

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	: Hormone Anti Diurétique
ALAT	: Alanine Amino-Transférase
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
BPCO	: Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CCV	: Collapsus Cardio-Vasculaire
CEE	: Choc Electrique Externe
CIVD	: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
CPC	: Cœur Pulmonaire chronique
CPK	: Créatine- Phospho-Kinase
CRP	: C-Reactive Protein
DC	: Débit Cardiaque
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
DSC	: Débit Sanguin Cérébral
DSR	: Débit Sanguin Rénal
ECG	: électrocardiogramme
EP	: Embolie Pulmonaire
ERO2	: Extraction Périphérique D'oxygène
FA	: fibrillation Atriale
FC	: Fréquence Cardiaque
FDRCV	: Facteur De Risque Cardio-Vasculaire
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
ICA	: Insuffisance Circulatoire Aiguë
IDM	: Infarctus Du Myocarde
IVD	: Insuffisance Ventriculaire Droite

IVG	: Insuffisance Ventriculaire Gauche
LDH	: Lactate Déshydrogénase
NO	: Monoxyde d'Azote
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OMI	: Œdèmes des Membres Inférieurs
PA	: Pression Artérielle
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PAP	: Pression Artérielle Pulsée
RVP	: Résistances Vasculaires Périphériques
RVS	: Résistances Vasculaires Systémiques
SaO₂	: Saturation en oxygène
SCA ST-	: Syndrome Coronarien Aigu sans élévation du segment ST
SCA ST+	: Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST
SDRA	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
SRAA	: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
TA	: Tension Artérielle
TAD	: Tension Artérielle Diastolique
TAS	: Tension Artérielle Systolique
TCA	: Temps de Céphaline Activé
TO₂	: Transport en Oxygène
TP	: Taux de Prothrombine
TSV	: Tachycardie Supra Ventriculaire
TV	: Tachycardie Ventriculaire
USIC	: Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
VD	: Ventricule Droit
VG	: Ventricule Gauche
VNI	: Ventilation Non Invasive

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La loi de Poiseuille	9
Figure 2 : Distribution du débit sanguin.....	15
Figure 3 : Résumé de la physiopathologie du choc cardiogénique	23
Figure 4 : Principaux effet pharmacologique des catécholamines	37
Figure 5 : Répartition de la population selon le genre	63
Figure 6 : Répartition de la population selon les tranches d'âge	64
Figure 7 : Répartition de la population selon les facteurs de risque cardiovasculaire.....	65
Figure 8 : Répartition des patients selon le terrain.....	66
Figure 9 : Répartition des patients selon l'état de conscience	69
Figure 10 : Répartition de la population selon la diurése.....	70
Figure 11 :Répartition de la population selon la classe de la fréquence cardiaque	71
Figure 12 :Répartition de la population selon la prise de médicaments inotrope positif.....	79
Figure 13 : Répartition de la population selon la prise d'association médicamenteuse à base d'inotrope positif	79
Figure 14 : Courbe de survie	81
Figure 15 : Nombre de patients décédés en fonction du délai de survenue du décès après la sortie de l'hôpital	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Tableau Prise en charge du choc cardiogénique recommandation ESC 2016.....	44
Tableau II: Le traitement antérieur	67
Tableau III: Survenue de l'insuffisance circulatoire sur cardiopathie connue ..	68
Tableau IV : Donnés de l'examen physique	72
Tableau V: La répartition des patients en fonction des signes électriques	73
Tableau VI : Anomalie échographique.....	75
Tableau VII: Résultats retrouvés à la radiographie	76
Tableau VIII: Mécanisme de l 'ICA évoqué à l'admission	76
Tableau IX: Signes échographique	77
Tableau X: Diagnostic retenu	77
Tableau XI: Autres moyens thérapeutiques	80
Tableau XII : Comparaison des signes échographique et du diagnostic échographique selon collapsus et choc.....	83
Tableau XIII : Comparaison de l'étiologie de l'insuffisance circulatoire aigue selon collapsus et choc	84
Tableau XIV : Comparaison de la présence du Sd inflammatoire biologique en cas d'état de choc	85
Tableau XV : Comparaison de la survenue de l'insuffisance cardiaque selon collapsus et choc.....	86
Tableau XVI: Comparaison de l'évolution selon collapsus et choc.....	86
Tableau XVII: Comparaison de la mortalité en fonction de l'étiologie.....	87
Tableau XVIII: Analyse des facteurs pronostiques.....	88

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
I. HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIQUE	
I.1. Historique.....	5
I.2. Epidémiologie.....	6
I.3. Physiologie	7
I.3.1. Le système circulatoire.....	7
I.3.2. La pression artérielle	7
I.3.3. Le débit cardiaque	12
I.3.4. Le débit coronaire.....	12
I.3.5. Le débit sanguin cérébral.....	13
I.3.6. Le débit sanguin rénal	14
I.3.7. L'endothélium vasculaire	15
I.3.8. L'oxygénation tissulaire	16
I.4. Biochimie.....	17
I.5. Immunologie.....	18
II. PHYSIOPATHOLOGIE	19
II.1. Mécanismes	19
II.2. Classification des états de choc	19
II.2.1. Choc quantitatif.....	20
II.2.1.1. Choc cardiogénique vrai	21
II.2.1.2. Choc obstructif.....	24
II.2.1.3. Choc hypovolémique	24
II.2.2. Le choc distributif	24
II.2.2.1. Choc septique.....	24
II.2.2.2. Choc anaphylactique.....	26

