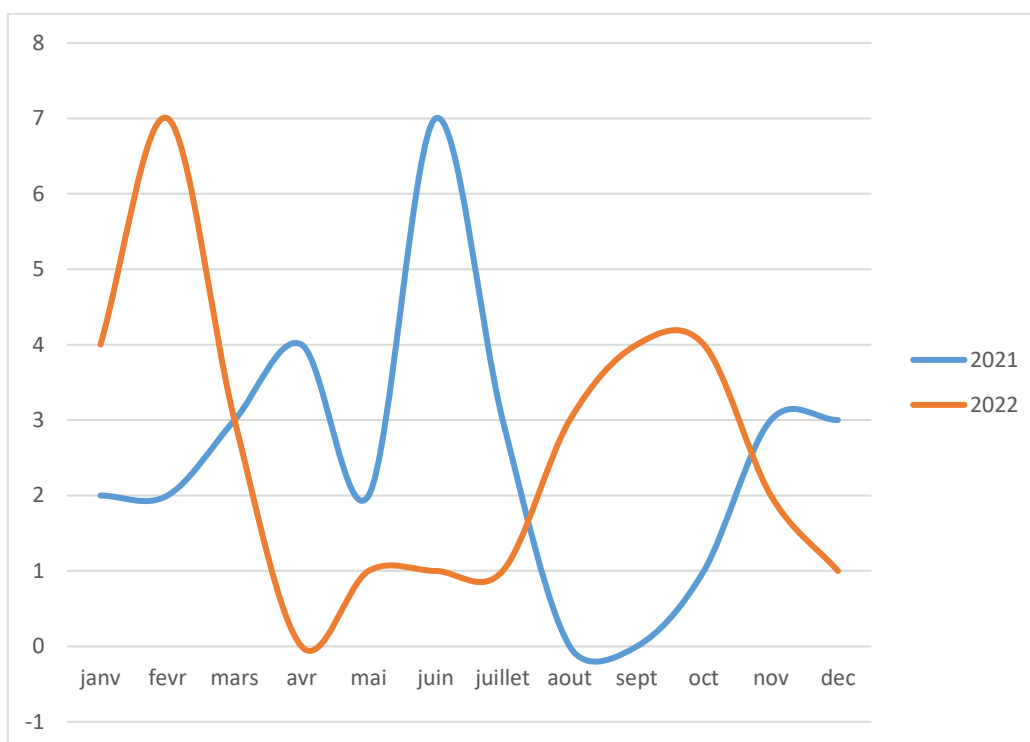


Figure 47: Répartition en fonction de la période d'admission des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.5 Heure d'admission

Nos patients sont admis dans **65,5%** des cas durant les deux intervalles horaires, allant de 13 heures à 18 heures et de 19 heures à 23 heures. La fréquence des admissions à partir de minuit est plus basse, elle est de 8,2%.

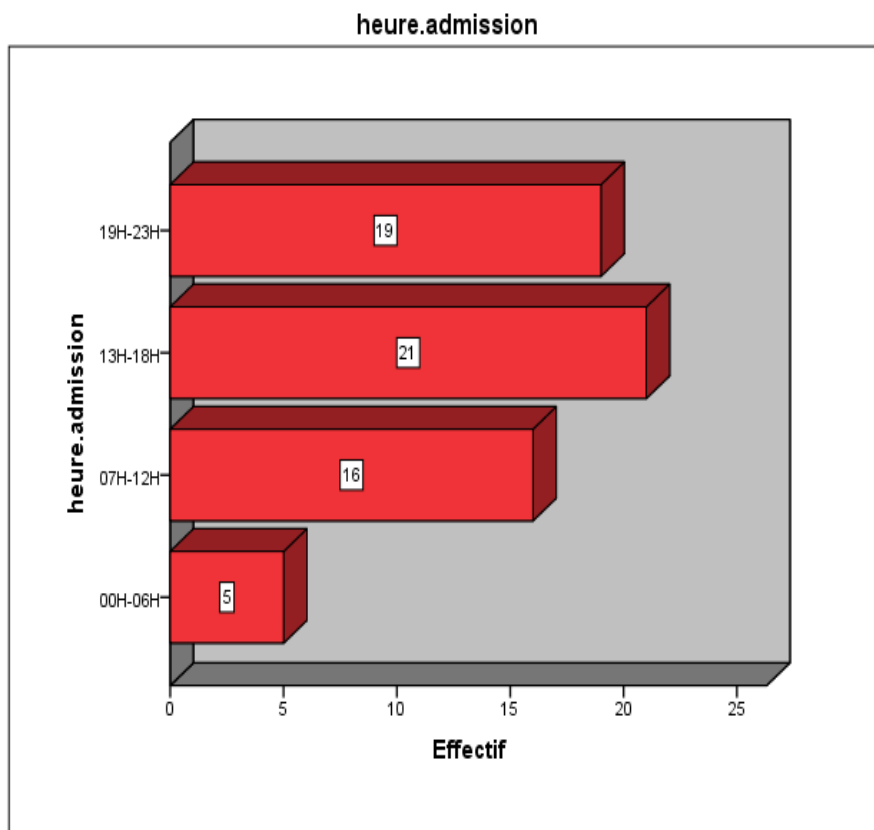


Figure 48: Distribution en fonction de l'heure d'admission des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.6. Origine des patients

Nos patients sont originaires dans **68,9 %** (n=42) des cas d'Annaba.

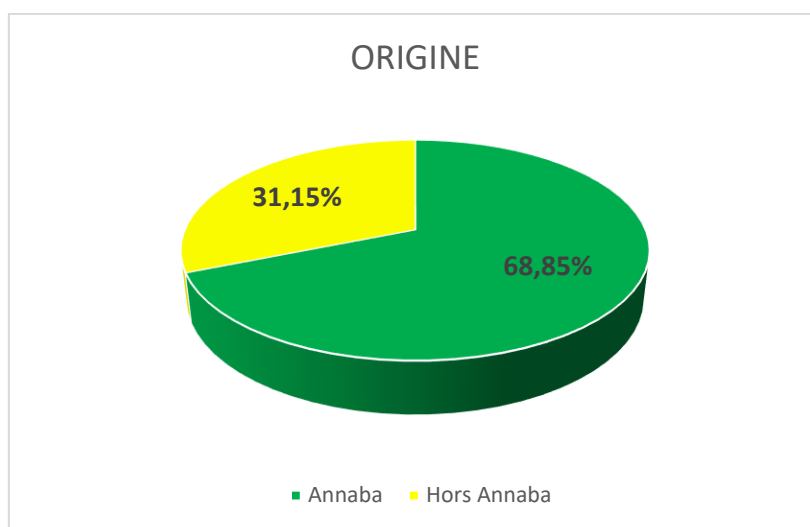


Figure 49: Répartition selon l'origine des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.7 Provenance des patients

Dans notre série, plus de la moitié de nos patients soit **55,7%** (n=34) sont transférés du pavillon des urgences médicales.

Tableau 25: Provenance des patients monitorés par échocardiographie.

Transfere	Effectifs(n)	Pourcentage
PUM	34	55,7%
Cardiologie	10	16,4%
Pneumologie	6	9,8%
Médecine interne	6	9,8%
Endocrinologie	1	1,6%
Néphrologie	1	1,6%
Neurologie	1	1,6%
Infectieux	1	1,6%
Gastrologie	1	1,6%
Total	61	100,0%

5.3.1.8 Motif d'admission

Dans notre série, l'état de choc est le motif d'admission dans **31,1%**(n=19) des cas. Les autres patients soit **68,9%**(n=42) des cas sont recrutés pour d'autres pathologie se compliquant secondairement d'état de choc.

Les pathologies respiratoires dans **41,5%**(n= 17) des cas suivis des pathologies neurologiques avec **31,7%**(n=13).

Tableau 26: Motifs d'admission des patients monitorés par échocardiographie.

Autres pathologies	Effectifs (n)	Pourcentage
Pathologies respiratoires	18	42,8%
Pathologies neurologiques	13	30,9%
Pathologies cardiaques	4	9,5%
Pathologies endocriniennes	4	9,5%
Pathologies infectieuses	2	4,7%
Pathologies toxiques	1	2,3%
Total	42	100,0%

5.3.1.9. Score neurologique

Le score de Glasgow de nos patients était en moyenne de **11,36±3,72**.

La moitié des patients soit 54,10%(n=33) étaient inconscient au cours de leurs hospitalisations.



Figure 50 : Répartition selon l'état de conscience des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.10. Gazométrie

Les données gazométriques (pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, lactate) sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 27: Données gazométrique des patients monitorés par échocardiographie.

	pH	PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃ ⁻	Lactate
Moyenne	7,29	44,84	100,31	21,26	3,88
Ecart type	0,13	24,11	49,38	8,36	2,60
Maximum	7,49	112	240	44,90	17,00
Minimum	7,02	12	37	6,80	1,30

La gazométrie a été effectuée chez 63,9%(n=39) des patients, 36,1%(n=22) des patients avaient présenté soit des contre-indications à la ponction artérielle ou bien d'autres empêchements d'ordre techniques.

Nos patients avaient un pH normal dans 35,9% (n=14) des cas.

Sur les 25 patients ayant un pH pathologique 84%(n=21) étaient en acidose.

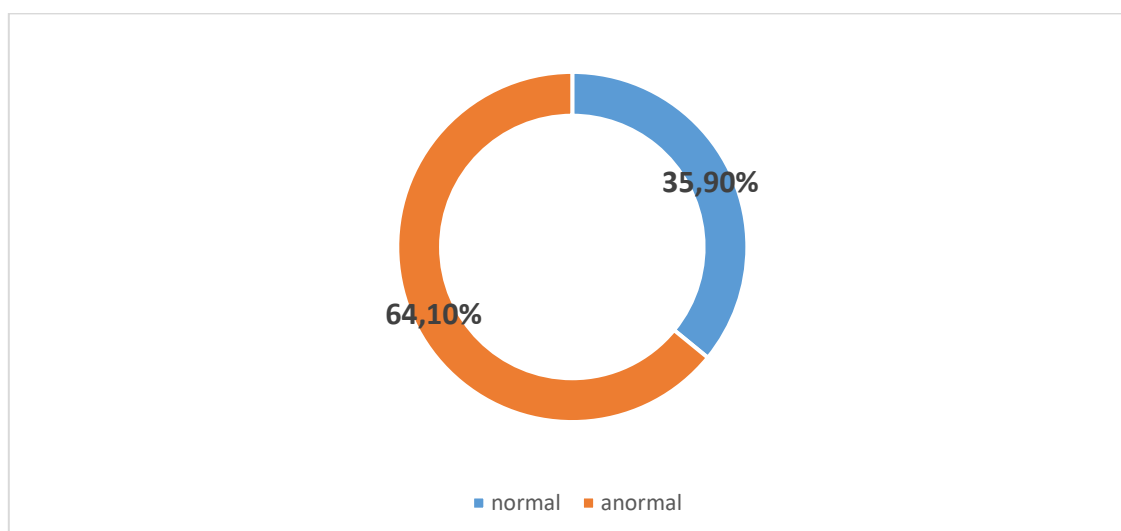


Figure 51: Répartition du pH des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.10.1. Diagnostic de l'hypoxie artérielle

On a constaté que 48,7%(n=19) des patients étaient hypoxiques, 17,9%(n=7) en normoxie et 33,3%(n=13) en hyperoxie.

5.3.1.10.2. Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »

La lactatémie initiale de l'ensemble des patients était en moyenne de $3,88 \pm 2,60$ mmol/L.

L'hypoxie tissulaire (lactatémie élevées ≥ 2 mmol/L) a été constatée dans 76,9% (n=30) des cas. On note que des taux de lactates artériels < 2 mmol/L représente 23,1%(n=9).

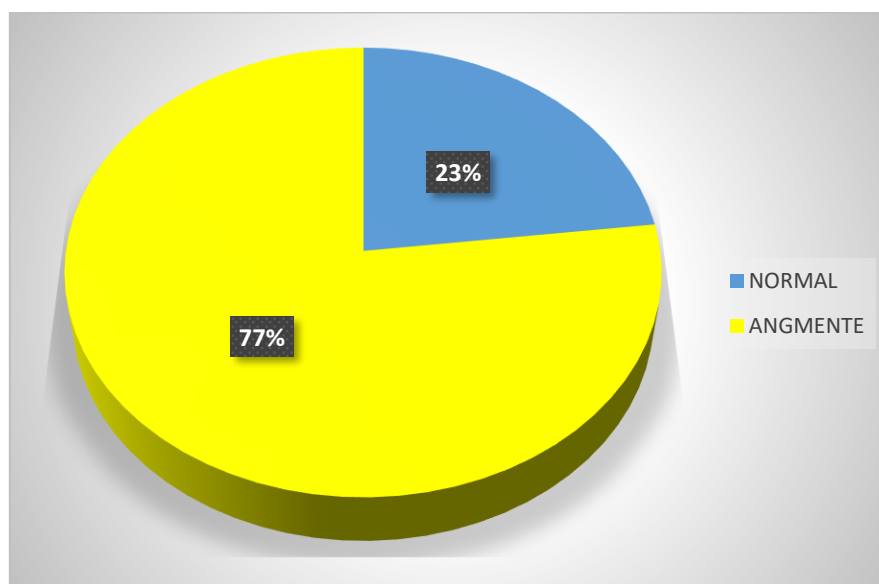


Figure 52: Répartition selon le taux de lactate artérielle des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.11. Données hémodynamiques initiales

Tableau 28: Données hémodynamiques des patients monitorés par échocardiographie.

	PAS (mm Hg)	PAD(mm Hg)	PAM(mm Hg)	FC(battement/min)
Moyenne	76,49	42,84	54,05	115,03
Ecart type	5,59	6,08	4,71	14,86
Maximum	85	59	66	150
Minimum	60	32	45	58

La pression veineuse centrale (PVC)

La mise en place d'un abord central était indiquée chez **53** patients soit **86,9%**, dont **77,4%**(n=41) de siège jugulaire interne et **22,6%**(n=12) de siège fémoral.

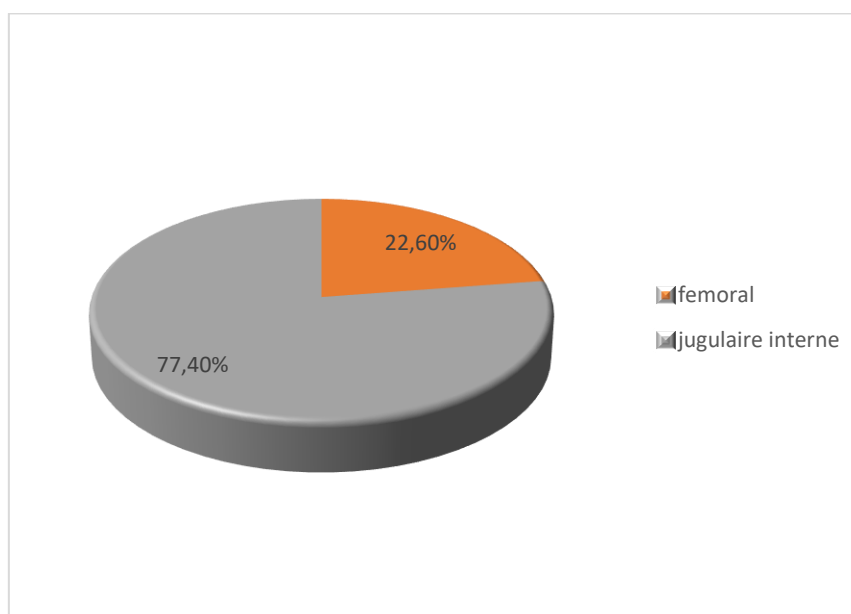


Figure 53: Répartition selon le siège de l'abord central chez les patients monitorés par échocardiographie.

Pour l'ensemble des patients, la PVC a été mesurée chez **41** patients soit **67,2%**. Les patients non évalués, pour la PVC, avaient soit une contre-indication à la mise en place de la voie veineuse centrale ou de siège fémoral. Concernant les patients évalués pour la PVC, la moyenne de la PVC était de **7,61 ± 2,81** cm d'H2O. **14,6%**(n=6) des patients avaient une PVC basse, **17,1%**(n=7) avaient une PVC élevée.

5.3.1.12. Signes d'hypoperfusion périphériques :

5.3.1.12.1. Signes d'hypoperfusion cutanés

La froideur des extrémités étaient présentes chez la majorité des patients soit dans **88,5%**(n=54) des cas.

Dans notre série, l'état initial des marbrures étaient évalués par le score de marbrures, **49,2%**(n=30) n'avaient pas de marbrures aux genoux à l'installation de l'état de choc, **31,2%** (n=19) avaient des marbrures scorées au stade 2 ou 3.

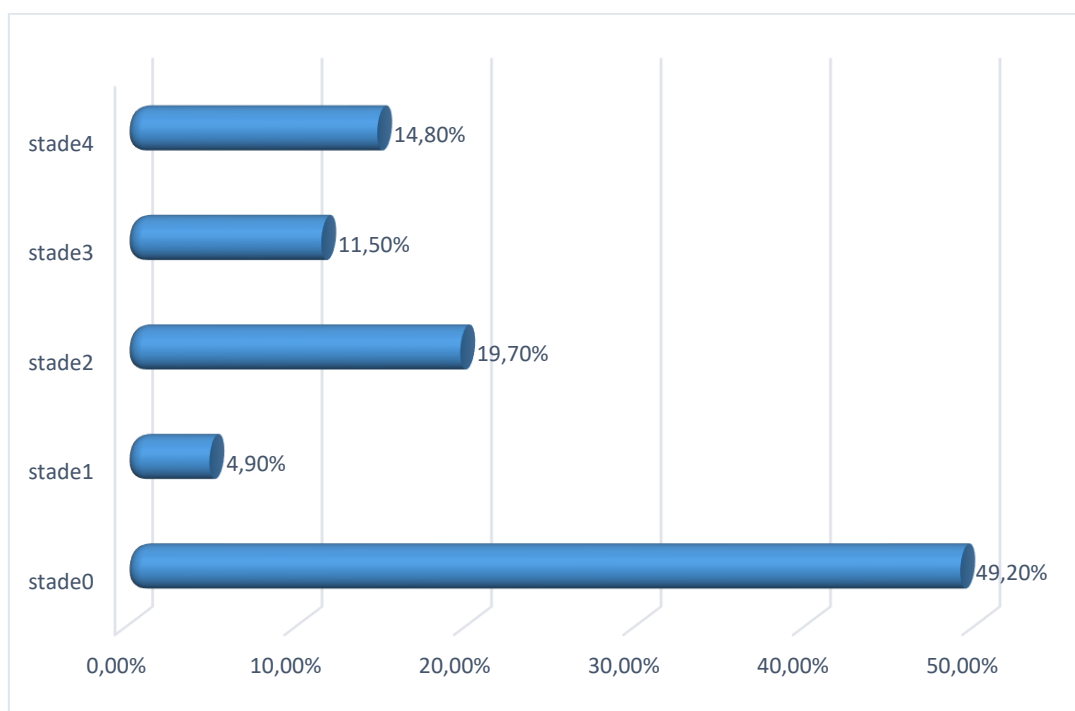


Figure 54: Répartition en fonction du stade des marbrures des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.12.2. Signes d'hypoperfusion rénale

Plus de la moitié des patients avaient développé une insuffisance rénale aigue soit **57,4%**(n=35).

5.3.1.13. Score de gravité IGSII

L'IGS2 moyen de l'échantillon total, est de **41,05 ±16,45** points.

5.3.1.14. Etat de choc :

5.3.1.14.1. Type d'état de choc

Le choc septique constitue la forme la plus fréquente **57,40%** (n=35), suivi de l'état de choc cardiogénique **13,10%** (n=8).

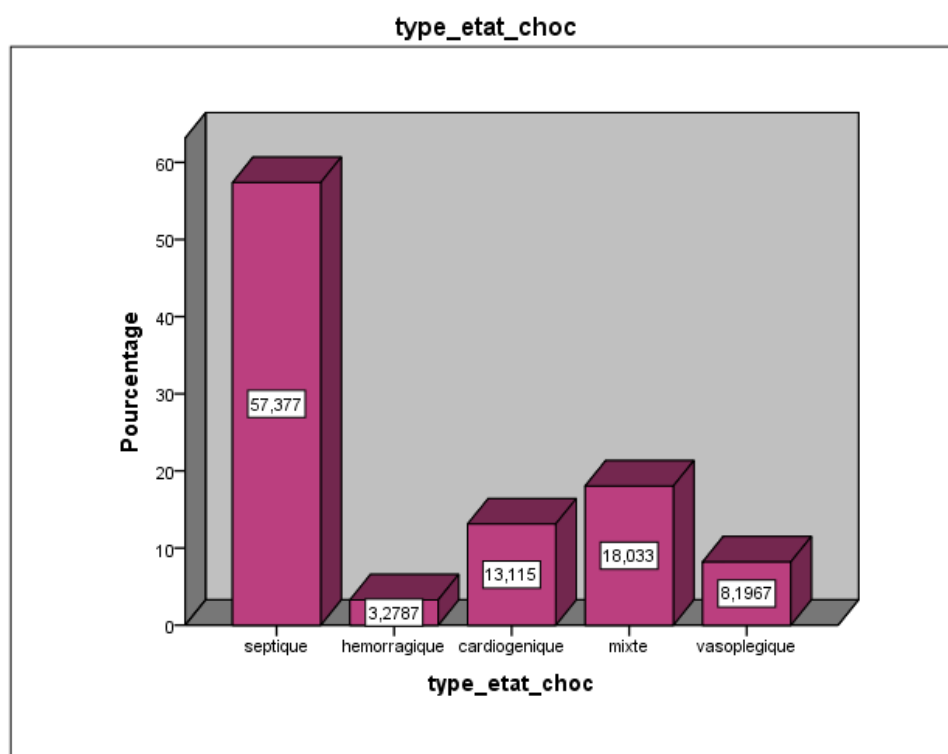


Figure 55: Répartition des états de choc des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.1.14.2. Etiologies des états de choc :

5.3.1.14.2.1. Etiologies des états de choc septiques

Le siège du foyer infectieux initial responsable de l'état de choc septique identifié ou suspecté est essentiellement pulmonaire dans **82,6%** (n= 38) des cas.

Tableau 29: Répartition des principales causes des états de choc septique des patients monitorés par échocardiographie.

Cause de l'état de choc septique	Effectifs	Pourcentage
Infection pulmonaire	38	82,6%
Infection urinaire	4	8,7%
Infection cutanée	2	4,3%
Inexpliquée	1	2,2%
Endocardite	1	2,2%
Total	46	100,0%

5.3.1.14.2.2. Etiologies des états de choc cardiogéniques

Les causes de l'état de choc cardiogénique sont dominées par les décompensations aiguës des myocardiopathies chroniques, suivi par la pathologie ischémique.

Tableau 30: Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique des patients monitorés par échocardiographie.

Cause de l'état de choc cardiogénique	Effectifs	Pourcentage
Décompensation aiguë d'insuffisance cardiaque	8	53,3%
Syndrome coronarien	4	26,7%
Embolie pulmonaire	1	6,7%
Myocardite aiguë	1	6,7%
Tamponnade	1	6,7%
Total	15	100,0%

5.3.1.14.2.3. Etiologies des états de choc hypovolémiques

Deux cas d'état de choc hémorragique dont la cause était une hémorragie digestive.

5.3.1.15. Dysfonction d'organe

L'évolution était greffée de défaillance d'un ou de plusieurs organes dans 77,05%(n=47) des cas.

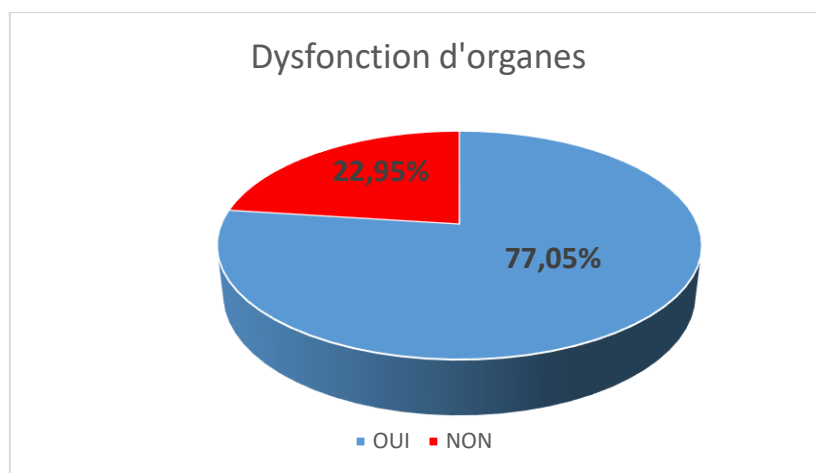


Figure 56: Répartition selon les défaillances d'organes des patients monitorés par échocardiographie.

Le dysfonctionnement d'un organe était présent chez 42,6%(n=26) des patients, 26,2%(n=16) ont présenté un dysfonctionnement de deux organes.

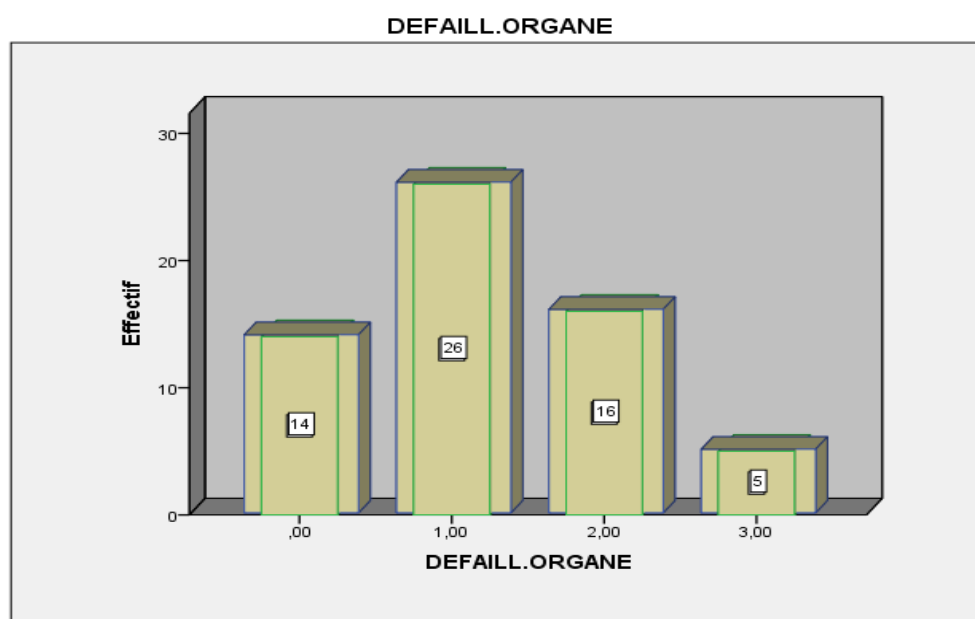


Figure 57: Répartition selon le nombre d'organes défaillants des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.2. Caractéristiques thérapeutiques des patients monitorés par échocardiographie

5.3.2.1. SUPPORT VENTILATOIRE :

5.3.2.1.1. Oxygénation

Le recours à la ventilation mécanique était indiquée chez 60,7%(n=37) des patients, 34,4% (n=21) oxygénés par lunettes, et 4,9% (n=3) sous cpap de Boussignac.

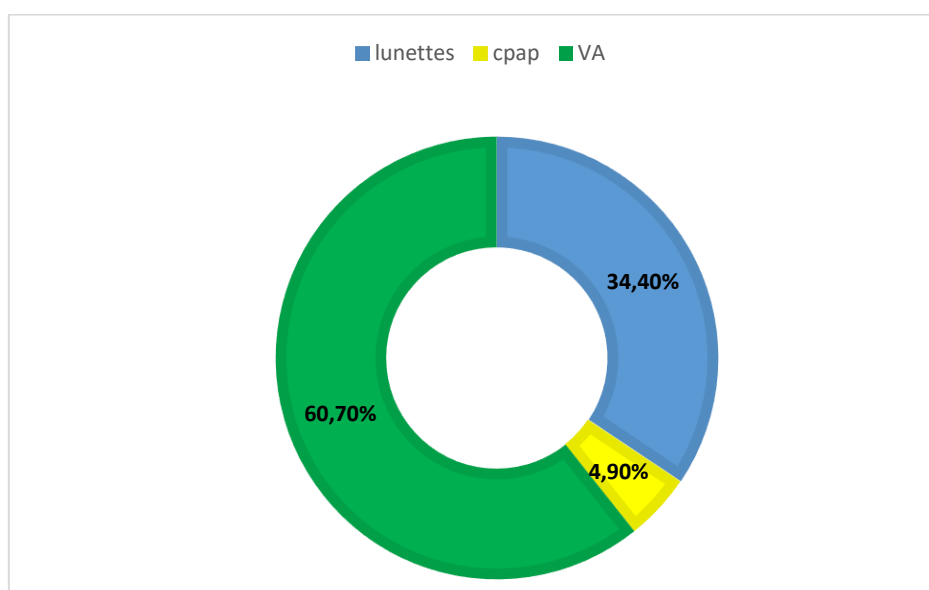


Figure 58: Répartition selon le support ventilatoire des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.2.1.2. Paramètres ventilatoires :

Les patients sont ventilés en mode volume contrôlé, sous sédation par le midazolam, et analgésie la sufentanyl. Le volume courant était 7 ml / kg, une PEEP entre 0 et 9 (4,69±2,01), une fréquence respiratoire de 15,83±1,90 et une FIO2 (57,39± 20,53).

5.3.2.1.3. Durée de la ventilation artificielle :

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de **8,08 jours**±6,92 avec des extrêmes allant d'un à 30jours, **62,16%**(n=23) ont été ventilé durant moins de 7 jours.

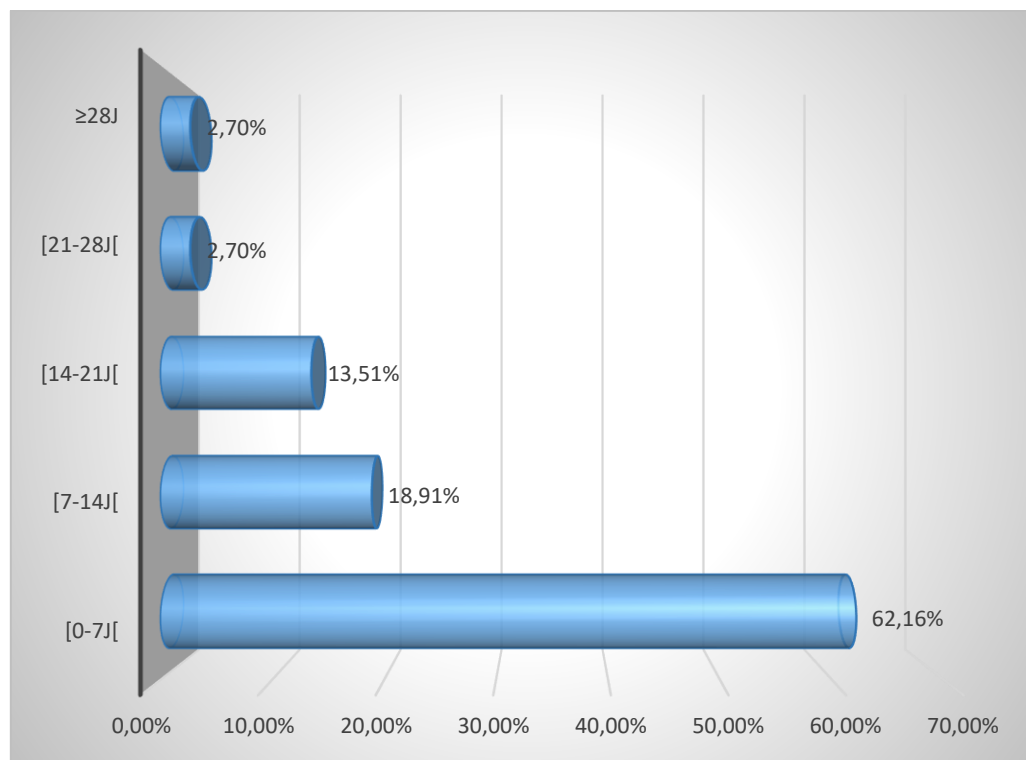


Figure 59: Répartition de la durée de ventilation des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.2.2. Thérapeutiques reçues avant l'échocardiographie :

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 options thérapeutiques reçues sont représentées par le remplissage, la mise sous catécholamines ou bien la combinaison des deux.

De l'ensemble des patients recrutés les options thérapeutiques prescrites sont :

- Le remplissage vasculaire chez **49,2%** (n=30) des patients.
- Le remplissage +catécholamines chez **9,8%**(n=6) des patients.
- Les catécholamines chez **14,8%**(n=9) des cas.

Cependant **26,2%**(n=16) des patients n'ont bénéficié d'aucune option thérapeutique avant échocardiographie.

La moyenne du volume de remplissage était de **1112,24±447,97ml**.

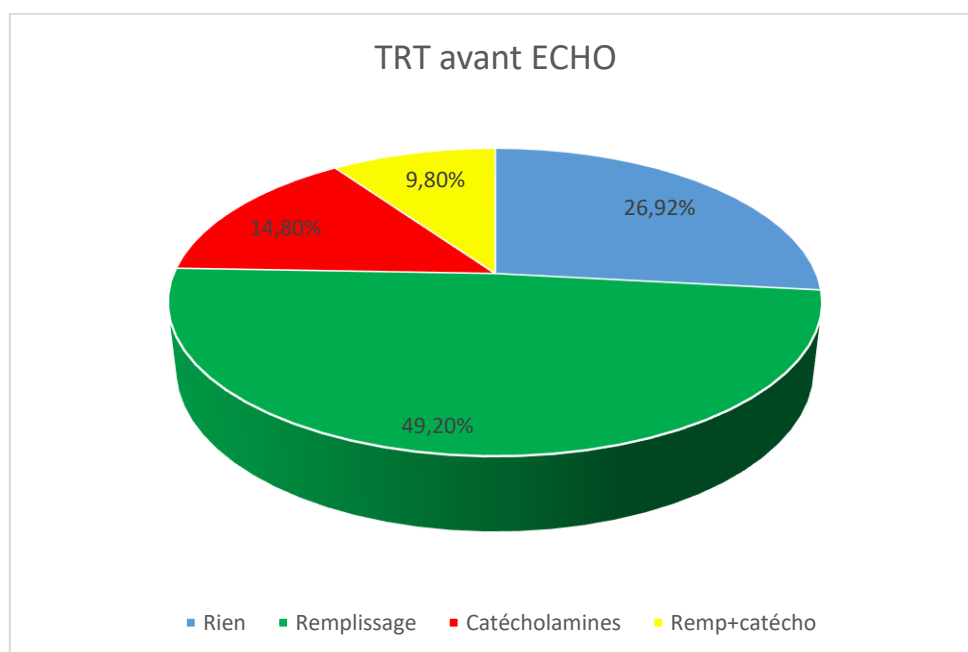


Figure 60: Répartition des thérapeutiques reçues avant l'échocardiographie.

5.3.2.3. Données hémodynamiques après le remplissage vasculaire :

Les variations des paramètres hémodynamiques généraux après le remplissage chez l'ensemble de malades sont présentées dans le **tableau**. Les patients répondeurs présentaient après remplissage vasculaires des modifications de leurs paramètres hémodynamiques, objectivées par une augmentation de la PAM et une diminution de la fréquence cardiaque.

Tableau 31: Données hémodynamiques des patients monitorés par échocardiographie après remplissage vasculaire.

	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	PAM (mm Hg)	FC (battement/min)	PVC (cmH ₂ O)
Moyenne	94,98	46,56	62,97	99,18	9,79
Ecart type	9,55	5,27	4,79	11,14	1
Maximum	110	60	73	120	12
Minimum	70	38	51	59	8

Tableau 32: Variation des données hémodynamiques des patients monitorés par échocardiographie après remplissage

	PAS	PAM	FC
Amélioration	83,70%	42,80%	69,40%
Non amélioration	16,30%	57,20%	30,60%

Dans 42,80% (n=21) des patients ont amélioré leurs PAM après remplissage et dans 69,40% (n=34) leurs fréquences cardiaques.

Les chiffres de la PAS se sont améliorés dans 83,70% (n=41) des cas après remplissage vasculaire.

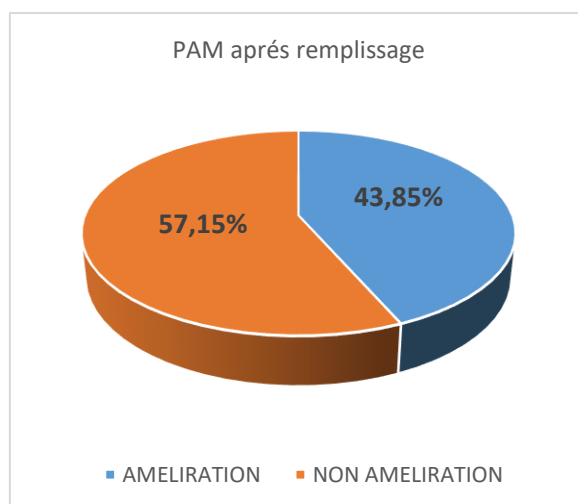


Figure 61: Répartition selon la PAM après remplissage des patients monitorés par échocardiographie

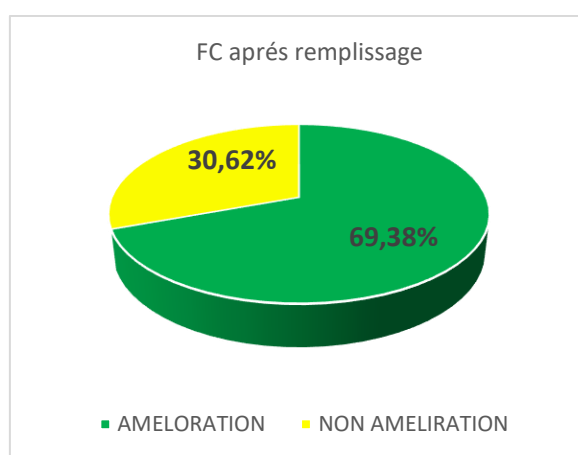


Figure 62: Répartition selon la FC après remplissage des patients monitorés par échocardiographie

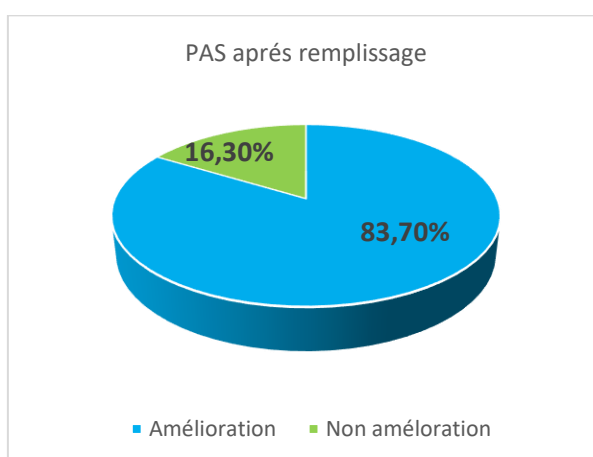


Figure 63: Répartition selon la PAS après remplissage des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.2.4. Supports vasoactifs

La noradrénaline était utilisée dans **88,5%** des cas(n=54) avec une dose moyenne de 0,20 µg/kg/min±0,12.

La dobutamine était prescrite chez **67,2%**des patients(n=41) avec une dose moyenne de 8,10 µg/kg/min±4,93.

5.3.2.5. Traitement étiologique :

Thrombolyse vasculaire

La thrombolyse vasculaire a été effectuée chez 3 patients atteints de syndrome coronarien (SCA)soit 4,9%.

Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant à dose hypocoagulante, a été instauré chez 17 patients soit 27,90%.

Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été instaurée chez tous les patients atteints d'un état de choc septique soit 67,20% (n=41), en plus de cette antibiothérapie classique dans le choc septique, 02 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dans le cadre de l'endocardite infectieuse.

Choc électrique externe

Le choc électrique externe était nécessaire pour réduire des tachycardie supraventriculaire ou ACFA chez 4 patients soit 6,60%.

Ponction péricardique

Un seul patient a bénéficié d'une ponction péricardique suite à une tamponnade secondaire à un épanchement de grande abondance.

La transfusion sanguine était prescrite chez 13 patients soit dans 21,3% des cas.

Tableau 33: Principaux traitements étiologiques des patients monitorés par échocardiographie.