II.2.3. Les chocs mixtes	27
II.3. Les stades évolutifs du choc.....	27
III. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CICULATOIRE AIGUE	28
III.1. Diagnostic positif.....	28
Le diagnostic de l'insuffisance circulatoire aigue est essentiellement clinique.....	28
III.1.1. Signes cliniques	28
III.1.2. Signes paracliniques	31
III.1.3. Signes de gravité	33
III.3. Diagnostic étiologique	34
IV. TRAITEMENT	35
IV.1. Buts	35
IV.2. Moyens	35
IV.2.1. Non Médicamenteux	35
IV.2.2. Médicamenteux	36
IV.2.3. Chirurgicaux et instrumental.....	41
IV.3. Indications.....	42
IV.3.1. Traitement du choc cardiomédiacique.....	42
IV.3.2. Choc rythmique.....	45
IV.3.3. Traitement du choc hypovolémique	46
IV.3.4. Choc distributif	48
V. EVOLUTION ET PRONOSTIC	51
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	53
I. CADRE D'ETUDE.....	54
I.1. Hôpital Général Idrissa Pouye	54
I.2. Hôpital Le Dantec	55
II. TYPE D'ETUDE.....	57
III. PERIODE D'ETUDE.....	58
IV. MATERIELS ET METHODE.....	58

IV.1. Matériels	58
IV.1.1. Critères d'inclusion.....	58
IV.1.2. Critères de non inclusion	58
IV.1.3. Paramètres étudiés	58
IV.1.3.1. Données socio - démographiques.....	58
IV.1.3.2. Données cliniques.....	58
IV.1.3.3. Données paracliniques.....	59
IV.1.3.4. Données étiologiques	59
IV.1.3.5. Données thérapeutiques.....	60
IV.1.3.6. Données évolutives.....	60
IV.2. Déroulement de l'étude.....	60
IV.3. Analyses statistiques	60
RESULTATS	62
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	63
1. La prévalence	63
2. Le genre	63
3. L'âge	64
II. Données cliniques.....	64
1. Les facteurs de risque cardiovasculaire	64
2. Le terrain	65
3. Le traitement Per OS.....	66
4. Circonstance de découverte de l'insuffisance circulatoire aigue	67
5. Les signes généraux	68
6. Les signes physiques.....	71
III. Données paracliniques	72
1. Biologie	72
2. ECG	73
3. L'échographie transthoracique	74
4. Radiologie	75

IV .Données étiologiques	76
V. Donnés thérapeutiques	78
VI. Données évolutives	80
VII .Etude analytique	82
DISCUSSION	89
I. Limites	90
II.SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE.....	90
1. La Fréquence.....	90
2. Le genre	90
3. L'âge	91
III.SUR LE PLAN CLINIQUE.....	91
1. Facteurs de risque cardiovasculaire	91
2. Le terrain.....	91
3. Le traitement antérieur.....	91
4. La conscience.....	92
5. La tension artérielle	92
6. La fréquence cardique.....	92
7. L'examen physique	92
IV.SUR LE PLAN PARACLINIQUE.....	92
1 .La biologie	92
2. La radiologie	93
3. L'ECG.....	93
4. L'ETT	93
V.SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF ...	94
1. Etiologie	94
2. Thérapeutique	94
VI. Evolution.....	95

CONCLUSION	96
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	101
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par un défaut de perfusion des tissus. On distingue deux entités : le collapsus et l'état de choc.

Le Collapsus est une insuffisance circulatoire périphérique transitoire avec une chute brutale de la pression artérielle systolique < 90 mmHg ou une chute d'au moins 25 % de la PAS antérieure [1].

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aigue, durable et généralisée caractérisée par une hypoperfusion tissulaire avec comme conséquence une dysfonction anoxique des différents organes vitaux [1].

Il s'agit d'une urgence vitale dont le pronostic est fonction de la précocité de la prise en charge et du diagnostic étiologique qui n'est pas toujours aisé.

De plus, malgré les avancées considérables dans la prise en charge thérapeutique, la mortalité globale des patients en choc cardiogénique reste élevée, de l'ordre de 52,3 à 72,8 % [2].

Une étude réalisée dans le service de réanimation du CHU Tokoin en 2010 à Lomé (Togo) avait retrouvé une fréquence de 6,6%. Elle était d'origine hypovolémique dans 47,5% des cas, cardiogénique dans 32%, septique dans 18% et anaphylactique dans 2,5 % des cas. La mortalité pour les chocs (septique+++) était de 34 % [3]. En France, près de 15 % des malades hospitalisés en réanimation ont un syndrome septique grave, dont les 2/3 ont un choc septique. On estime qu'en France, environ 75 000 syndromes septiques graves sont hospitalisés en réanimation, et la fréquence de ces syndromes s'accroît. La mortalité hospitalière est de 20 % en cas de sepsis simple, de 40 % et au-delà en cas de syndrome septique grave ou de choc; elle tend cependant à s'améliorer depuis une dizaine d'années [4].

Au Sénégal, elle constitue un motif fréquent d'admission en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC). Sa prévalence était de 3 % à l'Hôpital Aristide Le Dantec et de 8 % à l'Hôpital Général Ibrahima Pouye en 2015 avec une légère prédominance masculine [2].