Traitements étiologiques	Effectifs	Pourcentages
Antibiothérapie	41	67,2%
Traitement anticoagulant	17	27,90%
Transfusion sanguine	13	21,30%
Choc électrique externe	4	6,6%
Thrombolyse	3	4,90%
Ponction péricardique	1	1,63%

5.3.3. Evolution des patients monitorés par échocardiographie :

5.3.3.1. Durée de séjour :

La durée moyenne du séjour en réanimation était de **12,03±9,86** jours avec des extrêmes allant de 24Heures à 39 jours , 45,90%(n=28) des patients ont été hospitalisé pendant une durée inferieur à une semaine.

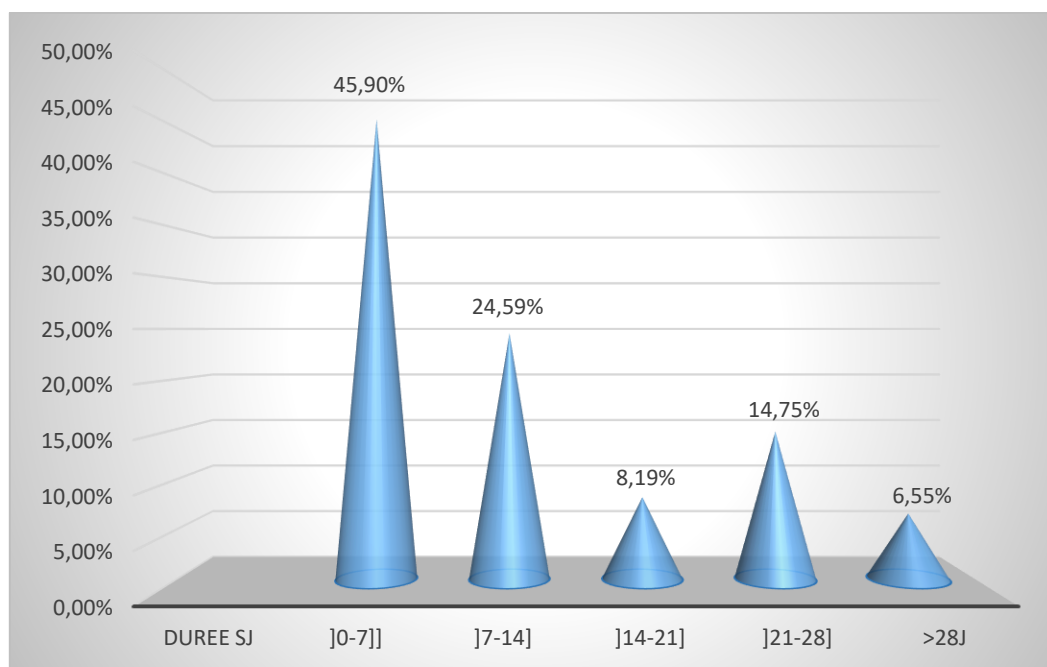


Figure 64: Répartition selon la durée de séjour des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.3.2. Mortalité :

Le taux de mortalité dans notre série était de 45,9%(n=28),33 patients soit 54,08% ont bien évolué.

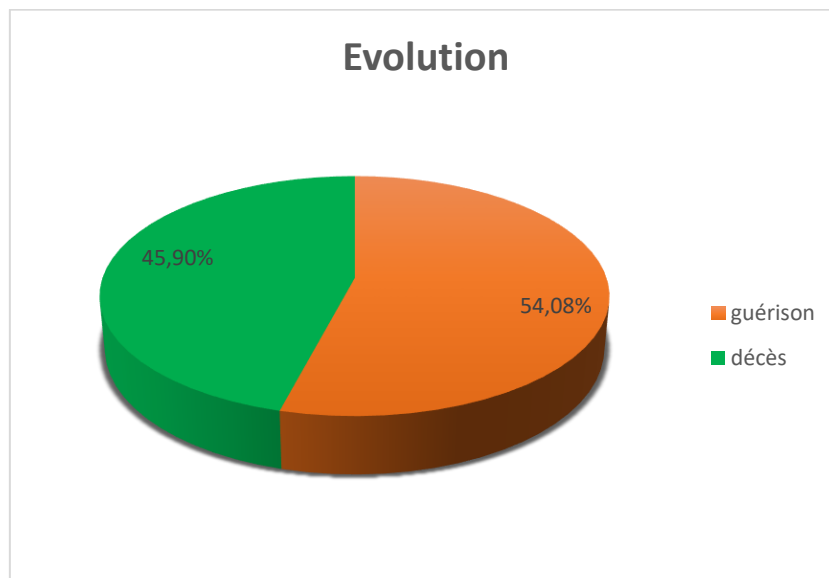


Figure 65: Répartition selon l'évolution des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.3.3. Causes de décès :

Les causes de décès sont multiples, les plus fréquentes sont les défaillances multiviscérales dans 40% (n=12) des cas suivis du choc septique dans 36,7%(n=11) des cas.

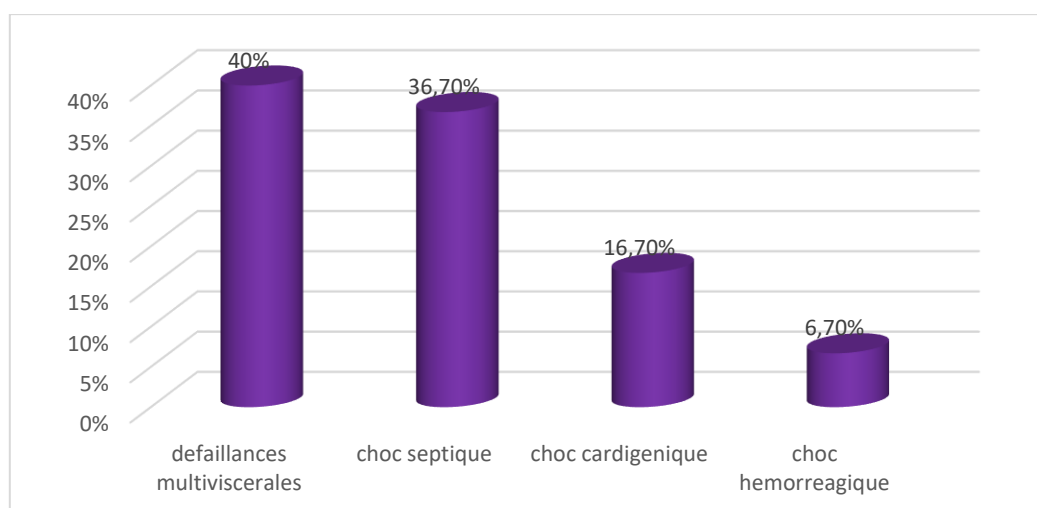


Figure 66: Répartition selon la cause de décès des patients monitorés par échocardiographie.

5.3.4. Données échocardiographiques des patients monitorés :

5.3.4.1. Timing de l'échographie cardiaque

L'échocardiographie était réalisée dans **40,98%** (n= 25) des cas à l'admission et dans **59,02%**(n=36) des cas au cours de leurs hospitalisations en réanimation médicale.

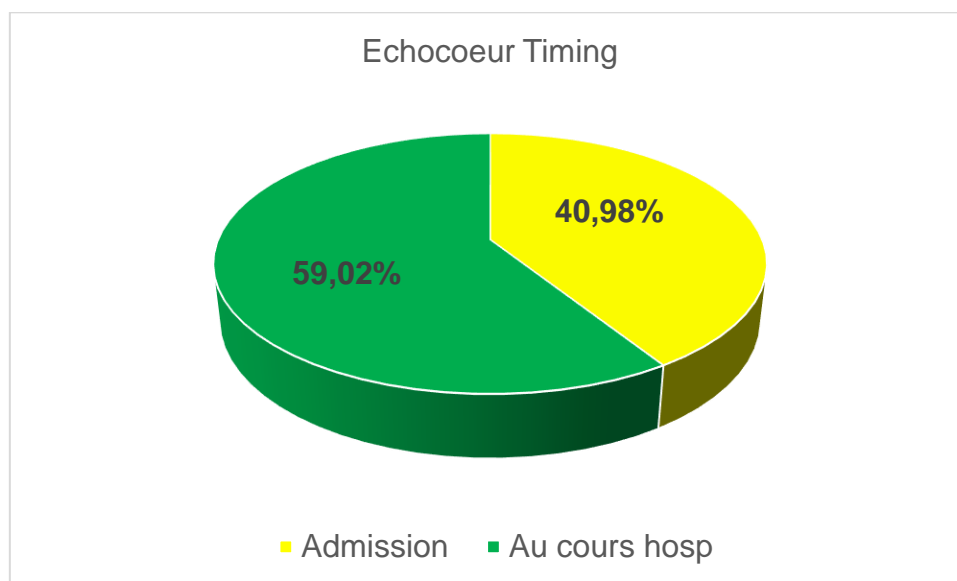


Figure 67: Répartition selon le moment de réalisation de l'échocardiographie

5.3.4.2. Qualité d'image

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

La qualité d'image a été jugée bonne pour les trois coupes dans **60,7%** des cas (n=37).

La qualité d'image a été jugée moyenne pour deux coupes sur trois dans **36,1%** des cas (n=22)

La qualité d'image a été jugée médiocre pour une coupe sur trois dans **3,3%** des cas (n=2).

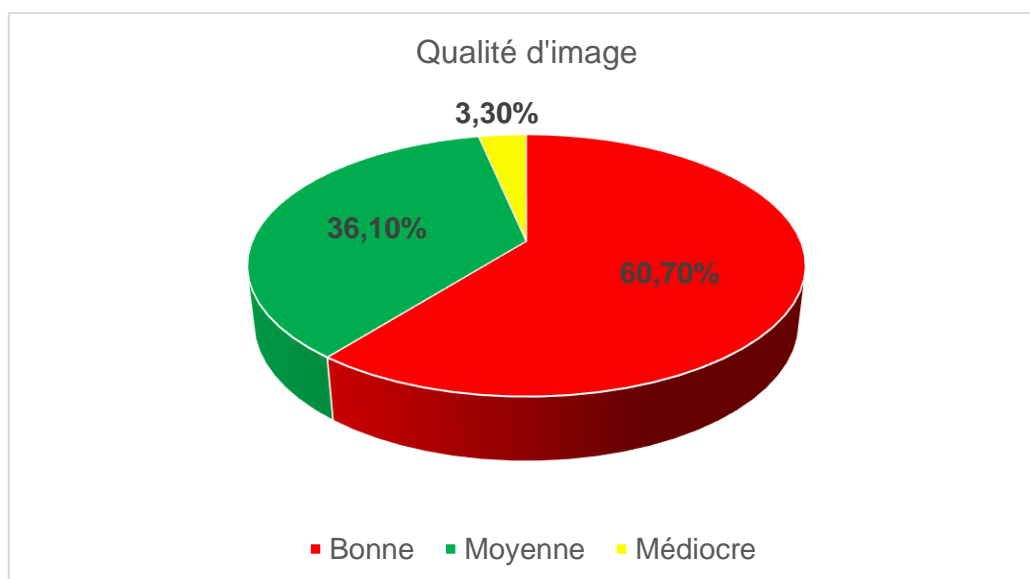


Figure 68: Qualité de l'image échocardiographique

5.3.4.3. Diagnostic d'anomalies anatomiques structurelles

Les anomalies structurelles visualisées sont 5 cas (8,19%) de dilatation des cavités droites, 3 cas (4,9%) d'hypokinésie globale, 3 cas (4,9%) d'hypokinésie segmentaire, et 12 cas (19,67%) de fuites valvulaires modérées (7 cas de fuites mitrales, 4 cas de fuites aortiques et un cas d'insuffisance tricuspide).

Un cas (1,63%) de tamponnade péricardique et deux cas (3,27%) de végétation.

Tableau 34 : Répartition des anomalies structurelles échocardiographiques

Anomalies structurelles	Effectifs	Pourcentages
Fuite valvulaire modérée	12	19,67%
Dilatation cavités droites	5	8,19%
Épanchement péricardique de faible à moyenne abondance	4	6,55%
Hypertrophie ventriculaire gauche	4	6,55%
Hypokinésie globale	3	4,91%
Hypokinésie segmentaire	3	4,91%
Végétations	2	3,27%
Tamponnade	1	1,63%

Les anomalies valvulaires sont représentées dans 58,3% (n=7) cas par des fuites mitrales, et dans 33,3% (n=4) des cas par des fuites aortiques.

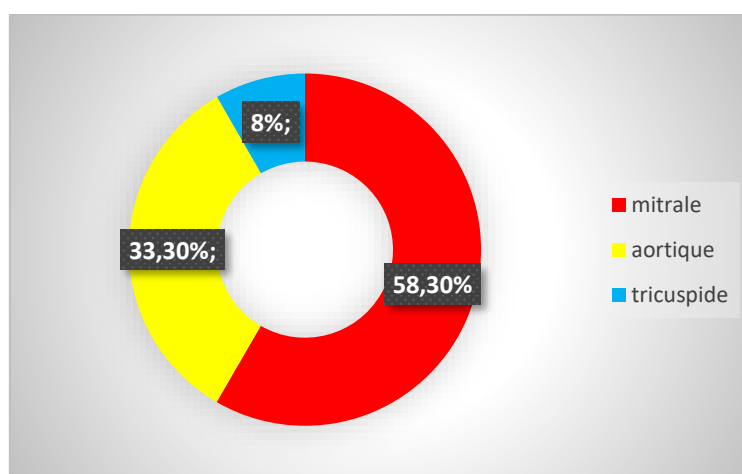


Figure 69: Répartition selon les anomalies valvulaires

5.3.4.4. Diagnostic de la dysfonction ventriculaire

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

5.3.4.4.1 Evaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche

A été assurée par l'appréciation visuelle, qui était normale dans **80,3%(n=49)** des cas, peu altérée dans **11,5%(n=7)** des cas et très altérée dans **8,2%(n=5)** des cas.

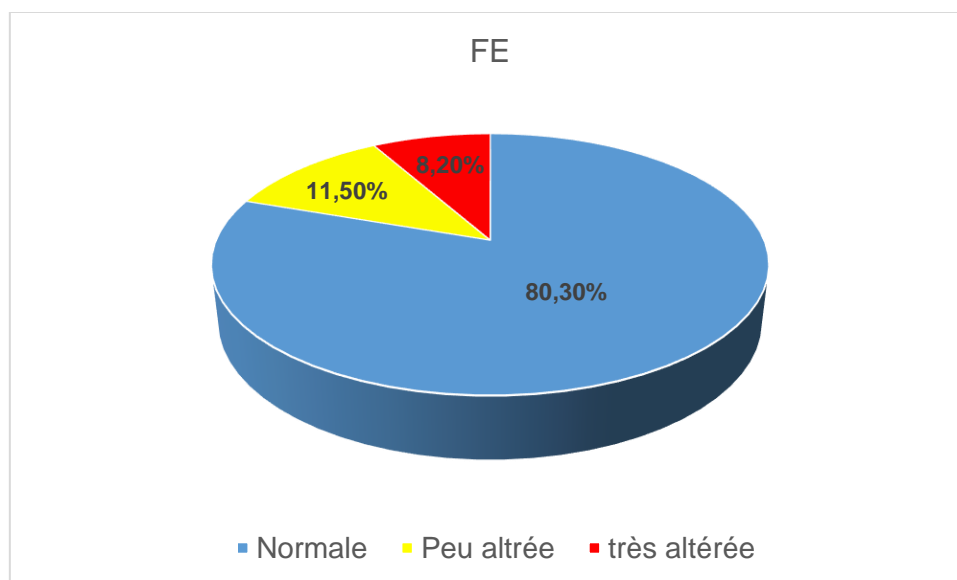


Figure 70: Répartition de la fraction d'éjection du ventricule gauche

5.3.4.4.2 Évaluation de la fonction ventriculaire diastolique gauche

En ce qui concerne les pressions de remplissage gauches, nous avons noté que **9,8%** soit 6 patients avaient initialement, un profil mitral « $E/A > 2$ » en faveur de pressions de remplissage élevées.

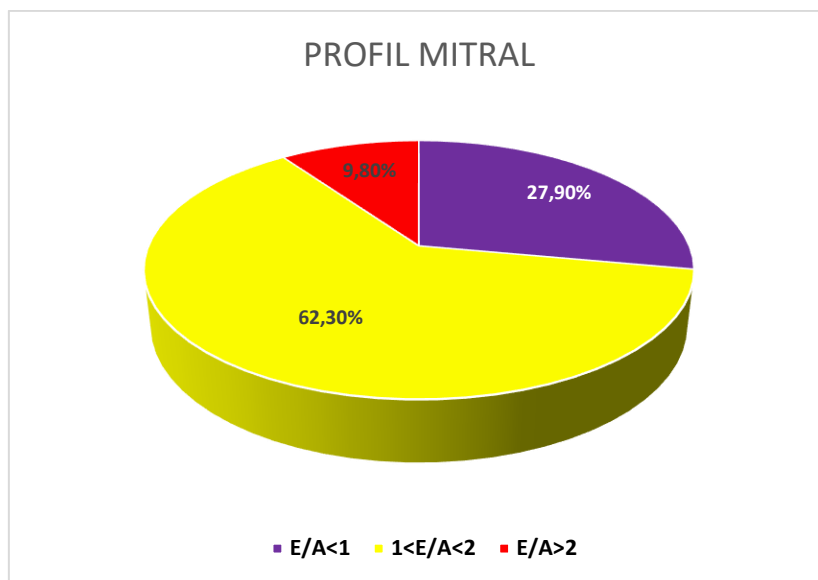


Figure 71: Répartition du profil mitrale

Nous avons noté que la majorité des patients soit **78,7%**(n=48) avaient un apport $E/E' \leq 8$.

Un apport $E/E' \geq 15$ a été recensé chez 04 patients, soit 8,2%.

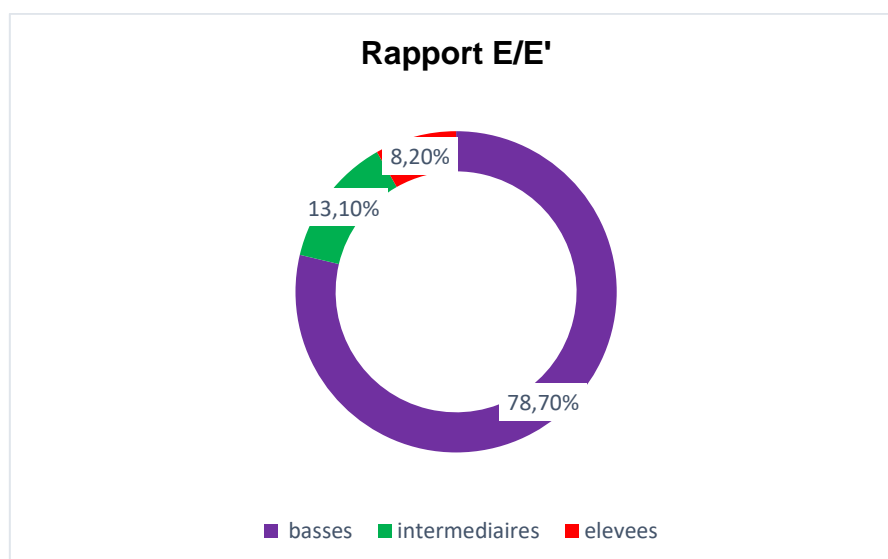


Figure 72: Répartition du rapport E/E'

5.3.4.4.3 Evaluation de la fonction ventriculaire droite

En ce qui concerne la fonction ventriculaire droite, nous avons recensé chez 53 patients un aspect normal du VD soit 85,2%, Les dilatations ventriculaires droites sont présentes chez 14,8%(n=9) des patients.

En ce qui concerne la fonction longitudinale droite « TAPSE », elle a été évaluée dans 83,6% (n=51). La moyenne de cette dernière était de $20,37 \pm 3,36$ mm avec des extrêmes allons de 9,30 à 25 mm. Nous avons noté que 5 patients (soit 9,80%) avaient présenté une dysfonction systolique droite.

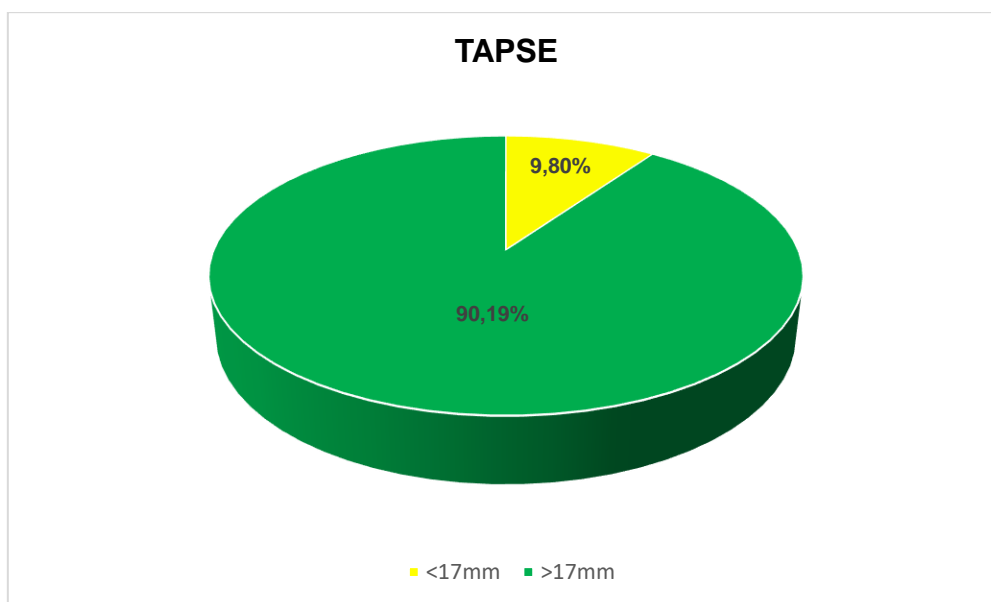


Figure 73: Répartition selon le TAPSE

5.3.4.5 Le débit cardiaque

Selon les données ETT initiales, 86,9% (n=53) des patients monitorés avaient un ITVssAo normal, seulement 8,2% (n=5) présentent un ITVssAo diminué et 4,9% (n=3) expriment un ITVssAo élevé.

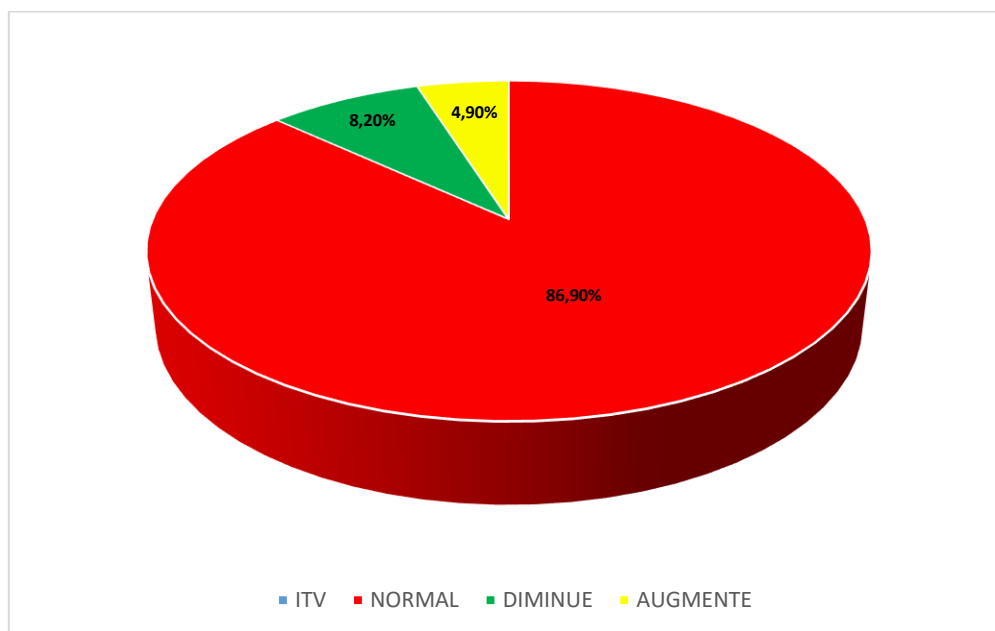


Figure 74: Répartition des valeurs de l'ITV sous-aortique à H0.

5.3.4.6 Veine cave inférieure

De l'ensemble des patients recrutés dans le groupe monitoré, 16 patients, soit 26,23% avaient une petite VCI à leur évaluation initiale, dont 6 patients, soit 9,83% avaient une VCI de diamètre inférieur à 10mm au cours de l'évaluation initiale.

Chez nos patients le diamètre de la VCI était en moyenne de $16,96\text{mm} \pm 4,01$.

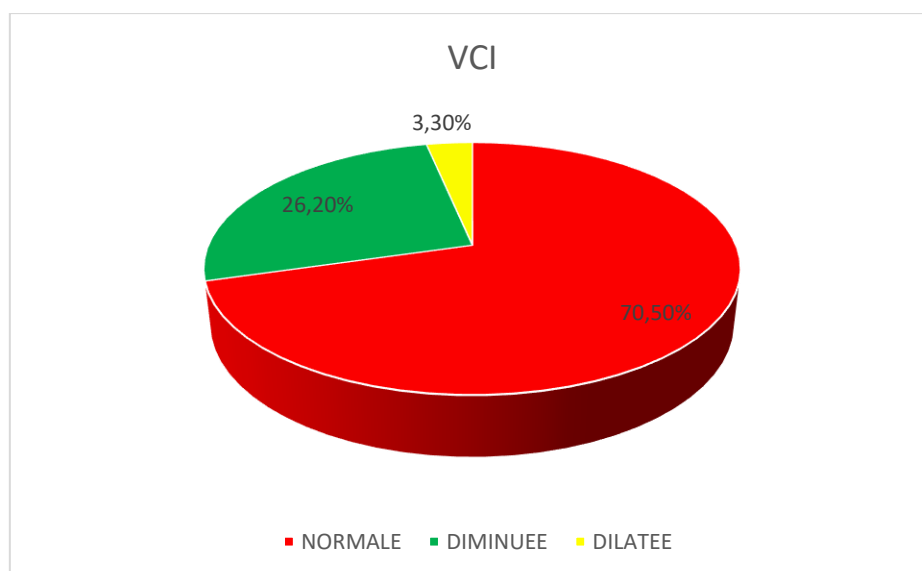


Figure 75: Répartition selon l'aspect de la VCI

L'analyse visuelle de la mobilité respiratoire de la VCI a permis de relever que dans 68,9% (n=42) des était compliante et que 23% (n=14) avaient un collapsus respiratoire de la VCI.

La taille de la VCI et son collapsus respiratoire sont influencés par le type de ventilation :

- Les patients ayant une VCI réduite sont tous en ventilation spontanée.
- Deux patients en ventilation mécanique expriment un collapsus de la VCI.

5.3.4.7 Fluide challenge

Nos patients étaient précharge dépendant après le fluide challenge dans 80,3%(n=49) des cas.

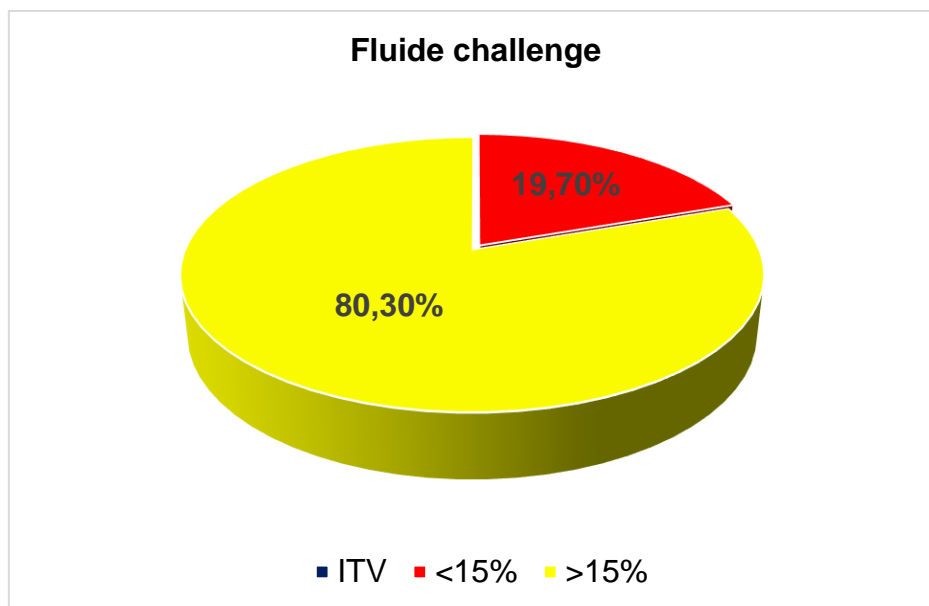


Figure 76: Répartition selon le fluide challenge

5.4 POPULATION NON MONITOREE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :

5.4.1 Caractéristiques démographiques et cliniques de la population non monitorés par échocardiographie :

5.4.1.1. Age

La moyenne d'âge de nos patients était de **57,44± 18,25** ans avec des extrêmes allant de **19** à **85** ans. La tranches d'âge la plus représentée dans notre série lors de la subdivision de la variable âge par tranche de dix ans est celle de **50** à **60** ans ainsi que de **70** à **80** ans.

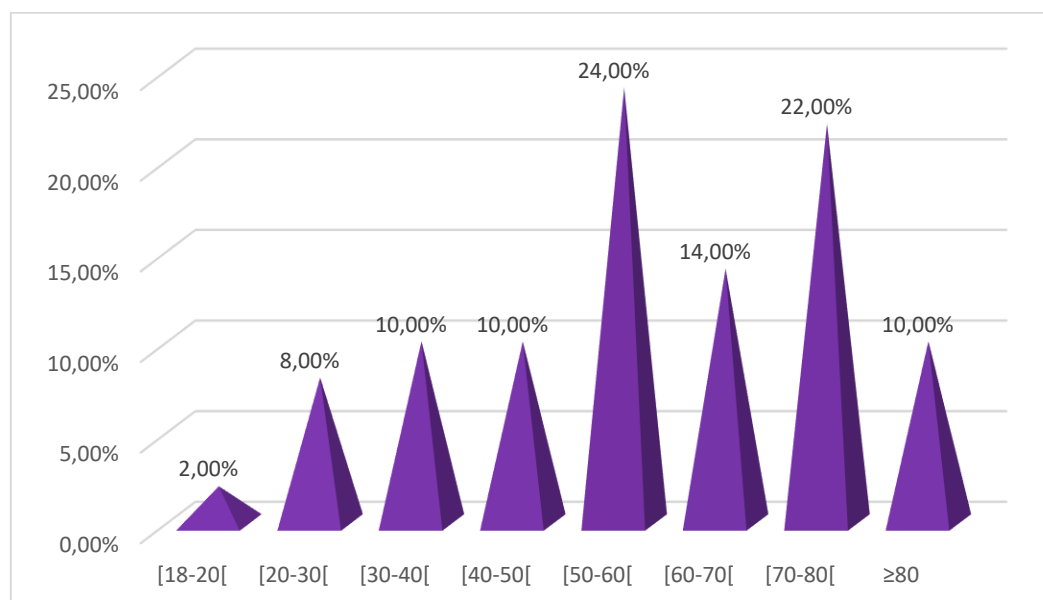


Figure 77 : Distribution en fonction des tranches d'âge des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.2 Le genre

Nous avons noté une prédominance masculine ; l'échantillon total est constitué de **20** femmes et **30** hommes avec un sexe ratio H/F de **1,5**.

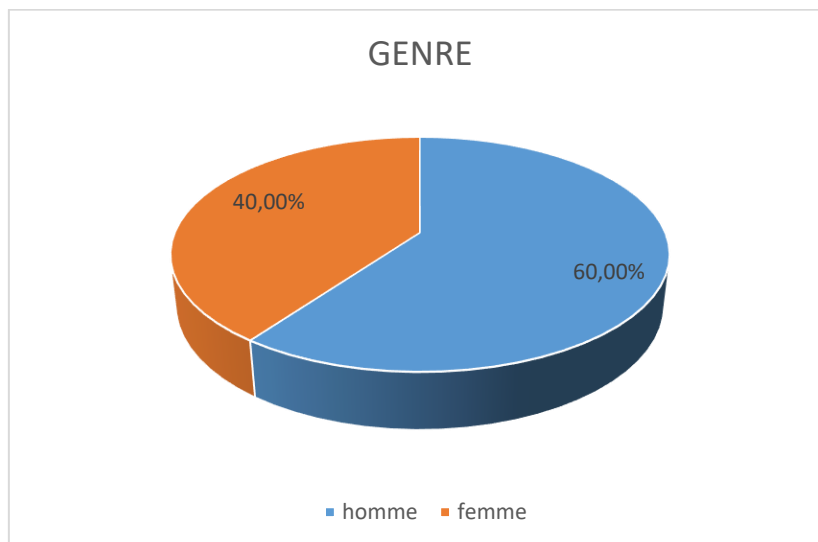


Figure 78: Répartition des patients non monitorés par échocardiographie selon le genre.

5.4.1.3 Antécédents

La plupart de nos patients avaient des antécédents médicaux **72%**(n=36). Ces antécédents sont dominés par l'hypertension artérielle **52,77%**(n=19), suivies par le diabète **27,77%** (n=10).

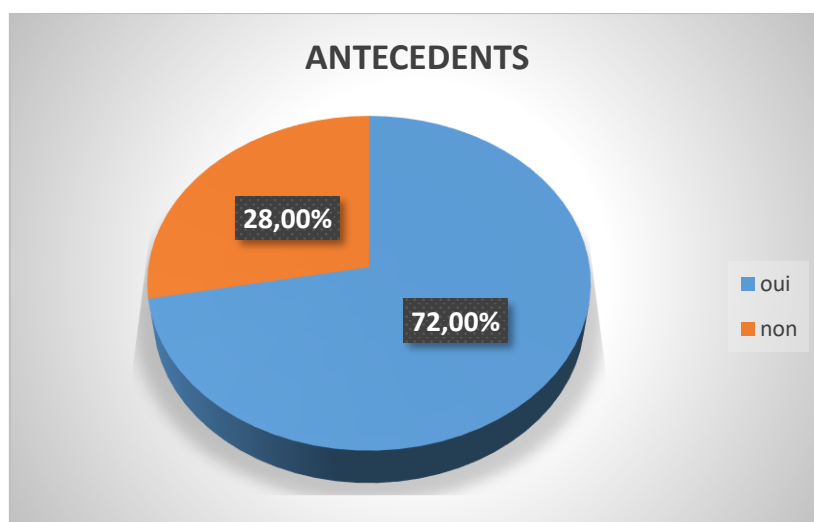


Figure 79: Répartition selon les antécédents des patients non monitorés par échocardiographie.

Tableau 35: Principaux antécédents des patients non monitorés par échocardiographie.

	Effectifs(n)	Pourcentage
HTA	19	52,77%
Diabète	10	27,77%
Neurologiques	4	11,11%
Cardiopathie	1	2,77%
Pulmonaires	1	2,77%
Rénaux	1	2,77%
Total	76	100,0%

5.4.1.4 Période d'admission

En 2021 c'est durant le mois de juin que le plus grand nombre de patients a été recruté soit **18,18%**(n=4).

Durant l'année 2022 c'est le mois de juin qui a connu le plus de patients admis pour état de choc soit **21,42%**(n=6).

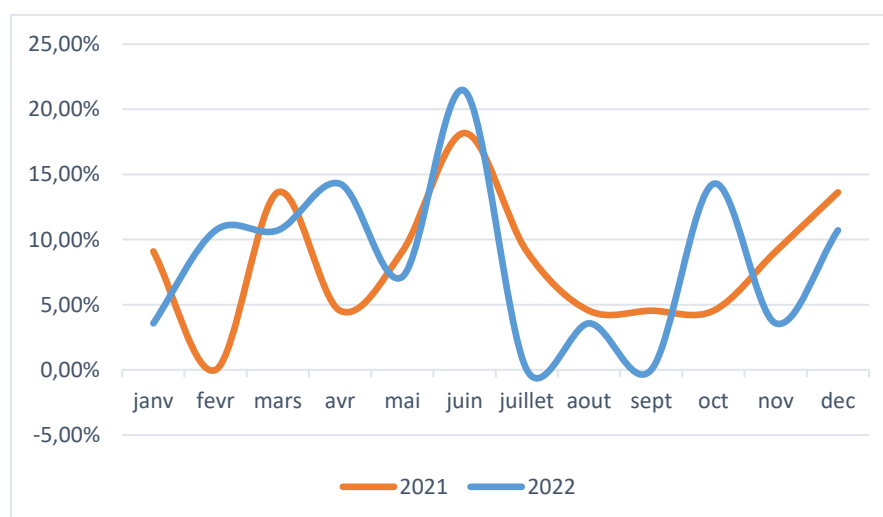


Figure 80: Répartition en fonction de la période d'admission des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.5 Heure d'admission

Nos patients sont admis dans **72%** des cas durant les deux intervalles horaires, allant de 13 heures à 18 heures et de 19 heures à 23 heures. La fréquence des admissions à partir de minuit est plus basse, elle est de 10%.

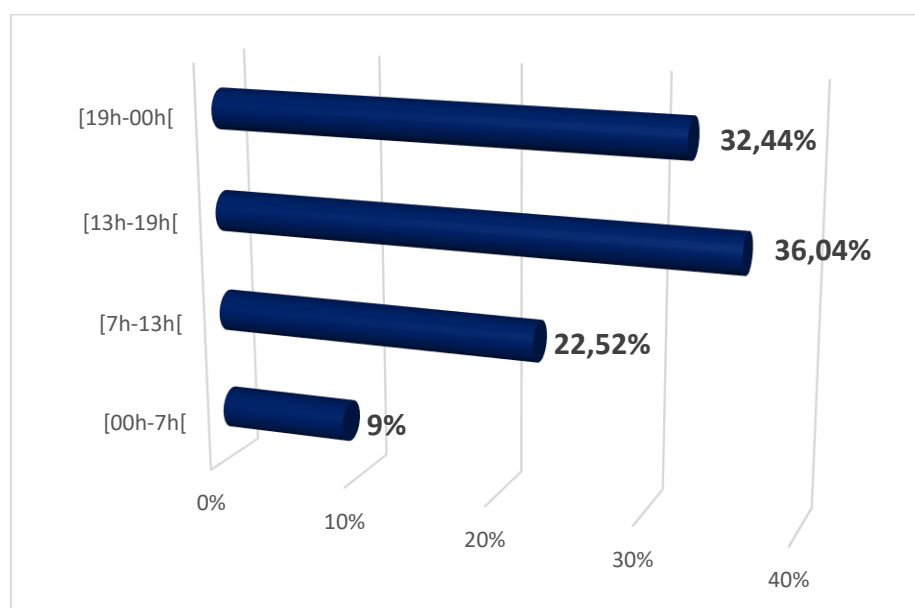


Figure 81 : Distribution en fonction de l'heure d'admission des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.6 Origine des patients

Nos patients sont originaires d'Annaba dans **74 %** (n=37) des cas.

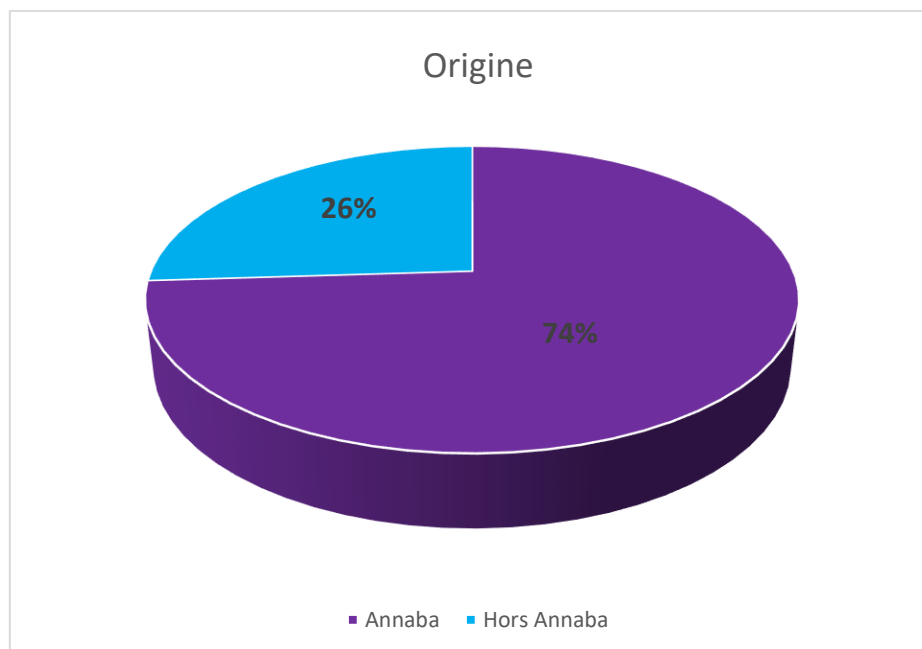


Figure 82: Répartition selon l'origine des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.7 Provenance des patients

Dans notre série, plus de la moitié de nos patients soit **56%** (n=28) sont transférés du pavillon des urgences médicales.

Tableau 36: Provenance des patients des patients non monitorés par échocardiographie.

Service de transfère	Effectifs(n)	Pourcentage
PUM	28	56%
Médecine interne	9	18%
Cardiologie	4	8%
Infectieux	4	8%
Pneumologie	3	6%
Neurologie	1	2%
Gastrologie	1	2%
Total	50	100,0%

5.4.1.8 Motif d'admission

Dans notre série, l'état de choc est le motif d'admission dans **24%**(n=12) des cas. Les autres patients soit **76%**(n=38) des cas sont recrutés pour d'autres pathologie se compliquant secondairement d'état de choc.

Les pathologies respiratoires dans **60,52%** (n= 23) des cas suivis des pathologies neurologiques avec **26,31%**(n=10).

Tableau 37: Répartition en fonction du motif d'admission des patients non monitorés par échocardiographie.

Autres pathologies	Effectifs (n)	Pourcentage
Pathologies respiratoires	23	60,52%
Pathologies neurologiques	10	26,31%
Pathologies endocriniennes	3	7,89%
Pathologies cardiaques	2	5,26%
Total	38	100,0%

5.4.1.9 Score neurologique

Le score de Glasgow de nos patients était en moyenne de **10,32±4,02**.

64%(n=32) des patients étaient inconscient au cours de leurs hospitalisations.

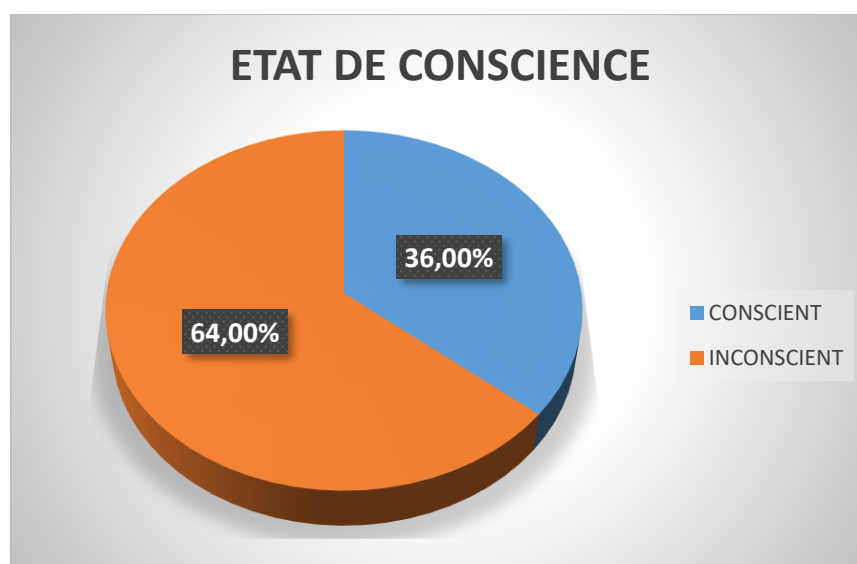


Figure 83: Répartition selon l'état de conscience des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.10 Gazométrie

Les données gazométriques (pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, lactate) sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 38: Données gazométrique des patients des patients non monitorés par échocardiographie.

	pH	PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃ ⁻	Lactate
Moyenne	7,32	43,16	78,30	21,93	3,87
Ecart type	0,11	12,26	32,22	7,24	2,17
Maximum	7,58	68,00	184	43,60	10,00
Minimum	7,06	27,70	38,10	12,00	0,80

La gazométrie a été effectuée chez la moitié des patients 50%(n=25), le reste des patients avaient présenté soit des contre-indications à la ponction artérielle ou bien d'autres empêchements d'ordre techniques.

Nos patients avaient un pH normal dans 32% (n=8) des cas.

Sur les 17 patients ayant un pH pathologique 82,35%(n=14) étaient en acidose.

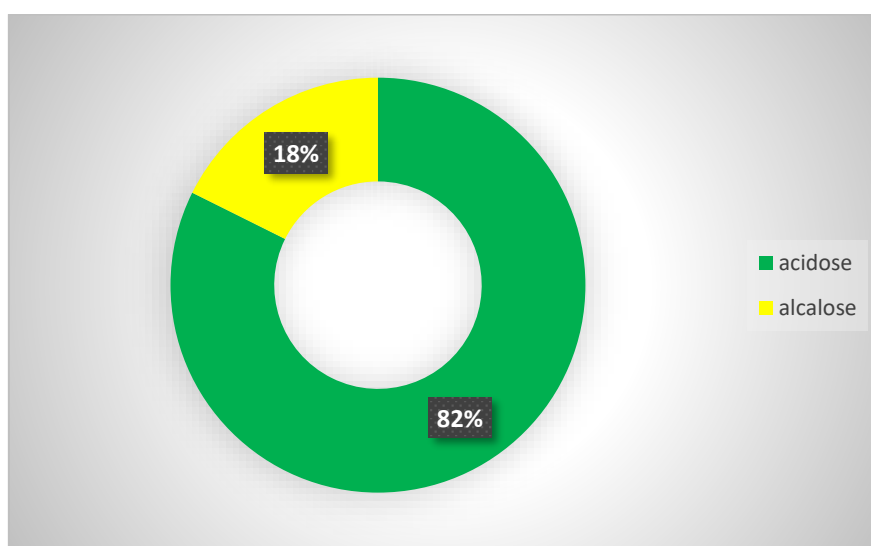


Figure 84: Répartition du pH des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.10.1. Diagnostic de l'hypoxie artérielle

On a constaté que 76%(n=19) des patients étaient hypoxiques, 12%(n=3) en normoxie et 12%(n=3) en hyperoxie.

5.4.1.10.2 Diagnostic de l'hypoxie tissulaire « les lactates »

La lactatémie initiale de l'ensemble des patients était en moyenne de $3,87 \pm 2,17$ mmol/L.

L'hypoxie tissulaire (lactatémie élevées ≥ 2 mmol/L) a été constatée dans **84%** (n=21) des cas. On note que des taux de lactates artériels < 2 mmol/L représente **16%**(n=5).

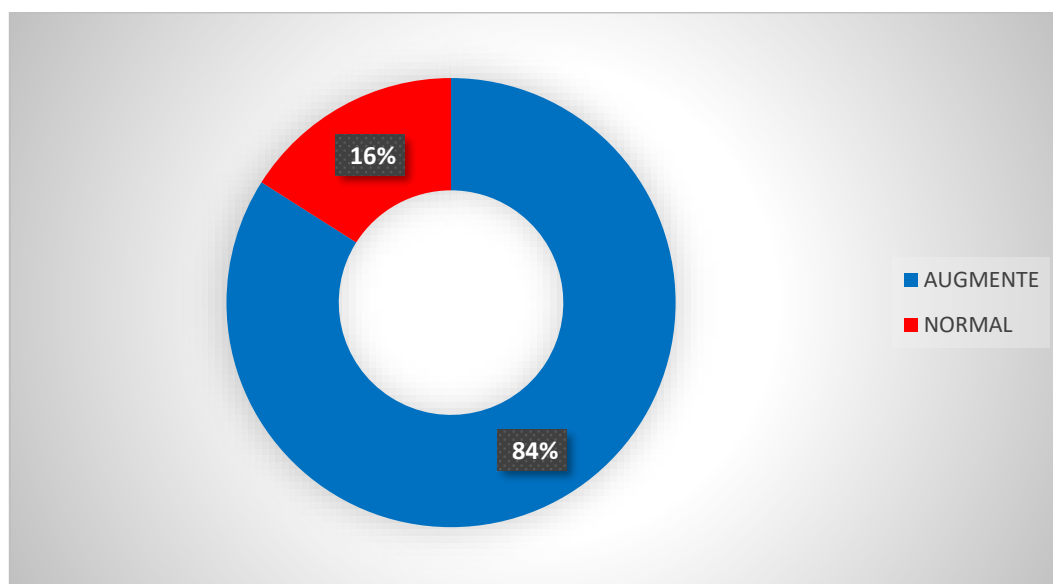


Figure 85: Répartition selon le taux de lactate artérielle des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.11 Données hémodynamiques initiales

5.4.1.11.1 Constantes hémodynamiques :

Tableau 39 : Données hémodynamiques des patients non monitorés par échocardiographie avant remplissage.

	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	PAM (mm Hg)	FC (battement/min)
Moyenne	72,26	40,44	50,76	110,38
Ecart type	8,61	7,15	6,61	21,33
Maximum	80	60	66	150
Minimum	50	30	40	40

5.4.1.11.2. La pression veineuse centrale (PVC)

La mise en place d'un abord centrale était indiquée chez **42** patients soit **84%**, dont **50%**(n=21) de siège jugulaire interne et **50%**(n=21) de siège fémoral.

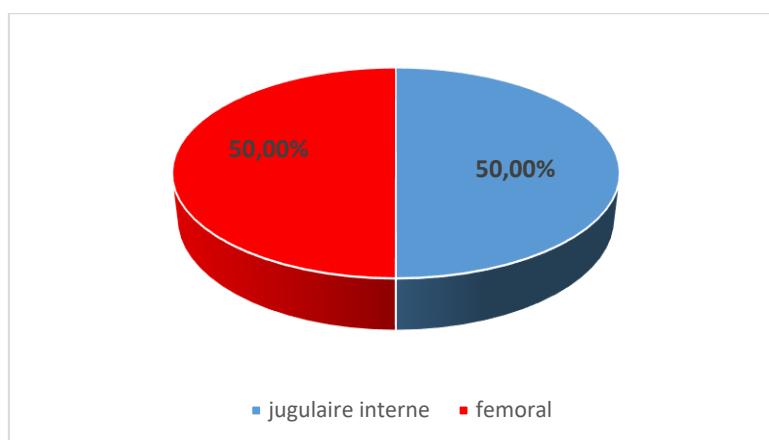


Figure 86: Répartition selon le siège de l'abord centrale des patients non monitorés par échocardiographie.

Pour l'ensemble des patients, la PVC a été mesurée chez **10** patients soit **20%**. Les patients non évalués, avaient soit une contre-indication à la mise en place de la voie veineuse centrale ou de siège fémoral. Concernant les patients évalués pour la PVC, la moyenne de la PVC était de **5,10 ± 1,59** cm d'H2O. **40%**(n=4) des patients avaient une PVC basse.

5.4.1.12 Signes d'hypoperfusions périphériques

5.4.1.12.1 Signes d'hypoperfusion cutanés

Froideurs des extrémités étaient présentes chez la majorité des patients soit dans **90%**(n=45) des cas.

Les marbrures : Dans notre série, l'état initial des marbrures étaient évalués par le score de marbrures, **40%**(n=20) n'avaient pas de marbrures aux genoux à l'installation de l'état de choc, **38%** (n=19) avaient des marbrures scorées au stade 2 ou 3.

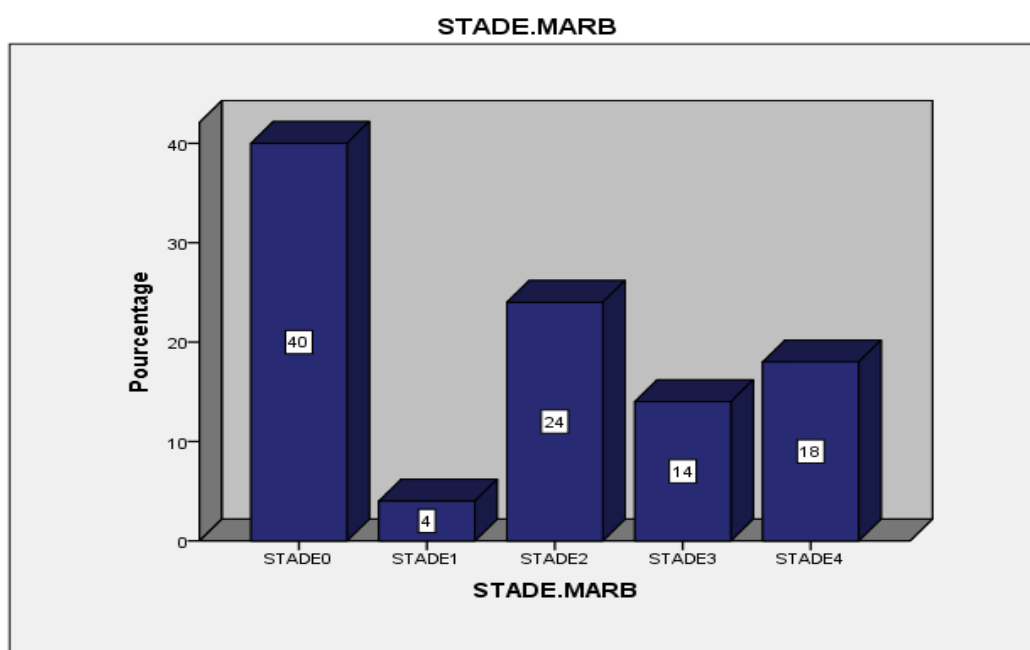


Figure 87: Répartition en fonction du stade des marbrures des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.12.2 Signes d'hypoperfusion rénale

Plus de la moitié des patients avaient développé une insuffisance rénale aigue soit **64%**(n=32).

5.4.1.13 Score de gravité IGSII

L'IGS II moyen de l'échantillon total, est de **50,26±16,63** points.

5.4.1.14 Etat de choc :

5.4.1.14.1. Type d'état de choc

Le choc septique constitue la forme la plus fréquente **64%** (n=32), suivi de l'état de choc cardiogénique **14%**(n=7).

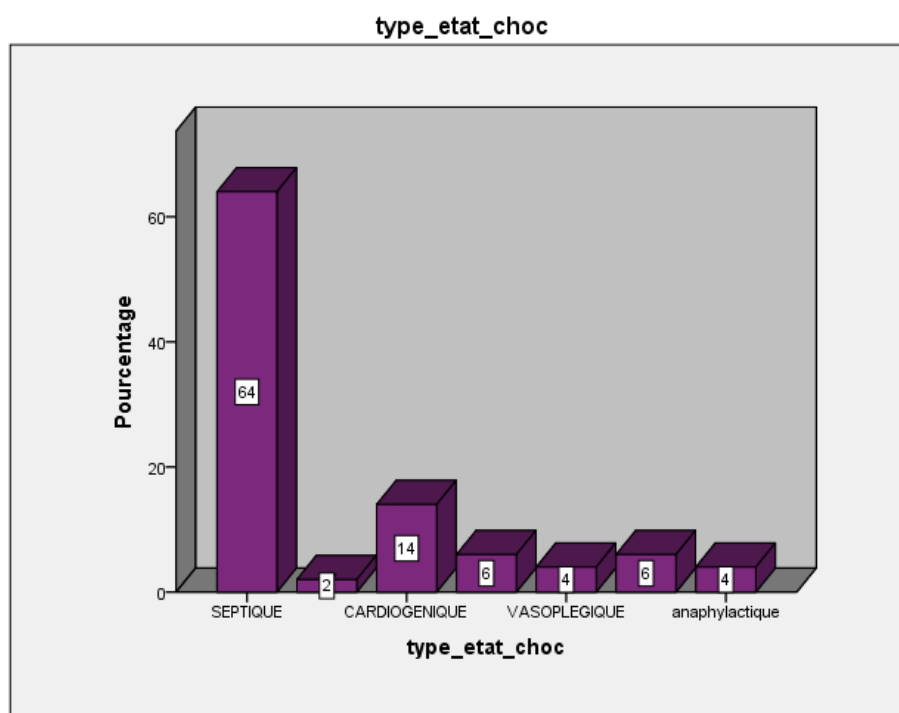


Figure 88: Répartition des états de choc des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.1.14.2 Etiologies des états de choc :

5.4.1.14.2.1. Etiologies des états de choc septiques

Le siège du foyer infectieux initial responsable de l'état de choc septique identifié ou suspecté est essentiellement pulmonaire dans **72,97%** (n= 27) des cas.

Tableau 40: Répartition des principales causes des états de choc septique des patients non monitorés par échocardiographie.

Cause de l'état de choc septique	Effectifs	Pourcentage
Infection pulmonaire	27	72,97%
Infection urinaire	4	10,81%
Inexpliquée	4	10,81%
Infection cutanée	2	5,40%
Total	37	100,0%

5.4.1.14.2.2 Etiologies des états de choc cardiogéniques

Les causes de l'état de choc cardiogénique sont dominées par la pathologie ischémique **44,44%**(n=4), suivi des décompensations aiguës des myocardiopathies chroniques **33,33%**(n=3).

Tableau 41: Répartition des principales causes des états de choc cardiogénique des patients non monitorés par échocardiographie.

Cause de l'état de choc cardiogénique	Effectifs	Pourcentage
Syndrome coronarien	4	44,44%
Insuffisance cardiaque	3	33,33%
Embolie pulmonaire	1	11,11%
Cœur pulmonaire chronique	1	11,11%
Total	9	100,0%

5.4.1.14.2.3. Etiologies des états de choc hypovolémiques

Un seul cas d'état de choc hémorragique dont la cause était une hémorragie digestive.

5.4.1.14.2.4. Etiologies des états de choc anaphylactiques

Deux cas d'état de choc anaphylactique dont la cause était une allergie médicamenteuse.

5.4.1.15 Dysfonction d'organe

L'évolution était greffée de défaillance d'un ou de plusieurs organes dans **76%**(n=38) des cas.

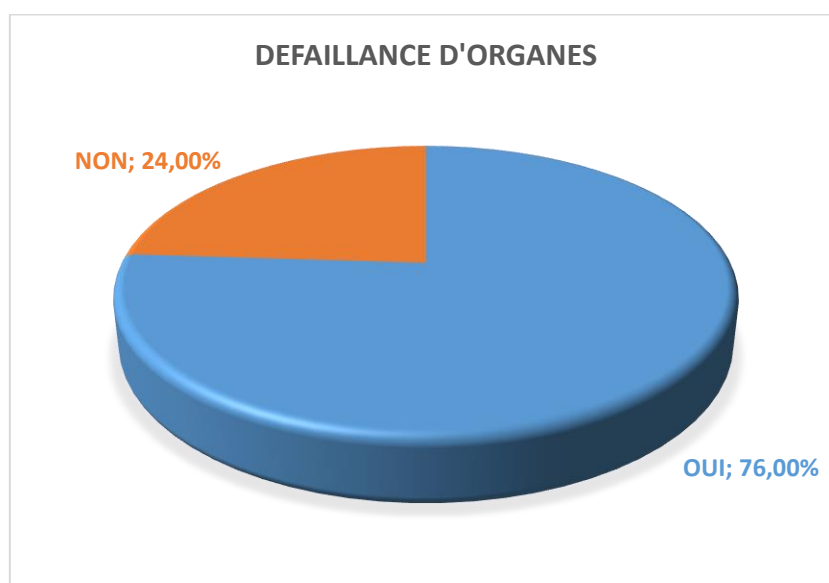


Figure 89: Répartition selon la présence de défaillance d'organes chez les patients non monitorés par échocardiographie.

Le dysfonctionnement d'un organe était présent chez **46%**(n=23) des patients, **22%**(n=11) ont présenté un dysfonctionnement de deux organes.

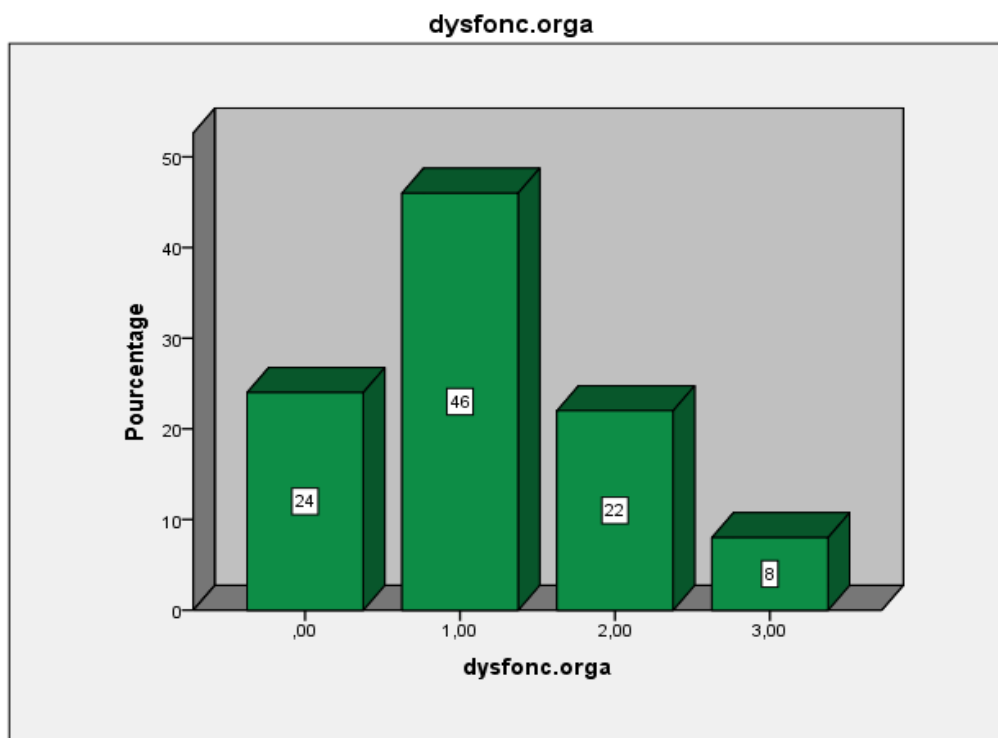


Figure 90: Répartition selon le nombre d'organes défaillants chez les patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.2 Caractéristiques thérapeutiques des patients non monitorés par échocardiographie :

5.4.2.1 Support ventilatoire :

5.4.2.1.1 Oxygénation

Le recours à la ventilation mécanique était indiqué chez 80%(n=40) des patients, 20% (n=10) oxygénés par lunettes.

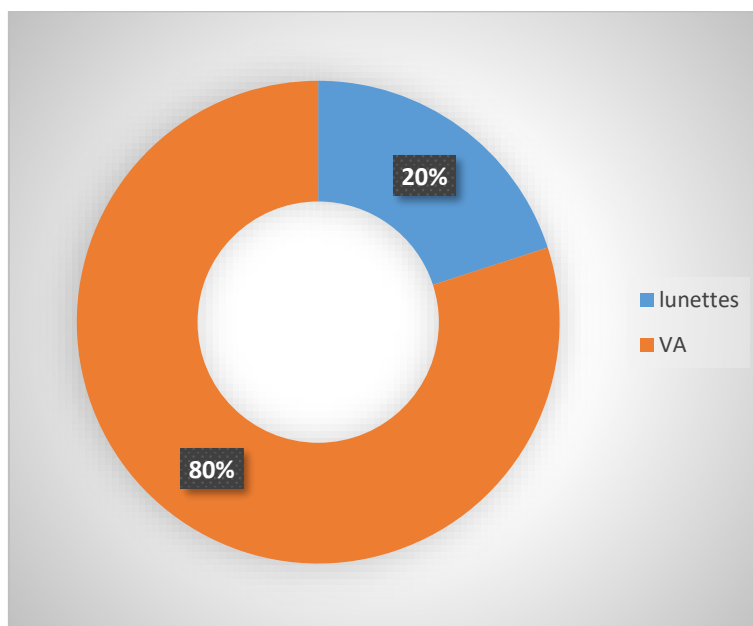


Figure 91: Répartition selon le support ventilatoire des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.2.1.2 Paramètres ventilatoires

Les patients sont ventilés en mode volume contrôlé, sous sédation par le midazolam, et analgésie la sufentanyl. Le volume courant était 7 ml / kg, une PEEP entre 0 et 15 ($5,85 \pm 2,77$), une fréquence respiratoire de $15,40 \pm 3,63$ et une FIO₂ ($69,12 \pm 22,84$).

5.4.2.1.3 Durée de ventilation artificielle

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de **6,67 jours**±4,94 avec des extrêmes allant d'un à 18 jours , **60%**(n=24) ont été ventilé durant moins de 7 jours.

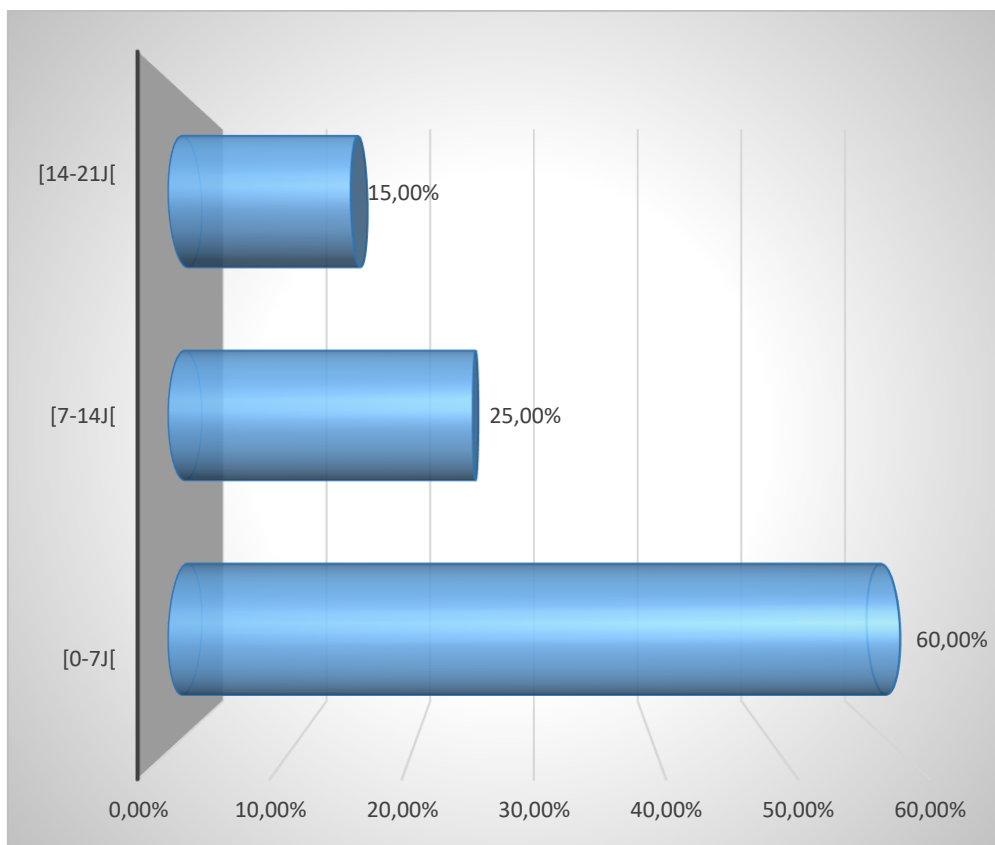


Figure 92: Répartition de la durée de ventilation des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.2.2 Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire était prescrit dans 92%(n=46) des cas.

La moyenne du volume de remplissage était de **1347,82±445,59 ml**.

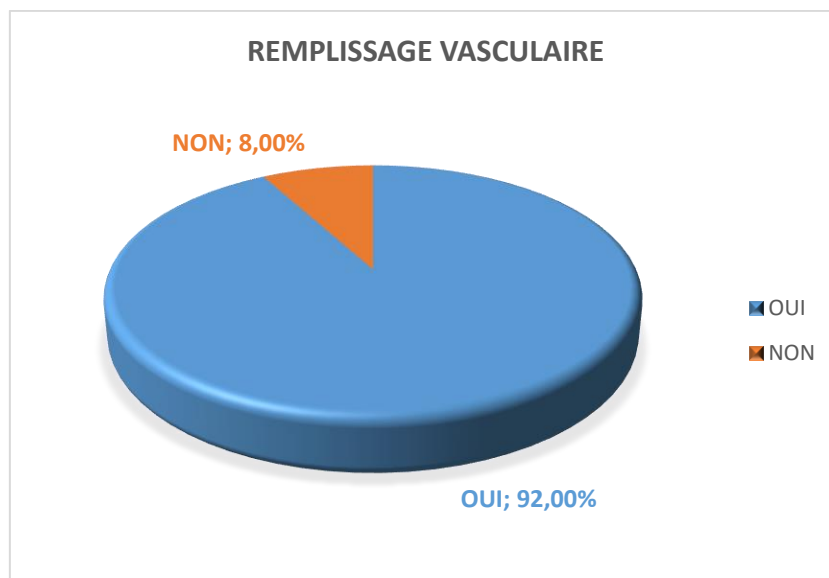


Figure 93: Répartition du remplissage vasculaire chez les patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.2.3 Données hémodynamiques après remplissage

Les données hémodynamiques chez les patients non monitorés par échocardiographie sont reportées sur le tableau 42.

Les variations des paramètres hémodynamiques après le remplissage chez l'ensemble de malades sont présentées dans le tableau 43. Les patients répondeurs présentaient après remplissage vasculaires des modifications de leurs paramètres hémodynamiques, objectivées par une augmentation de la PAM et une diminution de la fréquence cardiaque.

Tableau 42: Données hémodynamiques des patients non monitorés par échocardiographie après remplissage vasculaire.

	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	PAM (mm Hg)	FC (battement/min)
Moyenne	77	38,94	51,32	105,12
Ecart type	28,74	15,85	19,47	23,14
Maximum	100	60	73	144
Minimum	Imprenable	Imprenable	Imprenable	44

Tableau 43: Variation des données hémodynamiques des patients non monitorés par échocardiographie après remplissage vasculaire.

	PAS	PAM	FC
Amélioration	62%	40%	28%
Non amélioration	38%	60%	72%

Dans 62% des cas (n= 31) les patients ont amélioré leurs PAS après remplissage vasculaire.

Dans 40% des cas (n= 20) les patients ont amélioré leurs PAM après remplissage, et ce n'est que dans 28% des cas (n=14) qu'ils ont amélioré leurs fréquences cardiaques.

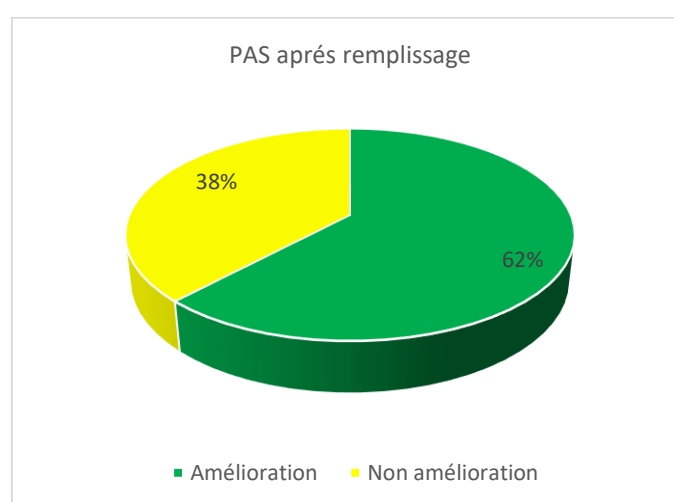


Figure 94: Répartition selon la PAS après remplissage des patients non monitorés par échocardiographie

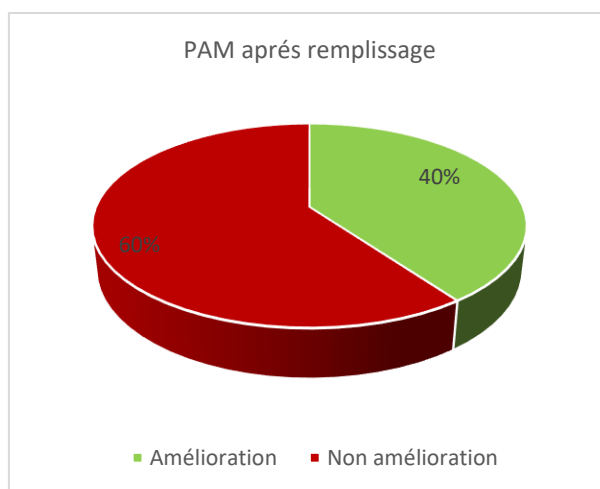


Figure 95: Répartition selon la PAM après remplissage des patients non monitorés par échocardiographie

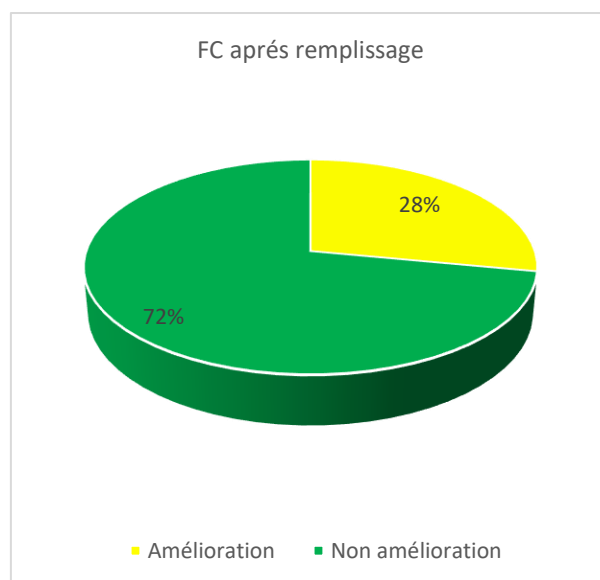


Figure 96: Répartition selon la FC après remplissage des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.2.4 Support pharmacologique

La noradrénaline était utilisée dans **92%**(n=46) des cas avec une dose moyenne de 0,41µg/kg/h±0,20.

La dobutamine était prescrite chez **30%**des patients(n=15) avec une dose moyenne de 8,33µg/kg/h±3,08.

L'adrénaline n'était utilisée que chez 3 patients (6%) avec une dose moyenne de 0,06µg/kg/h±0,02.

5.4.2.5 Traitement étiologique

Le traitement étiologique était prescrit chez 43 patients (86%).

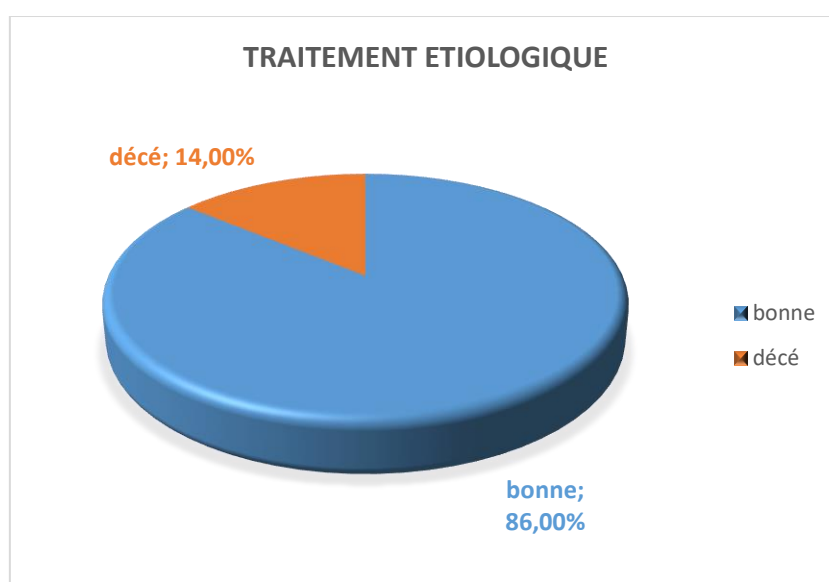


Figure 97: Répartition du traitement étiologique des patients non monitorés par échocardiographie.

Thombolyse vasculaire

La thrombolyse vasculaire a été effectuée chez **3** patients (6%) atteints de syndrome coronarien (SCA).

Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant à dose hypocoagulante, a été instauré chez **23** patients soit 46%.

Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été instaurée chez **37** patients soit 74% atteints d'un état de choc septique, en plus de cette antibiothérapie classique dans le choc septique, 02 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dans le cadre de l'endocardite infectieuse.

Choc électrique externe

Le choc électrique externe était nécessaire pour réduire une tachyACFA chez **1** patients soit 2%.

Ponction péricardique

Aucun patient n'a bénéficié d'une ponction péricardique.

La transfusion sanguine était prescrite chez **11** patients soit dans 22% des cas.

Tableau 44: Principaux traitements étiologiques des patients non monitorés par échocardiographie.

Traitements étiologiques	Effectifs	Pourcentages
Antibiothérapie	37	74%
Traitement anticoagulant	23	46%
Transfusion sanguine	11	22%
Thrombolyse	3	6%
Choc électrique externe	1	2%
Ponction péricardique	0	0%

5.4.3 Evolution

5.4.3.1 Durées de séjour :

La durée moyenne du séjour en réanimation était de **9,60±9,39** jours avec des extrêmes allant de 24Heures à 47 jours, **54%**(n=27) des patients ont été hospitalisé pendant une durée inferieur à une semaine.

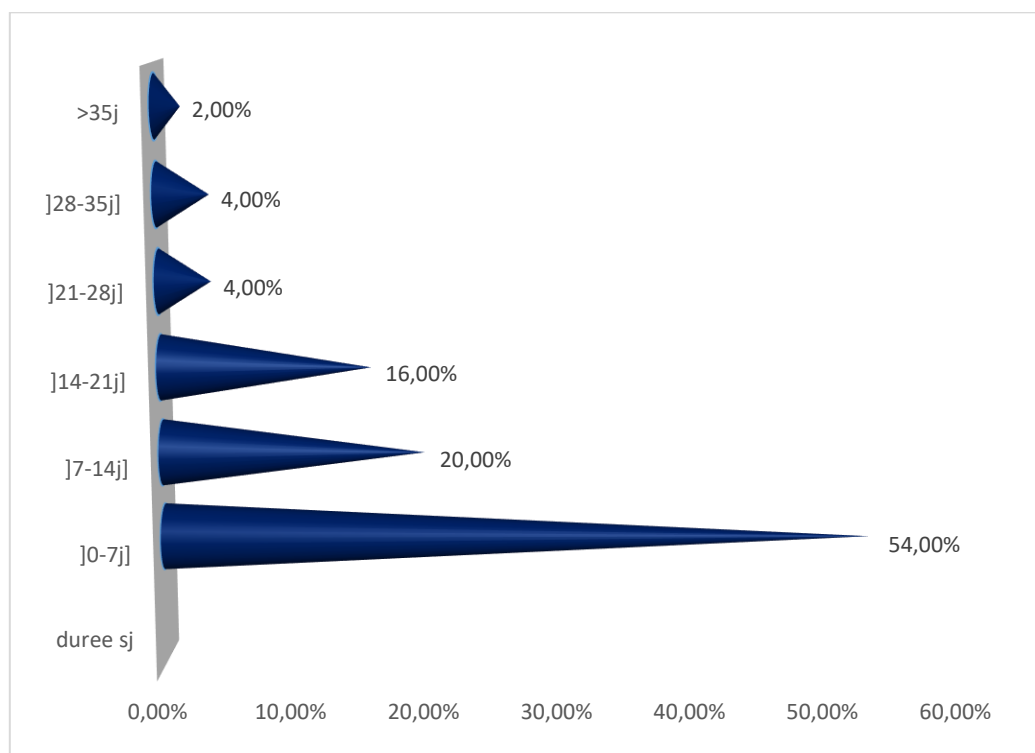


Figure 98: Répartition selon la durée de séjour des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.3.2 Mortalité :

Le taux de mortalité chez les patients non monitorés par échocardiographie était de **86%**(n=43), 7 patients soit **14%** ont bien évolué.

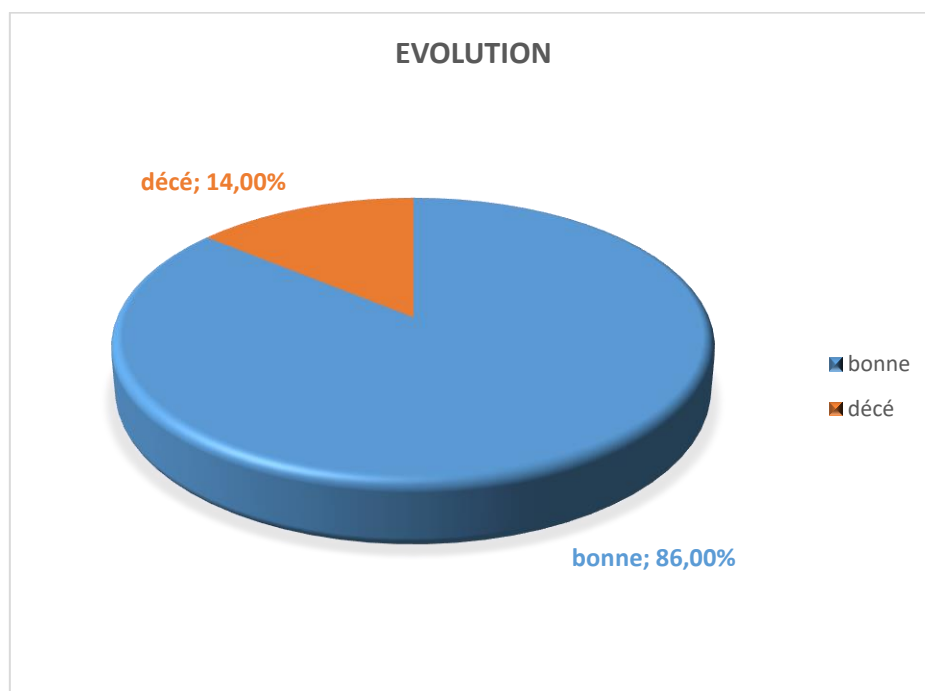


Figure 99: Répartition selon l'évolution des patients non monitorés par échocardiographie.