Ce travail s'inscrit dans une optique d'évaluer la prise en charge de l'insuffisance circulatoire aigue aux services de cardiologie de L'Hôpital Général de Grand Yoff et de L'Hôpital Aristide Le Dantec comme objectifs général

Et comme objectifs spécifiques de :

- De déterminer la prévalence de l'Insuffisance Circulatoire Aigue
- De décrire les aspects étiologiques, thérapeutiques et évolutifs
- Dévaluer la survie à 15 jours, 30 jours, 45 jours, 2mois.
- D'Analyser les facteurs pronostiques

Pour ce faire, nous allons faire un rappel sur l'insuffisance circulatoire aigue, nous décrirons la méthodologie de notre travail, puis les résultats obtenus seront analysés et discutés avant de finir par la conclusion suivie des recommandations et de la liste des références bibliographiques.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIQUE

I.1. Historique

C'est en Egypte, où ont été découverts des papyrus médicaux (Ebers, Smith, Berlin) remontant à 1550 avant JC, certains disent même à 3000 avant JC. Il s'agissait de véritables traités d'anatomie et de physiologie cardiaque. C'est seulement près d'un millénaire après qu'Hippocrate, en Grèce parle d'«un fleuve qui arrose tout l'intérieur du corps. Quand les fleuves sont à sec, l'homme est mort ». Peu après, Aristote donne une description correcte de la circulation artérielle en affirmant que c'est du cœur que partent les vaisseaux qui distribuent le sang dans tout le corps. En revanche, il ignore encore tout de la circulation veineuse [5,6].

A la même période, Hérophile sera le premier à faire la différence entre artère et veine en se basant sur l'épaisseur et le contenu. Il distinguera aussi le pouls, phénomène physiologique des palpitations qu'il qualifiera de pathologique [7].

Près de 300 ans après, Galien appuie la thèse d'Hérophile mais va plus loin en disant que le sang veineux nourrit le corps tandis que le sang artériel lui donne la chaleur vitale à l'être humain. Près de 700 ans plus tard, Ibn sina découvre la petite circulation et précise la notion de ventricules et de valves et au 13^e siècle Ibn al-Nafis découvre la circulation sanguine dans les artères coronaires [8].

Au 16^{ième} siècle, Andrea Cesalpino découvre la grande circulation et un siècle après William Harvey décrit en détail la petite circulation. La notion de choc apparaît pour la première fois en 1625 avec Henri François le dran. Dès lors au 20^{ième} siècle, Bablock sort la classification des états de choc selon l'étiologie, Henri Laborit les stades évolutifs et Binder donne la définition du choc cardiogénique [9,10].

Ce n'est qu'en 1726 qu'on a pu faire la première mesure invasive de la pression artérielle avec Stephen Hales. Un siècle plus tard, Poiseuille invente

l'hémodynamomètre à mercure. Marey effectue en 1860 la première mesure non invasive de la PA [11,12].

C'est ainsi qu'en 1889, Pierre Carl Edouard Potain a découvert le sphygmomanomètre qui a été révolutionné en 1896 par Scipione Riva-Rocci avec l'arrivée du sphygmomanomètre à brassard.

L'an 1905 a vu l'avènement de la méthode auscultatoire par Nikolaï Korotkoff (brassard et stéthoscope) et en 1993 le premier tensiomètre automatique autour du poignet a été découvert [12].

I.2. Epidémiologie

Une étude réalisée pendant 6 mois à l'hôpital Aristide Le Dantec et à l'Hôpital Général de Grand Yoff entre 2014 et 2015 qui concernaient 44 patients, montrait une nette prédominance de l'état de Choc à 63,6 % dont 46,4 % à l'HALD et 53,6 % à l'HOGGY. Le Collapsus représentait 36,4 % dont 43,75 % HALD et 56,25 % à HOGGY [2].

La première étiologie était le choc cardiogénique (44,9 % de CMD évolué) suivit du choc septique (25 %) puis du choc hypovolémique (9 %) [2].

Une étude réalisée à Lomé, au Togo, au niveau du service de réanimation de Chu Tokoin en 2010 avait retrouvé 38 cas dont 18 d'origine hypovolémique, 12 cardiogénique, 7 septique et 1 anaphylactique et 34 % de décès secondaire au choc septique [3].

En France, elle représente 29 % des admissions aux USIC (mortalité de 46,5 %). Le choc septique représente 15,4 % des admissions en 2010, avec une mortalité de 39,5 % [13].

Aux Etats-Unis, le choc septique est la première cause de mortalité en réanimation (50 % de mortalité).

En Suisse, son incidence dans les services d'urgence variait entre quatre et dix pour mille admissions. Les chocs hypovolémiques et cardiogéniques constituent

plus de 90 % des causes d'états de choc dont l'étiologie n'est pas évidente d'emblée. La mortalité globale avoisine 50 % [1].

I.3. Physiologie

I.3.1. Le système circulatoire

Du cœur gauche au cœur droit, en suivant la circulation sanguine, se trouve la grande circulation ou circulation systémique. Elle est composé des artères systémiques dont le principal est l'aorte, de la microcirculation ou circulation capillaire systémique et des veines systémiques. Le sang oxygéné part donc du ventricule gauche et passe dans l'aorte qui est la grande artère principale du corps. En effet, elle délivre le sang artériel à tout l'organisme. Les veines périphériques recueillent le sang pauvre en oxygène et l'achemine vers le cœur droit via les veines caves.

D'autre part du cœur droit au cœur gauche, on a la petite circulation ou circulation pulmonaire. Elle est composée de l'artère pulmonaire (AP), des capillaires pulmonaires et des veines pulmonaires. Le cœur droit envoie le sang veineux par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire vers les poumons. Une fois ré-oxygéné, le sang revient au cœur gauche via les 4 veines pulmonaires [14].

I.3.2. La pression artérielle

La pression artérielle (PA) est la force exercée par le sang sur les parois artérielles et qui tend ces parois. Elle varie entre 2 extrêmes : La PAS, pression dans les artères au moment de la contraction cardiaque, couramment appelé maxima et la PAD, pression dans les artères pendant le relâchement du ventricule, on l'appelle encore en langage courant " minima ".

La PAS dépend du débit d'éjection VG, des résistances vasculaires de l'état des gros troncs (rigidité artérielle), des ondes de réflexion périphériques.