5.4.3.3 Causes de décès :

Les causes de décès sont multiples, le choc septique dans 65,11%(n=28) des cas et les défaillances multiviscérales dans 18,60%(n=8) des cas suivis du choc cardiogénique dans 9,30%(n=4) des cas.

Tableau 45: Causes de décès des patients non monitorés par échocardiographie.

Causes de décès	Effectifs	Pourcentage
Choc septique	28	65,11%
Défaillances multiviscérale	8	18,60%
Choc cardiogénique	4	9,30%
Choc mixte	2	4,65%
Choc hémorragique	1	2,32%
Total	43	100,0%

6 Partie analytique :

6.1 Partie analytique du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :

6.1.1 Analyse uni variée du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :

6.1.1.1 Profil épidémiologique :

Tableau 46: Comparaison des données épidémiologiques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Age					
<50ans	15	32	Khi2=5,67	0,01 (DS)	2,57 IC à95% [1,17-5,65]
≥50ans	35	29			
Genre					
Masculin	30	32	Khi2=0,63	0,42 (NS)	—
Féminin	20	29			
Adresse					
Annaba	37	42	Khi2=0,35	0,55 (NS)	—
Hors Annaba	13	19			
Année					
2021	22	30	Khi2=0,29	0,58 (NS)	—
2022	28	31			

Les patients non monitorés par échographie cardiaque ont un âge plus élevé (≥ 50 ans) que ceux ayant bénéficié d'une échographie cardiaque ($p=0,01$).

En croisant les variables ci-dessus des deux groupes (genre, adresse et année d'admission) nous n'avons trouvé aucune différence statistique significative.

6.1.1.2 Profil anamnestique :

Tableau 47: Comparaison des données anamnestiques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Antécédents					
<i>Oui</i>	14	21	Khi2=0,52	0,46 (NS)	—
<i>Non</i>	36	40			
Service de transfère					
<i>PUM</i>	28	34	Khi2c=0,0007	0,97 (NS)	—
<i>Cardiologie</i>	4	10	Khi2=1,75	0,18 (NS)	—
<i>Endocrinologie</i>	0	1	Khi2c=0,01	0,36 (NS)	—
<i>Gastrologie</i>	1	1	Khi2c=0,33	0,56 (NS)	—
<i>Infectieux</i>	4	1	Khi2c=1,31	0,10 (NS)	—
<i>Médecine interne</i>	9	6	Khi2=1,56	0,21 (NS)	—
<i>Néphrologie</i>	0	1	Khi2c=0,01	0,36 (NS)	—
<i>Neurologie</i>	1	1	Khi2c=0,33	0,56 (NS)	—
<i>Pneumologie</i>	3	6	Khi2c=0,14	0,69 (NS)	—
Motif d'admission					
<i>Etat de choc</i>	12	19	Khi2=0,69	0,40 (NS)	—
<i>Autres</i>	38	42			
Diagnostic d'admission					
<i>Pathologie cardiaque</i>	2	4	Khi2c=0,08	0,76 (NS)	—
<i>Pathologie endocrinienne</i>	3	4	Khi2c=0,01	0,88 (NS)	—
<i>Pathologie infectieuse</i>	0	2	Khi2c=0,41	0,51 (NS)	—
<i>Pathologie neurologique</i>	10	13	Khi2=0,20	0,64 (NS)	—
<i>Pathologie respiratoire</i>	23	18	Khi2=2,49	0,11 (NS)	—
<i>Pathologie toxique</i>	0	1	Khi2c=0,47	0,95 (NS)	—
Type de choc					
<i>Septique</i>	32	35	Khi2=0,50	0,47 (NS)	—
<i>Cardiogénique</i>	7	8	Khi2=0,01	0,89 (NS)	—
<i>Mixte</i>	3	11	Khi2=3,61	0,057(NS)	—
<i>Hémorragique</i>	1	2	Khi2c=0,03	0,86 (NS)	—
<i>Anaphylactique</i>	2	0	Khi2c=0,30	0,58 (NS)	—
<i>Vasoplegique</i>	2	5	Khi2c=0,26	0,60 (NS)	—
<i>Indéterminé</i>	3	0	Khi2c=1,82	0,17 (NS)	—

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (antécédents, service de transfère, motif d'admission, diagnostic d'admission, type de choc) nous n'avons trouvé aucune association causale.

6.1.1.3 Profil clinique :

Tableau 48: Comparaison des données cliniques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Etat de conscience					
<i>Conscient</i>	18	28	Khi2=1,11	0,29 (NS)	—
<i>Inconscient</i>	32	33			
Froideur des extremitées					
<i>Oui</i>	45	54	Khi2=0,06	0,80 (NS)	—
<i>Non</i>	5	7			
Marbrures					
<i>Présents</i>	30	31	Khi2=0,93	0,33 (NS)	—
<i>Absents</i>	20	30			
Marbrures stades					
<i>Stade0</i>	20	30	Khi2=1,10	0,29(NS)	—
<i>Stade1</i>	2	3			
<i>Stade2</i>	12	12	Khi2c=0,051	0,81(NS)	—
<i>Stade3</i>	7	7	Khi2=0,30	0,58(NS)	—
<i>Stade4</i>	9	9	Khi2=0,15	0,609(NS)	—
Fonction rénale					
<i>Normale</i>	18	26	Khi2=0,50	0,47 (NS)	—
<i>Anormale</i>	32	35			
Dysfonction organes					
<i>Oui</i>	38	47	Khi2=0,01	0,89 (NS)	—
<i>Non</i>	12	14			
Nombre organes dysfonction					
<i>0</i>	12	14	Khi2=0,28	0,96 (NS)	—
<i>1</i>	23	26			
<i>2</i>	11	16			
<i>3</i>	4	5			
IGSII					
<i><60</i>	32	51	Khi2=5,60	0,01 (DS)	2,86
<i>≥60</i>	18	10			
					IC à95% [1,17-6,98]

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (état de conscience, froideur des extrémités, marbrures, fonction rénale, dysfonction d'organes) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité entre les deux.

Le score IGSII été élevé (≥ 60 points) trois fois plus important pour le groupe non monitoré que le groupe monitoré ($p=0,01$).

6.1.1.4 Profil hémodynamique

6.1.1.4.1 Profil hémodynamique avant remplissage :

Tableau 49: Comparaison des données hémodynamiques avant remplissage du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Pouls					
<i>Bradycardie</i>	3	1	Khi2c=0,51	0,47 (NS)	—
<i>Normal</i>	9	12	Khi2=0,05	0,82 (NS)	—
<i>Tachycardie</i>	38	48	Khi2=0,11	0,73 (NS)	—
PAD					2,63
<i>Diminuée</i>	11	26	Khi2=5,25	0,02 (DS)	IC à₉₅% [1,13-6,09]
<i>Normale</i>	39	35			
PAM					
<i>Diminuée</i>	47	59	Khi2=0,47	0,49 (NS)	—
<i>Normale</i>	3	2			
PVC					8,02
<i>Oui</i>	10	41	Khi2=24,66	0,0000018	IC à₉₅% [3,40-20,05]
<i>Non</i>	40	20		(DS)	

La mesure de la PVC a été huit fois plus mesurée chez les patients monitorés que pour les non monitorés (p=0,0000018).

La PAD est diminuée trois fois plus chez le groupe monitoré que le groupe non monitoré (p=0,02).

6.1.1.4.2 Profil hémodynamique après remplissage :

Tableau 50: Comparaison des données hémodynamiques après remplissage du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
PAS après remplissage					
<i>Non amélioration</i>	19	8	Khi2=5,86	0,01 (DS)	3,14 IC à₉₅% [1,21-8,11]
<i>Amélioration</i>	31	41			
PAM après remplissage					
<i>Non amélioration</i>	30	28	Khi2=0,08	0,77 (NS)	—
<i>Amélioration</i>	20	21			
PAD après remplissage					
<i>Non amélioration</i>	36	15	Khi2=16,97	0,00001 (DS)	5,82 IC à₉₅% [2,45-13,86]
<i>Amélioration</i>	14	34			

La pression artérielle systolique chez les patients non monitorés risque trois fois plus de ne pas s'améliorer après remplissage vasculaire que chez les patients monitorés ($p=0,01$).

Pour la pression artérielle moyenne il n'y a pas différence statistique entre les deux groupes.

Le pouls risque six fois plus de ne pas s'améliorer après remplissage vasculaire chez les patients non monitorés que ceux monitorés ($p=0,00001$).

6.1.1.5 Profil gazométrique :

Tableau 51: Comparaison des données gazométriques du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré.

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Gazometrie					
<i>Faite</i>	25	39	Khi2=2,18	0,13 (NS)	—
<i>Non faite</i>	25	22			
PH					
<i>Acidose</i>	14	19	Khi2=0,32	0,56 (NS)	—
<i>Normal</i>	3	4	Khi2c=0,03	0,84 (NS)	—
<i>Alcalose</i>	8	16	Khi2=0,52	0,47 (NS)	—
PaO2					
<i>Hyperoxémie</i>	3	13	Khi2=3,69	0,054 (NS)	—
<i>Normal</i>	3	6	Khi2c=0,0001	0,99 (NS)	—
<i>Hypoxémie</i>	19	20	Khi2=3,91	0,047 (DS)	3,01C_à95% [0,98-9,14]
PaCO2					
<i>Hypercapnie</i>	10	13	Khi2=0,29	0,58 (NS)	—
<i>Normal</i>	9	11	Khi2=0,43	0,51 (NS)	—
<i>Hypocapnie</i>	6	15	Khi2=1,44	0,22 (NS)	—
HCO3-					
<i>Acidose</i>	14	18	Khi2=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Normal</i>	7	16	Khi2=1,12	0,29 (NS)	—
<i>Alcalose</i>	4	5	Khi2=0,0001	0,99 (NS)	—
Lactates					
<i>Augmenté</i>	21	30	Khi2=0,47	0,49 (NS)	—
<i>Normal</i>	4	9			

L'hypoxémie est statistiquement différente entre les deux groupes sans pour autant avoir eu un risque indirect ($p=0,047$).

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (gazométrie, ph, Paco2, Hco3-, lactates) nous n'avons trouvé aucune relation de cause à effet.

6.1.1.6 PROFIL THERAPEUTIQUE NON VASOACTIVE :
Tableau 52: Comparaison des données thérapeutiques non vasoactives du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré.

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Abord centrale					
<i>Oui</i>	42	53	Khi2=0,18	0,66 (NS)	—
<i>Non</i>	8	8			
Siège abord					
<i>Fémoral</i>	21	12	Khi2=7,73	0,005 (DS)	3,36 IC à 95% [1,39-8,38]
<i>Jug interne</i>	21	41			
Ventilation mécanique					
<i>Oui</i>	40	36	Khi2=5,60	0,01 (DS)	2,77 IC à 95% [1,17-6,56]
<i>Non</i>	10	25			
Durée Ventilation					
<i><7j</i>	24	23	Khi2=0,12	0,72 (NS)	—
<i>≥7j</i>	16	13			
Oxygénation					
<i>Cpap</i>	0	3	Khi2=1,37	0,24 (NS)	—
<i>Lunettes</i>	10	21			
Transfusion sanguine					
<i>Oui</i>	11	13	Khi2=0,007	0,93 (NS)	—
<i>Non</i>	39	48			
Remplissage					
<i>Oui</i>	46	49	Khi2=3,03	0,08 (NS)	—
<i>Non</i>	4	12			
Volume remplissage					
<i><1500ml</i>	19	37	Khi2=11,47	0,0007 (DS)	4,38 IC à 95% [1,82-10,53]
<i>≥1500ml</i>	27	12			
Traitements spécifiques					

<i>Oui</i>	43	45	Khi2=2,50	0,11 (NS)	–
<i>Non</i>	7	16			
Ponction péricardique					
<i>Oui</i>	0	1	Khi2=0,82	0,36 (NS)	–
<i>Non</i>	50	60			
Thrombolyse					
<i>Oui</i>	3	3	Khi2=0,06	0,80 (NS)	–
<i>Non</i>	47	58			
CEE					
<i>Oui</i>	1	4	Khi2=1,32	0,24 (NS)	–
<i>Non</i>	49	57			
Traitement anticoagulant					2,20 IC à 95% [1,00-4,85]
<i>Oui</i>	23	17	Khi2=3,91	0,04 (DS)	
<i>Non</i>	27	44			
Antibiothérapie					
<i>Oui</i>	38	41	Khi2=1,03	0,31 (NS)	–
<i>Non</i>	12	20			

Le groupe des non monitorés a bénéficié trois fois plus de mise en place de cathéter centrale fémorale que le groupe des patients monitorés ($p=0,05$).

Les patients non monitorés ont bénéficié trois fois plus de ventilation mécanique que les patients monitorés ($p=0,01$).

Les patients non monitorés ont reçu deux fois plus d'anticoagulants à dose curatifs que ceux monitorés ($p=0,04$).

Le groupe non monitoré ont reçu plus de liquide de remplissage que le groupe monitoré ($p=0,0007$).

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (abord central, durée de la ventilation, oxygénation, transfusion sanguine, remplissage, traitement spécifique, ponction péricardique, thrombolyse, CEE, antibiothérapie) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité entre les deux.

6.1.1.7. PROFIL THERAPEUTIQUE VASOACTIVE :

Tableau 53: Comparaison des données thérapeutiques vasoactives du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Dobutamine					
<i>Oui</i>	15	20	Khi2=0,09	0,75 (NS)	-
<i>Non</i>	35	41			
Dose dobutamine					
<i>5µg/kg/mn</i>	6	12	Khi2=5,73	0,21 (NS)	-
<i>7µg/kg/mn</i>	0	1			
<i>10µg/kg/mn</i>	8	4			
<i>15µg/kg/mn</i>	1	1			
<i>20µg/kg/mn</i>	0	2			
Noradrénaline					
<i>Oui</i>	46	54	Khi2=0,37	0,54 (NS)	-
<i>Non</i>	4	7			
Dose noradrénaline					
<i><0,30µg/kg/mn</i>	10	37	Khi2=21,82	0,000004(DS)	7,83 IC_{à95%} [3,16-19,38]
<i>≥0,30µg/kg/mn</i>	36	17			
Adrénaline					
<i>Oui</i>	3	0	Khi2=3,76	0,05 (NS)	-
<i>Non</i>	47	61			

Nous n'avons pas trouvé de différence statistique concernant la prescription ni la posologie de la dobutamine pour les deux groupes.

Les patients non monitorés ont bénéficié huit fois plus de prescription de noradrénaline à une dose $\geq 0,3\mu\text{g/kg/mn}$ que les patients monitorés ($p=0,000004$).

Nous n'avons trouvé aucune différence statistique concernant la prescription de l'adrénaline pour les deux groupes.

6.1.1.8 Evolution :

Tableau 54 : Comparaison des données évolutives du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré

VARIABLES	ECHO-	ECHO+	TEST	P	OR
Evolution					
<i>Bonne</i>	7	31	Khi2=16,54	0,000048	6,34 IC à 95%
<i>Décès</i>	43	30		(DS)	[2,47-16,3]
Causes de décès					
<i>Choc cardiogénique</i>	4	5	Khi2c=0,33	0,56 (NS)	3,22 IC à 95%
<i>Choc septique</i>	28	11	Khi2=5,74	0,01 (DS)	[1,22-8,52]
<i>Choc hémorragique</i>	1	2	Khi2c=0,10	0,74 (NS)	
<i>Choc mixte</i>	2	0	Khi2c=0,22	0,63 (NS)	2,91 IC à 95%
<i>Défaillances multiviscérale</i>	8	12	Khi2=4,06	0,04 (DS)	[1,01-8,41]
Durée de séjour					
<i><7j</i>	25	24	Khi2=1,26	0,26 (NS)	—
<i>≥7j</i>	25	37			

Le taux de mortalité a été six fois plus élevé chez les patients non monitorés que ceux monitorés ($p=0,000048$).

Les patients non monitorés risquent six fois plus de décès par choc septique que les patients monitorés ($P=0,01$).

Par contre le groupe monitoré risque quatre fois plus de décès par défaillances multiviscérale que le groupe non monitoré ($P=0,04$).

Nous n'avons pas trouvé aucune différence statistique concernant la durée de séjour pour les deux groupes.

6.1.2. Analyse multivariée du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :

Après avoir tester plusieurs modèles de régression logistique nous avons constaté que l'apport bénéfique de l'utilisation du monitoring échocardiographique est liée à d'autres facteurs à savoir :

- L'âge jeune < 50ans.
- Une dose diminuée de noradrénaline < 0,30 µg/kg/mn
- Le siège de l'abord centrale.
- Et le volume de remplissage < 1500ml.

Tous ces facteurs vont contribuer à une bonne réponse et un meilleur pronostic.

Tableau 55: Modèle de régression logistique

Terme	Odds Ratio	95%	C.I.	Coefficient	S. E.	Z-Statistique	Valeur-P
Age ($\geq 50 / < 50$)	<u>0,1860</u>	<u>0,0509</u>	<u>0,6790</u>	-1,6820	0,6607	-2,5459	<u>0,0109</u>
Noradrénaline ($\geq 0,30 / < 0,30$)	<u>0,0961</u>	<u>0,0250</u>	<u>0,3685</u>	-2,3426	0,6859	-3,4153	<u>0,0006</u>
PAD avant remplissage (normale / diminuée)	0,4223	0,1135	1,5711	-0,8620	0,6703	-1,2860	0,1984
Siège abord central (Jl/Fémoral)	<u>3,5946</u>	<u>1,0259</u>	<u>12,5949</u>	1,2794	0,6397	1,9999	<u>0,0455</u>
Volume remplissage ($\geq 1500 / < 1500$)	<u>0,0988</u>	<u>0,0224</u>	<u>0,4355</u>	-2,3142	0,7567	-3,0584	<u>0,0022</u>
CONSTANT	*	*	*	2,9019	1,0697	2,7129	<u>0,0067</u>

Convergence:	Convergé
Itérations:	6
Final -2*Log-Likelihood:	66,1670
Cas inclus:	77

Test	Statistique	D.F.	Valeur-P
Score	32,6101	5	0,0000
Ratio de Probabilité	40,2528	5	0,0000

6.2 Analyse uni variée du groupe répondeur au remplissage vasculaire et du groupe non répondeur :

6.2.1 Profil épidémiologique :

Tableau 56: Comparaison des données épidémiologiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
Age					
≥50ans	9	20	Khi2=4,51	0,03 (DS)	4,35 IC à95% [1,04-18,09]
<50ans	3	29			
Genre					
Masculin	9	23	Khi2=3,04	0,08 (NS)	–
Féminin	3	26			
Adresse					
Annaba	12	30	Khi2=6,75	0,009 (DS)	Indéfini
Hors Annaba	0	19			
Année					
2021	6	24	Khi2=0,004	0,94 (NS)	–
2022	6	25			

Les patients âgés de cinquante ans et plus (≥ 50 ans) risquent 4 fois plus de ne pas répondre au remplissage que les sujet jeune (< 50 ans). ($p = 0,03$).

Les patients non répondeurs au remplissage vasculaire semblent en général être originaires de la willaya d'Annaba sans pour autant trouver le risque. (OR=Indéfini) ($p=0,009$)

En croisant les variables ci-dessus des deux groupes (genre et année d'admission) nous n'avons trouvé aucune différence statistique significative.

6.2.2 Profil anamnestique :

Tableau 57: Comparaison des données anamnestiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
Antécédents					
<i>Oui</i>	9	31	Khi2c=0,18	0,66 (NS)	—
<i>Non</i>	3	18			
Service de transfère					
<i>PUM</i>	2	32	Khi2=9,24	0,002 (DS)	9,41 IC à₉₅% [1,84-47,94]
<i>Cardiologie</i>	7	3	Khi2c=19,17	0,00001(DS)	21,47 IC à₉₅% [4,17-110,4]
<i>Endocrinologie</i>	0	1	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Gastrologie</i>	0	1	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Infectieux</i>	0	1	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Médecine interne</i>	1	5	Khi2c=0,11	0,72 (NS)	—
<i>Néphrologie</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Neurologie</i>	0	1	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Pneumologie</i>	1	5	Khi2c=0,11	0,72 (NS)	—
Motif d'admission					
<i>Etat de choc</i>	7	12	Khi2c=3,69	0,05 (NS)	—
<i>Autres</i>	5	37			
Diagnostic d'admission					
<i>Pathologie cardiaque</i>	2	2	Khi2c=2,76	0,09 (NS)	—
<i>Pathologie endocrinienne</i>	0	4	Khi2c=0,001	0,96 (NS)	—
<i>Pathologie infectieuse</i>	0	2	Khi2c=0,34	0,55 (NS)	—
<i>Pathologie neurologique</i>	0	13	Khi2c=1,16	0,28 (NS)	—
<i>Pathologie respiratoire</i>	3	15	Khi2c=0,11	0,73 (NS)	—
<i>Pathologie toxique</i>	0	1	Khi2c=1,41	0,23 (NS)	—
Type de choc					
<i>Septique</i>	1	34	Khi2=14,69	0,0001 (DS)	24,93 IC à₉₅% [2,94-210,9]
<i>Cardiogénique</i>	7	1	Khi2c=22,09	0,000001 (DS)	67,2 IC à₉₅% [6,81-662,7]
<i>Mixte</i>	4	7	Khi2c=1,25	0,26(NS)	—
<i>Hémorragique</i>	0	2	Khi2c=0,03	0,84 (NS)	—
<i>Vasoplegique</i>	0	5	Khi2c=0,32	0,57 (NS)	—

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (antécédents, service de transfère et diagnostic d'admission) nous n'avons trouvé aucune association causale.

Les patients transférés du service de cardiologie risquaient 21 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que les patients transférés des autres services. ($p=0,00001$)

Les patients admis par le biais du PUM étaient repondeurs 9 fois plus au remplissage vasculaire que ceux provenant des autres services. ($p=0,002$)

Les patients pour lesquels le diagnostic de choc cardiogénique est posé risquaient 67 fois plus de ne pas répondre au remplissage que les autres patients dont le diagnostic d'état de choc était autre. ($p=0,000001$)

Par contre les patients en état de choc septique avaient 25 fois plus de chance de répondre au remplissage par rapport aux autres types de choc. ($p=0,0001$)

6.2.3 Profil clinique :

Tableau 58: Comparaison des données cliniques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
Etat de conscience					
<i>Conscient</i>	7	21	Khi2=0,92	0,33 (NS)	–
<i>Inconscient</i>	5	28			
Froideur des extrémités					
<i>Oui</i>	10	44	Khi2=0,01	0,90 (NS)	–
<i>Non</i>	2	5			
Marbrures stades					
<i>Stade0</i>	6	24	Khi2=0,004	0,94(NS)	–
<i>Stade1</i>	1	2	Khi2c=0,01	0,89(NS)	–
<i>Stade2</i>	4	8	Khi2=0,85	0,35(NS)	–
<i>Stade3</i>	1	6	Khi2=0,01	0,90(NS)	–
<i>Stade4</i>	0	9	Khi2=1,33	0,24(NS)	–
Fonction rénale					
<i>Normale</i>	2	24	Khi2=4,11	0,04 (DS)	Non significatif
<i>Anormale</i>	10	25			
Dysfonction organes					
<i>Oui</i>	10	37	Khi2c=0,03	0,84 (NS)	–
<i>Non</i>	2	12			
Nombre organes dysfonction					
0	2	12	Khi2=9,12	0,02 (DS)	–
1	2	24			
2	5	11			
3	4	5			
IGSII					
<60	8	43	Khi2c=1,77	0,18 (NS)	–
≥60	4	6			

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (état de conscience, froideur des extrémités, marbrures et IGSII) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité.

Il semble qu'il y a une relation statistiquement significative entre l'insuffisance rénale et la non réponse au remplissage vasculaire sans avoir trouvé le risque (OR non significatif).

Nous avons remarqué que la fréquence de la non réponse au remplissage vasculaire augmente avec le nombre d'organe défaillants. ($p=0.02$)

6.2.4 Profil hémodynamique

Tableau 59: Comparaison des données hémodynamiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
Pouls avant remplissage					
<i>Bradycardie</i>	0	1	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
<i>Normal</i>	4	8	Khi2c=0,05	0,35 (NS)	—
<i>Tachycardie</i>	8	40	Khi2=1,28	0,25 (NS)	—
Pouls après remplissage					
<i>Amélioration</i>	0	33	Khi2=17,61	0,0002(DS)	—
<i>Non amélioration</i>	12	16			
PAD avant remplissage					
<i>Diminuée</i>	2	24	Khi2=4,11	0,04 (DS)	4,8 IC à 95% [0,95-24,21]
<i>Normale</i>	10	25			
PAM avant remplissage					
<i>Diminuée</i>	10	49	Khi2c=4,00	0,04 (DS)	Indéfini
<i>Normale</i>	2	0			
PAM après remplissage					
<i>Amélioration</i>	0	21	Khi2c=6,05	0,01 (DS)	—
<i>Non amélioration</i>	12	28			
PVC					
<i>Oui</i>	5	36	Khi2c=3,09	0,07 (NS)	—
<i>Non</i>	7	13			
PVC avant remplissage					
<i>Augmentée</i>	5	2	Khi2c=21,39	0,0000001 (DS)	Indéfini
<i>Diminuée</i>	0	6	Khi2c=0,09	0,75 (NS)	—
<i>Normale</i>	0	28	Khi2c=8,93	0,002 (DS)	Indéfini
PAS après remplissage					
<i>Amélioration</i>	0	41	Khi2c=26 ,95	0,0000002(DS)	—
<i>Non amélioration</i>	12	8			

Il semble que la PVC élevée soit incriminée dans la non réponse au remplissage vasculaire avec une différence statistiquement significative. ($p=0,0000001$) (OR indéfini)

Il semble que les patients dont la PAD est diminuée, ont plus de chance de répondre au remplissage vasculaire sans trouver de relation de causalité. ($p=0,04$) (OR=indéfini)

Il semble que la PAM diminuée est facteur favorisant la réponse au remplissage mais sans trouver de relation de causalité. ($p=0,04$) (OR= indéfini)

En comparant les deux groupes le groupe non répondeur n'a pas amélioré son pouls après remplissage vasculaire avec une différence significative. ($p=0,0002$)

Les patients non répondeurs n'ont pas amélioré leurs PAM après remplissage avec une différence statistique significative. ($p=0,01$)

La PAS ne s'améliore pas après remplissage vasculaire chez le groupe non répondeur d'une façon statistiquement significative. ($p=0,0000002$)

6.2.5 Profil gazométrique :

Tableau 60: Comparaison des données gazométriques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
Gazometrie					
<i>Faite</i>	9	30	Khi2c=0,30	0,57 (NS)	—
<i>Non faite</i>	3	19			
PH					
<i>Acidose</i>	5	14	Khi2=0,21	0,63 (NS)	—
<i>Normal</i>	1	3	Khi2c=0,009	0,92 (NS)	—
<i>Alcalose</i>	3	13	Khi2=0,28	0,59 (NS)	—
PaO2					
<i>Hyperoxémie</i>	1	12	Khi2=2,6	0,054 (NS)	—
<i>Normal</i>	4	2	Khi2c=4,96	0,02 (DS)	11,2Cà95% [1,60-78,39]
<i>Hypoxémie</i>	4	16	Khi2=0,21	0,63 (NS)	—
PaCO2					
<i>Hypercapnie</i>	3	10	Khi2c=0,16	0,68 (NS)	—
<i>Normal</i>	1	10	Khi2c=0,76	0,38 (NS)	—
<i>Hypocapnie</i>	5	10	Khi2c=0,65	0,41 (NS)	—
HCO3-					
<i>Acidose</i>	4	14	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—
<i>Normal</i>	3	13	Khi2c=0,02	0,88 (NS)	—
<i>Alcalose</i>	2	3	Khi2c=0,15	0,69 (NS)	—
Lactates					
<i>Augmenté</i>	8	22	Khi2c=0,27	0,60 (NS)	—
<i>Normal</i>	1	8			

Les patients avec une PaO2 normale risquent 11 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire. (p =0,02).

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (gazométrie, ph, Paco2, Hco3-, lactates) nous n'avons trouvé aucune relation de cause à effet.

6.2.6 Profil thérapeutique non vasoactive :

Tableau 61: Comparaison des thérapeutiques non vasoactives du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR																																																																																																						
Abord centrale																																																																																																											
<i>Oui</i>	2	43	Khi2c=0,005	0,94 (NS)	—																																																																																																						
<i>Non</i>	10	6				Siège abord						<i>Fémoral</i>	3	9	Khi2c=0,03	0,84 (NS)	—	<i>Jug interne</i>	7	34	Ventilation mécanique						<i>Oui</i>	4	32	Khi2=4,07	0,04 (DS)	Non significatif	<i>Non</i>	8	17	Durée Ventilation						<i><7j</i>	2	20	Khi2c=0,003	0,95 (NS)	—	<i>≥7j</i>	1	12	Oxygénation						<i>Cpap</i>	2	1	Khi2c=0,42	0,51 (NS)	—	<i>Lunettes</i>	6	15	Transfusion sanguine						<i>Oui</i>	1	12	Khi2c=0,69	0,40 (NS)	—	<i>Non</i>	11	37	Traitements spécifiques						<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—	<i>Non</i>	4	12	Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—
Siège abord																																																																																																											
<i>Fémoral</i>	3	9	Khi2c=0,03	0,84 (NS)	—																																																																																																						
<i>Jug interne</i>	7	34				Ventilation mécanique						<i>Oui</i>	4	32	Khi2=4,07	0,04 (DS)	Non significatif	<i>Non</i>	8	17	Durée Ventilation						<i><7j</i>	2	20	Khi2c=0,003	0,95 (NS)	—	<i>≥7j</i>	1	12	Oxygénation						<i>Cpap</i>	2	1	Khi2c=0,42	0,51 (NS)	—	<i>Lunettes</i>	6	15	Transfusion sanguine						<i>Oui</i>	1	12	Khi2c=0,69	0,40 (NS)	—	<i>Non</i>	11	37	Traitements spécifiques						<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—	<i>Non</i>	4	12	Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—	<i>Non</i>	11	49												
Ventilation mécanique																																																																																																											
<i>Oui</i>	4	32	Khi2=4,07	0,04 (DS)	Non significatif																																																																																																						
<i>Non</i>	8	17				Durée Ventilation						<i><7j</i>	2	20	Khi2c=0,003	0,95 (NS)	—	<i>≥7j</i>	1	12	Oxygénation						<i>Cpap</i>	2	1	Khi2c=0,42	0,51 (NS)	—	<i>Lunettes</i>	6	15	Transfusion sanguine						<i>Oui</i>	1	12	Khi2c=0,69	0,40 (NS)	—	<i>Non</i>	11	37	Traitements spécifiques						<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—	<i>Non</i>	4	12	Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—	<i>Non</i>	11	49																											
Durée Ventilation																																																																																																											
<i><7j</i>	2	20	Khi2c=0,003	0,95 (NS)	—																																																																																																						
<i>≥7j</i>	1	12				Oxygénation						<i>Cpap</i>	2	1	Khi2c=0,42	0,51 (NS)	—	<i>Lunettes</i>	6	15	Transfusion sanguine						<i>Oui</i>	1	12	Khi2c=0,69	0,40 (NS)	—	<i>Non</i>	11	37	Traitements spécifiques						<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—	<i>Non</i>	4	12	Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—	<i>Non</i>	11	49																																										
Oxygénation																																																																																																											
<i>Cpap</i>	2	1	Khi2c=0,42	0,51 (NS)	—																																																																																																						
<i>Lunettes</i>	6	15				Transfusion sanguine						<i>Oui</i>	1	12	Khi2c=0,69	0,40 (NS)	—	<i>Non</i>	11	37	Traitements spécifiques						<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—	<i>Non</i>	4	12	Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—	<i>Non</i>	11	49																																																									
Transfusion sanguine																																																																																																											
<i>Oui</i>	1	12	Khi2c=0,69	0,40 (NS)	—																																																																																																						
<i>Non</i>	11	37				Traitements spécifiques						<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—	<i>Non</i>	4	12	Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—	<i>Non</i>	11	49																																																																								
Traitements spécifiques																																																																																																											
<i>Oui</i>	8	37	Khi2c=0,06	0,79 (NS)	—																																																																																																						
<i>Non</i>	4	12				Ponction péricardique						<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—	<i>Non</i>	11	49																																																																																							
Ponction péricardique																																																																																																											
<i>Oui</i>	1	0	Khi2c=0,59	0,44 (NS)	—																																																																																																						
<i>Non</i>	11	49																																																																																																									

Thrombolyse					
<i>Oui</i>	1	2	Khi2c=0,01	0,89 (NS)	—
<i>Non</i>	11	47			
CEE					
<i>Oui</i>	3	1	Khi2c=4,96	0,02 (DS)	16 IC à95%
<i>Non</i>	9	48			[1,49-171,6]
Traitement anticoagulant					
<i>Oui</i>	5	12	Khi2c=0,68	0,40 (NS)	—
<i>Non</i>	7	37			
Antibiothérapie					
<i>Oui</i>	6	36	Khi2c=1,50	0,22 (NS)	—
<i>Non</i>	6	13			

Les patients non ventilés semblent répondre plus au remplissage vasculaire que ceux ventilés sans trouver de relation de causalité. ($p=0,043$) (OR=non significatif)

Les patients bénéficiant de choc électrique externe risquent 16 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire par rapport à ceux qui ne n'ont pas bénéficié. ($p=0,025$)(OR=16 IC à95% [1,49-171,6])

En croisant les deux groupes avec les variables ci-dessus (abord central, siège de l'abord, durée de la ventilation, oxygénation, transfusion sanguine, traitement spécifique, ponction péricardique, thrombolyse, traitement anticoagulation et antibiothérapie) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité entre les deux.

6.2.7 Profil thérapeutique vasoactive :

Tableau 62: Comparaison des thérapeutiques vasoactives du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
Dobutamine					
<i>Oui</i>	10	10	Khi2c=14,58	0,0001 (DS)	19,5 IC à₉₅% [3,67-103,5]
<i>Non</i>	2	39			
Dose dobutamine					
<i>5µg/kg/mn</i>	6	12	Khi2=2,00	0,73 (NS)	-
<i>7µg/kg/mn</i>	0	1			
<i>10µg/kg/mn</i>	8	4			
<i>15µg/kg/mn</i>	1	1			
<i>20µg/kg/mn</i>	0	2			
Noradrénaline					
<i>Oui</i>	7	47	Khi2c=9,95	0,001 (DS)	15,53 IC à₉₅% [2,57-134,59]
<i>Non</i>	5	2			
Dose noradrénaline					
<i><0,30µg/kg/mn</i>	4	33	Khi2c=0,06	0,79(NS)	-
<i>≥0,30µg/kg/mn</i>	3	14			

Nous n'avons pas trouvé de différence statistique concernant la posologie de la dobutamine et de la noradrénaline entre les deux groupes.

Les patients pour lesquels la dobutamine a été prescrite risquent 19 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux pour lesquels elle a été prescrite. (p=0,0001).

Les patients n'ont pas reçu de noradrénaline risquent 15 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux pour lesquels elle a été prescrite. (p=0,001).

6.2.8 Profil échocardiographique :

Tableau 63: Comparaison des données échocardiographiques du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeur	Répondeur	TEST	P	OR																																																																																																																																																									
Timing																																																																																																																																																														
<i>A l'admission</i>	7	18	Khi2=1,85	0,17 (NS)	-																																																																																																																																																									
<i>Au cours de l'hospitalisation</i>	5	31				Qualité image						<i>Bonne</i>	6	31	Khi2=1,57	0,45 (NS)	-	<i>Moyenne</i>	6	16	<i>Médiocre</i>	0	2	Fraction d'éjection						<i>Normale</i>	4	45	Khi2c=17,34	0,000004 (DS)	22,5 ICà95% [4,65-108,9]	<i>Altérée</i>	8	4	Atteinte de la cinétique segmentaire						<i>Oui</i>	6	3	Khi2c=11,47	0,0007 (DS)	15,33 ICà95% [3,01-77,95]	<i>Non</i>	6	46	PRVG(E/E')						<i>Elevée et intermédiaire</i>	8	5	Khi2c=15,11	0,0001 (DS)	17,6 ICà95% [3,86-80,09]	<i>Basse</i>	4	44	ITV sous AO						<i>Augmenté</i>	0	3	Khi2=5,81	0,05 (NS)	-	<i>Diminué</i>	4	4	<i>Normal</i>	8	42	ITV sous AO après remplissage						<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini	<i>>15%</i>	0	49	HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]
Qualité image																																																																																																																																																														
<i>Bonne</i>	6	31	Khi2=1,57	0,45 (NS)	-																																																																																																																																																									
<i>Moyenne</i>	6	16																																																																																																																																																												
<i>Médiocre</i>	0	2				Fraction d'éjection						<i>Normale</i>	4	45	Khi2c=17,34	0,000004 (DS)	22,5 ICà95% [4,65-108,9]	<i>Altérée</i>	8	4	Atteinte de la cinétique segmentaire						<i>Oui</i>	6	3	Khi2c=11,47	0,0007 (DS)	15,33 ICà95% [3,01-77,95]	<i>Non</i>	6	46	PRVG(E/E')						<i>Elevée et intermédiaire</i>	8	5	Khi2c=15,11	0,0001 (DS)	17,6 ICà95% [3,86-80,09]	<i>Basse</i>	4	44	ITV sous AO						<i>Augmenté</i>	0	3	Khi2=5,81	0,05 (NS)	-	<i>Diminué</i>	4	4	<i>Normal</i>	8	42	ITV sous AO après remplissage						<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini	<i>>15%</i>	0	49	HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44															
Fraction d'éjection																																																																																																																																																														
<i>Normale</i>	4	45	Khi2c=17,34	0,000004 (DS)	22,5 ICà95% [4,65-108,9]																																																																																																																																																									
<i>Altérée</i>	8	4				Atteinte de la cinétique segmentaire						<i>Oui</i>	6	3	Khi2c=11,47	0,0007 (DS)	15,33 ICà95% [3,01-77,95]	<i>Non</i>	6	46	PRVG(E/E')						<i>Elevée et intermédiaire</i>	8	5	Khi2c=15,11	0,0001 (DS)	17,6 ICà95% [3,86-80,09]	<i>Basse</i>	4	44	ITV sous AO						<i>Augmenté</i>	0	3	Khi2=5,81	0,05 (NS)	-	<i>Diminué</i>	4	4	<i>Normal</i>	8	42	ITV sous AO après remplissage						<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini	<i>>15%</i>	0	49	HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																														
Atteinte de la cinétique segmentaire																																																																																																																																																														
<i>Oui</i>	6	3	Khi2c=11,47	0,0007 (DS)	15,33 ICà95% [3,01-77,95]																																																																																																																																																									
<i>Non</i>	6	46				PRVG(E/E')						<i>Elevée et intermédiaire</i>	8	5	Khi2c=15,11	0,0001 (DS)	17,6 ICà95% [3,86-80,09]	<i>Basse</i>	4	44	ITV sous AO						<i>Augmenté</i>	0	3	Khi2=5,81	0,05 (NS)	-	<i>Diminué</i>	4	4	<i>Normal</i>	8	42	ITV sous AO après remplissage						<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini	<i>>15%</i>	0	49	HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																													
PRVG(E/E')																																																																																																																																																														
<i>Elevée et intermédiaire</i>	8	5	Khi2c=15,11	0,0001 (DS)	17,6 ICà95% [3,86-80,09]																																																																																																																																																									
<i>Basse</i>	4	44				ITV sous AO						<i>Augmenté</i>	0	3	Khi2=5,81	0,05 (NS)	-	<i>Diminué</i>	4	4	<i>Normal</i>	8	42	ITV sous AO après remplissage						<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini	<i>>15%</i>	0	49	HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																																												
ITV sous AO																																																																																																																																																														
<i>Augmenté</i>	0	3	Khi2=5,81	0,05 (NS)	-																																																																																																																																																									
<i>Diminué</i>	4	4																																																																																																																																																												
<i>Normal</i>	8	42				ITV sous AO après remplissage						<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini	<i>>15%</i>	0	49	HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																																																														
ITV sous AO après remplissage																																																																																																																																																														
<i><15%</i>	12	0	Khi2c=54,83	0,00000000 001(DS)	Indéfini																																																																																																																																																									
<i>>15%</i>	0	49				HTAP						<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]	<i>NON</i>	6	43	VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																																																																													
HTAP																																																																																																																																																														
<i>OUI</i>	6	6	Khi2c=6,47	0,01(DS)	7,16 ICà95% [1,73-29,58]																																																																																																																																																									
<i>NON</i>	6	43				VCI						<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]	<i>Compliant</i>	3	39	Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																																																																																												
VCI																																																																																																																																																														
<i>Non compliant</i>	9	10	Khi2=13,4	0,002 (DS)	11,7 ICà95% [2,66-51,39]																																																																																																																																																									
<i>Compliant</i>	3	39				Valvulopathie						<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]	<i>Non</i>	5	44	Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																																																																																																											
Valvulopathie																																																																																																																																																														
<i>Oui</i>	7	5	Khi2c=11,24	0,0007 (DS)	12,32 ICà95% [2,82-53,79]																																																																																																																																																									
<i>Non</i>	5	44				Anomalies échocardiographiques						<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]	<i>Non</i>	3	44																																																																																																																																										
Anomalies échocardiographiques																																																																																																																																																														
<i>Oui</i>	9	5	Khi2c=19,36	0,00001 (DS)	26,4 ICà95% [5,32-130,9]																																																																																																																																																									
<i>Non</i>	3	44																																																																																																																																																												

Les patients avec un fraction d'éjection altérée risque 22 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux avec une fraction d'éjection normale. (p=0,000004)

Ceux qui ont une atteinte de la cinétique segmentaire risque 22 fois plus de ne pas répondre au remplissage que les patients indemnes. (p=0,007)

Les patients avec des pressions ventriculaire gauche élevées ou intermédiaires risquent 17 fois plus de ne pas répondent au remplissage vasculaire que ceux dont les pressions sont normales.