La PAD dépend des résistances vasculaires périphériques, petites artères et artéries, rôle mineur de la durée de la diastole et de la rigidité des gros troncs. Elle reflète la pression de perfusion des artères coronaires.

La pression artérielle pulsée PAp égale à la PA différentiel $PAP = PAS - PAD$ reflète le degré de visco - élastique de la paroi des troncs de gros et moyens calibre. Une élévation du débit n'augmente PAS sans modifier PAD. Une élévation des résistances périphériques augmente PAS mais surtout PAD.

La pression artérielle moyenne $PAM = PAD + 1/3 PAp$, c'est la pression qui est maintenue constante, assurerait le même débit moyen de la pression variable qui est réellement développée [15].

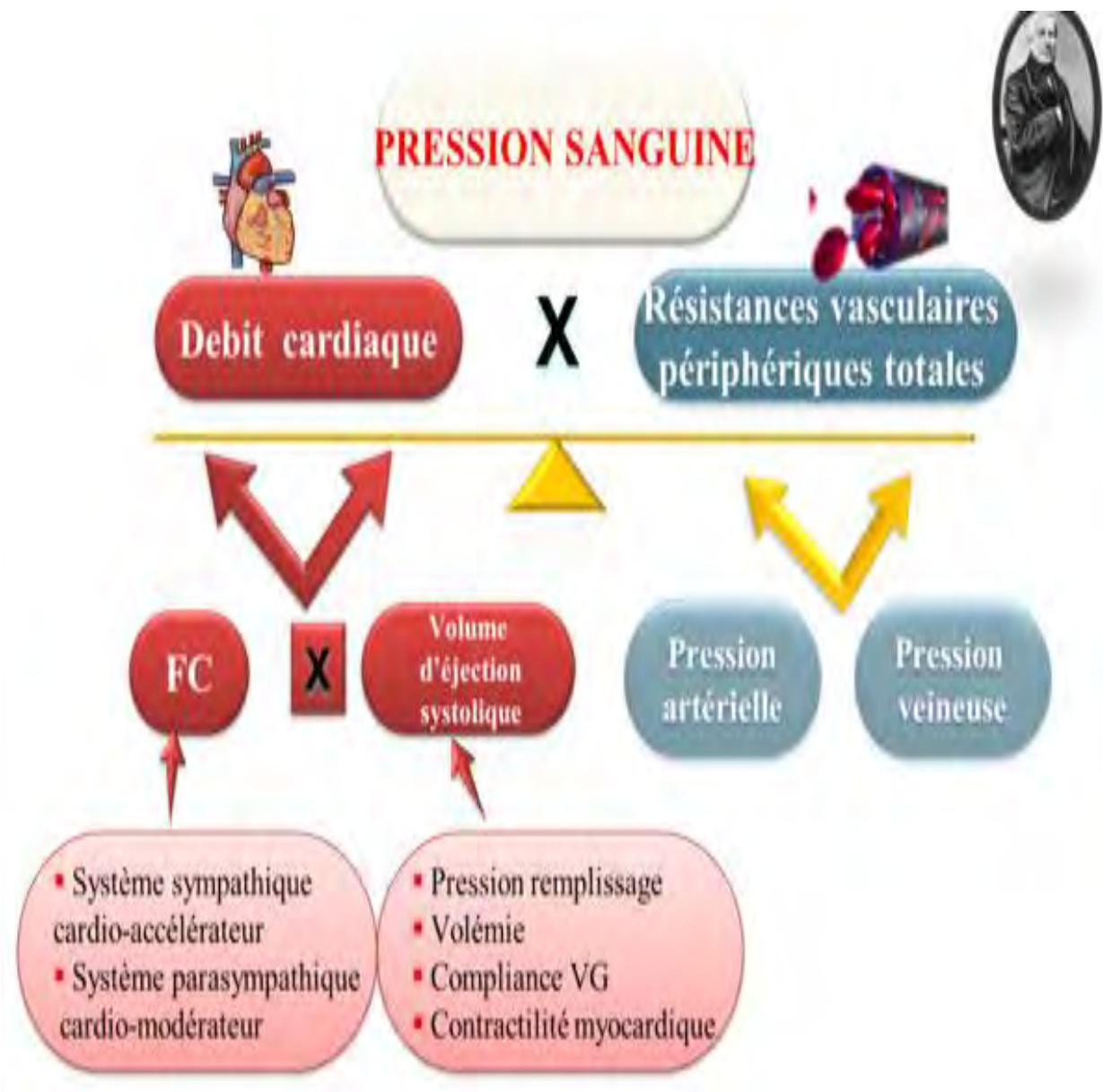


Figure 1 : La loi de Poiseuille [16]

D'autre part la loi de La Place nous démontre que la tension pariétale est d'autant plus grande que la pression est élevée et que le diamètre de la cavité ventriculaire est large et que la paroi ventriculaire est fine [14,19].

La régulation de la pression artérielle

Les facteurs régulateurs vont agir sur les déterminants de la PA.

On distingue schématiquement une régulation à court terme (nerveuse) et une régulation à moyen et long termes (hormonale). Pour permettre cette régulation, on distingue plusieurs centres dont :

- Les centres cardio-accélérateurs sympathiques dont les fibres se terminent dans le myocarde et le tissu nodal par l'intermédiaire des récepteurs B-adrénergiques ;
- Les centres cardio-modérateurs parasympathiques dont les fibres se terminent au niveau du tissu nodal ;
- Les centres vasoconstricteurs qui sont responsables d'un double tonus vasoconstricteur sympathique ;
- La médullo-surrénale qui est analogue d'un ganglion sympathique, libère de l'adrénaline qui peut doubler l'action du sympathique sur les vaisseaux et le cœur. Sa sécrétion est commandée par le splanchnique [15].