Il existe une différence hautement significative entre la réponse au remplissage vasculaire et le pourcentage d'augmentation de l'ITV sous aortique après le fluide challenge. (p=0,00000000001)

Les patients présentant des pressions artérielles pulmonaires élevées risquent 7 fois plus de ne pas répondre au remplissage que ceux avec des pressions normales. (p=0,01)

Les patients avec une VCI non compliante à l'échographie cardiaque risquent 12 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux dont la VCI est compliante. (p=0,0002)

Les patients pour lesquels ont objectiver une valvulopathie à l'échographie cardiaque risquent 12 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux n'ayant aucune anomalie. (p=0,0007)

Les patients ayant une anomalie cardiaque toutes causes confondues risquent 26 fois de ne pas répondre au remplissage que ceux qui n'ont on pas. (p=0,00001)

6.2.9 Evolution :

Tableau 64: Comparaison des données évolutives du groupe répondeur au remplissage et du groupe non répondeur.

VARIABLES	Non répondeurs	Répondeurs	TEST	P	OR
<i>Evolution</i>					
<i>Décès</i>	9	21	Khi2=3,98	0,04 (DS)	4 IC_{à95%} [0,96-16,61] Non significatif
<i>Bonne</i>	3	28			
Durée de séjour					
<i><7j</i>	7	17	Khi2=1,26	2,25 (NS)	-
<i>≥7j</i>	5	32			

Il existe une relation statistiquement significative entre la réponse au remplissage vasculaire et la mortalité sans pour autant avoir trouvé une relation de causalité. (p=0,04)

Nous n'avons pas trouvé aucune différence statistique concernant la durée de séjour pour les deux groupes.

DISCUSSION

DISCUSSION

L'optimisation de la prise en charge des malades en réanimation nécessite l'utilisation d'un monitoring hémodynamique afin de guider la thérapeutique et améliorer le pronostic. Le remplissage vasculaire représente le traitement le plus utilisé. Cependant sa mise en route et sa surveillance doivent être guidées par un monitoring adapté.

Les méthodes d'évaluation de la prédiction de la réponse au remplissage ou de la précharge dépendance ont beaucoup évolué ces deux dernières décennies.

Les indices dynamiques basés sur l'interaction cœur - poumon ont prouvé leur supériorité par rapport aux indices statiques. Plusieurs méta analyses à large échelle réalisées chez des patients adultes sous ventilation mécanique ont conclu à la validité de ces méthodes (1,145), à savoir la variation de pression pulsée, la variation respiratoire du pic de vitesse aortique et la variation respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure ou supérieure.

Une méthode couramment utilisée pour évaluer le volume intravasculaire chez les patients hypotendus utilise la réponse hémodynamique à un test de remplissage vasculaire (250). Cette méthode consiste à perfuser une quantité définie de liquide sur une brève période de temps. La réponse au chargement du volume intravasculaire peut être surveillée cliniquement par la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la pression différentielle (pression artérielle systolique moins pression artérielle diastolique) et le débit urinaire ou par surveillance invasive avec les mesures de la pression auriculaire droite (PAD), de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (PAPO) et du débit cardiaque(145). Un tel protocole de gestion des fluides suppose que le volume intravasculaire des patients gravement malades peut être défini par la relation entre la précharge et le débit cardiaque, et que la modification de la précharge avec la perfusion de volume affecte le débit cardiaque. Ainsi, une augmentation du débit cardiaque après expansion volémique (patient répondeur) démasque un état hypovolémique ou une dépendance à la précharge. D'autre part, l'absence de changement ou une diminution du débit cardiaque après expansion volémique (patient non répondeur) est attribuée à un état normovolémique, à une surcharge ou à une insuffisance cardiaque (145).

Notre travail, a été réalisé au niveau du service de réanimation médicale du centre hospitalo- universitaire d'ANNABA, il fait partie des rares travaux en Algérie qui ont étudié l'utilisation de l'échocardiographie comme moyen de monitoring du remplissage vasculaire chez les patients en insuffisance circulatoire aigue.

- L'objectif principal de notre travail est de décrire un algorithme clinico-échographique dans le remplissage vasculaire des patients en insuffisance circulatoire aigue.
- Objectif secondaire : Déterminer le profil épidémiologique et hémodynamique des patients en insuffisance circulatoire aigue.

Les résultats de notre étude sont analysés, discutés et commentés en fonction des données rapportées dans la littérature, et comparés aux différentes études se rapprochant au maximum de notre étude en matière de population étudiée et de la méthodologie utilisée.

1. PREVALANCES DES ETATS DE CHOC :

Dans le service de réanimation médicale du CHU Annaba, l'utilisation de l'échocardiographie a débuté en 2019.

L'utilisation de l'échocardiographie a été initié dans notre service comme moyen de monitoring non invasif des patients en réanimation médicale, pour l'évaluation diagnostique et guider la thérapeutique dans les situations d'insuffisances circulatoires aiguës.

Malgré sa grande popularité en réanimation (49,251), l'échocardiographie n'est utilisée que dans moins de 10 % des cas avant une épreuve de remplissage vasculaire (186,252).

L'introduction de l'utilisation de cet outil de monitoring non invasif dans notre service a été freiné par :

- Des problèmes techniques liés à l'appareil d'échocardiographie.
- Et la pandémie COVID 19, qui a rendu difficile toute activité au niveau du service.

En 2020 avec l'acquisition d'un nouveau appareil d'échocardiographie une reprise timide de l'introduction de l'utilisation de l'échocardiographie en réanimation s'est faite mais toujours difficilement à cause de la pandémie COVID19.

De janvier 2021 à décembre 2022, 806 patients sont admis en réanimation médicale, 120 patients (15%) ont présenté un état de choc, 64 patients (53,33%) ont bénéficié d'une échocardiographie à l'admission ou au cours de leurs hospitalisations, 56 patients (46,66%) n'ont pas bénéficié d'échocardiographie et ont reçu un traitement conventionnel, ceci est dû :

- Au manque de formation du personnel médicale aux bases de l'échocardiographie en urgence (nouvelle technique).
- La non disponibilité de l'appareil d'échocardiographie 24h/24h et 7j/7j.

Dans notre étude la prévalence hospitalière des états de choc par année est de :

- En 2021 de 0,05%.
- En 2022 de 0,06%.

Et la prévalence globale hospitalière spécifique des états de choc par genre et par année est de :

- En 2021 de 0,09% pour les hommes et de 0,09% pour les femmes.
- En 2022 de 0,08% pour les hommes et de 0,06% pour les femmes.

2 DONNEES GENERALES :

2.1 Age et sexe :

Dans notre travail, la moyenne d'âge des patients monitorés par échocardiographie est de **47,45± 20,39** ans avec des extrêmes allant de **18** à **90** ans. Le recrutement de notre série est un recrutement relativement jeune, les tranches d'âge, les plus représentées dans notre série sont celles **61** à **70** ans ainsi que de **21** à **30** ans.

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 Bahloul.M et al (253) **(Tableau 65)**.

Dans l'étude pilote prospective menée dans un centre dans un service soins intensifs de Li.L et al (254), la moyenne d'âge du groupe échographie cardiopulmonaire intégrée (ICUS) est relativement jeune ($54,5 \pm 15,2$ ans).

Une différence notable dans les moyennes d'âge a été notée en la comparant avec les études occidentales, cette distinction est due essentiellement au fait que la population magrébine soit jeune par rapport à la population des autres pays. **(Tableau 65)**

Nous avons noté une prédominance masculine ; l'échantillon total est constitué de **29** femmes et **32** hommes avec un sexe ratio H/F de **1,10**. Cette légère prédominance masculine est similaire à celle retrouvée dans plusieurs travaux **(Tableau 65)**.

Tableau 65: Données générales de notre série comparée aux études

Auteurs	Année	Série	Sexe ratio	Moyenne Age **	Médiane Age*
Cicetti et al (256)	2024	38	2,16	-	59 [43 -68] ans
Musikatavorn.K et al(257)	2021	202	1,10	65,3±20,1ans	-
Li.L et al (254)	2021	94	0,96	54,5 ± 15,2	-
Lafon.T et al (258)	2020	100	1,63	70±15 ans	-
Douglas.IS et al (259)	2020	124	0,62	61,8±16,9ans	65 [48 -75] ans
Feng.M et al (255)	2018	6361	1,09	65,74±16,55ans	-
Vignon.P et al (203)	2017	540	2,35	65±13ans	-
Bouferrache.K et al (260)	2012	46	1,87	-	63[54 -76] ans
Bahloul.M et al (253)	2012	226	1,43	47±24 ans	-
Notre Etude	2021-2022	61	1,10	47,45± 20,39 ans	49[27,5 -63] ans

*les valeurs sont présentées sous forme de médiane (écart interquartile)

**les valeurs sont présentées sous forme de moyenne± écart type

2.2. Antécédents :

Nos patients avaient des antécédents médicaux dans **67,2%(n=41)** des cas. Ces antécédents sont dominés par le diabète **41,46%(n=17)**, suivies par l'hypertension artérielle **19,51% (n=8)**.

Dans l'étude de Feng.M et al (255),les antécédents sont dominés par l'insuffisance cardiaque congestive dans 40% des cas suivis de la fibrillation auriculaire dans 32,40% des cas.

Dans l'étude de Shokoohi.H et al (261),l'hypertension est présente dans 47,5%(n=56), suivi par l'insuffisance cardiaque 28%(n=33) des cas , et du diabète dans 16,1% (n=19) des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de l'étude de Bahloul.M et al(253), où l'hypertension artérielle est présente dans 19,9%, les tumeurs dans 18,6% suivi du diabète dans 14,6%.

Dans l'étude qui a porté sur les effets de l'échographie cardiopulmonaire focalisée sur l'évolution clinique du choc septique , de LI.L et al (254), l'hypertension artérielle est présente chez 16,3% des patients , le diabète dans 8,2% , maladies coronaire dans 10,2% et autres dans 34,7%.

2.3 Période et heure d'admission

Durant l'année 2021, le nombre de patients admis en insuffisance circulatoire aigue était important durant le mois de juin avec **23,33%**(n=7). Durant l'année 2022 c'est le mois de février qui a connu le plus de patients admis pour état de choc soit **22,58%**(n=7).

Dans notre étude, le plus grand nombre d'admission se fait entre 13heures et 23heures (65,5%). La fréquence des admissions à partir de minuit est plus basse 8,2%.

Ceci est expliqué par la non consultation des patients à des heures tardives soit par manque de moyens de transport ou suite aux idées reçues de la non disponibilité des équipes soignantes à ces heures.

2.4 Origine des patients

Nos patients sont originaires d'Annaba dans **68,9 %** (n=42).

2.5 Provenance des patients

Dans notre série, plus de la moitié de nos patients soit **55,7%** (n=34) sont transférés du pavillon des urgences médicales.

Les services de cardiologie, de pneumologie et de médecine interne viennent en deuxième position avec 36%, alors que 31,1% des patients ont développé l'état de choc au cours de leur séjour en réanimation.

La comparaison avec la littérature reste difficile en raison du système organisationnel de chaque structure hospitalière.

Pour l'étude de Bahloul.M et al (253), 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' autres services de l'hôpital et que 14,6% d'une autre institution hospitalière.

2.6 Motif d'admission

Dans notre série, l'état de choc est le motif d'admission dans **31,1%(n=19)** des cas. Les autres patients soit **68,9%(n=42)** sont hospitalisés pour d'autres pathologie se compliquant secondairement d'état de choc. Les pathologies respiratoires **41,5%(n=17)** des cas, les pathologies neurologiques dans **31,7%(n=13)**. Les pathologies cardiaques ne représentent que 9,5% des motifs d'admission vu que le service de cardiologie prend en charge toutes les pathologies cardiovasculaires.

Nos résultats sont similaires au travail de Cicetti.M et al (256),l'état de choc est le motif d'admission dans 32% des cas, suivi des états septiques dans 24%des cas et des insuffisances respiratoires aiguës dans 16% des cas.

Pour l'étude de Bahloul.M et al (253),durant l'hospitalisation , 58,4% ont présenté un état de choc, ce pourcentage est supérieur à celui de notre population, ceci peut être expliqué par l'activité médico-chirurgicale ,ce qui augmente le nombre de polytraumatisés et d'état de choc hémorragique . Contrairement à notre service dont l'activité est exclusivement médicale.

2.7 Score neurologique

Le monitoring clinique neurologique « général » repose sur l'utilisation du score de Glasgow (GCS) considéré comme le score de référence utilisé pour évaluer la gravité des troubles de la conscience. L'autorégulation du débit cérébral explique que les signes neurologiques graves seraient d'apparition tardive au cours des états de choc.

Nos patients sont inconscients dans 54,10%(n=33) des cas au cours de leurs hospitalisations. Le score de Glasgow de nos patients est en moyenne de **11,36±3,72**.

Le niveau de conscience de notre population se rapproche de celui de l'essai de Sebat. F et al(262) , où le score de Glasgow est en moyenne de 12,5±3,5.

Dans l'étude de Jones.AE et al(263), rapportent comme signes d'hypoperfusion cérébrale, une confusion dans 44% des cas, de l'agitation dans 17% ,et le coma dans 19%. Dans cette étude nous ne trouvons pas d'évaluation de l'état de conscience avec le score de Glasgow, ce qui rend la comparaison difficile.

Dans l'étude de Boulain.T et al(252), décrivant les pratique de l'expansion volémique au cours des états de choc ,30,4% des patients sont comateux.

2.8 Gazométrie :

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 :

- Le PH témoin de la gravité de l'acidose métabolique.
- La lactatémie comme reflet de l'hypoxie tissulaire.

La gazométrie a été effectuée chez 63,9%(n=39) des patients,36 ,1%(n=22) des patients avaient présenté soit des contre-indications à la ponction artérielle ou bien d'autres contraintes d'ordre techniques.

Un tiers des patients avait un pH normal. Sur les 25 patients ayant un pH pathologique,84%(n=21) sont en acidose métabolique.

La moyenne du pH de notre série est de $7,29 \pm 0,13$, cette moyenne se rapproche des données du pH du travail de Bouferrache. K et al (260) ,de l'étude de Kanji.HD et al (264)et l'étude multicentrique de Vignon.P et al (203).(**Tableau 66**)

On a constaté que 48,7%(n=19) des patients étaient hypoxiques, 17,9%(n=7) en normoxie et 33,3%(n=13) en hyperoxie.

La moyenne de la PaO₂ est de $100,31 \pm 49,38$ mmHg, cette moyenne est inférieure à celle de Feng.M et al(255),ces résultats peuvent être expliqués par la période de recrutement de notre série au cours de la pandémie COVID19.

La lactatémie initiale de l'ensemble de nos patients est en moyenne de $3,88 \pm 2,60$ mmol/L et une médiane de 3,9 mmol/L (2,1-4,9).

L'hypoxie tissulaire (lactatémie élevées ≥ 2 mmol/L) a été constatée dans 76,9% (n=30) des cas. Nous avons noté que des taux de lactates artériels < 2 mmol/L sont présent dans 23,1%(n=9).

Nos résultats sont similaires à plusieurs études : de Musikatavorn.K et al(257) , de Vigon.P et al(203) et de Bouferrache et al(260) . **(Tableau 66)**

Par contre dans l'étude de Feng.M et al (255) ,la moyenne du taux de lactate est inférieur à celle de notre série $2,5 \pm 2,27$ mmol/L.

Dans l'étude Kanji.HD et al(264), la médiane du taux de lactate initiale est très basse en la comparant à la médiane de notre série, lactates à 1,6 mmol/L(1,1-3,0).

Les différences constatées peuvent être expliquées par des délais différents de mise en route des mesures de réanimation liquidienne initiale ayant permis une amélioration ou un prélèvement fait précocement au cours de l'insuffisance circulatoire expliquant des taux bas de lactatémie.

Tableau 66: Données gazométriques de notre série comparées aux études

Auteurs	Année	Série	Ph	PaO2 mm Hg	Lactatémie mmol/l
Bouferrache.K et al (260)	2012	46	7,24(7,12-7,42)*	–	3,2(2,5-5,1)*
Kanji.HD et al(264)	2014	220	7,27(7,20-7,30)*	–	1,6(1,1-3,0)*
Vignon.P et al(203)	2017	540	7,28±0,13**	–	3,89±3,72**
Feng.M et al(255)	2018	6361	7,34±0,11**	133,24±93,89**	2,5±2,27**
Lafon.T et al(258)	2020	100	7,31±0,15**	–	5,2±4,9**
Musikatavorn. K et al (257)	2021	202	–	–	3,2(2,3-4,1)*
Li.L et al (254)	2021	94	–	–	4,2 (2,3–6,9)*
Notre étude	2021- 2022	61	7,29±0,13** 7,34(7,20-7,39)*	100,31± 49,38**	3,88±2,60 3,90(2,1-4,9)*

*Les valeurs sont présentées sous forme de médiane (écart interquartile)

**les valeurs sont présentées sous forme de moyenne± écart type

2.9 Données hémodynamiques initiales

Malgré une amélioration des techniques de monitoring hémodynamique, les signes cliniques restent les indicateurs habituels dans la décision d'un remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë, ainsi que dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique. Ils ont l'avantage d'être immédiatement et facilement accessibles.

La moyenne de la pression artérielle initiale est de **76,49 ±5,59** mm Hg pour la systolique (PAS), de **42,84 ± 6,08** mm Hg pour la diastolique (PAD). Celle de pression moyenne (PAM), était de **54,05 ±4,71** mm Hg et, la moyenne de la fréquence cardiaque de **115,03 ±14,86** battement/min.

Nos résultats sont proches de ceux de Sebat.F et al(262),Feng.M et al(255) et Shokoohi.H et al(261) (**Tableau 67**)

Nos résultats sont différents des résultats des travaux de Lafon.T et al(258) , Bouferrache.K et al(260), Vignon.P et al(203), Li.L et al (254) et Cicetti.M et al(256). (**Tableau 67**).

Cette différence de pression artérielle systolique et moyenne de seuil initiale élevée en comparaison avec nos résultats, peut être expliquée par une réanimation initiale liquidienne et/ou médicamenteuse, débuté avant la première évaluation

hémodynamique, vu que les services d'origine avant l'inclusion ou les thérapeutiques instaurées avant l'admission ne sont pas mentionnés dans le protocole des études.

Tableau 67: Données hémodynamiques initiales de notre série comparée aux études

Auteurs	Année	Série	PAS mm Hg	PAM mm Hg	PAD mm Hg	FC Bat/min
Sebat.F et al(262)	2007	511	–	56.2±14.7**	–	114.8±22.7**
Bouferrache.K et al(260)	2012	46	95(84-119)*	61(47-68)*	54(41-62)*	107(93-128)*
Shokoohi.H et al(261)	2015	118	74,6(72,7-76,4)*	54,7(53,1-56,3)*	44,8(43,1-46,5)*	–
Vignon.P et al(203)	2017	540	110±25**	77±17**	62±14**	104±25
Feng.M et al(255)	2018	6361	–	79,91±19,44**	–	93,01±19,81**
Lafon.T et al(258)	2020	100	90±24**	66±19**	–	100±25**
Li.L et al (254)	2021	94	–	69,8 ± 13,4**	–	129(119-139)*
Cicetti.M et al(256)	2024	38	98(80-109)*	73(64-80)*	55(47-60)*	110(91-121)*
Notre étude	2021-2022	61	76,49 ±5,59** 80(70-80)*	54,05 ±4,71 53(51-57)*	42,84 ± 6,08** 40(39-49)*	115,03 ±14,86** 113(108-125)*

*les valeurs sont présentées sous forme de médiane (écart interquartile)

**les valeurs sont présentées sous forme de moyenne± écart type

FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PAD : pression artérielle diastolique.

La moitié des patients soit 86,9%, ont bénéficié de la mise en place d'un abord centrale, 77,4% (n=41) de siège jugulaire interne et 22,6% (n=12) de siège fémoral.

La PVC est mesurée chez **41** patients soit **67,2%**. Les patients non évalués, par la PVC, avaient soit une contre-indication à la mise en place de la voie veineuse centrale ou de siège fémoral.

Concernant les patients évalués par la PVC, nous avons retrouvé une moyenne de la PVC de **7,61± 2,81cmH2O**, **14,6%(n=6)** des patients avaient une PVC basse (<5cmH2O), et **17,1%(n=7)** des patients avaient une PVC élevée (>10cmH2O).

Nos résultats sont proche de l'étude de Wang.J et al (265) , visant à évaluer la valeur prédictive de l'intégrale de la vitesse dans le temps (VTI) de la voie d'éjection du ventricule gauche (LVOT) lors du test d'expansion du volume (VET) comme indicateur de la réactivité du volume chez les patients atteints de choc septique, avec une moyenne de la PVC de $8,04 \pm 4,43$ cmH20.

2.10 Signes d'hypoperfusions périphériques :

Au début du choc circulatoire, l'examen clinique offre des informations précieuses. La tachycardie, le délire/la confusion, la polypnée, la peau froide et moite et le purpura persistant font partie des anomalies les plus importantes et sont utilisés pour caractériser les patients en état de choc et évaluer la perfusion tissulaire.(2)

L'examen de la perfusion de la peau au travers de la température cutanée, du temps de recoloration capillaire (TRC) et récemment du score de marbrures (266), constituent des moyens simples et reproductibles d'évaluer l'état microcirculatoire au lit du patient au cours des états de choc.

2.10.1 Signes d'hypoperfusions cutanés :

L'évaluation des marbrures cutanées et du temps de recoloration capillaire sont deux méthodes qui se distinguent par leur disponibilité immédiate et gratuite, sans nécessiter d'équipement spécifique. Il a été démontré que les marbrures sont un puissant prédicteur de mortalité précoce chez les patients atteints de choc septique.(267,268)

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 (267). À travers un score clinique, semi quantitatif des marbrures, coté de 0 à 5, réputé pour une bonne reproductibilité inter observateur.(266)

La froideur des extrémités est présente chez la majorité des patients soit dans **88,5%(n=54)** des cas.

Dans notre série, l'état initial des marbrures est évalué par le score de marbrures (266), **49,2%(n=30)** n'avaient pas de marbrures aux genoux à l'installation de l'état de choc, **31,2%** (n=19) avaient des marbrures scorées au stade 2 ou 3.

Nos résultats sont proche de ceux de l'étude de Coudroy.R et al(268),s'intéressant au 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.

2.10.2 Signes d'hypoperfusions rénale

Plus de la moitié des patients avaient développé une insuffisance rénale aigue soit **57,4%(n=35)**.

Nos résultats concordent avec les résultats de deux études :

- De l'étude de Kanji.HD et al(264) , 68% des patients ont développé une IRA tous stades confondus .
- Lafon.T et al (258), étude des profils hémodynamiques précoces comparatifs chez les patients se présentant aux urgences avec insuffisance circulatoire aigue septique et non septique à l'aide de l'échocardiographie focalisée,57% des patients se sont compliqués d'une insuffisance rénale aigue.

2.11 Score de gravité IGSII

Le score IGSII a été construit et validé sur une base de données nord-américaine et européenne. Il comporte 12 variables physiologiques dont la profondeur du coma évaluée par le score de Glasgow (269), Le score va de 0 à 163 points.

Il est régulièrement avancé que le rapport mortalité observée sur mortalité prédite par un score comme l'IGS II pourrait être un indicateur de performance d'un service de réanimation.

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 .(270).

Au niveau de notre service c'est le score IGS II ou SAPS II qui est utilisé, la moyenne de l'IGSII de notre échantillon est de **41,05 ±16,45** points.

Pour Bahloul.M et al(253) ,le score SAPS II est en moyenne de 34±17 points à l'admission ,cette différence peut être expliquée par l'activité médicochirurgicale de son service ,alors que notre service est exclusivement a activité médicale ,avec des admissions de patients de comorbidités et de gravités supérieurs.

Pour Cicetti.M et al(256), rapportent une médiane du score IGSII de 47(35-66) qui est supérieure à la médiane de notre série de 39(29,5-52) ,cette différence peut être expliqué par la population avec des comorbidités cardiovasculaires de pourcentage supérieur à notre population.

Les travaux de Sebat.F et al(262) et Kanji.H et al(264) ont utilisé le score APACHE (270). 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.

Cette approche différente dans l'évaluation de l'état de gravité des patients rend difficile la comparaison de nos données avec les autres travaux.

2.12 Etat de choc :

2.12.1. Type d'état 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.

Le choc septique représente la forme la plus fréquente **57,40% (n=35)**, suivi de l'état de choc cardiogénique **13,10% (n=8)**, puis l'état de choc hémorragique **3,27%**, aucun cas de choc anaphylactique n'a été colligé.

Les états de choc mixte associant une cause septique avec une cause cardiogénique représentent 18,03%, et les états de choc vasoplégique d'origine neurologique ou toxique 8,19%.

Nos résultats sont proche de ceux de l'étude de Vignon.P et al(203),Atkinson.PR et al (271), Thiel.SW et al (272),et Kanji.HD et al (264). (**Tableau 68**)

Pour Bahloul.M et al(253) ,le choc cardiogénique représente 37% , le choc hypovolémique 35,2% , le choc mixte 13,1% et le choc septique 10,6%.

Sebat.F et al (262) décrit le choc septique dans 42,4% des cas et le choc hypovolémique dans 37,6%.

Cette différence peut être expliquée par une population différente en raison de l'activité médicochirurgicale du service avec un recrutement plus de la pathologie traumatique, chirurgicale et hémorragique que médicales.

Tableau 68: Classification des états de choc de notre série comparé aux différentes études

Auteurs	Année	Série	Choc septique	Choc cardiogénique	Choc hypovolémique	Choc mixte
Sebat.F et al(262)	2007	511	42,4%	–	37,6%	–
Thiel.SW et al (272)	2009	89	60,8%	3,9%	19,6%	–
Bahloul.M et al(253)	2012	226	10,6%	37%	35,2%	13,1%
Kanji.HD et al(264)	2014	220	78%	12%	3%	6%
Vignon.P et al(203)	2017	540	55%	18%	15%	–
Atkinson.PR et al(271)	2018	273	52%	10,8%	–	–
Notre étude	2021-2022	61	57,40%	13,10%	3,27%	18,03%

2.12.2. Etiologies des états de choc :

Etiologies des états de choc septiques :

Le siège du foyer infectieux initial responsable de l'état de choc septique identifié ou suspecté est essentiellement pulmonaire dans **82,6%** (n= 38) des cas.

Ce qui est proche des données de l'étude « EPISEPSIS » où les infections étaient majoritairement d'origine pulmonaire (50%), abdominale (25%) et plus rarement urinaire (5%) (273).

Les résultats du travail de Li.L et al sont différents des nôtres, les pneumopathies ne représentent que 20,4%, le principal foyer infectieux est sanguin dans 46,9% des cas suivi des péritonites dans 40,8%.

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

Etiologies des états de choc hypovolémiques : deux cas d'état de choc hémorragique dont la cause était une hémorragie digestive.

2.13 Dysfonction d'organe

Les dysfonctions d'organes ont été appréciées dans les premières 24h de l'installation de l'état de choc.

L'évolution est greffée de défaillance d'un ou de plusieurs organes dans 77,05%(n=47) des cas,42,6%(n=26) ont présenté un dysfonctionnement d'un organe qui était le rein et 26,2%(n=16) ont présenté un dysfonctionnement de deux organes.

Nos résultats sont proches des résultats de l'étude de Lafon.T et al(258), rapportent plusieurs dysfonctionnement d'organes , l'atteinte rénale dans 57% , la coagulation dans 34% et hépatique dans 25%.

3 DONNEES THERAPEUTIQUES DES PATIENTS MONITORES PAR ECHOCARDIOGRAPHIE

3.1 Support ventilatoire :

Les deux tiers de nos patients ont bénéficié de ventilation mécanique, 34,4% (n=21) d'oxygénation par lunettes, et 4,9% (n=3) sous CPAP de Boussignac.

Les patients sont ventilés en mode volume contrôlé, sous sédation par le Midazolam, et analgésie au Sufentanyl. Le volume courant était 7 ml / kg, une PEEP entre 0 et 9 (4,69±2,01) cmH₂O, une fréquence respiratoire de 15,83±1,90 et une FIO₂ (57,39±20,53).

Nos résultats sont proches de ceux de :

- L'étude de Cicetti.M et al (256), 26 patients (68 %) étaient ventilés mécaniquement avec une valeur médiane de pression expiratoire positive de 6 cmH₂O
- L'étude Feng.M et al(255) ou le pourcentage des patients ventilés est de 58,30 % de même pour la sédation 49,80%.
- L'étude de Li.L et al (254); rapportent que 36 patients (73,5%) du groupe d'échographie cardiopulmonaire intégrée (ICUS) sont ventilés artificiellement.

Pour les paramètres ventilatoires le volume courant est proche de celui de Vignon.P et al(203) ,(7,7±1,3), la moyenne de la PEP est supérieure à nos résultats (6±3cmH₂O), de même pour la fréquence respiratoire(18±4cycle/min). Cette différence peut être expliquée par un recrutement différent de notre population et des habitudes de service différentes et plus protocolaires .

3.2 Durée de ventilation artificielle

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de **8,08 jours**±6,92 avec des extrêmes allant d'un à 30 jours, avec une médiane de 5 jours (4-10), **62,16%**(n=23) ont été ventilé durant moins de 7 jours.

Cicetti.M et al(256) , a inclus des patients présentant une insuffisance circulatoire aiguë, pour lesquels le médecin traitant a décidé de procéder à une expansion volémique, une échocardiographie transthoracique a été réalisée avant et après la

perfusion de liquide. La médiane de la durée de ventilation des patients est supérieure on la comparant à notre série 10 jours (3-14).

Li.L et al (254), ont décrit une durée de ventilation estimée par nombre d'heures, avec une médiane de 60 (18,7–152,6) heures.

Cette différence peut être expliquée par le décès des patients suites aux complications de la ventilation artificielle à savoir les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation souvent à germes multi résistants, ou d'autres facteurs (comorbidités, pathologie initiale et le COVID19).

3.3 Thérapeutiques reçues avant l'échocardiographie

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 options thérapeutiques reçues sont représentées par le remplissage, la mise sous catécholamines ou bien la combinaison des deux.

Parmi les patients recrutés dans notre étude 73,8% ont bénéficié d'une de ces options thérapeutiques avant l'évaluation par échocardiographie :

- Le remplissage vasculaire chez **49,2%** (n=30) des patients.
- Le remplissage +catécholamines chez **9,8%**(n=6) des patients.
- Les catécholamines chez **14,8%**(n=9) des cas.

Cependant **26,2%**(n=16) des patients n'ont bénéficié d'aucune option thérapeutique avant échocardiographie.

3.4 Données hémodynamiques après le remplissage vasculaire :

Les variations des paramètres hémodynamiques généraux après le remplissage chez l'ensemble de malades sont une pression artérielle systolique de **94,98±9,55**mm Hg, de **46,56± 5,27**mm Hg pour la diastolique (PAD). Celle de la pression moyenne (PAM), de **62,97±4,79**mm Hg et la fréquence cardiaque de **99,18±11,14** battements/min. La PVC est en moyenne de **9,79 ±1**cmH₂O.

Les patients répondeurs présentaient après remplissage vasculaires des modifications de leurs paramètres hémodynamiques, objectivées par une augmentation de la PAM et une diminution de la fréquence cardiaque.

L'amélioration de la PAM après remplissage est objectivée chez 42,80% (n=21) des patients, 69,40% (n=34) ont amélioré leurs fréquences cardiaques, et 83,70% (n=41) des patients ont améliorer leurs PAS après remplissage vasculaire.

Pour Vignon.P et al(203) , les données hémodynamiques étaient pour la PAS de 110 ± 25 mmHg, PAM de 77 ± 17 mmHg et une fréquence cardiaque de 104 ± 25 battements/min. Cette différence est dû probablement au faite qu'au moment de l'évaluation les patients avaient reçu des catécholamines et un volume moyen de liquide de $2,5\pm 2,7$ L.

Wang.J et al(265), Cette étude visait à évaluer la valeur prédictive de l'intégrale de la vitesse dans le temps (VTI) de la voie d'éjection du ventricule gauche (LVOT) lors du test d'expansion du volume (VET) comme indicateur de la réactivité du volume chez les patients atteints de choc septique. Les paramètres hémodynamiques après expansion vasculaire sont proches de nos résultats avec une moyenne de la PAM de $62,33 \pm 4,68$ mmHg, fréquence cardiaque de $120,87 \pm 8,71$ (battements/min) et une PVC de $8,04 \pm 4,43$ cmH₂O.

3.5 Volume du remplissage vasculaire :

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 (274). Récemment, les experts ont développé le concept de quatre D ; Drug, Doping, Duration and De-Escalassions (172), 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 (275,276).

Dans notre étude la moyenne du volume de remplissage est de **1112,24** \pm 447,97ml.

La médiane du volume de remplissage est de **1000**(1000-1500) ml.

Nos résultats sont proches de ceux de l'étude française de Lafon.T et al(258), étude prospective comparatif des profils hémodynamiques chez les patients avec insuffisance circulatoire aigue septiques et non septiques à l'aide de l'échocardiographie focalisée ; rapportent une médiane du volume de remplissage de 500(187-1500)ml.

Par contre Atkinson.PR et al(271) rapportent un volume de 1609(1412-1816) ml.

Pour Musikatavorn.K et al(257)la médiane du volume de remplissage est de 1900(1500-2570)ml.

Le volume perfusé était plus élevé (2,5 contre 2,1 L le jour 1, $p < 0,001$) dans l'étude comparative de Feng.M et al (255) , cependant , il convient de signaler que cette étude avait concerné le choc septique dont les besoins en fluides sont importants.

Dans l'essai clinique de Douglas.IS et al (259) , évaluant la réponse liquidienne en cas de choc septique, la moyenne du volume de remplissage dans le groupe intervention était de 2400 ± 600 ml.

Li.L et al (254) ,rapportent une moyenne de volume perfusée de $2092,0 \pm 1452,9$ ml.

Au cours du remplissage vasculaire les liquides intraveineux sont administrés pour améliorer la circulation chez les patients en insuffisance circulatoire aigue, les directives de la Surviving Sepsis Campaign suggèrent un volume initial fixe de 30 ml par kilogramme de poids corporel, bien que le niveau de certitude de cette preuve soit faible (37).En raison de preuves insuffisantes, aucune recommandation n'est actuellement donnée concernant l'utilisation de stratégies de perfusion restrictives ou libérales chez les patients qui présentent encore des signes d'hypoperfusion après que les mesures de réanimation initiales ont été prises (37).

L'utilisation de volumes plus élevés de liquide intraveineux a été associée à des effets nocifs dans les études observationnelles (178,277) et dans les essais randomisés portant sur des patients atteints de sepsis et de choc septique (278,279). Les effets indésirables chez ces patients comprennent une aggravation des lésions rénales (278) ,une insuffisance respiratoire (280,281), et un risque plus élevé de décès (279). Cependant, une récente revue systématique des méta-analyses d'essais randomisés qui ont évalué des volumes plus faibles de liquide intraveineux par rapport

à des volumes plus élevés de liquide intraveineux chez les adultes atteints de sepsis a montré que la quantité et la qualité des preuves étaient très faibles (282).

3.6 Support vasoactifs

La stratégie thérapeutique des états de choc pour améliorer la perfusion tissulaire, nécessite le recours, en plus du remplissage vasculaire, aux drogues vasoactives et inotropes positifs.

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 (283). L'adrénaline est réservée aux formes des chocs inexplicables ou réfractaires aux deux drogues précédentes (284).

Dans notre étude nous avons utilisé durant les premières 24h :

La noradrénaline chez **88,5%** des patients (n=54) avec une dose moyenne de 0,20 µg/kg/min±0,12.

La dobutamine est prescrite chez **67,2%** des patients(n=41) avec une dose moyenne de 8,10 µg/kg/min±4,93.

Nos résultats sont proches de ceux de Vignon.P et al(203) , de Mahjoub.Y et al (38) , de Cicetti.M et al(256),et de Thiel.SW et al(272). **(Tableau 69)**

Par contre Musikatavorn.K et al(257) , rapportent une utilisation de 26,7% de vasopresseurs à 6heures,et de 35,6% à 72heures.

La dose moyenne de la noradrénaline prescrite dans l'étude de Wang.J et al (265),est de 0,59 ± 0,57 µg/kg/min.

Pour Li.L et al (254),la noradrénaline est utilisée avec une dose médiane de 0,75 (0,20–2,0) µg/kg/min.

Cette différence dans la fréquence d'utilisation et surtout dans la posologie qui est supérieure à celle prescrite dans notre série, peut être expliquée par le fait que la

population sélectionnée dans les deux études soit exclusivement une série de patients en états de choc septique.

Tableau 69: Support vasoactifs dans notre série comparé aux différentes études

Auteurs	Année	Série	NA	Dose NA µg/kg/min	Dobuta mine	Dose Dobutamine µg/kg/min
Thiel.SW et al (272)	2009	89	57,8%	0,17±0,15**	–	–
Mahjoub.Y et al (38)	2012	83	71%	0,56±0,82**	17%	–
Vignon.P et al(203)	2017	540	74%	–	–	–
Wang.J et al(265)	2020	44	–	0,59 ± 0,57**	–	–
Musikatavorn.K et al(257)	2021	202	35,6 %	–	–	–
Li.L et al (254)	2021	94	–	0,75 (0,20–2,0)*	8,2%	–
Cicetti.M et al(256)	2024	38	55%	0,2(0,1-0,3)*	5%	2,5(5-10)*
Notre étude	2021- 2022	61	88,5%	0,20±0,12** 0,20(0,1-0,3)*	67,2%	8,10±4,93** 5(5-10)*

*les valeurs sont présentées sous forme de médiane (écart interquartile)

**les valeurs sont présentées sous forme de moyenne± écart type

NA : Noradrénaline

3.7 Traitement étiologique :

Thrombolyse vasculaire

La thrombolyse vasculaire a été effectuée chez 3 patients atteints de syndrome coronarien (SCA) soit 4,9%.

Traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant à dose hypocoagulante, a été instauré chez 17 patients soit 27,90%.

Antibiothérapie

L'antibiothérapie a été instaurée chez tous les patients atteints d'un état de choc septique soit 67,20% (n=41), en plus de cette antibiothérapie classique dans le choc septique, 02 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie dans le cadre de l'endocardite infectieuse.

Choc électrique externe

Le choc électrique externe était nécessaire pour réduire des tachycardie supraventriculaire ou ACFA chez 4 patients soit 6,60%.

Ponction péricardique

Un seul patient a bénéficié d'une ponction péricardique suite à une tamponnade secondaire à un épanchement de grande abondance.

La transfusion sanguine était prescrite chez 13 patients soit dans 21,3% des cas.

4 EVOLUTION DES PATIENTS MONITORES PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :

4.1 Durée de séjour :

La durée moyenne du séjour en réanimation est de **12,03±9,86** jours avec des extrêmes allant de 24Heures à 39 jours.