➤ **La régulation nerveuse**

La mise en jeu de cette régulation nerveuse peut être réflexe, centrale ou intercentrale. La régulation réflexe nécessite les barorécepteurs situés principalement au niveau de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien. Il s'agit de récepteurs sensibles aux variations de la PA. Il faut savoir que toute augmentation de la PA même minime (2mmHg) stimule les barorécepteurs et par voie afférente (de cyon pour la crosse de l'aorte, de Hering pour le sinus carotidien) active les centres cardiomodérateurs et renforce le tonus parasympathique via le nerf vague ; ce qui va entraîner une diminution de la PA

(par diminution du Qc et vasodilatation). Réciproquement, la baisse de la PA provoque l'effet inverse.

D'autres barorécepteurs existent au niveau des artères sous-clavières.

La mise en jeu peut également être centrale mais ce sera habituellement dans des conditions pathologiques, les centres seront directement stimulés par anoxie, hypercapnie et baisse pH.

Et enfin, la mise en jeu inter-centrale est due à une interaction avec les centres voisins : respiratoires, thermorégulateurs et le cortex (émotions) [15].

➤ La Régulation hormonale

La régulation hormonale à moyen et long terme fait intervenir le système rénine-angiotensine. L'appareil juxta-glomérulaire (AJG) sécrète la rénine sous l'influence des variations de pression régnant dans l'artériole afférente. L'hypovolémie provoque la sécrétion de rénine qui attaque l'angiotensinogène hépatique donnant l'angiotensine I transformée en angiotensine II sous l'effet d'une enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant agent hypertensif : directe par une vasoconstriction intense mais aussi indirecte en stimulant la sécrétion de l'aldostérone. Par ces actions, la PA remonte, l'angiotensine n'est plus stimulée et la sécrétion de rénine diminue. La sécrétion de rénine est également fonction de la concentration en NA^+ dans l'artère afférente mais surtout au niveau du tube contourné distale. L'aldostérone joue sur la volémie, entraîne une réabsorption de sodium et d'eau, avec augmentation de volémie.

Par ailleurs, d'autres hormones interviennent dans cette régulation. Les catécholamines libérés par la médullosurrénale. Elle augmente la PA par vasoconstriction et augmentation de la FC et de la force de contractilité myocardique mais également par stimulation de la sécrétion de rénine. L'hormone antidiurétique (ADH) sécrétée par la neurohypophyse en cas d'hypovolémie ou d'hyperosmolarité, l'ADH entraîne une réabsorption d'eau au

niveau du tube collecteur, une vasoconstriction (surtout : peau et rein) et une augmentation de la PAS. Les facteurs endothéliaux : l'endothéline, puissant vasoconstricteur ; l'oxyde nitrique (NO), vasodilatateur. De même que certaines prostaglandines rénales qui sont natriurétiques, vasodilatrices et anti-ADH. Le FAN (peptide atrial natriurétique) sécrété par la paroi des oreillettes lors de l'hypervolémie entraîne une baisse de la PA par action directe sur les artères rénales [15].

I.3.3. Le débit cardiaque

Le débit cardiaque est le volume de sang éjecté par chaque ventricule dans l'unité de temps. C'est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC): $Qc = VES \times FC$.

La **fraction d'éjection** permet d'évaluer la force contractile du myocarde. La détermination est échocardiographique $FE = (VTD - VTS) / VTD$ Normale à partir de 55% une augmentation du débit entraîne une augmentation PA (ex : exercice musculaire) malgré la baisse des résistances périphériques tandis qu'une diminution du débit entraîne une baisse de PA.

La régulation du débit repose sur celle de ses composantes qui sont la pré charge, la post charge et la contractilité myocardique. Son contrôle est essentiellement nerveux. Ces facteurs du débit cardiaque sont commandés par le système neurovégétatif : parasympathique cardiomodérateur et sympathique à effet inverse chronotrope positif tend à augmenter le débit. D'autre part, on a le système Rénine Angiotensine Aldostérone qui, par l'intermédiaire de l'aldostérone, augmente la réabsorption de sodium et d'eau au niveau du rein, favorisant ainsi l'augmentation du débit cardiaque [15].

I.3.4. Le débit coronaire

Il représente 5 % du débit cardiaque soit 250 cc/mn. La circulation coronaire a une extraction d'oxygène maximale au repos comme en témoigne l'équation

$(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) / \text{CaO}_2 = 75\%$ avec une différence artério-veineuse coronaire très grande (sinus coronaire sang le plus appauvri de tout l'organisme). Pour s'adapter à l'effort, les besoins en oxygène seront couverts par une augmentation du débit coronaire par vasodilatation et donc diminution des résistances. Le débit peut ainsi augmenter jusqu'à 5-6 fois. La régulation est nerveuse par l'intermédiaire du sympa alpha vasoconstricteur et beta vasodilatateur, du parasympathique vasodilatateur. Elle est également métabolique par libération de substances vasodilatrices (adénosine, ions K^+ , CO_2 , bradykinine, prostaglandines) par les myocytes [14,15].

I.3.5. Le débit sanguin cérébral

Le DSC (ou CBF, pour Cerebral Blood Flow) chez le sujet adulte éveillé en décubitus, est de 700 à 750 ml/mn pour l'ensemble du cerveau. Le cerveau reçoit 16 % du sang éjecté par le VG et la quantité d'oxygène consommée est dans les mêmes conditions de 45 ml/mn, soit 20 % de l'oxygène consommé par l'organisme entier[15] .

L'ajustement du DSC à la demande métabolique du tissu cérébral est principalement dû à des facteurs chimiques locaux. Il existe 3 types de régulation:

- Humoral ou chimique : une augmentation de la PCO_2 locale donne une vasodilatation au niveau cérébral avec une augmentation du DSC alors qu'il donne une vasoconstriction au niveau général avec baisse du débit sanguin périphérique. Il en sera de même pour une baisse de la PO_2 .
- Automatique ou autorégulation : on appelle autorégulation du DSC le fait qu'une augmentation de PA entraîne une vasoconstriction des fibres musculaires lisses de la média des artères de petits et moyens calibres (qui diminue le DSC), ce qui compense l'effet de cette augmentation de PA. L'autorégulation joue entre 70 et 150 mmHg.

- Nerveuse toujours avec le système sympa pouvant entraîner une baisse du DSC de 20 % et le parasympa une augmentation. Mais aussi une régulation intrinsèque par action noradrénergique, cholinergique et sérotoninergique.

NB : Pour l'autorégulation, au-delà de 150mmHg, la vasoconstriction est maximale et le DSC augmente avec risque d'encéphalopathie.

Le DSR représente 20 à 25% du débit cardiaque. Il est déterminé par la pression de perfusion rénale et les résistances vasculaires intra-rénales [15].

I.3.6. Le débit sanguin rénal

Il existe 2 niveaux de régulation :

- **Intrinsèque** : il s'agit d'une autorégulation qui se fait pour des valeurs de PAM entre 80 et 180mmHg par 2 mécanismes, **myogénique** par lequel les fibres musculaires lisses des artéries se contractent en réponse à l'éirement musculaire en cas d'augmentation de la pression de perfusion ; et **retrocontrol négatif** tubulo-glomérulaire sous contrôle de la macula densa (déetecte le seuil du NaCl et entraîne une vasoconstriction afférente avec une baisse du débit de filtration).
- **Extrinsèque** : elle intervient pour des pressions inf à 80mmHG. Elle est nerveuse par libération d'adré (baisse du DFG) et hormonale par activation du SRA [15].

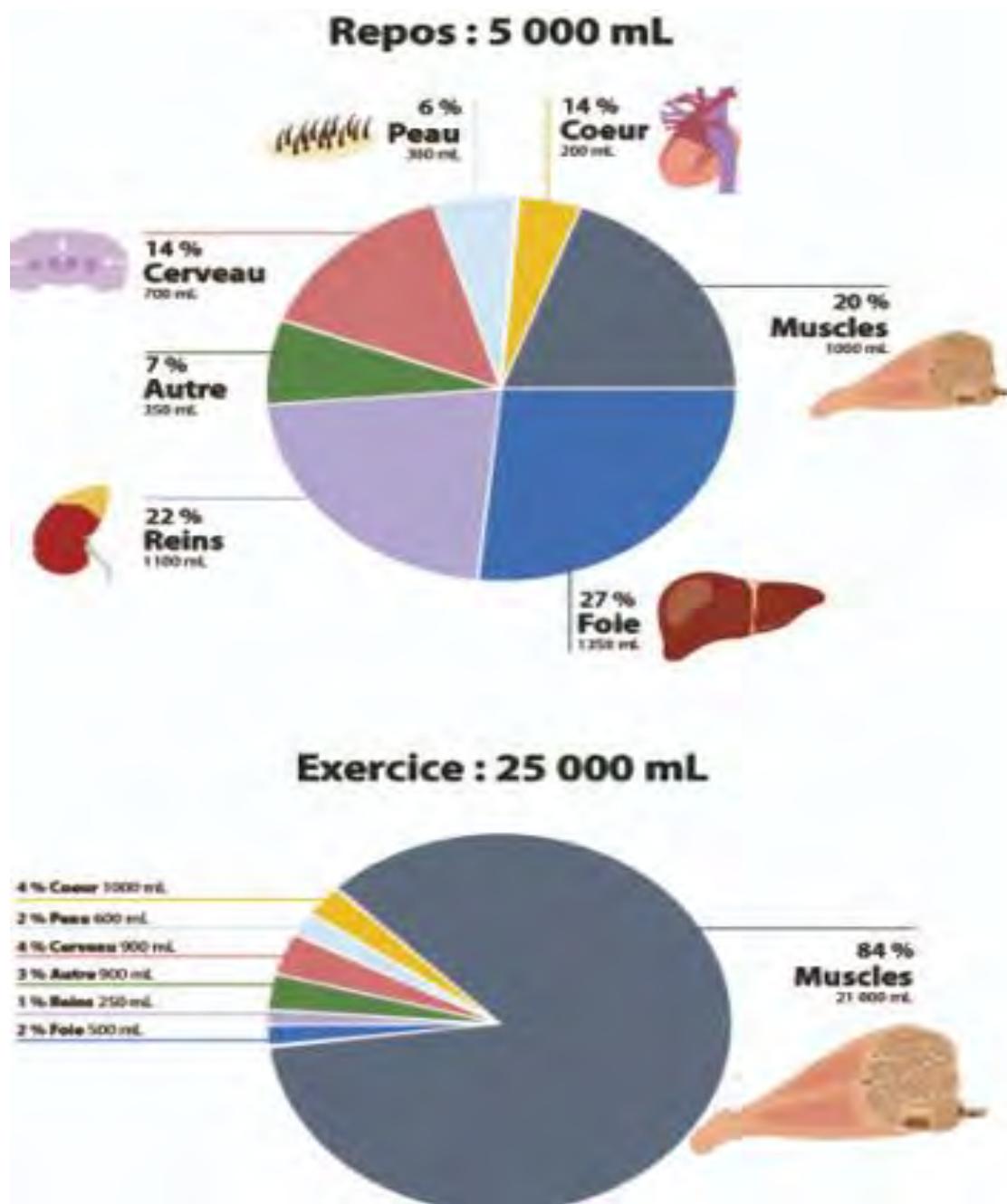


Figure 2 : Distribution du débit sanguin

I.3.7. L'endothélium vasculaire

L'endothélium vasculaire est un interface entre fluide sanguin et les cellules. Elle intervient dans divers processus tels que l'hémostase, la vasomotricité, le processus inflammatoire entre autres.