La médiane de séjour en réanimation de 9jours (5-18,5),45,90%(n=28) des patients ont été hospitalisé pendant une durée inferieur à une semaine.

La médiane de séjour de notre série est similaire à l'essai contrôlé de Musikatavorn.K et al(257) de 8 jours(4-15).

Par contre Cicetti.M et al(256),décrit une médiane de séjours de 13 (5–21) jours.

Pour Boulain.T et al(252), la médiane de séjour est de 6jours (écart interquartile (IQR) 3-13)

Douglas.IS et al(259), la moyenne de séjour est de 3,31±3,51 jours.

L'étude de Li.L et al (254), rapportent une médiane de durée de séjour de 108,0 (63,5–286,8) heures.

Une grande différence dans la durée de séjours est objectivée entre les études qui peut aller de 3 jusqu'à 21 jours, peut être expliquée par plusieurs facteurs comme :

- Le décès qui peut raccourcir la durée d'hospitalisation.
- Le transfert vers une unité de surveillance continue ou le service d'origine dès la stabilisation des patients.
- Ou une bonne évolution avec une sortie de l'hôpital.

4.2 Pronostic et Mortalité :

La prise en charge ciblée des patients en phase aiguë est une pierre angulaire de la médecine d'urgence.

La présence d'hypotension définie comme une PAS \leq 90 mm Hg est un signe largement accepté d'une possible insuffisance circulatoire et, si elle persiste, elle entraînera un choc caractérisé par une perfusion tissulaire inadéquate, des lésions cellulaires et des changements métaboliques et finalement la mort à moins que la circulation ne soit rétablie.

Une évaluation initiale et une réanimation correcte des patients en état de choc sont cruciales car un traitement rapide améliore le pronostic.

Le taux de mortalité dans notre série est de 45,9%(n=28).

Nos résultats sont similaires à : **(Figure 100)**

- L'étude de Holler.G.J et al (285)qui rapporte une mortalité intrahospitalière du choc comprise entre 33 et 52 %.
- L'étude de Vieillard-baron.A et al (286),étude pilote de la sécurité et l'utilité clinique d'une sonde d'échocardiographie transoesophagienne à usage unique de 72heures,decrit une mortalité en réanimation de 49%.
- Vignon.P et al(203) , la mortalité en unité de soins intensifs était de 40%.
- Kanji.HD et al (264), ont rapporté une mortalité à 39% à 28jours.
- L'étude chinoise de Li.L et al (254), avec une mortalité à 28 jours de 50,6%.

Par contre Musikatavorn.K et al (257),rapportent une mortalité globale à 30 jours du groupe UGFM(Stratégie de gestion des fluides guidée par échographie) de 19,8%.

Le travail de Bahloul.M et al (253), 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 sont de pathologies médicales et chirurgicales, où le choc septique ne représente que 10,6%.

L'étude d'Atkinson.P.R et al (271) 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.

Boulain.T et al(252), a rapporté une mortalité intra hospitalière de 32.8 % et Feng.M et al(255) , une mortalité de 25% à 28jours.

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 (287) ; 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.

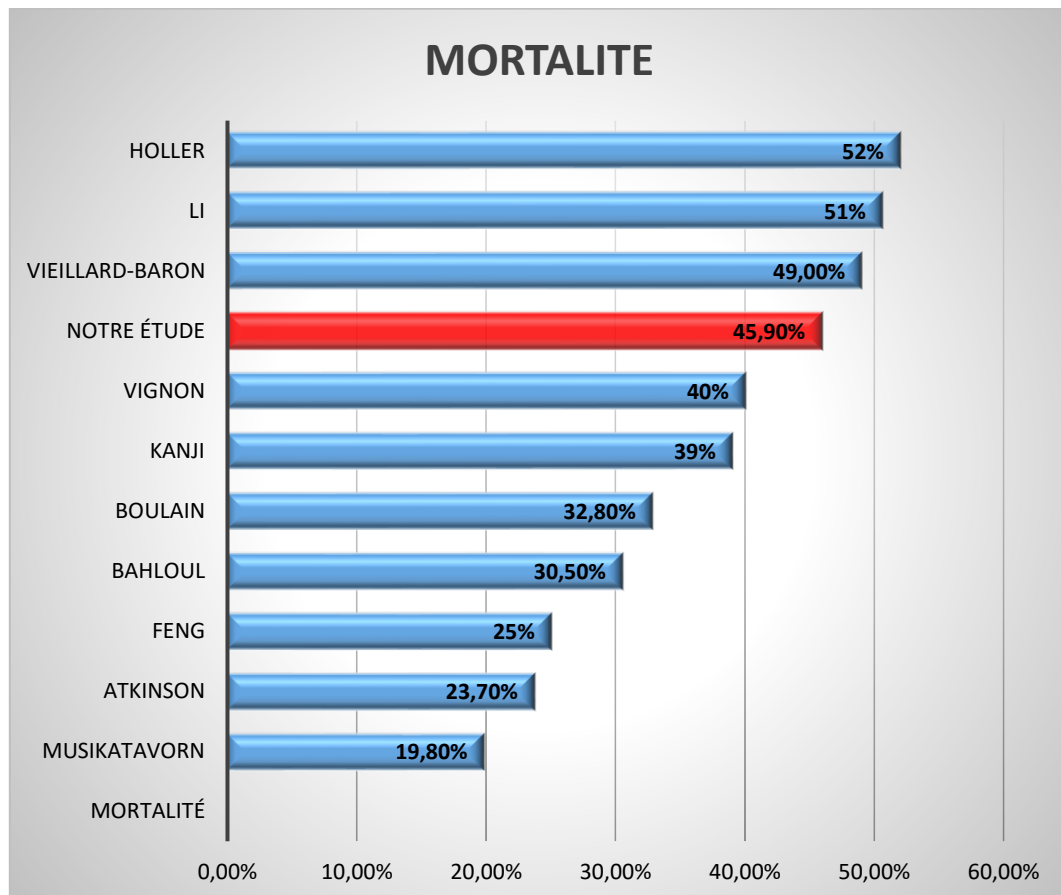


Figure 100: Répartition selon le taux de mortalité dans notre série comparée aux autres études.

5 DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES DES PATIENTS MONITORES :

Au cours d'un état de choc, après un examen clinique et un interrogatoire rigoureux, l'échocardiographie est probablement le premier examen complémentaire à mettre en œuvre. L'échocardiographie est le principal examen échographique réalisé en réanimation (20). Elle améliore la performance diagnostique clinique, en particulier au cours des états de choc (20).

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)

5.1 Timing de l'échographie cardiaque :

L'échocardiographie est réalisée dans **40,98%**(n= 25) des cas à l'admission et dans **59,02%**(n=36) des cas au cours de leurs hospitalisations en réanimation médicale.

Zieleskiewicz.L et al (20),dans une étude sur un effectif de 1954 patients évalués par ETT, elle a été réalisée une heure après l'apparition des signes clinique dans 44% des cas et au cours de l'hospitalisation en unité de soins intensif dans 45% des cas.

5.2 Qualité d'image :

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

La qualité d'image a été jugée bonne pour les trois coupes dans **60,7%** des cas (n=37)

La qualité d'image a été jugé moyenne pour deux coupes sur trois dans **36,1%** des cas (n=22)

La qualité d'image a été jugé médiocre pour une coupe sur trois dans **3,3%** des cas (n=2).

Plusieurs études ont retrouvé des résultats proches.

- Zieleskiewicz.L et al(20), dans l'évaluation de la pratique de l'échographie en état critique la qualité d'image a été jugé bonne, moyenne et mauvaise dans, respectivement, 74% ,22% ,4% des cas.
- Majo.X et al (21) ont conclu à une échogénicité satisfaisante dans 90% des cas examinés.

5.3 Diagnostic d'anomalies anatomiques structurelles

Dans notre étude le diagnostic des anomalies structurelles s'est fait selon une approche qualitative.

Les anomalies structurelles visualisées sont :

- 5 cas (8,19%) de dilatation des cavités droites,
- 4 cas (6,55%) d'épanchement péricardique de faible à moyenne abondance.
- 3 cas (4,9%) d'hypokinésie globale,
- 3 cas (4,9%) d'hypokinésie segmentaire,
- 12 cas (19,67%°de fuites valvulaires modérée (7cas de fuites mitrales,4cas de fuites aortiques et un cas d'insuffisance tricuspide).
- Un cas (1,63%) de tamponnade péricardique et deux cas (3,27%)de végétation.

Les anomalies valvulaires sont représentées dans 58,3%(n=7) cas par des fuites mitrales, et dans 33% (n=4) des cas par des fuites aortiques.

Les données de plusieurs études sont assez comparables aux résultats de notre travail :

Dans la série de Kanji.H et al (264) , dans le groupe échocardiographie, les anomalies cardiaques diagnostiquées par ETT sont représentées principalement par la dépression du VG dans 25%, dysfonctionnement du ventricule droit dans 30%. Cette étude a noté une fréquence des anomalies valvulaires dans 19% des cas. Les autres anomalies cardiaques tel que les épanchements péricardiques n'ont pas été retrouvé.

- Shokoohi.H et al (261) ont rapporté des dépressions cardiaques gauches dans 45% et des cœurs pulmonaires aigus dans 17% des cas, alors que la fréquence des épanchements péricardiques minime est de 14% et les épanchements majeurs dans 4% (5 patients)

- Dans le travail d'Atkinson.PR et al (271), le groupe du protocole POCUS composé de 138 patients, la dysfonction du VG occupe 13%,et l'épanchement péricardique dans 18%.

5.4 Diagnostic de la dysfonction ventriculaire

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

5.4.1 Evaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche

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 (62,71,76).

Evaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche de nos patients a été assurée par l'appréciation visuelle, qui était normale dans **80,3%(n=49)** des cas, peu altérée dans **11,5%(n=7)** des cas et **très altérée** dans 8,2%(n=5) des cas.

Cette évaluation figurait dans plusieurs travaux utilisant l'appréciation visuelle au cours des états de choc avec quelques différences en rapport avec la classification utilisée à savoir :

- L'étude portant sur l'effet de l'échographie cardio-pulmonaire sur l'évolution clinique du choc septique en 2021 incluant 94 patients ,de Li.L et al (254),rapportent que l'évaluation de la fonction ventriculaire systolique gauche a objectivé une fonction normale chez 42 (85,71%)patients , modérément altérée chez 5(10,20%) patients et hyperkinétique chez deux patients (4,08%).
- Shokoohi.H et al (261), ont rapporté une proportion de 52% de fonction ventriculaire gauche normale, 34 % déprimée et 11% très altérée. Dans son travail, la fréquence de la dysfonction du VG est légèrement plus élevée que la nôtre.

- Alan et al (263), 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 (11,5%) et très sévère (8,2%).
- Pour Kanji.DH et al (264), 25% des patients présentaient une FEVG sévèrement diminuée, qui est légèrement plus élevée que la nôtre.
- Dans l'étude d' Atkinson.PR (271) ont rapporté une prévalence de l'atteinte systolique gauche entre 6,2 à 17,7% .

5.4.2 Évaluation de la fonction ventriculaire diastolique gauche

Dans notre étude les pressions de remplissage du ventricule gauche ont été évaluées à l'aide du flux entrant mitral couplé à l'imagerie Doppler tissulaire. Le flux entrant diastolique transmitral, ou rapport de vitesse E/A (vitesse de l'onde E/vitesse de l'onde A en cm/s) a été enregistré par Doppler pulsé sur la vue apicale à quatre chambres à l'extrémité distale des feuillets mitraux (85,288). Sur la même vue, la vitesse Doppler tissulaire protodiastolique a été enregistrée au niveau de l'anneau mitral annulaire latéral (onde E', cm/s) (288). Le rapport entre les vitesses des ondes E et E' (rapport E/E') a été calculé comme un indice de pression de remplissage du ventricule gauche (80,288).

L'évaluation de la fonction diastolique dans le but de rechercher une augmentation des pressions de remplissage gauches a permis de noter :

- Un profil mitral $E/A < 1$ chez 27,90% des patients. Médiane de 1,37(0,92-1,63)
- Un profil mitral « $E/A > 2$ » en faveur de pressions de remplissage élevées **chez 9,8%** soit 6 patients.
- Un rapport $E/E' \leq 8$ chez **78,7%**(n=48). Médiane de 7(4,65-8)
- Un rapport $E/E' \geq 15$ est recensé chez 04 patients, soit 8,2%.

L'étude de Muller.L et al(81) incluant 40 patients présentant un état de choc, a estimé un rapport E/A avec une médiane de 0,9 (0,8, 1,1), qui est inférieur à celle retrouvée dans notre série , cette différence peut être expliquée par le fait que l'état de choc cardiogénique n'est pas inclus dans cette étude , mais la valeur du rapport E/E' est proche de nos résultats 6 (5, 8) ,on favorise de pressions de remplissage basses.

Mahjoub.Y et al(38) dans son étude incluant 83 patients septiques ventilés mécaniquement et présentant une insuffisance circulatoire, l'évaluation échocardiographique du rapport E/A rapporte une moyenne de $0,92 \pm 0,41$ ce qui est inférieur à la moyenne de nos résultats $1,35 \pm 0,47$, cette forte composante hypovolémique est probablement dû au faite que les patients sélectionnés dans cette étude sont exclusivement en état de choc septique. Le rapport E/E' est en moyenne de $6,5 \pm 2,2$ ce qui est proche de nos résultats $7,13 \pm 3,45$.

Zou. T et al (289) décrivent une moyenne du rapport E/A proche de nos résultats de $1,07 \pm 0,46$, et un rapports E/E' de $9,56 \pm 4,18$.

Pour les patients, présentant un rapport $1 < E/A < 2$, situé dans la zone dite grise, sont de 62,30% (n=38), le rapport E/E' a permis de distinguer deux patients avec des pressions de remplissage élevées, contre 36 patients à pression de remplissage basses.

Mahjoub.Y et al(38), a conclu 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 $1 < E/A < 2$.

5.4.3 Evaluation de la fonction ventriculaire droite

Dans notre étude, en ce qui concerne la fonction ventriculaire droite, nous avons recensé chez 53 patients un aspect normal du VD soit 85,2%. Les dilatations ventriculaires droites sont présentes chez 14,8%(n=9) des patients.

En ce qui concerne la fonction longitudinale droite « TAPSE », elle a été évalué chez 83,6% (n=51) des patients. La moyenne de cette dernière est de $20,37 \text{mm} \pm 3,36$, avec des extrêmes allons de 9,30 à 25mm. Nous avons noté que 5 patients (soit 9,80%) avaient présenté une dysfonction systolique droite.

Nos résultats sont proches des données de :

- Shokoohi.H et al(261) a noté une prévalence très proche de la nôtre où un aspect normal de ventricule droit a été retrouvé dans 79% des cas , dilaté dans 17% contre 4% des cas non concluants.

- Alan et al(263) rapportent également une dilatation de cœur droit dans 22% contre 14,2% dans le travail de Majo.X et al (21).
- Zou.T et al (289) rapportent une moyenne du TAPSE de 17,6mm ± 0,53.

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 droite.

Actuellement le traitement des dysfonctions systoliques droites repose sur le support vasopresseur et le remplissage vasculaire, contrairement aux idées reçues favorisant les tonicardiaques (290).

Kanji.H.D et al (264) rapportent un dysfonctionnement ventriculaire droit modéré à sévère dans 9% des cas , ce qui est similaire à nos résultats.

5.5 Le débit cardiaque

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'intégral temps vitesses sous-aortique (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 :

$$\text{DC} = \text{FC} \times \text{ITVssAo} \times \pi \times (\text{diamètre CCVG} / 2)^2 \text{ (291).}$$

Il a été démontré que la variation du DC peut être suivie par la variation de l'ITVssAo (77,292). L'évaluation du débit cardiaque par la méthode doppler de l'intégrale temps vitesse est une méthode fiable.

Théoriquement la surface aortique ne change pas, donc une variation de valeur de l'ITV peut évaluer l'impact de toute intervention sur le débit cardiaque en temps réel(76) .

Le recueil de l'ITVssAo est facile, reproductible et vu comme étant le seul paramètre validé en ventilation spontanée pour le fluide challenge (293) .

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 (76,294). 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 .

Le recueil de l'ITVssAo et le calcul du DC par ETT, est rapidement réalisable chez presque tous les patients (95%), contre une mauvaise faisabilité rapportée pour la technique Simpson (71).

Selon nos données ETT initiales,86,9%(n=53) des patients monitorés avaient un ITVssAo normal, seulement 8,2%(n=5) présentent un ITVssAo diminué et 4,9%(n=3) expriment un ITVssAo élevé.

La valeur moyenne de l'ITVssAo de notre série est de $15,77\pm 2,80\text{ cm}$, avec des valeurs extrêmes de 8,23 et de 26cm.

Nos résultats sont proches de plusieurs études :

- Pour Vignon. P et al (203), dans leur travail , comparant les indices échocardiographiques de la précharge dépendance dans l'état de choc, avaient rapporté des valeurs relativement proches de nos résultats, 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 $15,2\pm 6\text{ cm}..$

- Cinquante patients en état de choc et sous ventilation mécanique inclus dans l'étude de Bergenzau.L et al (71),un examen ETT réalisé quotidiennement pendant 7 jour a objectivé une moyenne de l'ITVssAo à l'inclusion des patients était estimée à 18 cm avec des extrêmes, allant de 15 à 23 cm.

5.6 Veine cave inférieure :

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 (295).

Il est clairement démontré 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.(76)

Dans une autre méta analyse publiée sur le sujet de l'estimation la VCI chez les patients choqués en ventilation spontanée (296), 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 (297).

La plupart des guidelines publiés s'accordent sur une taille de la VCI <10mm ou collabée signent l'hypovolémie sévère (76,294).

En ventilation spontanée, le seuil critique est de 40%(81). Lorsque le cVCI dépasse 40%, la réponse à l'expansion volémique est probable. Cependant, un cVCI < 40% en ventilation spontanée ne permet pas de prédire la réponse à l'expansion volémique (81).

Pour les patients en ventilation mécanique, dans une méta analyse, portant sur 753 patients, l'indice de variabilité respiratoire de la VCI est excellent dans la prédiction à la réponse au remplissage (204). Le seuil critique utilisé est de 12% ; un seuil capable de prédire la réponse au remplissage de façon plus spécifique et sensible (76).

A la lumière de ces données, nous avons fait appel à deux indices statiques qui sont l'aspect réduit de VCI et le collapsus de la VCI.

Dans notre étude le diamètre de la VCI a été mesuré en mode M à 2 ou 3 cm de l'oreillette droite (89,298,299).

Chez nos patients le diamètre de la VCI est en moyenne de $16,96 \text{ mm} \pm 4,01$, un diamètre de VCI est normal chez 70,49%(n=43) des patients, 26,23%(n=16) ont un diamètre de la VCI diminuée.

Six patients, soit 9,83% avaient une petite VCI de diamètre inférieur à 10mm au cours de l'évaluation initiale qui est un signe d'hypovolémie.

L'analyse visuelle de la mobilité respiratoire de la VCI a permis de relever que dans 68,9%(n=42) des cas était compliant et que dans 23% (n=14) des cas il y avait un collapsus respiratoire de la VCI.

La taille de la VCI et son collapsus respiratoire sont influencés par le type de ventilation :

- Les patients ayant une VCI réduite sont tous en ventilation spontanée.
- Aucun patient en ventilation mécanique n'a exprimé un collapsus de la VCI.

Au cours de l'étude Zou.T et al(289) l'évaluation de la VCI a permis de trouver une moyenne du diamètre de la VCI de $17,1 \text{ mm} \pm 0,45$, ce qui est proche de nos résultats.

Dans l'étude de Li.L et al (254), rapportent que l'évaluation de la VCI dans le groupe d'échographie cardiopulmonaire intégrée (IUCS) , est de diamètre normale dans 79,59% des cas, de diamètre < 10mm dans 20,4% , et aucun patient n'a présenté un diamètre > 20mm.

Pour Lafon.T et al (258), la VCI était réduite dans 47% des cas chez les patients en choc septique contre 27% en insuffisance circulatoire d'autres origines, et normale dans 33% des cas dans le choc septique vs 27% pour les autres causes.

L'étude de Shokoohi.H et al (261), 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. Cette différence peut être expliquée par la réanimation liquidienne effectuée avant l'évaluation échocardiographique.

Atkinson.PR et al (271), le protocole POCUS retrouve que la VCI était de petite taille dans 55% et en collapsus dans 50%. Cette différence peut être expliquée par une différence dans la prise en charge initiale.

5.7 Fluide challenge :

La réanimation liquidienne est un traitement indispensable pour les patients souffrant de choc septique car elle peut assurer une perfusion adéquate des organes, améliorant ainsi le pronostic du patient. Cependant, une surcharge volémique peut augmenter les complications et la mortalité.(175,300,301) Par conséquent, l'état volémique et la « réactivité hydrique » des patients doivent être correctement évalués avant la réhydratation pour éviter une surcharge volémique.(302) La référence actuelle pour l'évaluation de la réactivité hydrique est la variation du volume systolique après des bolus de liquide ou des bolus de liquide simulés, (12) et la réactivité hydrique est souvent définie comme une augmentation de 10 % à 15 % ou plus du débit cardiaque ou du volume systolique, ou une non-réactivité hydrique est définie.(190)

Dans notre étude, l'analyse des résultats de l'expansion volémique (fluide challenge) a permis d'identifier deux groupes de patients, le premier groupe est dit répondeur (R) au remplissage vasculaire, caractérisé par une augmentation de l'ITV sous Ao supérieure ou égale à 15%. Les patients inclus dans l'étude étaient répondeurs au remplissage dans 80,3%(n=49) et le deuxième groupe dit non répondeur (NR) est caractérisé par une augmentation de l'ITV inférieure ou égale à 15 % (19,7%).

Nos résultats sont proches de ceux de l'étude de Mahjoub.Y et al (38), sur les 83 patients présentant une insuffisance circulatoire, après perfusion de 500ml de sérum physiologique, 59 (71%) patients étaient répondeurs et 24(29%) étaient non répondeurs.

Dans l'étude de Moretti.R et al (303), évaluant la fiabilité de la distensibilité de la veine cave inférieure (VCI), mesurée par échographie, comme indicateur de la réactivité aux fluides chez les patients atteints d'hémorragie sous-arachnoïdienne chez 29 patients, 58% des patients étaient répondeurs,

Par contre pour l'étude de Cicetti.M et al(256), incluant des patients présentant une insuffisance circulatoire aiguë, pour lesquels le médecin traitant a procédé à une expansion volémique (perfusion rapide de 500 mL de solution cristalloïde). Une échocardiographie transthoracique a été réalisée avant et après la perfusion de liquide. La réactivité liquidienne a été définie comme une augmentation de l'intégrale vitesse-temps (VTI) de la voie d'éjection du ventricule gauche $\geq 10\%$. Trente-huit patients ont été inclus dans l'analyse finale. Dix-sept patients (45 %) étaient répondeurs au remplissage vasculaire. Cette différence en comparaison avec nos résultats est difficilement expliquée vu que les causes d'insuffisances circulatoire sont mal définies dans l'étude, ils mentionnent les motifs d'admission au soins intensifs qui est dans 8% des cas l'état de choc.

Pour Muller.L et al(81), un test de remplissage de 500ml a permis de répartir les patients en répondeurs dans 50% des cas et non répondeurs dans 50% des cas.

L'étude de Thiel.SW et al (272), la mesure non invasive du volume d'éjection systolique après élévation passive des jambes pour prédire la réactivité au remplissage chez les patients admis dans l'unité de soins intensifs, a permis de classer 46,1% des patients en répondeurs et 53,9% en non répondeurs.

Selon les données de la littérature, le remplissage vasculaire est efficace que dans la moitié des cas, dans notre étude et l'étude de Mahjoub.Y et al (38), il est efficace dans plus de 70% des cas, ce qui justifie l'utilisation de monitoring pour diagnostiquer l'état de précharge dépendance, afin d'éviter le remplissage inutile.

Dans notre étude, nous avons utilisé pour l'épreuve de remplissage un volume de 500 ml de sérum sale 0,9 % à perfuser dans 30 min. L'évaluation échocardiographiques se fait dans les minutes qui suivent le remplissage.

Le Protocole de l'épreuve du remplissage a été analysé par plusieurs auteurs, ils ont noté l'inhomogénéité de l'épreuve, par l'utilisation de différents solutés du remplissage, avec différents volumes, des durées de perfusion différentes, et des délais de l'évaluation du débit cardiaque après la fin de la perfusion étaient aussi différents.

Toscani.L et al (304), dans une revue systématique de la littérature et méta-analyse, publiée en 2017, ont analysé l'impact de la nature, du volume du soluté du remplissage, de la durée de la perfusion et du timing de l'évaluation après la fin de perfusion sur le pourcentage de répondeurs et non répondeurs.

Cette méta-analyse a inclus 85 études (3601 patients) de prédiction de réponse au remplissage. Il n'a pas été objectivé une différence significative de pourcentage des répondeurs entre les études selon le volume du bolus du remplissage utilisé, les répondeurs représentaient 54,4% lorsque le volume était inférieur à 500 ml, 57% lorsque le volume du remplissage égal à 500ml et 60% lorsque le volume était supérieur à 500 ml.

Le pourcentage des répondeurs était similaire pour les études où la durée de perfusion était de 15 min (219,224) et celles où la durée était comprise entre 15 et 30 min ($p=1$) (304), cependant le pourcentage de répondeurs était plus faible 49,9% pour les études avec durée de perfusion supérieure à 30 minutes ($p=0,04$). Dans la même méta-analyse Toscani.L et al (304), les auteurs n'ont pas objectivé une différence significative concernant le pourcentage des répondeurs, selon le timing d'évaluation après le remplissage entre 1 et 10 min ou supérieure à 10 min. La méta-analyse a conclu que la fréquence des répondeurs diminue avec une durée de perfusion supérieure à 30 min.

Le timing de l'évaluation de la réponse au remplissage après la fin de la perfusion a été étudié dans un travail de Aya.HD (293), dans le cadre de l'évaluation de la pharmacodynamique de l'épreuve du remplissage sur les 10 min suivant la fin de la perfusion. L'objectif était de déterminer le maximum de l'augmentation de débit cardiaque entre la première et la dixième minute. L'étude a conclu que le maximum

d'augmentation du débit cardiaque survient dans la minute qui suit la fin du remplissage.

Dans le même sens, Roger.C et al (305) cherchait à prouver l'impact le délai d'évaluation hémodynamique après la fin de perfusion du volume du remplissage, sur le statut répondeurs et non répondeurs. L'étude a porté sur des malades en choc septique, le remplissage était fait par 500 ml de sérum sale isotonique. L'évaluation de la réponse au remplissage a été faite à la fin de la perfusion, après 10 min, et après 20 min. L'étude a montré que parmi les malades répondeurs à l'évaluation à la fin de perfusion 49% sont devenus non répondeurs lors de réévaluation 20 min après la fin de la perfusion ; et 6 % de non répondeurs sont devenus répondeurs. Ces résultats confirment que le délai d'évaluation influence la réponse au remplissage. Les auteurs ont proposé le phénomène de fuite capillaire, comme mécanisme de changement des statuts répondeurs. Ce syndrome est secondaire aux lésions inflammatoires de l'endothélium, constaté au cours du choc.

L'étude FENICE, étude observationnelle multicentrique mondiale portant sur 2 213 patients, a montré une grande variabilité dans la prescription du fluid challenge (186), en termes de quantité, de type de fluide injecté, de cibles thérapeutiques et d'évaluation de sa sécurité.

L'étude FENICE a conclu que la pratique et l'évaluation du fluid challenge chez les patients gravement malades semblent arbitraires. Bien que cela ne soit pas démontrable dans cette étude observationnelle, cette pratique ne semble pas fondée sur des preuves et pourrait être nocive (186).

Messina.A et al(306), avaient analysé la littérature afin d'évaluer les caractéristiques des Fluid challenge chez les patients en unité de soins intensifs (USI) bénéficiant d'une surveillance hémodynamique, et avaient étudié deux décennies : 2000-2010 et 2011-2021. Ce test était généralement réalisé par perfusion d'un bolus de 500 ml de liquide, le plus souvent un cristalloïde, en moins de 20 minutes, et la réponse au liquide était généralement indiquée par une augmentation de l'index cardiaque ou du débit cardiaque ≥ 15 % par rapport à la valeur initiale. Une réponse positive était observée chez 52 % des patients. Au cours de la période 2011-2021, la durée de perfusion était

plus courte et les cristaalloïdes étaient plus fréquemment utilisés qu'au cours de la décennie 2000-2010 (306).

La standardisation de l'épreuve du remplissage est indispensable pour comparer les différentes études (304).

Notre protocole d'indication du remplissage vasculaire au cours des états de choc est fondé sur un concept récemment développé, qui repose sur une rationalisation de la prescription du remplissage et la répartition sur quatre phases, suivant l'acronyme (ROSE)(Ressuscitation, Optimisation, Stabilisation, Evacuation) (172).

Dans la première phase du choc ou phase initiale caractérisée souvent par l'association de deux composantes de l'hypovolémie, une hypovolémie vraie et relative, il a été démontré l'intérêt du remplissage pour un objectif prédéfini plus qu'un volume perfuse. Le volume est décidé en fonction de l'état du patient et du contexte clinique. Il doit d'être guidé par les indices de précharge (172).

Dans la deuxième phase dite d'optimisation, après la phase initiale, l'accumulation du liquide constitue un facteur de risque de dysfonctionnement d'organe et de mortalité. A cette phase, l'objectif est de limiter le remplissage par l'utilisation des indices de précharge dépendance (172).

Dans la troisième phase dite de stabilisation, l'objectif est d'assurer un équilibre hydrique et d'éviter la surcharge.

La quatrième phase : redistribution du liquide vers le milieu extravasculaire, 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) (172).

Dans notre étude le monitoring échocardiographique du remplissage vasculaire a permis la correction des schémas thérapeutiques :

- L'arrêt de l'expansion hydrique chez 12 patients (19,67%) ;
- L'instauration de l'expansion vasculaire après son arrêt chez 09 patients (14,75%).
- Continuer l'expansion vasculaire chez 40 patients (65,57%).

- Changement dans la prescription des catécholamines chez 05 patients (8,19%); arrêt de la dobutamine chez 3 patients et sa substitution par la noradrénaline pour 2 patients.
- L'indication d'un traitement étiologique chez 02 patients (3,27%).

Ces modifications thérapeutiques après échocardiographie ont été souvent rapportées dans les travaux de référence, citons le travail de :

- Ferrada.P et al (307). Une évaluation échocardiographique rapide focalisée transthoracique (FREE) a été développée pour répondre à des questions spécifiques sur l'orientation thérapeutique concernant l'utilisation de liquides par rapport aux inotropes chez les patients traumatisés, un changement des thérapeutiques est indiqué dans 54%, préconisant une déplétion hydrique dans 45% (13 patients), poursuivre le remplissage dans 34% (10 malades), introduire un inotrope positif dans chez 3 patients et un vasopresseur chez 3 patients.
- Kanji.HD et al (264), durant cette étude 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.
- Shokoohi.H et al (261) avaient 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%.

6 DONNEES COMPARATIVES ENTRE LE GROUPE REPONDEUR AU REMPLISSAGE VASCULAIRE ET LE GROUPE NON REPONDEUR :

Nous avons fait une comparaison dans les sous-groupes de patients répondeurs (R) au remplissage vasculaire 80,3%(n=49) et le deuxième sous-groupe dit non répondeur (NR) (19,7%).

6.1 Profil épidémiologique :

En croisant les variables des deux groupes (genre et année d'admission) nous n'avons trouvé aucune différence statistique significative.

Les patients âgés de cinquante ans et plus (≥ 50 ans) risquent 4 fois plus de ne pas répondre au remplissage que les sujet jeune (< 50 ans). ($p = 0,03$).

6.2 Profil anamnestique et clinique :

En croisant les deux groupes avec les variables (antécédents, service de transfère et diagnostic d'admission) nous n'avons trouvé aucune association causale.

Les patients transférés du service de cardiologie risquaient 21 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que les patients transférés des autres services. ($p < 0,01$) ; l'atteinte du muscle cardiaque limite considérablement l'intervalle de l'expansion volémique chez ce type de patients.

Les patients pour lesquels le diagnostic de choc cardiogénique est posé risquaient 67 fois plus de ne pas répondre au remplissage que les autres patients dont le diagnostic d'état de choc était autre. ($p < 0,01$)

Chez un sujet normal, la courbe de Frank Starling présente une partie raide prédominante, suggérant une réponse positive fréquente au fluide. En revanche, pour une fonction ventriculaire anormale, la forme de la courbe de Frank Starling est principalement plate, ce qui suggère une faible probabilité de réponse positive à la charge liquidienne.

Les patients admis par le biais du PUM étaient répondeurs 9 fois plus au remplissage vasculaire que ceux provenant des autres services. ($p = 0,002$) ; ceci peut être expliquée par un transfert rapide avant toute réanimation liquidienne ou une prise en charge initiale minimaliste.

Par contre les patients en état de choc septique avaient 25 fois plus de chance de répondre au remplissage par rapport aux autres types de choc. ($p < 0,01$)

En croisant les deux groupes avec les variables (état de conscience, froideur des extrémités, marbrures et IGSII) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité.

Nous avons remarqué que la fréquence de la non réponse au remplissage vasculaire augmente avec le nombre d'organe défaillants. ($p = 0,02$)

6.3 Profil gazométrique :

En croisant les deux groupes avec les variables (gazométrie, ph, Paco₂, Hco₃⁻, lactates) nous n'avons trouvé aucune relation de cause à effet.

Nos résultats sont similaires à l'étude de Vignon.P et al(203) qui n'ont rapporté aucune différences sur le plan gazométriques entre les deux groupes.

6.4 Profil hémodynamique

La comparaison des données hémodynamique avant remplissage entre les deux groupes, nous avons constaté une différence des valeurs de PAD et PAM. Cette différence est statistiquement significative avec des valeurs de **p** respectivement pour PAD et PAM ($p=0,04$ et $p=0,04$). Cependant il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes concernant le pouls.

Nos résultats sont proches de :

L'étude de Vignon.P et al(203), les patients répondeurs présentaient des PAS et PAM plus basses et une PVC plus basse que les non répondeurs.

CICETTI.M et al (256), rapportent qu'il n'y avait pas de différences significative dans les caractéristiques hémodynamiques au départ entre les patients répondant au remplissage vasculaire et les patients non répondeurs.

Les patients répondeurs présentaient après remplissage vasculaire des modifications significatives de leurs paramètres hémodynamiques objectivés par une augmentation de la PAM et PAS et un ralentissement du pouls. Cette différence est statistiquement significative avec des valeurs de **p** respectivement pour PAM, PAD et pouls ($p=0,01$, $p<0,01$ et $p<0,01$)

6.5 Profil thérapeutique non vasoactive :

Les patients non ventilés semblent répondre plus au remplissage vasculaire que ceux ventilés sans trouver de relation de causalité. ($p=0,043$) (OR=non significatif)

En croisant les deux groupes avec les variables (abond central, siège de l'abond, durée de la ventilation, oxygénation, transfusion sanguine, traitement spécifique, ponction péricardique, thrombolyse, traitement anticoagulation et antibiothérapie) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité entre les deux.

6.6 Profil thérapeutique vasoactive :

Nous n'avons pas trouvé de différence statistique concernant la posologie de la dobutamine et de la noradrénaline entre les deux groupes.

Nos résultats sont similaires à ceux de Vignon.P et al(203),qui n'ont trouvé aucune différence dans la prescription de la noradrénaline entre les deux groupes.

Les patients pour lesquels la dobutamine a été prescrite risquent 19 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux pour lesquels elle a été prescrite. ($p < 0,01$).

Les patients n'ont pas reçu de noradrénaline risque 15 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux pour lesquels elle a été prescrite. ($p < 0,01$).

6.7 Profil échocardiographique :

Les patients avec une fraction d'éjection altérée risquent 22 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux avec une fraction d'éjection normale. ($p < 0,01$)

Ceux qui ont une atteinte de la cinétique segmentaire risque 22 fois plus de ne pas répondre au remplissage que les patients indemnes. ($p < 0,01$)

Les patients avec des pressions ventriculaire gauche élevées ou intermédiaires risquent 17 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux dont les pressions sont normales.

Les patients présentant des pressions artérielles pulmonaires élevées risquent 7 fois plus de ne pas répondre au remplissage que ceux avec des pressions normales. ($p = 0,01$)

Les patients avec une VCI non compliante à l'échographie cardiaque risquent 12 fois plus de ne pas répondre au remplissage vasculaire que ceux dont la VCI est compliante. ($p < 0,01$)

Les patients ayant une anomalie cardiaque toutes causes confondues risquent 26 fois de ne pas répondre au remplissage que ceux qui n'ont on pas. ($p < 0,01$)

6.8 Evolution :

Il existe une relation statistiquement significative entre la réponse au remplissage vasculaire et la mortalité sans pour autant avoir trouvé une relation de causalité. ($p=0,04$)

Nous n'avons trouvé aucune différence statistique concernant la durée de séjour pour les deux groupes.

7 DONNEES COMPARATIVES ENTRE LE GROUPE MONITORE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE ET LE GROUPE NON MONITORE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE :

Pour rappel, les deux groupes comparés sont les patients en état de choc ayant bénéficié d'une ETT et ceux n'ayant pas bénéficié de ETT.

7.1 Profil épidémiologique :

Concernant la comparabilité démographique des deux groupes, il n'y a pas de différence significative pour le sexe mais pour l'âge, les patients non monitorés par échographie cardiaque ont un âge plus élevé (≥ 50 ans) que ceux ayant bénéficié d'une échographie cardiaque ($p=0,01$).

7.2 Profil anamnestique et clinique

Concernant la comparabilité anamnestique et clinique, les deux groupes sont comparables en dehors du score IGSII qui est élevé (≥ 60 points) pour le groupe non monitoré ($p=0,01$).

7.3 Profil gazométrique :

En comparant les deux groupes il n'y a pas de différence concernant les paramètres gazométriques (gazométrie, ph, $Paco_2$, Hco_3^- , lactates) sauf pour la PaO_2 où l'hypoxémie est statistiquement différente entre les deux groupes sans pour autant avoir eu un risque indirect ($p=0,047$).

7.4 Profil hémodynamique

7.4.1 Profil hémodynamique avant remplissage :

Concernant la PAS et la fréquence cardiaque il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes, par contre la PAD est diminuée trois fois plus chez le groupe monitoré que le groupe non monitoré ($p=0,02$).

Nos résultats sont similaires à ceux de l'étude Musikatavorn.K et al (257), l'étude de Feng.M et al (255) et l'étude de Li.L et al (254).

Kanji.HD et al (264), rapportent que dans le groupe de thérapie guidée par échocardiographie la PAM était plus basse par rapport groupe de prise en charge standard (62 [55-70]mm Hg contre 67 [60-73]mm Hg).

La mesure de la PVC a été huit fois plus mesurée chez les patients monitorés que pour les non monitorés ($p<0,01$), du probablement au protocole de prise en charge des patients monitorés par échocardiographie ou la mise en place d'un cathéter centrale et la mesure de la PVC est systématique dans le protocole de la prise en charge thérapeutique des patients inclus dans l'étude.

7.4.2 Profil hémodynamique après remplissage :

Pour la pression artérielle moyenne il n'y a pas différence statistique entre les deux groupes.

Par contre la pression artérielle systolique et la fréquence cardiaque, nous constatant une différence dans l'amélioration des constantes après remplissage vasculaire ($p=0,01$).

7.5 Profil thérapeutique non vasoactives :

En croisant les deux groupes avec les variables (abord central, durée de la ventilation, oxygénation, transfusion sanguine, le remplissage, traitement spécifique, ponction péricardique, thrombolyse, CEE, antibiothérapie) nous n'avons trouvé aucune relation de causalité entre les deux.

Le recours à la ventilation mécanique durant le séjour au service de réanimation médicale était plus fréquent chez les patients non monitorés que ceux monitorés ($p=0,01$).

L'explication de la diminution du besoin en ventilation mécanique pendant le traitement des patients monitoré par échocardiographie reste flou et nécessite des recherches plus approfondies.

Nos résultats sont proches de :

L'essai contrôlé de Douglas.IS et al(259), moins de patients ont eu besoin d'une ventilation mécanique dans le groupe monitoré par rapport au groupe de soins habituels(17,7% contre 34,1% ; $p=0,04$)

Le même constat a été retrouvé dans l'étude de Musikatavorn.K et al(257) une tendance, bien que non statistiquement significative ,vers la diminution du besoin du recours à la ventilation mécanique dans le groupe UGFM (gestion des fluides par échographie).

Par contre pour Feng.M et al(255),ne rapportent pas de différences dans le recours à la ventilation mécanique entre les deux groupes (47,10% vs 58,30%).