➤ L'hémostase

Les propriétés anti thrombotique sont dues à 2 mécanismes, l'inhibition de l'adhésion plaquettaire (en s'interposant de façon ininterrompue entre le sang et les substances sous-endothéliales procoagulantes) et de l'agrégation plaquettaire (par synthèse de prostacycline) et les propriétés fibrinolytique (par sécrétion de l'activateur tissulaire du plasminogène t-PA qui active le plasminogène en plasmine responsable de la dégradation du caillot lors de la fibrinolyse).

➤ La vasomotricité

L'endothélium assure un équilibre entre vasoconstriction et vasodilatation, facteurs vasodilatateurs notamment prostacycline, monoxyde d'azote et vasoconstricteurs avec thromboxane A2, prostaglandines et l'angiotensine 2 [17].

I.3.8. L'oxygénation tissulaire

Le transport artériel en oxygène (TaO₂) se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (CaO₂) et du débit cardiaque (Qc).

L'extraction d'O₂ (ERO₂) dépend de la qualité de la membrane cellulaire. Lorsqu'il y a une augmentation de l'ERO₂, la redistribution des débits régionaux entraîne la diminution de la perfusion des organes à haute réserve d'extraction (territoires cutané, splanchnique) au profit des organes à faible réserve d'extraction (cœur, cerveau). La différence artério-veineuse en oxygène (DAV) est définie comme la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène (DAV = CaO₂ – CvO₂) [18,19] .

La consommation d'oxygène (VO₂) est définie selon l'équation de Fick par VO₂ = DC x DAV. De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) est égale à SvO₂ = SaO₂ - VO₂ / (1,34 x [Hb] x DC). De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) est égale à SvO₂ = SaO₂ - VO₂ / (1,34 x [Hb] x DC) [18,19] .

En situation physiologique, la VO₂ est indépendante du TaO₂. Ainsi, lors de la survenue d'un état de choc, des mécanismes compensateurs visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en augmentant le TaO₂ (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène (ERO₂). Ces mécanismes compensateurs passent par une vasoconstriction périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculo-cutanés) et un maintien de la volémie efficace.

Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes : le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse) et les deux systèmes neuro-hormonaux visant à maintenir une volémie efficace (système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine). Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le TaO₂ diminue jusqu'au seuil critique (TaO₂ critique, correspondant à une ERO₂ critique) à partir duquel la VO₂ devient linéairement dépendante de la TaO₂. Une dysoxie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobique, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate. Cette dysoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes.

Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quel que soit son étiologie) et la « reperfusion » tissulaire induite par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entrainer une inflammation systémique. Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial [18,19].

I.4. Biochimie

La fonction mitochondriale est obligatoirement aérobie. Les besoins en oxygène varient selon l'état métabolique du patient, les pathologies sous-jacentes, la fièvre, l'action des hormones endogènes et exogènes. L'oxydation des carbohydrates, des acides aminés, des acides gras, emprunte le cycle de l'acide

critique, voie finale commune du métabolisme aérobie. Un transfert d'électrons se produit entre la pyridine et les flavoproteines et le transfert d'électrons final se fait vers l'oxygène, qui est alors transformé en eau, avec production d'ATP. Dans l'état de choc, le cycle de l'acide citrique est inhibé car il n'y a plus d'accepteur d'électrons (oxygène). Le shunt du pyruvate vers le lactate est activé comme une voie métabolique d'urgence, moins « rentable » (le métabolisme anaérobie d'une mole de glucose produit moins de 10 % de la quantité d'ATP produite par voie aérobie). La production de lactate est grossièrement proportionnelle au déficit en oxygène [23].

I.5. Immunologie

De nombreux médiateurs de l'inflammation sont actives, notamment :

- Des systèmes vasodilatateurs, kinine-kallicreine-bradykinine, l'histamine, la voie de la cyclo-oxygénase II, de l'oxyde nitrique, des prostaglandines ;
- Des médiateurs vasoconstricteurs, thromboxane A2, la sérotonine, les endothelines ;
- Des cytokines pro-inflammatoires, $\text{TNF}\alpha$, IL-1s, IL-6, et anti-inflammatoires, IL-1ra, IL-4, IL-8, IL-10, dont les effets hémodynamiques et métaboliques sont complexes et variables dans le temps ;
- Des endorphines
- Le système du complément, en partie responsable des phénomènes de coagulation intravasculaire et de fibrinolyse [20].