De même pour l'étude de Li.L et al (254) , ne rapportant aucune différence dans l'indication de la ventilation mécanique entre les deux groupes (73,5% vs 75,6%).

7.6 Remplissage vasculaire :

Dans notre étude les patients du groupe non monitoré ont reçu plus de liquide de remplissage que le groupe monitoré ($p<0,01$).

Ce constat est justifié par les modifications thérapeutiques découlées de l'évaluation échocardiographique initiale ayant restreint les liquides.

Dans notre étude le volume de remplissage des 24 premières heures était significativement réduit par rapport au groupe non monitoré (**1112,24±447,97ml** VS **1347,82±445,59 ml**). Cette différence est expliquée par l'impact diagnostique de l'ETT des états d'hypovolémie permettant une conduite objective du remplissage vasculaire.

En effet, nos résultats sont proches de ceux de Kanji.HD et al (264). 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).

Musikatavorn.K et al(257), rapportent que l'administration cumulée de liquide en 24 heures était plus faible dans le groupe UGFM (gestion des fluides par échographie) vs le groupe traité avec la stratégie de soins habituels.

Aucune différence n'a été démontrée dans l'étude comparative d'Atkinson.PR (271), entre le protocole POCUS et le groupe contrôle concernant le volume perfusé .

Alors que Feng.M et al (255), ont démontré qu'un remplissage écho guidé modifie de façon significative la mortalité, en augmentant la quantité de liquide prescrit (2,5 contre 2,1 L le jour 1, $p < 0,001$), l'utilisation de la dobutamine (2 % contre 1 %, $p = 0,007$) et la posologie de la noradrénaline (1,4 contre 1 mg/min, $p = 0,001$) .

De même que l'étude de Li.L et al (254), le volume de bilan hydrique au cours des 6 premières heures dans le groupe d'échographie cardiopulmonaire (ICUS) était presque 600 ml supérieur à celui du groupe conventionnel (CON) ($2092,0 \pm 1452,9$ contre $1508,9 \pm 1211,8$ ml, respectivement ; $p = 0,04$)

Les tendances actuelles de réanimation liquidienne en cas d'état de choc préconisent la minimisation de la thérapie liquidienne (281,308). De plus, des études antérieures ont démontré que les évaluations dynamiques pour guider l'administration de liquide peuvent réduire la quantité de liquide et potentiellement améliorer les résultats des patients en insuffisance circulatoire aigue(259,309). Notre étude est susceptible de soutenir ces concepts.

7.7 Profil thérapeutique vasoactives :

L'objectif de notre étude est d'analyser l'effet des vasopresseurs sur l'hémodynamique et sur les paramètres échocardiographiques. Il est important de signaler que la dose utilisée dans notre série est une dose faible par rapport aux doses utilisées dans plusieurs études.

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 (310). Dans une étude rétrospective de 324 patients, les doses élevées supérieures à $01 \mu\text{g}/\text{kg}$ de noradrénaline était associées à un décès qui excédait 90%, ont été notées comme facteur indépendant de mortalité dans l'analyse multivariée (311).

Dans notre étude en comparant les deux groupes, il n'y avait pas de différence dans la prescription de la dobutamine et l'adrénaline, cependant les patients non monitorés ont bénéficié huit fois plus de prescription de noradrénaline à une dose $\geq 0,3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$ que les patients monitorés ($p < 0,01$).

La différence significative mise en évidence dans l'utilisation des amines chez les patients ayant bénéficié d'une ETT peut-être associée à une meilleure compréhension du mécanisme de l'état de choc. En effet, elle permet de faire la distinction entre une hypovolémie (pression basse, débit cardiaque bas) indiquant un remplissage optimisé par les données échocardiographique et une vasoplégie (pression normale, débit cardiaque bas) indiquant l'usage des amines, et ce qui est retrouvé dans l'étude de Musikatavorn.K et al (257). Atkinson.PR et al(271) n'ont pas noté de différence dans la prescription de la dobutamine entre les deux groupes d'étude.

Kanji.HD et al (264), ont noté un recours plus fréquent à la dobutamine dans le groupe échocardiographie (24%vs14%), 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.M et al(255) a constaté également une prescription plus importante de dobutamine dans le groupe échocardiographie (2%vs1%).

Dans l'étude de Li.L et al (254), l'administration des médicaments vasoactifs ou inotropes était similaire entre les deux groupes.

7.8 Évolution :

Dans notre étude le taux de mortalité est six fois plus élevé chez les patients non monitorés que ceux monitorés ($p < 0,01$).

Les patients non monitorés risquent six fois plus de décès par choc septique que les patients monitorés ($P = 0,01$).

Par contre le groupe monitoré risque quatre fois plus de décès par défaillances multiviscérale que le groupe non monitoré ($P = 0,04$).

Ces dernières années, les dispositifs de surveillance hémodynamique disponibles pour soutenir la prise de décision clinique au bloc opératoire et en unité de soins

intensifs ont connu une croissance considérable, mais les essais cliniques sur l'impact pronostique de ces outils de monitoring n'ont pas montré d'amélioration sur le devenir des malades(312). 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(313). 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 (314).

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(315).

Dans notre travail, nous avons trouvé que le protocole de monitoring non invasif, basé essentiellement sur l'échocardiographie, améliorerait significativement la mortalité, par rapport à un protocole standard. Nos résultats sont proches de ceux :

Du travail de Kanji.HD et al(264) , le groupe ayant bénéficié d'une échocardiographie avaient une meilleur survie (66% vs 56% P=0,04).

Par contre pour Li.L et al (254), le taux de mortalité à 28 jours n'était pas significativement différent entre les deux groupes (50,6 % contre 60,0 %)

L'étude d'Atkinson et al (271), le protocole POCUS, 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.

Nous n'avons pas trouvé de différence statistique concernant la durée de séjour pour les deux groupes. Ce qui concorde avec les résultats de l'étude de Musikatavorn.K et al (257) , Atkinson.PR et al(271) , Douglas.IS et al(259) et Li.L et al (254).

7.9 Analyse multivariée du groupe monitoré par échocardiographie et du groupe non monitoré par échocardiographie :

Après avoir tester plusieurs modèles de régression logistique nous avons constaté que l'apport bénéfique de l'utilisation du monitoring échocardiographique est liée à d'autres facteurs à savoir :

- L'âge jeune < 50 ans.
- Une dose diminuée de noradrénaline < 0,30 µg/kg/mn
- Et le volume de remplissage < 1500 ml.

Tous ces facteurs vont contribuer à une bonne réponse et un meilleur pronostic.

Tableau 70: Récapitulatif des données de notre étude vs littérature

	Notre étude 2022	Musikatavorn.K et al 2021(257)	Feng.M et al 2018(255)	Kanji.HD et al 2014(264)
Durée d'étude	02ans	03 ans	10ans	01an
Taille échantillon	111	202	6361	220
Type d'étude	Prospective	Essai contrôlé randomisée	Rétrospective Comparative	Prospective comparative
Impact thérapeutique	-Diminution du volume de liquides de remplissage -Diminution des doses de Noradrénaline	-Pas d'amélioration de la survie -Diminution du volume de liquides de remplissage	-Augmentation du volume du liquide de remplissage -Augmentation de l'utilisation de la dobutamine -Augmentation de la posologie de Noradrénaline	-Diminution du volume de liquide de remplissage
Type de choc	Etats de choc	Choc septique	Choc septique	Etats de choc
Paramètre pour la décision du remplissage vasculaire	ITV sous AO Fluid challenge	Variation du diamètre de la VCI	Evaluation globale	Evaluation globale

LIMITES DE L'ETUDE :

Notre étude comporte certaines limites à savoir :

- La taille de l'échantillon de notre étude ,61 patients, parait insuffisant pour mettre en évidence des différences significatives. Cependant, l'arrivée de l'échographe au sein de notre service est récente et l'incidence de l'état de choc est faible durant la période de recrutement probablement dû à la pandémie COVID 19.
- Le biais d'information est le principal biais. Les informations notées dans le dossier médical et paramédical n'étaient pas complètes dont le score de Glasgow, certaines données biologiques, la posologie du remplissage et des amines. En particulier dans le groupe non monitoré par échocardiographie.
- Afin de limiter au maximum, le biais d'interprétation, devant l'absence de valeur exacte d'une donnée, nous les avons considérées comme manquantes.
- Le biais de sélection est également présent, n'ont été inclus que les examens échographiques réalisés par le médecin réanimateur. Les patients ayant bénéficié d'une échographie par un cardiologue n'ont pas été inclus dans notre étude. Il peut être soulevé que devant un doute diagnostique majeur initial, un avis spécialisé ait été demandé.
- Le biais de réalisation d'une échocardiographie dans un contexte d'urgence et durant la période de pandémie COVID19, sont des contraintes à la technique échographique. En effet, les conditions techniques et psychologiques de réalisation de l'échocardiographie en situation d'urgence, particulièrement durant la pandémie COVID 19, nécessitent une rapidité, une rigueur et un discernement encore plus importants que chez le patient examiné dans le cadre d'un soin courant.
- L'échocardiographie transthoracique est un outil opérateur dépendant avec des variabilités inter et intra individuelles, cette variabilité inter individuelles a été éliminé par la présence d'un seul opérateur au niveau du service.

- Une des principales limites de notre étude est qu'elle repose sur une seule évaluation hémodynamique par échocardiographie qui a été réalisée pendant la phase initiale de prise en charge de l'état de choc, ce qui ne permet pas de suivre l'évolution et les éventuelles modifications hémodynamiques. Par exemple, une dysfonction systolique du ventricule gauche peut ne survenir qu'au deuxième jour de prise en charge du choc septique. C'est pourquoi l'échocardiographie doit être utilisée comme un outil de monitoring hémodynamique et non seulement comme une méthode d'évaluation hémodynamique ponctuelle.

CONCLUSION :

L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique, la réanimation liquidienne est un traitement indispensable au cours de sa prise en charge.

La gestion de remplissage vasculaire est une problématique quotidienne en réanimation médicale. La surcharge liquidienne est associée à une mortalité élevée.

L'évaluation de la précharge dépendance s'est imposée comme une des pratiques essentielles de prise en charge hémodynamique.

L'échographie cardiaque permet un accès rapide et non invasif au volume d'éjection systolique et de croiser plusieurs indices de volémie. Malgré un impact démontré sur la précision diagnostique et sur la décision thérapeutique, cette technique n'est utilisée que dans moins de 10 % des expansions volémiques. Ceci montre la nécessité de poursuivre l'enseignement et la généralisation de la technique.

Notre étude prospective transversale monocentrique à double visée descriptive et analytique s'est intéressée aux cas d'insuffisance circulatoire aigue pouvant nécessiter un remplissage vasculaire sous monitoring échocardiographique au niveau du service de réanimation médicale du CHU d'ANNABA.

Notre population est relativement jeune, avec une légère prédominance masculine. La moitié de nos patients sont transférés du service des urgences médicales, le motif d'insuffisance circulatoire est retrouvé dans 31% des cas.

Le choc septique représente la forme la plus fréquente chez nos patients avec 57%, suivi de l'état de choc cardiogénique, le choc mixte avec plusieurs composantes hémodynamiques est retrouvé dans 18% des cas.

Dans notre service l'évaluation initiale des états de choc se fait sur des critères cliniques et un monitoring hémodynamique non invasif basique. À travers notre étude nous avons intégré l'échocardiographie dans le protocole du service, avec une formation théorique et pratique au centre de simulation de la faculté de médecine et au lit du malade.

L'échographie cardiaque réalisée par le réanimateur participe à la prise en charge des états de choc dans les services des urgences et de réanimation. Elle nous permet d'avoir des informations structurelles, une évaluation des fonctions ventriculaires et un monitoring du remplissage vasculaire.

La réalisation de l'examen par échocardiographie était facile dans 97% des cas avec une qualité d'image jugée bonne à moyenne, médiocre dans 3% des patients essentiellement chez les patients ventilés mécaniquement.

L'évaluation de la fonction ventriculaire systolique retrouve que 80% des patients avaient une fraction d'éjection normale, et altérée dans 20% des cas.

Pour la fonction diastolique évaluée dans le but de rechercher une augmentation des pressions de remplissage gauche, facteur limitant l'expansion volémique, 4 patients avaient des pressions élevées et 13% des patients étaient dans la zone grise ou un fluide challenge était indiqué pour optimiser le remplissage vasculaire.

Le monitoring échocardiographique nous a permis de choisir la meilleure option thérapeutique pour les patients en insuffisance circulatoire aigue, un changement de prescription est indiqué chez 31% des patients, avec un arrêt de l'expansion volémique chez 20%, un changement de prescription des catécholamines chez 8% et l'indication d'un traitement étiologique chez deux patients.

Dans notre étude le remplissage vasculaire est modifié par l'usage de l'échographie cardiaque. En comparant le groupe bénéficiant du monitoring par échocardiographie et le groupe non monitoré, nous avons constaté, la diminution du volume de remplissage et une diminution de l'usage des catécholamines chez les patients bénéficiant de l'ETT. L'échocardiographie a permis d'identifier le mécanisme à l'origine de l'hypotension artérielle, et par conséquence une thérapeutique plus efficace.

L'analyse de l'expansion volémique guidée par échographie cardiaque a permis d'identifier deux groupes, un groupe répondeur dans 80% des cas et un groupe non répondeur dans 20%, les données de la littérature parlent d'un remplissage vasculaire efficace que dans la moitié des cas.

La mortalité dans notre série reste élevée en comparaison avec les résultats de plusieurs études, mais elle reste diminuée d'une façon statistiquement significative dans le groupe monitoré par ETT vs groupe non monitoré.

Bien que les données de notre étude soient basées sur un collectif de patients relativement restreint, on peut noter que l'évaluation échocardiographique dans notre pratique apporte des informations diagnostiques et hémodynamique au médecin de premier recours, et permet de réajuster les approches thérapeutiques.

Une étude prospective plus approfondie et multicentrique de l'utilisation systématique de l'ETT dans les états de choc comme moyen de monitoring pour guider le remplissage vasculaire permettrait de confirmer nos résultats et leur puissance.

PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Dans notre étude malgré nos modestes résultats, nous avons abordé le monitoring non invasif du remplissage vasculaire par échocardiographie des états d'insuffisance circulatoire aigue, c'est une technique nouvelle dans notre service de réanimation médicale, pour un motif fréquent d'admission aux urgences et en réanimation.

Elle a permis de dresser le profil hémodynamique et thérapeutique dans la prise en charge de 61 patients en état de choc, de sorte que les résultats peuvent constituer une base de travail à travers les quels des travaux de recherche plus poussées peuvent se poursuivre.

Nous recommandons l'élargissement de l'utilisation de l'échocardiographie dès l'accueil et la prise en charge initiale des patients graves, jusqu'à l'admission dans un service de soins intensifs.

L'ECHOCARDIOGRAPHIE AU SERVICE DES URGENCES MEDICALE

Etant donné la diversité des services d'accueil des patients en réanimation médicale dans notre pays, l'utilisation de l'échocardiographie en pratique clinique est appelée à connaître une utilisation de plus en plus large.

L'états de choc est une complication très fréquente en intra hospitalier, les urgences médicales constituent le principal service d'accueil de cette complication, d'où une place importante de l'échocardiographie au niveau de ce pôle.

Une organisation de cette structure par la création d'une unité de réanimation hémodynamique afin d'optimiser la prise en charge initiale de l'état de choc est recommandée.

Pour le bon fonctionnement de cette unité, il faut :

- Mettre à disposition du personnel médicale des équipements et matériels nécessaires à la réanimation hémodynamique.
- Mettre en place un appareil d'échographie à trois sondes (abdominale, vasculaire et cardiaque). L'échocardiographie est qualifiée, actuellement, d'examen de première ligne 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 invasif.

- Une mise en place d'un protocole de prise en charge diagnostique et thérapeutique axé sur les données échocardiographiques pour une standardisation de la prise en charge initiale des patients en état de choc.

L'ECHOCARDIOGRAPHIE AU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE ADULTE

Au niveau de notre service une formation théorique sur les bases de l'échocardiographie est initiée dans le programme des résidents de réanimation médicale avec une application pratique au niveau du centre de simulation de la faculté de médecine d'ANNABA.

L'application au niveau du service est prévue dans un avenir très proche avec l'arrivée d'un nouvel appareil d'échocardiographie muni de double sondes (cardiaque et transoesophagienne).

Nous recommandons :

- Assurer des formations continues et une mise à niveau des connaissances fondées sur les référentiels des sociétés savantes pour le personnel médical.
- La mise en place d'un protocole du service pour la prise en charge des patients en état de choc guidé par des paramètres échocardiographie, avec une feuille de surveillance hémodynamique et de la réanimation liquidienne.
- La formation du personnel paramédical pour la surveillance et la gestion des patients en état d'instabilité hémodynamique.

L'ECHOCARDIOGRAPHIE AU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE PEDIATRIQUE

Quoi que l'échocardiographie chez l'enfant n'a pas fait l'objet de notre étude, elle connaît un essor important dans le monde. Toutes les publications montrent un bénéfice équivalent à celui de l'adulte dans le traitement de l'état de choc chez l'enfant.

Elle est pratiquée régulièrement au service de pédiatrie du CHU Oran et CHU Constantine. Ce qui nous motive à développer cette technique chez l'enfant dans les meilleurs délais au niveau de nos structures hospitalières à Annaba.

L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE EN REANIMATION CHIRURGICALE

L'échocardiographie est devenue un outil indispensable au bloc opératoire, elle permet une évaluation pré per et post opératoire des patients.

L'échocardiographie Trans œsophagienne peropératoire est un examen clé dans la surveillance hémodynamique des patients instables hémodynamiquement. Elle permet de monitorer la fonction cardiaque et les paramètres hémodynamiques.

Le développement de cette technique en réanimation chirurgicale est une de nos recommandations dans un avenir très proche.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* déc 2014;40(12):1795-815.
2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. Finfer SR, Vincent JL, éditeurs. *N Engl J Med.* 31 oct 2013;369(18):1726-34.
3. Weil MH, Shubin H. The « VIP » Approach to the Bedside Management of Shock. *JAMA.* 13 janv 1969;207(2):337-40.
4. 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.* janv 2008;36(1):296.
5. Teboul J, Etlegroupedexpertsdelasrlf. Recommandations d'experts de la SRLF« Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire ». *Réanimation.* juin 2004;13(4):255-63.
6. Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. *Intensive Care Med.* 1 avr 2007;33(4):575-90.
7. Osman D, Ridet C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge*. *Crit Care Med.* janv 2007;35(1):64.
8. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* juill 2008;134(1):172-8.
9. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med.* mars 2004;32(3):691.
10. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* juill 2000;162(1):134-8.
11. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke Volume Variation as a Predictor of Fluid Responsiveness in Patients Undergoing Brain Surgery. *Anesth Analg.* avr 2001;92(4):984.
12. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. 2011;9.
13. Schefold JC, Storm C, Bercker S, Pschowski R, Oppert M, Krüger A, et al. Inferior Vena Cava Diameter Correlates with Invasive Hemodynamic Measures in Mechanically Ventilated Intensive Care Unit Patients with Sepsis. *J Emerg Med.* 1 juin

- 2010;38(5):632-7.
14. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 1 sept 2004;30(9):1740-6.
 15. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest.* avr 2002;121(4):1245-52.
 16. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* mai 2006;34(5):1402-7.
 17. Préau S, Saulnier F, Dewavrin F, Durocher A, Chagnon JL. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis*. *Crit Care Med.* mars 2010;38(3):819.
 18. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med.* mai 2003;31(5):1399.
 19. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care.* 20 nov 2012;16(6):239.
 20. Zieleskiewicz L, Muller L, Lakhali K, Meresse Z, Arbelot C, Bertrand PM, et al. Point-of-care ultrasound in intensive care units: assessment of 1073 procedures in a multicentric, prospective, observational study. *Intensive Care Med.* sept 2015;41(9):1638-47.
 21. Mx J, Pj D, R DC, Sj H. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest* [Internet]. nov 2004 [cité 9 juin 2024];126(5). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15539732/>
 22. Bossone E, DiGiovine B, Watts S, Marcovitz PA, Carey L, Watts C, et al. Range and prevalence of cardiac abnormalities in patients hospitalized in a medical ICU. *Chest.* oct 2002;122(4):1370-6.
 23. Orme RML, Oram MP, McKinsty CE. Impact of echocardiography on patient management in the intensive care unit: an audit of district general hospital practice. *Br J Anaesth.* mars 2009;102(3):340-4.
 24. Oks M, Cleven KL, Cardenas-Garcia J, Schaub JA, Koenig S, Cohen RI, et al. The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. *Chest.* déc 2014;146(6):1574-7.
 25. Muller L, Louart G, Bengler C, Fabbro-Peray P, Carr J, Ripart J, et al. The intrathoracic blood volume index as an indicator of fluid responsiveness in critically ill patients with acute circulatory failure: a comparison with central venous pressure. *Anesth Analg.* août 2008;107(2):607-13.
 26. Ospina-Tascon G, Neves AP, Occhipinti G, Donadello K, Büchele G, Simion D, et al.

- Effects of fluids on microvascular perfusion in patients with severe sepsis. *Intensive Care Med.* juin 2010;36(6):949-55.
27. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology.* déc 1998;89(6):1313-21.
 28. Benes J, Chytra I, Altmann P, Hluchy M, Kasal E, Svitak R, et al. Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patients: results of prospective randomized study. *Crit Care.* 16 juin 2010;14(3):R118.
 29. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* sept 2009;37(9):2642-7.
 30. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care Lond Engl.* 2006;10(4):R102.
 31. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med.* avr 2005;31(4):517-23.
 32. De Backer D, Taccone FS, Holsten R, Ibrahim F, Vincent JL. Influence of respiratory rate on stroke volume variation in mechanically ventilated patients. *Anesthesiology.* mai 2009;110(5):1092-7.
 33. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zogheib E, Lobjoie E, Tinturier F, et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med.* sept 2009;37(9):2570-5.
 34. Mahjoub Y, Lejeune V, Muller L, Perbet S, Zieleskiewicz L, Bart F, et al. Evaluation of pulse pressure variation validity criteria in critically ill patients: a prospective observational multicentre point-prevalence study. *Br J Anaesth.* avr 2014;112(4):681-5.
 35. Biais M, Ehrmann S, Mari A, Conte B, Mahjoub Y, Desebbe O, et al. Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach. *Crit Care Lond Engl.* 4 nov 2014;18(6):587.
 36. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med.* sept 2010;38(9):1824-9.
 37. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* nov 2021;47(11):1181-247.
 38. Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, Lorne E, Levrard M, Seydi AA, et al. Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients. *Intensive Care Med.* sept

- 2012;38(9):1461-70.
39. Mercado P, Maizel J, Beyls C, Titeca-Beauport D, Joris M, Kontar L, et al. Transthoracic echocardiography: an accurate and precise method for estimating cardiac output in the critically ill patient. *Crit Care Lond Engl*. 9 juin 2017;21(1):136.
 40. Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, ElBarbary M, Noble VE, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. juill 2014;27(7):683.e1-683.e33.
 41. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, 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*. févr 2015;4(1):3-5.
 42. Muller L, Louart G, Lefrant J, Nîmes C. Echocardiographie transthoracique normale en anesthésie, réanimation et urgences. :22.
 43. Vignon P. Hemodynamic assessment of critically ill patients using echocardiography Doppler: *Curr Opin Crit Care*. juin 2005;11(3):227-34.
 44. Slama MA, Novara A, Van De Putte P, Diebold B, Safavian A, Safar M, et al. Diagnostic and therapeutic implications of transesophageal echocardiography in medical ICU patients with unexplained shock, hypoxemia, or suspected endocarditis. *Intensive Care Med*. 1 sept 1996;22(9):916-22.
 45. Connors AF, McCaffree DR, Gray BA. Evaluation of Right-Heart Catheterization in the Critically Ill Patient without Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 3 févr 1983;308(5):263-7.
 46. Vignon P, Dugard A, Abraham J, Belcour D, Gondran G, Pepino F, et al. Focused training for goal-oriented hand-held echocardiography performed by noncardiologist residents in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. oct 2007;33(10):1795-9.
 47. Manasia AR, Nagaraj HM, Kodali RB, Croft LB, Oropello JM, Kohli-Seth R, et al. Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. avr 2005;19(2):155-9.
 48. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubieères Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, et al. Persistent Preload Defect in Severe Sepsis Despite Fluid Loading. *Chest*. nov 1999;116(5):1354-9.
 49. Vieillard-Baron A, Slama M, Cholley B, Janvier G, Vignon P. Echocardiography in the intensive care unit: from evolution to revolution? *Intensive Care Med*. 1 févr 2008;34(2):243-9.
 50. Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med*. 1 janv 2006;32(1):9-10.
 51. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic Pattern of Acute Cor Pulmonale. *CHEST*. 1 janv 1997;111(1):209-17.

52. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med.* 7 janv 1993;328(1):35-43.
53. Varriale P, Maldonado JM. Echocardiographic observations during in hospital cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* oct 1997;25(10):1717-20.
54. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol.* sept 1997;30(3):780-3.
55. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A, Bruni A, Farnia A, Sarpellon M, et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart Br Card Soc.* mars 1996;75(3):301-6.
56. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* avr 2000;30(4):633-8.
57. Mourvillier B, Trouillet JL, Timsit JF, Baudot J, Chastre J, Régnier B, et al. Infective endocarditis in the intensive care unit: clinical spectrum and prognostic factors in 228 consecutive patients. *Intensive Care Med.* nov 2004;30(11):2046-52.
58. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology.* avr 1996;84(4):986-1006.
59. Suriani RJ, Neustein S, Shore-Lesserson L, Konstadt S. Intraoperative transesophageal echocardiography during noncardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* juin 1998;12(3):274-80.
60. Échocardiographie Doppler chez le patient en état critique [Internet]. Elsevier; 2008 [cité 24 sept 2022]. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/C20110048573>
61. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo–Doppler Demonstration of Acute Cor Pulmonale at the Bedside in the Medical Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 nov 2002;166(10):1310-9.
62. Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K, Peyrouset O, Jardin F. Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med.* 1 oct 2006;32(10):1547-52.
63. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, et al. Focused Cardiac Ultrasound in the Emergent Setting: A Consensus Statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr.* 1 déc 2010;23(12):1225-30.
64. Ph M, Y B, P D, D FK, C H, A K, et al. American College of Chest Physicians/La Société de Réanimation de Langue Française statement on competence in critical care

- ultrasonography. *Chest* [Internet]. avr 2009 [cité 3 juill 2024];135(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19188546/>
65. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pellikka PA, Rahko PS, Siegel RJ. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. juin 2013;26(6):567-81.
 66. Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation*. mai 1993;87(5):1738-41.
 67. Wann S, Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. janv 2008;21(1):7-13.
 68. Goodman A, Perera P, Mailhot T, Mandavia D. The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5(1):72-5.
 69. Astrid Quessard, Julien Amour. Echocardiographie et Stratégie diagnostique de l'état de choc. *Le Congrès Médecins Urgences Vitales*. SFAR 2015;
 70. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. avr 2004;25(7):587-610.
 71. Bergenzaun L, Gudmundsson P, Öhlin H, Düring J, Ersson A, Ihrman L, et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care*. 2011;15(4):R200.
 72. Dalen H, Thorstensen A, Vatten LJ, Aase SA, Stoylen A. Reference values and distribution of conventional echocardiographic Doppler measures and longitudinal tissue Doppler velocities in a population free from cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. sept 2010;3(5):614-22.
 73. Duzenli MA, Ozdemir K, Aygul N, Altunkeser BB, Zengin K, Sizer M. Relationship between systolic myocardial velocity obtained by tissue Doppler imaging and left ventricular ejection fraction: systolic myocardial velocity predicts the degree of left ventricular dysfunction in heart failure. *Echocardiogr Mt Kisco N*. sept 2008;25(8):856-63.
 74. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol*. mars 2010;11(2):176-83.
 75. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med*. mai 2016;42(5):862-70.
 76. Muller L, Roger C, Lefrant JY. Échographie du patient choqué. *Le Congrès Médecins Conférence d'Essentiel*. SFAR 2016;

77. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 1 juill 2007;33(7):1125-32.
78. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. 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.* sept 2011;115(3):541-7.
79. Pinsky MR. Assessment of indices of preload and volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* juin 2005;11(3):235.
80. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1 févr 2009;22(2):107-33.
81. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. 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.* 2012;16(5):R188.
82. Dokainish H, Nguyen J, Sengupta R, Pillai M, Alam M, Bobek J, et al. New, simple echocardiographic indexes for the estimation of filling pressure in patients with cardiac disease and preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiogr Mt Kisco N.* sept 2010;27(8):946-53.
83. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty JM. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med.* févr 2002;30(2):362-7.
84. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, et al. Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation.* 5 févr 2002;105(5):595-601.
85. Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W. Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol.* 15 févr 1995;75(5):383-9.
86. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology.* nov 2001;95(5):1083-8.
87. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med.* 1 sept 2004;30(9):1734-9.
88. Charbonneau H, Riu B, Faron M, Mari A, Kurrek MM, Ruiz J, et al. Predicting preload responsiveness using simultaneous recordings of inferior and superior vena cavae diameters. *Crit Care Lond Engl.* 5 sept 2014;18(5):473.
89. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* sept 2004;30(9):1834-7.

90. Gignon L, Roger C, Bastide S, Alonso S, Zieleskiewicz L, Quintard H, et al. Influence of Diaphragmatic Motion on Inferior Vena Cava Diameter Respiratory Variations in Healthy Volunteers. *Anesthesiology*. juin 2016;124(6):1338-46.
91. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med*. avr 2008;34(4):659-63.
92. Lakhal K, Ehrmann S, Runge I, Benzekri-Lefèvre D, Legras A, Dequin PF, et al. Central venous pressure measurements improve the accuracy of leg raising-induced change in pulse pressure to predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med*. juin 2010;36(6):940-8.
93. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med*. janv 2009;35(1):85-90.
94. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B. Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1 oct 2013;32(10):e151-8.
95. Begot E, Dalmay F, Etchecopar C, Clavel M, Pichon N, Francois B, et al. Hemodynamic assessment of ventilated ICU patients with cardiorespiratory failure using a miniaturized multiplane transesophageal echocardiography probe. *Intensive Care Med*. nov 2015;41(11):1886-94.
96. Bataille B, Riu B, Ferre F, Moussot PE, Mari A, Brunel E, et al. Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure: a prospective observational study in ICU. *Chest*. déc 2014;146(6):1586-93.
97. Lichtenstein D. Lung ultrasound in acute respiratory failure an introduction to the BLUE-protocol. *Minerva Anesthesiol*. mai 2009;75(5):313-7.
98. Muller L, Roger C. Échocardiographie pour le remplissage vasculaire. *Prat En Anesth Réanimation*. sept 2024;28(4):214-21.
99. Barry T, Farina JM, Chao CJ, Ayoub C, Jeong J, Patel BN, et al. The Role of Artificial Intelligence in Echocardiography. *J Imaging*. févr 2023;9(2):50.
100. Sehly A, Jaltotage B, He A, Maiorana A, Ihdahid AR, Rajwani A, et al. Artificial Intelligence in Echocardiography: The Time is Now. *Rev Cardiovasc Med*. août 2022;23(8):256.
101. Jones AE, Stiell IG, Nesbitt LP, Spaite DW, Hasan N, Watts BA, et al. Nontraumatic out-of-hospital hypotension predicts inhospital mortality. *Ann Emerg Med*. 1 janv 2004;43(1):106-13.
102. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med*. mars 2006;34(3):589-97.
103. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 4 mars 2010;362(9):779-89.

104. Jawad I, Lukšić I, Rafnsson SB. Assessing available information on the burden of sepsis: global estimates of incidence, prevalence and mortality. *J Glob Health*. juin 2012;2(1):010404.
105. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, et al. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. *JAMA*. 27 sept 1995;274(12):968-74.
106. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. févr 2006;34(2):344-53.
107. Quenot JP, Binquet C, Kara F, Martinet O, Ganster F, Navellou JC, et al. The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care*. 2013;17(2):R65.
108. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*. 17 avr 2003;348(16):1546-54.
109. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. juin 1992;20(6):864-74.
110. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller A, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int*. nov 2018;115(45):757-68.
111. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS, et al. Trends in Management and Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *JAMA*. 27 juill 2005;294(4):448-54.
112. Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH. Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: The second National Registry of Myocardial Infarction. *Am Heart J*. 1 janv 2001;141(1):65-72.
113. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JHS, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol*. 1 sept 1995;26(3):668-74.
114. Awad HH, Anderson FA, Gore JM, Goodman SG, Goldberg RJ. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J*. juin 2012;163(6):963-71.
115. Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. *Crit Care Lond Engl*. 2005;9 Suppl 5(Suppl 5):S1-9.
116. Hall JE, Hall ME. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2020. 1156 p.

117. Guyton AC. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. *Circulation*. déc 1981;64(6):1079-88.
118. Ceppa EP, Fuh KC, Bulkley GB. Mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Curr Opin Crit Care*. avr 2003;9(2):127-32.
119. Nelson DP, Beyer C, Samsel RW, Wood LD, Schumacker PT. Pathological supply dependence of O₂ uptake during bacteremia in dogs. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. oct 1987;63(4):1487-92.
120. Marshall JM. Adenosine and muscle vasodilatation in acute systemic hypoxia. *Acta Physiol Scand*. avr 2000;168(4):561-73.
121. Ray CJ, Abbas MR, Coney AM, Marshall JM. Interactions of adenosine, prostaglandins and nitric oxide in hypoxia-induced vasodilatation: in vivo and in vitro studies. *J Physiol*. 1 oct 2002;544(Pt 1):195-209.
122. Kaihara S, Rutherford RB, Schwentker EP, Wagner HN. Distribution of cardiac output in experimental hemorrhagic shock in dogs. *J Appl Physiol*. août 1969;27(2):218-22.
123. Sapirstein LA, Sapirstein EH, Bredemeyer A. Effect of hemorrhage on the cardiac output and its distribution in the rat. *Circ Res*. janv 1960;8:135-48.
124. Schlichtig R, Kramer DJ, Pinsky MR. Flow redistribution during progressive hemorrhage is a determinant of critical O₂ delivery. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. janv 1991;70(1):169-78.
125. Teboul JL, Monnet X. Clinical Use of Venoarterial PCO₂ Difference in Septic Shock. In: Vincent JL, éditeur. *Intensive Care Medicine*. New York, NY: Springer; 2003. p. 574-82.
126. Lb G. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol [Internet]*. 7 janv 2004 [cité 19 mai 2024];558(Pt 1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15131240/>
127. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. juin 2007;35(6):1599-608.
128. Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Solal AC, Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. *Br J Anaesth*. juin 2007;98(6):707-21.
129. Bellingan GJ. The pulmonary physician in critical care * 6: The pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax*. juin 2002;57(6):540-6.
130. Wan L, Bagshaw SM, Langenberg C, Saotome T, May C, Bellomo R. Pathophysiology of septic acute kidney injury: what do we really know? *Crit Care Med*. avr 2008;36(4 Suppl):S198-203.
131. Deitch EA. Bacterial translocation or lymphatic drainage of toxic products from the gut: what is important in human beings? *Surgery*. mars 2002;131(3):241-4.
132. Pastor CM, Suter PM. Hepatic hemodynamics and cell functions in human and experimental sepsis. *Anesth Analg*. août 1999;89(2):344-52.

133. Siami S, Annane D, Sharshar T. The encephalopathy in sepsis. *Crit Care Clin.* janv 2008;24(1):67-82, viii.
134. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev.* janv 1955;35(1):123-9.
135. Monnet X, Richard C, Teboul JL. Physiopathologie, mécanismes généraux et classification des états de choc. In: *Insuffisance circulatoire aiguë* [Internet]. Elsevier; 2009 [cité 28 déc 2020]. p. 25-40. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782810100897500020>
136. Pich H, Heller AR. [Obstructive shock]. *Anaesthesist.* mai 2015;64(5):403-19.
137. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ.* 23 mai 2016;353:i1585.
138. Antonucci E, Fiaccadori E, Donadello K, Taccone FS, Franchi F, Scolletta S. Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J Crit Care.* août 2014;29(4):500-11.
139. Werdan K, Oelke A, Hettwer S, Nuding S, Bubel S, Hoke R, et al. Septic cardiomyopathy: hemodynamic quantification, occurrence, and prognostic implications. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* août 2011;100(8):661-8.
140. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest.* juin 2002;121(6):2000-8.
141. Coudray A, Romand JA, Treggiari M, Bendjelid K. Fluid responsiveness in spontaneously breathing patients: a review of indexes used in intensive care. *Crit Care Med.* déc 2005;33(12):2757-62.
142. Wang P, Zhou M, Rana MW, Ba ZF, Chaudry IH. Differential alterations in microvascular perfusion in various organs during early and late sepsis. *Am J Physiol.* juill 1992;263(1 Pt 1):G38-43.
143. Shippy CR, Appel PL, Shoemaker WC. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients. *Crit Care Med.* févr 1984;12(2):107-12.
144. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA.* 10 févr 1989;261(6):884-8.
145. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med.* mars 2003;29(3):352-60.
146. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. *Cardiac output and its regulation.* 2nd edition. Philadelphia: Saunders; 1973. 556 p.
147. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med.* mai 2006;34(5):1333-7.
148. Starling E. The Linacre Lecture on the Law of the Heart Given at Cambridge, 1915. *Nature.* mars 1918;101(2525):43-43.

149. Sarnoff SJ, Berglund E. Ventricular function. I. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog. *Circulation*. mai 1954;9(5):706-18.
150. Guidet B, Martinet O, Boulain T, Philippart F, Poussel JF, Maizel J, et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Crit Care*. 2012;16(3):R94.
151. Vincent JL, De Backer D, Wiedermann CJ. Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin. *J Crit Care*. 1 oct 2016;35:161-7.
152. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *N Engl J Med*. 15 nov 2012;367(20):1901-11.
153. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *N Engl J Med*. 12 juill 2012;367(2):124-34.
154. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive Insulin Therapy and Pentastarch Resuscitation in Severe Sepsis. *N Engl J Med*. 10 janv 2008;358(2):125-39.
155. Macintyre E, Bullen C, Machin SJ. Fluid replacement in hypovolaemia. *Intensive Care Med* [Internet]. sept 1985 [cité 19 mars 2023];11(5). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/BF00260349>
156. Finfer S, Liu B, Taylor C, Bellomo R, Billot L, Cook D, et al. Resuscitation fluid use in critically ill adults: an international cross-sectional study in 391 intensive care units. *Crit Care*. 15 oct 2010;14(5):R185.
157. Rochwerg B, Alhazzani W, Sindi A, Heels-Ansdell D, Thabane L, Fox-Robichaud A, et al. Fluid resuscitation in sepsis: a systematic review and network meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2 sept 2014;161(5):347-55.
158. Haase N, Perner A, Hennings LI, Siegemund M, Lauridsen B, Wetterslev M, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.38-0.45 versus crystalloid or albumin in patients with sepsis: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ*. 15 févr 2013;346(feb15 1):f839-f839.
159. Annane D. Effects of Fluid Resuscitation With Colloids vs Crystalloids on Mortality in Critically Ill Patients Presenting With Hypovolemic Shock: The CRISTAL Randomized Trial. *JAMA*. 6 nov 2013;310(17):1809.
160. P Y, M B, R B, S H, D M, C M, et al. Effect of a Buffered Crystalloid Solution vs Saline on Acute Kidney Injury Among Patients in the Intensive Care Unit: The SPLIT Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 27 oct 2015 [cité 20 mars 2023];314(16). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26444692/>
161. Semler MW, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Stollings JL, Self WH, Siew ED, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in the Intensive Care Unit. The SALT Randomized

- Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 mai 2017;195(10):1362-72.
162. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med.* mars 2018;378(9):829-39.
163. Mekontso Dessap A, AlShamsi F, Belletti A, De Backer D, Delaney A, Møller MH, et al. European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2025 clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients: part 2—the volume of resuscitation fluids. *Intensive Care Med.* 1 mars 2025;51(3):461-77.
164. Aya HD, Rhodes A, Chis Ster I, Fletcher N, Grounds RM, Cecconi M. Hemodynamic Effect of Different Doses of Fluids for a Fluid Challenge: A Quasi-Randomized Controlled Study. *Crit Care Med.* févr 2017;45(2):e161-8.
165. Monnet X, Teboul JL. My patient has received fluid. How to assess its efficacy and side effects? *Ann Intensive Care.* 24 avr 2018;8:54.
166. Guérin L, Teboul JL, Persichini R, Dres M, Richard C, Monnet X. Effects of passive leg raising and volume expansion on mean systemic pressure and venous return in shock in humans. *Crit Care.* 2015;19:411.
167. Monnet X, Julien F, Ait-Hamou N, Lequoy M, Gosset C, Jozwiak M, et al. Lactate and venoarterial carbon dioxide difference/arterial-venous oxygen difference ratio, but not central venous oxygen saturation, predict increase in oxygen consumption in fluid responders. *Crit Care Med.* juin 2013;41(6):1412-20.
168. Monnet X, Letierce A, Hamzaoui O, Chemla D, Anguel N, Osman D, et al. Arterial pressure allows monitoring the changes in cardiac output induced by volume expansion but not by norepinephrine. *Crit Care Med.* juin 2011;39(6):1394-9.
169. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care.* déc 2016;6(1):111.
170. Ait-Oufella H, Bourcier S, Alves M, Galbois A, Baudel JL, Margetis D, et al. Alteration of skin perfusion in mottling area during septic shock. *Ann Intensive Care.* 16 sept 2013;3:31.
171. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: advantages and limits. *Crit Care.* 19 juin 2017;21:147.
172. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O, et al. 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.* 22 mai 2018;8:66.
173. Takala J. Volume responsive, but does the patient need volume? *Intensive Care Med.* 1 sept 2016;42(9):1461-3.
174. Goldstein S, Bagshaw S, Cecconi M, Okusa M, Wang H, Kellum J, et al. Pharmacological management of fluid overload. *Br J Anaesth.* nov 2014;113(5):756-63.

175. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* Augusta Ga. janv 2015;43(1):68-73.
176. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care Lond Engl.* 29 nov 2013;17(6):R278.
177. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, Blaser AR, Starkopf J, Zygun DA, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl.* 21 oct 2013;17(5):R249.
178. Malbrain MLNG, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361-80.
179. Cordemans C, De laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H, Huber W, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intensive Care.* 5 juill 2012;2(Suppl 1):S1.
180. Berlin DA, Bakker J. Starling curves and central venous pressure. *Crit Care Lond Engl.* 16 févr 2015;19(1):55.
181. Roger C, Muller L, Riou B, Molinari N, Louart B, Kerbrat H, et al. Comparison of different techniques of central venous pressure measurement in mechanically ventilated critically ill patients. *Br J Anaesth.* févr 2017;118(2):223-31.
182. Cecconi M, Aya HD, Geisen M, Ebm C, Fletcher N, Grounds RM, et al. Changes in the mean systemic filling pressure during a fluid challenge in postsurgical intensive care patients. *Intensive Care Med.* juill 2013;39(7):1299-305.
183. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med.* juill 2013;41(7):1774-81.
184. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA.* 27 sept 2016;316(12):1298-309.
185. Jozwiak M, Monnet X, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness in ventilated patients. *Ann Transl Med.* sept 2018;6(18):352.
186. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med.* sept 2015;41(9):1529-37.
187. Cannesson M, Pestel G, Ricks C, Hoeft A, Perel A. Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery: a survey among North American

- and European anesthesiologists. *Crit Care Lond Engl.* 15 août 2011;15(4):R197.
188. De Backer D, Vincent JL. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care Lond Engl.* 23 févr 2018;22(1):43.
189. Vignon P, Allot V, Lesage J, Martailé JF, Aldigier JC, François B, et al. Diagnosis of left ventricular diastolic dysfunction in the setting of acute changes in loading conditions. *Crit Care Lond Engl.* 2007;11(2):R43.
190. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care.* juin 2011;17(3):290-5.
191. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* mars 2017;43(3):304-77.
192. Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, Heenen S, De Backer D, Vincent JL. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* mars 2012;38(3):422-8.
193. Vincent JL. « Let's give some fluid and see what happens » versus the « mini-fluid challenge ». *Anesthesiology.* sept 2011;115(3):455-6.
194. Biaï M, de Courson H, Lanchon R, Pereira B, Bardonneau G, Griton M, et al. Mini-fluid Challenge of 100 ml of Crystalloid Predicts Fluid Responsiveness in the Operating Room. *Anesthesiology.* sept 2017;127(3):450-6.
195. Mukhtar A, Awad M, Elayashy M, Hussein A, Obayah G, El Adawy A, et al. Validity of mini-fluid challenge for predicting fluid responsiveness following liver transplantation. *BMC Anesthesiol.* 13 avr 2019;19(1):56.
196. Mallat J, Meddour M, Durville E, Lemyze M, Pepy F, Temime J, et al. Decrease in pulse pressure and stroke volume variations after mini-fluid challenge accurately predicts fluid responsiveness†. *Br J Anaesth.* sept 2015;115(3):449-56.
197. de Courson H, Ferrer L, Cane G, Verchère E, Sesay M, Nouette-Gaulain K, et al. Evaluation of least significant changes of pulse contour analysis-derived parameters. *Ann Intensive Care.* 11 oct 2019;9:116.
198. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care.* 2000;4(5):282-9.
199. Wong FWH. Pulsus paradoxus in ventilated and non-ventilated patients. *Dyn Pemb Ont.* 2007;18(3):16-8.
200. Yang X, Du B. Does pulse pressure variation predict fluid responsiveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl.* 27 nov 2014;18(6):650.
201. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of

- Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* janv 2015;28(1):1-39.e14.
202. Vieillard-Baron A, Evrard B, Repessé X, Maizel J, Jacob C, Goudelin M, et al. Limited value of end-expiratory inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness: impact of intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med.* févr 2018;44(2):197-203.
203. Vignon P, Repessé X, Bégot E, Léger J, Jacob C, Bouferrache K, et al. Comparison of Echocardiographic Indices Used to Predict Fluid Responsiveness in Ventilated Patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 avr 2017;195(8):1022-32.
204. Si X, Xu H, Liu Z, Wu J, Cao D, Chen J, et al. Does Respiratory Variation in Inferior Vena Cava Diameter Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients? A Systematic Review and Meta-analysis. *Anesth Analg.* nov 2018;127(5):1157-64.
205. Huang H, Shen Q, Liu Y, Xu H, Fang Y. Value of variation index of inferior vena cava diameter in predicting fluid responsiveness in patients with circulatory shock receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl.* 21 août 2018;22(1):204.
206. Bubenek-Turconi ȘI, Hendy A, Băilă S, Drăgan A, Chioncel O, Văleanu L, et al. The value of a superior vena cava collapsibility index measured with a miniaturized transoesophageal monoplane continuous echocardiography probe to predict fluid responsiveness compared to stroke volume variations in open major vascular surgery: a prospective cohort study. *J Clin Monit Comput.* juin 2020;34(3):491-9.
207. Long E, Oakley E, Duke T, Babl FE, Paediatric Research in Emergency Departments International Collaborative (PREDICT). Does Respiratory Variation in Inferior Vena Cava Diameter Predict Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Shock Augusta Ga.* mai 2017;47(5):550-9.
208. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* juill 2016;42(7):1164-7.
209. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, et al. 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.* mars 2017;45(3):e290-7.
210. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care Lond Engl.* 2005;9(6):607-21.
211. Nielsen J, Østergaard M, Kjaergaard J, Tingleff J, Berthelsen PG, Nygård E, et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med.* sept 2005;31(9):1189-94.
212. De Broca B, Garnier J, Fischer MO, Archange T, Marc J, Abou-Arab O, et al. Stroke volume changes induced by a recruitment maneuver predict fluid responsiveness in patients with protective ventilation in the operating theater. *Medicine (Baltimore).* juill 2016;95(28):e4259.

213. Biais M, Lanchon R, Sesay M, Le Gall L, Pereira B, Futier E, et al. Changes in Stroke Volume Induced by Lung Recruitment Maneuver Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients in the Operating Room. *Anesthesiology*. févr 2017;126(2):260-7.
214. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 20 juin 2012;307(23):2526-33.
215. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. déc 2016;42(12):1935-47.
216. Cherpanath TGV, Hirsch A, Geerts BF, Lagrand WK, Leeftang MM, Schultz MJ, et al. Predicting Fluid Responsiveness by Passive Leg Raising: A Systematic Review and Meta-Analysis of 23 Clinical Trials. *Crit Care Med*. mai 2016;44(5):981-91.
217. Kim N, Shim JK, Choi HG, Kim MK, Kim JY, Kwak YL. Comparison of positive end-expiratory pressure-induced increase in central venous pressure and passive leg raising to predict fluid responsiveness in patients with atrial fibrillation. *Br J Anaesth*. mars 2016;116(3):350-6.
218. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med*. sept 2010;36(9):1475-83.
219. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care Lond Engl*. 14 janv 2015;19(1):18.
220. Chacko CJ, Wise MP, Frost PJ. Passive leg raising and compression stockings: a note of caution. *Crit Care Lond Engl*. 1 juin 2015;19(1):237.
221. Jalil BA, Cavallazzi R. Predicting fluid responsiveness: A review of literature and a guide for the clinician. *Am J Emerg Med*. 1 nov 2018;36(11):2093-102.
222. Monnet X, Dres M, Ferré A, Le Teuff G, Jozwiak M, Bleibtreu A, et al. Prediction of fluid responsiveness by a continuous non-invasive assessment of arterial pressure in critically ill patients: comparison with four other dynamic indices. *Br J Anaesth*. sept 2012;109(3):330-8.
223. Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, Dres M, Gharbi R, Richard C, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med*. janv 2012;40(1):152-7.
224. Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. mars 2009;37(3):951-6.
225. Silva S, Jozwiak M, Teboul JL, Persichini R, Richard C, Monnet X. End-expiratory occlusion test predicts preload responsiveness independently of positive end-expiratory pressure during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. juill 2013;41(7):1692-701.

226. Smith LD, Oldershaw PJ. Inotropic and vasopressor agents. *Br J Anaesth*. juill 1984;56(7):767-80.
227. Martin C, Éon B, Saux P, Albanese J, Aknin P, Gouin F. Utilisation de la noradrénaline dans le traitement du choc septique. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1 janv 1989;8(1):19-25.
228. Martin C, Eon B, Saux P, Aknin P, Gouin F. Renal effects of norepinephrine used to treat septic shock patients. *Crit Care Med*. mars 1990;18(3):282-5.
229. Desjars P, Pinaud M, Potel G, Tasseau F, Touze MD. A reappraisal of norepinephrine therapy in human septic shock. *Crit Care Med*. févr 1987;15(2):134-7.
230. M L, B V, JI T, J M, O B, C M. Survey of the use of catecholamines by French physicians. *Intensive Care Med* [Internet]. mai 2004 [cité 25 juin 2024];30(5). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14997293/>
231. Bellomo R, Kellum JA, Wisniewski SR, Pinsky MR. Effects of norepinephrine on the renal vasculature in normal and endotoxemic dogs. *Am J Respir Crit Care Med*. avr 1999;159(4 Pt 1):1186-92.
232. Cr R, Md B, G M. Effects of epinephrine on distribution of blood flow in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 15 janv 1976 [cité 27 juin 2024];124(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1247052/>
233. Jb Y. New therapeutic choices in the management of acute congestive heart failure. *Rev Cardiovasc Med* [Internet]. 2001 [cité 27 juin 2024];2 Suppl 2. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12439358/>
234. Holloway G a. J, Frederickson EL. Dobutamine, a New Beta Agonist. *Anesth Analg*. août 1974;53(4):616.
235. Martin C, Martin A, Saux P, Chevalier A. [Pharmacology of dobutamine]. *Ann Anesthesiol Fr*. 1981;22(6):623-30.
236. Leone M, Vallet B, Martin C. [Surviving sepsis: where we are today]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. mars 2006;35(3 Pt 2):541-6.
237. Darreau C, Delbove A, Saint-Martin M, Jacquier S, Martino F, Lerolle N. Intubation trachéale et choc septique : état des lieux. *Médecine Intensive Réanimation*. 1 mars 2018;27(2):153-60.
238. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 2 juin 2010;303(21):2165-71.
239. Combes A, Leprince P, Luyt CE, Bonnet N, Trouillet JL, Léger P, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med*. mai 2008;36(5):1404-11.
240. JI V, P D, J B, M L, Jp D, Rj K. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* [Internet]. juin 1983 [cité 1 juill 2024];11(6). Disponible sur:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6406145/>

241. De Backer D, Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Büchele G, Ospina-Tascon G, et al. How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. *Crit Care*. 2007;11(5):R101.
242. Y S, Mj D, D DB, J C, JI V. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* [Internet]. sept 2004 [cité 1 juill 2024];32(9). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15343008/>
243. Gómez H, Torres A, Polanco P, Kim HK, Zenker S, Puyana JC, et al. Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O₂ saturation response. *Intensive Care Med*. sept 2008;34(9):1600-7.
244. Creteur J, Carollo T, Soldati G, Buchele G, De Backer D, Vincent JL. The prognostic value of muscle StO₂ in septic patients. *Intensive Care Med*. 1 sept 2007;33(9):1549-56.
245. Novy E, Levy B. Choc hémorragique : aspects physiopathologiques et prise en charge hémodynamique. *Réanimation*. janv 2015;24(S2):406-12.
246. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Réanimation*. 1 févr 2015;1(1):62-74.
247. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, Lang DM, Bernstein IL, Nicklas RA, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: An updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 1 mars 2005;115(3):S483-523.
248. Js H, La S, Jg W, Ta S, Hd W, Jd T, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* [Internet]. 26 août 1999 [cité 2 juill 2024];341(9). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10460813/>
249. Ait-Oufella H, Galbois A, Baudel JL, Margetis D, Alves M, Offenstadt G, et al. Exploration de la microcirculation cutanée au cours du choc septique. *Médecine Intensive Réanimation*. 12 janv 2012;21(2):128-33.
250. Horst HM, Obeid FN. Hemodynamic response to fluid challenge: a means of assessing volume status in the critically ill. *Henry Ford Hosp Med J*. 1986;34(2):90-4.
251. Al S, La E, Rh S. Goal-directed ultrasonography in the intensive care unit: no more excuses! *Crit Care Med* [Internet]. avr 2011 [cité 5 sept 2024];39(4). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21613832/>
252. Boulain T, Boisrame-Helms J, Ehrmann S, Lascarrou JB, Bouglé A, Chiche A, et al. Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French intensive care units. *Intensive Care Med*. févr 2015;41(2):248-56.
253. Bahloul M, Samet M, Chaari A, Aljia NB, Mbarek MNB, Chelly H, et al. L'utilisation des Catécholamines dans les états de choc. *Le débat continue! Tunis Med*. avr 2012;90(4):291-9.

254. Li L, Ai Y, Wang X, Zhang H, Ma X, Huang L, et al. Effect of focused cardiopulmonary ultrasonography on clinical outcome of septic shock: a randomized study. *J Int Med Res* [Internet]. mai 2021 [cité 3 sept 2024];49(5). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8127760/>
255. Feng M, McSparron JI, Kien DT, Stone DJ, Roberts DH, Schwartzstein RM, et al. Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis: analysis of the MIMIC-III database. *Intensive Care Med*. 1 juin 2018;44(6):884-92.
256. Cicetti M, Bagate F, Lapenta C, Gendreau S, Masi P, Mekontso Dessap A. Effect of volume infusion on left atrial strain in acute circulatory failure. *Ann Intensive Care*. 9 avr 2024;14(1):53.
257. Musikatavorn K, Plitawanon P, Lumlertgul S, Narajeenron K, Rojanasartikul D, Tarapan T, et al. Randomized Controlled Trial of Ultrasound-guided Fluid Resuscitation of Sepsis-Induced Hypoperfusion and Septic Shock. *West J Emerg Med*. 10 févr 2021;22(2):369-78.
258. Lafon T, Appert A, Hadj M, Bigrat V, Legarcon V, Claveries P, et al. Comparative Early Hemodynamic Profiles in Patients Presenting to the Emergency Department with Septic and Nonseptic Acute Circulatory Failure Using Focused Echocardiography. *Shock Augusta Ga*. 1 juin 2020;53(6):695-700.
259. Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, Exline MC, Forni LG, Holder AL, et al. Fluid Response Evaluation in Sepsis Hypotension and Shock: A Randomized Clinical Trial. *CHEST*. 1 oct 2020;158(4):1431-45.
260. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P, et al. 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*. oct 2012;40(10):2821-7.
261. Shokoohi H, Boniface KS, Pourmand A, Liu YT, Davison DL, Hawkins KD, et al. Bedside Ultrasound Reduces Diagnostic Uncertainty and Guides Resuscitation in Patients With Undifferentiated Hypotension*. *Crit Care Med*. déc 2015;43(12):2562.
262. Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, Kramer AA, Shoffner D, Eliason M, et al. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years*. *Crit Care Med*. nov 2007;35(11):2568.
263. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock Augusta Ga*. nov 2004;22(5):410-4.
264. Kanji HD, McCallum J, Sirounis D, MacRedmond R, Moss R, Boyd JH. Limited echocardiography-guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes. *J Crit Care*. oct 2014;29(5):700-5.
265. Wang J, Zhou D, Gao Y, Wu Z, Wang X, Lv C. Effect of VTILVOT variation rate on the assessment of fluid responsiveness in septic shock patients. *Medicine (Baltimore)*. 20 nov 2020;99(47):e22702.
266. Ait-Oufella H, Bakker J. Understanding clinical signs of poor tissue perfusion during

- septic shock. *Intensive Care Med.* 1 déc 2016;42(12):2070-2.
267. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med.* mai 2011;37(5):801-7.
268. Coudroy R, Jamet A, Frat JP, Veinstein A, Chatellier D, Goudet V, et al. Incidence and impact of skin mottling over the knee and its duration on outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 1 mars 2015;41(3):452-9.
269. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet Lond Engl.* 13 juill 1974;2(7872):81-4.
270. Guidet B, Aegerter P. Indices de gravité et applications en réanimation. *Prat Anesth Reanim.* 2009;(13):6-18.
271. Atkinson PR, Milne J, Diegelmann L, Lamprecht H, Stander M, Lussier D, et al. Does Point-of-Care Ultrasonography Improve Clinical Outcomes in Emergency Department Patients With Undifferentiated Hypotension? An International Randomized Controlled Trial From the SHoC-ED Investigators. *Ann Emerg Med.* oct 2018;72(4):478-89.
272. Thiel SW, Kollef MH, Isakow W. Non-invasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care Lond Engl.* 2009;13(4):R111.
273. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B, EPISEPSIS Study Group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med.* avr 2004;30(4):580-8.
274. Perner A, Cecconi M, Cronhjort M, Darmon M, Jakob SM, Pettilä V, et al. Expert statement for the management of hypovolemia in sepsis. *Intensive Care Med.* juin 2018;44(6):791-8.
275. Sadaka F, Juarez M, Naydenov S, O'Brien J. Fluid resuscitation in septic shock: the effect of increasing fluid balance on mortality. *J Intensive Care Med.* 2014;29(4):213-7.
276. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care Lond Engl.* 15 juin 2015;19:251.
277. Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, Nisula S, Inkinen O, Hoppu S, et al. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care Lond Engl.* 17 oct 2012;16(5):R197.
278. Hjortrup PB, Haase N, Bundgaard H, Thomsen SL, Winding R, Pettilä V, et al. Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial. *Intensive Care Med.* nov 2016;42(11):1695-705.
279. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med.* 30 juin 2011;364(26):2483-95.

280. Silversides JA, Major E, Ferguson AJ, Mann EE, McAuley DF, Marshall JC, et al. Conservative fluid management or dereuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* févr 2017;43(2):155-70.
281. Andrews B, Semler MW, Muchemwa L, Kelly P, Lakhi S, Heimbürger DC, et al. Effect of an Early Resuscitation Protocol on In-hospital Mortality Among Adults With Sepsis and Hypotension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 3 oct 2017;318(13):1233-40.
282. Ts M, Mh M, Pb H, M C, A P, J W. Lower vs Higher Fluid Volumes During Initial Management of Sepsis: A Systematic Review With Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Chest [Internet].* juin 2020 [cité 2 sept 2024];157(6). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31982391/>
283. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* déc 2015;5(1):52.
284. Jentzer JC, Vallabhajosyula S, Khanna AK, Chawla LS, Busse LW, Kashani KB. Management of Refractory Vasodilatory Shock. *Chest.* août 2018;154(2):416-26.
285. Jg H, Cn B, Dp H, S M, C P, At L. Nontraumatic hypotension and shock in the emergency department and the prehospital setting, prevalence, etiology, and mortality: a systematic review. *PloS One [Internet].* 19 mars 2015 [cité 6 août 2024];10(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25789927/>
286. Vieillard-Baron A, Slama M, Mayo P, Charron C, Amiel JB, Esterez C, et al. A pilot study on safety and clinical utility of a single-use 72-hour indwelling transesophageal echocardiography probe. *Intensive Care Med.* 4 janv 2013;39.
287. Nau JY. Classer les hôpitaux sur la base des taux de mortalité ? *Rev Med Suisse.* 29 nov 2017;13(585):2100-1.
288. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation.* 25 mai 2004;109(20):2432-9.
289. Zou T, Yin W, Li Y, Deng L, Zhou R, Wang X, et al. Hemodynamics in Shock Patients Assessed by Critical Care Ultrasound and Its Relationship to Outcome: A Prospective Study. *BioMed Res Int.* 2020;2020(1):5175393.
290. Wilcox SR. Nonischemic Causes of Cardiogenic Shock. *Emerg Med Clin North Am.* août 2019;37(3):493-509.
291. Parmar Y, Basman C, Kronzon I. Hemodynamic Assessment in the CCU by Echocardiography. In: *Echocardiography in the CCU.* 2018. p. 135-48.
292. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* oct 2002;283(4):H1729-1733.

293. Aya HD, Ster IC, Fletcher N, Grounds RM, Rhodes A, Cecconi M. Pharmacodynamic Analysis of a Fluid Challenge. *Crit Care Med.* mai 2016;44(5):880-91.
294. Le Conte P, Pes P, Arnaudet I, Pinaud V, Naux E. Évaluation hémodynamique par échographie en médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence.* 1 mai 2016;6(3):185-92.
295. Bass CM, Morris AE. Bedside Ultrasound for Assessing Patients in Shock. *Clin Pulm Med.* mai 2016;23(3):120.
296. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med.* oct 2012;30(8):1414-1419.e1.
297. Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, 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.* mai 2013;31(5):763-7.
298. Brennan JM, Ronan A, Goonewardena S, Blair JEA, Hammes M, Shah D, et al. Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* juill 2006;1(4):749-53.
299. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* juill 2007;20(7):857-61.
300. Boyd JH, Sirounis D, Maizel J, Slama M. Echocardiography as a guide for fluid management. *Crit Care Lond Engl.* 4 sept 2016;20(1):274.
301. Lee J, de Louw E, Niemi M, Nelson R, Mark RG, Celi LA, et al. Association between fluid balance and survival in critically ill patients. *J Intern Med.* avr 2015;277(4):468-77.
302. Donati A, Carsetti A, Damiani E, Adrario E, Romano R, Pelaia P. Fluid responsiveness in critically ill patients. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med.* juill 2015;19(7):375-6.
303. Moretti R, Pizzi B. Inferior vena cava distensibility as a predictor of fluid responsiveness in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* août 2010;13(1):3-9.
304. Toscani L, Aya HD, Antonakaki D, Bastoni D, Watson X, Arulkumaran N, et al. What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl.* 4 août 2017;21(1):207.
305. Roger C, Zieleskiewicz L, Demattei C, Lakhil K, Piton G, Louart B, et al. Time course of fluid responsiveness in sepsis: the fluid challenge revisiting (FCREV) study. *Crit Care Lond Engl.* 16 mai 2019;23(1):179.
306. Messina A, Calabrò L, Pugliese L, Lulja A, Sopuch A, Rosalba D, et al. Fluid challenge in critically ill patients receiving haemodynamic monitoring: a systematic review and comparison of two decades. *Crit Care.* 21 juin 2022;26:186.

-
307. Ferrada P, Murthi S, Anand RJ, Bochicchio GV, Scalea T. Transthoracic focused rapid echocardiographic examination: real-time evaluation of fluid status in critically ill trauma patients. *J Trauma*. janv 2011;70(1):56-62; discussion 62-64.
308. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 15 juin 2006;354(24):2564-75.
309. Bednarczyk JM, Fridfinnson JA, Kumar A, Blanchard L, Rabbani R, Bell D, et al. Incorporating Dynamic Assessment of Fluid Responsiveness Into Goal-Directed Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. sept 2017;45(9):1538-45.
310. Bangash MN, Kong ML, Pearse RM. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. *Br J Pharmacol*. avr 2012;165(7):2015-33.
311. Martin C, Medam S, Antonini F, Alingrin J, Haddam M, Hammad E, et al. NOREPINEPHRINE: NOT TOO MUCH, TOO LONG. *Shock* Augusta Ga. oct 2015;44(4):305-9.
312. Downs EA, Isbell JM. Impact of hemodynamic monitoring on clinical outcomes. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. déc 2014;28(4):463-76.
313. Laher AE, Watermeyer MJ, Buchanan SK, Dippenaar N, Simo NCT, Motara F, et al. A review of hemodynamic monitoring techniques, methods and devices for the emergency physician. *Am J Emerg Med*. sept 2017;35(9):1335-47.
314. Mottard N, Allaouchiche B, Friggeri A, Bohé J, Piriou V. Hemodynamic monitoring and mortality. *Am J Emerg Med*. oct 2015;33(10):1520-1.
315. Singh K, Mayo P. Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis: are we there yet? *Intensive Care Med*. août 2018;44(8):1342-3.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

Fiche des données cliniques et thérapeutiques des patients

ATCDS : MEDICAUX : <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> ACFA <input type="checkbox"/> DIABETE <input type="checkbox"/> CARDIOPATHIE <input type="checkbox"/> ALLERGIE CONNUE <input type="checkbox"/> BPCO <input type="checkbox"/> asthme <input type="checkbox"/> IRC <input type="checkbox"/> Insuffisance cardiaque <input type="checkbox"/> INFARCTUS CEREBRAL <input type="checkbox"/> CANCER <input type="checkbox"/> TABAC <input type="checkbox"/> AUTRES PRECISER.....
HABITUDES TOXIQUES : <input type="checkbox"/> TOXICOMANIE <input type="checkbox"/> ALCOOL <input type="checkbox"/> AUTRES PRECISER :
TRT AMBULATOIRE : OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/>
CLINIQUE :
POIDS :Kg TAILLE :m.....cm
EXAMEN CLINIQUE :
<ul style="list-style-type: none"> • FR /mn = <input type="checkbox"/> <12c/mn <input type="checkbox"/> 12-20c/mn <input type="checkbox"/> >20c/mn • TEMPERATURE= <input type="checkbox"/> <36.5 <input type="checkbox"/> 36.5-37.5 <input type="checkbox"/> >37.5 • FiO2(%)= <input type="checkbox"/> 21 <input type="checkbox"/> 30-40 <input type="checkbox"/> 41-60 <input type="checkbox"/> >60 • SpO2 (%)= <input type="checkbox"/> <80 <input type="checkbox"/> 80-89 <input type="checkbox"/> 90-94 <input type="checkbox"/> 95-100 • Etat de conscience : SCG (/ 15) = <input type="checkbox"/> ≤8 <input type="checkbox"/> 9-12 <input type="checkbox"/> >12 • PAS (mm Hg) = <input type="checkbox"/> ≤90 <input type="checkbox"/> >90 • PAD (mm Hg) = <input type="checkbox"/> >40 <input type="checkbox"/> <40 • PAM (mm Hg) = <input type="checkbox"/> ≤65 <input type="checkbox"/> >65 • Pouls = <input type="checkbox"/> <60b/mn <input type="checkbox"/> 60-100 <input type="checkbox"/> >100 • PVC(cm H2O) = <input type="checkbox"/> <6 <input type="checkbox"/> 6-12 <input type="checkbox"/> >12
Signes d'insuffisance cardiaque droite : <ul style="list-style-type: none"> • Turgescence des jugulaires OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> • OMI <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée : OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> • Cyanose : OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> • Sueurs : OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> • Encombrement : OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> • Râles crépitants : OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/>

• Diurèse :	Diurèse horaire :		
Foyer infectieux probable	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	si oui siège :
<input type="checkbox"/> Pulmonaire			
<input type="checkbox"/> Abdominal			
<input type="checkbox"/> Urinaire			
<input type="checkbox"/> Cutané-osseux			
<input type="checkbox"/> Endocardite			
<input type="checkbox"/> Méningé			
<input type="checkbox"/> Bactériémie			
<input type="checkbox"/> Autres			
GAZ DU SANG			
• PH =			
• PO ₂ (mm Hg) =			
• PaCO ₂ (mm Hg) =			
• HCO ₃ (mmol/L) =			
• Lactates(mmol/l)=			
INDICES DE GRAVITE :			
• Index de gravité simplifié II (IGS II) =			
• Score de SOFA =			
• Score qSOFA =			
EXAMEN PARACLINIQUE à L'ADMISSION :			
- Urée mmol/l =	<input type="checkbox"/> diminuée	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée
- Natrémie μ mol/l =	<input type="checkbox"/> diminuée	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée
- Glycémie mmol/l =	<input type="checkbox"/> diminuée	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée
- FNS =			
- Hb g/dl =	<input type="checkbox"/> diminuée	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée
- GB	<input type="checkbox"/> diminuée	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée
- Plaquettes	<input type="checkbox"/> diminuée	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée
- Troponine ng/mL =	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée	
- BNP pg/mL =	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée	
- CRP mg/L =	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée	
- Procalcitonine=	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée	
- ECG : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>			
- RYTHME SINUSAL	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Normal	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- ST+	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- ST-	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Onde T négative	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Onde Q séquellaire	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Autres :			
- RADIOGRAPHIE DU THORAX :			
- Normal	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	

- Œdème pulmonaire	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Épanchement pleural	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Cardiomégalie	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	
- Hémoculture :	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	Positive <input type="checkbox"/> Négative <input type="checkbox"/>
- Résultats :		
- ECBU :	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	Positive <input type="checkbox"/> Négative <input type="checkbox"/>
- Résultats :		
- PPD :	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>	Positive <input type="checkbox"/> Négative <input type="checkbox"/>
- Résultats :		
- Echocardiographie :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	si oui préciser :
- Heure et date :H.....mn		
- Faite par :	Dr.....		
- <input type="checkbox"/> avant remplissage	<input type="checkbox"/> après remplissage		
- Résultats :		
- Avis cardiologique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
- Si	oui	préciser :	
.....			
.....			
- Scanner :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	si oui préciser :
- Siège :		
- Résultats :		
.....			
- IRM :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	si oui préciser :
- Siège :		
- Résultats :		
.....			
- Autres examens radiologiques :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
- Si	oui	préciser :	
.....			
.....			
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'ETAT DE CHOC : mécanisme supposé de l'état de choc. Heure :			
<input type="checkbox"/> CARDIOGENIQUE			
<input type="checkbox"/> HYPOVOLEMIQUE			
<input type="checkbox"/> HEMORRAGIQUE			
<input type="checkbox"/> SEPTIQUE			
<input type="checkbox"/> ANAPHYLACTIQUE			
<input type="checkbox"/> VAOSOPLEGIQUE			

ANNEXE 2 :

Fiche des données échocardiographiques

ETT	1ère ETT	2ère ETT	3ère ETT
Paramètres	Le*...../...../... Heure :.....Dr.	Le...../...../... Heure :.....Dr.	Le...../...../... Heure :.....Dr.
Nom :			
Prénom :			
Echogénicité	Bonne Mauvaise		
Fonction Systolique VG			
FEVG	FEVG visuelle % Bonne Modérée Altérée		
	Teicholz >55% 45-54% 30-44% <30%		
	Simpson >55% 45-54% 30-44% <30%		
FR	>25% <25%		
VG Dilaté	Oui / Non DTDVG : H>59mm F>53mm		
Epaisseur pariétale	Suspicion HVG Oui / Non SIV :<13cm PP : <13cm		
Trouble de cinétique segmentaire	Oui/non Si oui préciser les segments		
ITV sous Ao	>23cm 17-23 <17cm		
dp/dt	>1000mmhg <800mmhg		
Indice de Tei	<0.47 >0.47		
TDI	Sa>8cm/s Sa<6cm/s		

Aorte			
Aorte initiale Normale / Dilatée			
Diamètre CCGV			
Fonction diastolique (PRVG)			
Flux mitrale doppler pulsé	E<50cm/s+E/A<0.8 E>50cm/s+0.8<E/A<2 E/A>2		
Flux à l'anneau mitrale TDI	E'sep<7cm/s E'latérale<10cm/s E/E'>14		
IT	Vmax<2.8m/s Vmax>2.8m/s		
Volume VG indexé	<34ml/m ² >34ml/m ²		
Ventricule droit			
Épaisseur	<6mm >6mm		
Septum paradoxal	Oui Non		
VD/VG	<0.6 >0.6 >1		
PAPs	<30mmHg >30mmHg		
TAPSE	<17mm >17mm		

Valvulopathie			
Ao			
Mitrale			
Tricuspide			
VCI			
Taille	<21cm >21cm		
Compliante	>50% <50% Non compliante		
Péricarde			
Sec Epanchement minime<10mm Epanchement moyen 10-20mm Epanchement abondant>20mm			
Conclusion			

ABSTRACT

Introduction: Shock represents a frequent reason for admission to intensive care, volume expansion represents the first-line treatment.

Echocardiography represents a non-invasive means of hemodynamic monitoring during acute circulatory failure.

The main objective of our study is to describe a clinico-echocardiographic algorithm in the vascular filling of patients with acute circulatory failure.

Patients and methods: Our study is prospective, descriptive, monocentric. Was carried out between January 2021 and December 2022, in the medical intensive care unit of the ANNABA university hospital center, in all patients over 16 years of age presenting with acute circulatory failure who may require vascular filling. .

An echocardiogram is performed before and after the fluid test, a positive response is defined by a 15% increase in the subaortic integral time velocity (ITV).

Results: We collected 111 patients with acute circulatory failure, 61 patients benefited from cardiac ultrasound monitoring. The average age is 47.45 ± 20.39 years with a sex ratio of 1.1. Septic shock is the most common form with 57%, followed by cardiogenic shock with 13%, mixed shock is present in 18% of cases.

Echocardiography is performed in 41% of cases upon admission of patients to the medical intensive care unit, the quality of the image is good in 60% of cases. Systolic function is good for 80% of patients as well as a normal right ventricular function for 85%. Volume expansion made it possible to identify two groups, a responding group in 80% and a non-responding group in 20%.

The comparison of patients monitored by echocardiography and non-monitored patients showed a reduced filling volume for the monitored group (1112.14 ± 447.97 vs 1347.82 ± 445.59 ml), noradrenaline doses $\geq 0.3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ in the monitored group ($p < 0.01$), and mortality six times higher in patients not monitored by echocardiography ($p < 0.01$).

Conclusion: Echocardiography performed by the resuscitator contributes to the diagnostic and therapeutic management of shock states. However, it remains underused in intensive care units; a strategy of training and introduction into the daily activity of intensive care units is essential.

Keywords: Shock, vascular filling, hemodynamic monitoring, echocardiography.

الملخص

مقدمة: تمثل الصدمة سببًا متكررًا للدخول إلى العناية المركزة، ويمثل توسيع الحجم علاج الخط الأول.

يمثل تخطيط صدى القلب وسيلة غير جراحية لمراقبة الدورة الدموية أثناء فشل الدورة الدموية الحاد.

الهدف الرئيسي من دراستنا هو وصف خوارزمية تخطيط صدى القلب السريرية في ملء الأوعية الدموية للمرضى الذين يعانون من فشل الدورة الدموية الحاد.

مرضى وطرق: تم إجراء دراستنا المستقبلية والوصفية أحادية المركز في الفترة ما بين يناير 2021 وديسمبر 2022، في وحدة العناية المركزة الطبية بالمركز الاستشفائي الجامعي عنابة، على جميع المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 16 عامًا والذين يعانون من فشل الدورة الدموية الحاد والذين قد يحتاجون إلى ملء الأوعية الدموية.

يتم إجراء مخطط صدى القلب قبل وبعد اختبار السوائل، ويتم تحديد الاستجابة الإيجابية من خلال زيادة بنسبة 15% في السرعة الزمنية المتكاملة تحت الأبهري.

نتائج: قمنا بجمع 111 مريضًا يعانون من فشل الدورة الدموية الحاد، واستفاد 61 مريضًا من مراقبة القلب بالموجات فوق الصوتية. متوسط العمر 47.45 ± 20.39 سنة ونسبة الجنس 1.1. الصدمة الإنتانية هي الشكل الأكثر شيوعًا بنسبة 57%، تليها الصدمة القلبية بنسبة 13%، والصدمة المختلطة موجودة في 18% من الحالات.

يتم إجراء تخطيط صدى القلب في 41% من الحالات عند دخول المرضى إلى وحدة العناية المركزة الطبية، وتكون جودة الصورة جيدة في 60% من الحالات، وتكون الوظيفة الانقباضية جيدة لدى 80% من المرضى بالإضافة إلى وظيفة البطين الأيمن الطبيعية 85%. أتاح توسيع الحجم إمكانية تحديد مجموعتين، مجموعة مستجيبة بنسبة 80% ومجموعة غير مستجيبة بنسبة 20%.

أظهرت المقارنة بين المرضى الذين تتم مراقبتهم بواسطة تخطيط صدى القلب والمرضى الذين لا يخضعون للمراقبة انخفاضًا في حجم التعبئة للمجموعة الخاضعة للمراقبة (1112.14 ± 447.97 مقابل 1347.82 ± 445.59 مل)، وجرعات النورادرينالين 0.3 ميكروغرام / كجم / دقيقة في المجموعة المراقبة ($P > 0.01$)، ومعدل الوفيات أعلى بستة أضعاف في المرضى الذين لا تتم مراقبتهم بواسطة تخطيط صدى القلب ($P > 0.01$).

استنتاج: يساهم تخطيط صدى القلب الذي يقوم به جهاز الإنعاش في الإدارة التشخيصية والعلاجية لحالات الصدمة. ومع ذلك، فإنه لا يزال غير مستخدم بشكل كافٍ في وحدات العناية المركزة، ومن الضروري وضع استراتيجية للتدريب وإدخالها في النشاط اليومي لوحدات العناية المركزة.

الكلمات الدالة: الصدمة، ملء الأوعية الدموية، مراقبة الدورة الدموية، تخطيط صدى القلب.

RESUME

Introduction : L'état de choc représente un motif d'admission fréquent en réanimation, l'expansion volémique représente le traitement de première intention.

L'échocardiographie représente un moyen non invasif de monitoring hémodynamique au cours des insuffisances circulatoires aiguës.

L'objectif principale de notre étude est de décrire un algorithme clinico-échocardiographique dans le remplissage vasculaire des patients en insuffisance circulatoire aiguë.

Patients et méthodes : Notre étude prospective, descriptive, monocentrique a été réalisée entre janvier 2021 et décembre 2022, dans le service de réanimation médicale du centre hospitalier universitaire d'ANNABA, chez tous les patients de plus de 16 ans présentant une insuffisance circulatoire aiguë pouvant nécessiter un remplissage vasculaire.

Une échocardiographie est réalisée avant et après l'épreuve liquidienne, une réponse positive est définie par une augmentation de 15% l'intégrale temps vitesse (ITV) sous aortique.

Résultats : Nous avons colligé 111 patients en insuffisance circulatoire aiguë, 61 patients ont bénéficié d'un monitoring par échographie cardiaque. L'âge moyen est de $47,45 \pm 20,39$ ans avec une sex-ratio de 1,1. Le choc septique est la forme la plus fréquente avec 57%, suivi du choc cardiogénique avec 13%, le choc mixte est présent dans 18% des cas.

L'échocardiographie est réalisée dans 41% des cas à l'admission des patients au service de réanimation médicale, la qualité de l'image est bonne dans 60% des cas. La fonction systolique est bonne pour 80% des patients ainsi qu'une fonction ventriculaire droite normale pour 85%. L'expansion volémique a permis d'identifier deux groupes, un groupe répondeur dans 80% et un groupe non répondeur dans 20%.

La comparaison des patients monitorés par échocardiographie et des patients non monitorés a montré un volume de remplissage réduit pour le groupe monitoré ($1112,14 \pm 447,97$ vs $1347,82 \pm 445,59$ ml), des doses de noradrénaline $\geq 0.3 \mu\text{g/kg/mn}$ dans le groupe monitoré ($p < 0.01$), et une mortalité six fois plus élevée chez les patients non monitorés par échocardiographie ($p < 0.01$).

Conclusion : L'échocardiographie réalisée par le réanimateur participe à la prise en charge diagnostique et thérapeutique des états de choc. Cependant elle reste sous utilisée au niveau des services de réanimation, une stratégie de formation et d'introduction dans l'activité quotidienne des unités de soins intensifs est primordiale.

Mots clés : Etat de choc, remplissage vasculaire, monitoring hémodynamique, échocardiographie.

DIRECTRICE DE THESE

Professeur BENMOUHOU B Nacéra
Service d'anesthésie réanimation EPH de Kouba

AUTEUR

ARIBA Sabrina
Service de réanimation médicale CHU Annaba
aribasabrina@gmail.com