L'endothélium sécrète des molécules telles que la sélectine qui ont un effet de chimiotactisme sur les leucocytes et des molécules responsables de l'adhérence des leucocytes à la phase cellulaire du processus inflammatoire. Ce dernier comprend 3 phases :

- La phase vasculaire ou phase de vasodilatation (inflammation initiale), c'est la phase de recrutement de facteurs humoraux

- La phase cellulaire qui correspond l'immunité innée par l'intermédiaire des PNN puis des macrophages – I. non adaptative précoce : I. innée – I. adaptative : Lymphocytes T
- La phase de résolution ou de cicatrisation [21].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

II.1. Mécanismes

L'insuffisance circulatoire aigue résulte d'une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène de l'organisme. Lors d'un état de choc, les besoins deviennent supérieurs aux apports : il s'ensuit une ischémie cellulaire puis la cellule passe en anaérobiose. Elle n'a plus assez d'oxygène ou alors elle ne peut pas l'utiliser pour synthétiser suffisamment d'ATP, sa principale source d'énergie. Le cycle de Krebs va s'interrompre et le pyruvate est transformé en lactates. La voie des lactates reste cependant inefficace au remboursement de la dette énergétique, ce qui va aboutir à une accumulation d'ions H⁺ et de lactates intracellulaires responsables d'une acidose et d'une hyperlactatémie avec à long terme une nécrose cellulaire.

La nécrose cellulaire part donc d'un défaut d'oxygénation tissulaire avec une baisse de la consommation d'oxygène responsable d'une souffrance cellulaire [18].

II.2. Classification des états de choc

On peut distinguer schématiquement deux types d'état de choc : le choc quantitatif et le choc distributif.

Pour le choc quantitatif, il existe une diminution du transport en oxygène TO2. Dans ce cadre l'origine du choc est soit hypovolémique, notamment due à une hémorragie, soit cardiogénique.

Le choc distributif correspond à une diminution des capacités d'extraction en oxygène ERO2 par les tissus liée à une redistribution inhomogène des débits sanguins régionaux associée à une vasopégie.

Un mélange des 2 mécanismes sera responsable d'un choc mixte [18].

II.2.1. Choc quantitatif

Il est essentiellement du à 2 mécanismes. D'abord la diminution du débit cardiaque qui est à l'origine du choc hypovolémique et cardiogénique : vrai ou obstructif. D'autre part, on a la diminution de la CAO₂ qui entraîne une baisse de l'hémoglobine Hb sans hypovolémie, une baisse de la SaO₂ et aussi une baisse du pouvoir oxyphorique de l'Hb.

La diminution du Qc peut être secondaire à une hypovolémie par inadéquation entre contenant et contenu. L'hypovolémie peut être absolue (hémorragies déshydratation) ou relative. Sur le plan hémodynamique, on aura une baisse de la précharge, des pressions de remplissage du VG et des pressions capillaires pulmonaires avec augmentation des résistances systémiques.

La diminution du Qc peut être secondaire à une hypovolémie par inadéquation entre contenant et contenu. Elle peut être absolue (par diminution du contenu = sang) ou relative (par augmentation de volume du contenant = vaisseaux, vasopégie et augment perméabilité capillaire) Cette diminution du débit cardiaque peut également être d'origine cardiogénique vrai, on parle de défaillance de la pompe myocardique. Sur le plan hémodynamique, une chute du débit et de l'index cardiaque et une élévation des pressions de remplissages ventriculaire gauche PRVG, de la post charge et des résistances systémique. Cette diminution du Qc peut également être due à une obstruction au remplissage, on parle d'adiastolie ou à l'éjection du VD. Sur le plan hémodynamique, un Qc effondré, une HTAP, et une augmentation de la post charge du VD et des résistances systémiques.

Le choc quantitatif peut également être dû à une diminution de la concentration artérielle en O₂, baisse de l'hémoglobine sans hypovolémie (hémodilution), baisse SaO₂ (insuffisance respiratoire aigüe) ou baisse du pouvoir oxyphorique de l'Hb (capacité du sang à transporter de l'O₂) [18].

II.2.1.1. Choc cardiogénique vrai

La diminution du débit cardiaque (< 2,2 l/min/m²) est due à une dysfonction systolique et est consécutive à une réduction de la contractilité myocardique alors que la dysfonction diastolique se manifeste par un défaut de remplissage lié à l'altération de la compliance du VG induit une augmentation des résistances vasculaires périphériques, qui se traduit par une augmentation de la postcharge, celle-ci diminuant d'autant l'éjection systolique. L'augmentation de la précharge aboutit en outre à une augmentation du travail myocardique et à une augmentation des pressions de remplissage d'amont pouvant conduire au développement d'un œdème pulmonaire. L'hypoxie et l'hypoperfusion coronaire aggravent le déséquilibre entre apports et besoins en oxygène, entraînant à leurs tours une réduction de la contractilité myocardique et donc du débit [22].

Le ventricule droit : L'état de choc cardiogénique comporte également une dysfonction ventriculaire droite (VD) souvent mal évaluée. Celle-ci peut être soit indirectement liée à la dysfonction du VG, soit directement liée à une ischémie propre du VD. Elle entraîne une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire et de la précharge du VG. Les mécanismes à la base de cette dysfonction sont liés soit à une élévation de la pression artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, hyperinflation alvéolaire associée à la ventilation mécanique) ou à l'ischémie myocardique du VD. En cas d'altération de la contractilité du VD, on observe une augmentation des pressions télediastoliques et de la postcharge provoquant rapidement une dilatation secondaire qui augmente la tension de paroi pour essayer de

compenser la réduction du débit circulatoire. Cette dilatation compensatrice du VD peut entraîner une insuffisance tricuspidienne qui vient aggraver le tableau clinique en abaissant encore plus le débit circulatoire. Il s'installe un phénomène d'autoaggravation propre au VD si le diagnostic et les mesures thérapeutiques sont retardés.

✓ Inflammation systémique

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique qui apparaît comme un facteur aggravant l'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde ou sepsis. On note une production importante de cytokines pro-inflammatoires qui est à la base des effets délétères tels qu'une diminution de la contractilité myocardique, une réduction de la réponse aux catécholamines et une vasodilatation systémique expliquant l'absence de vasoconstriction compensatrice dans les essais SHOCK [23].

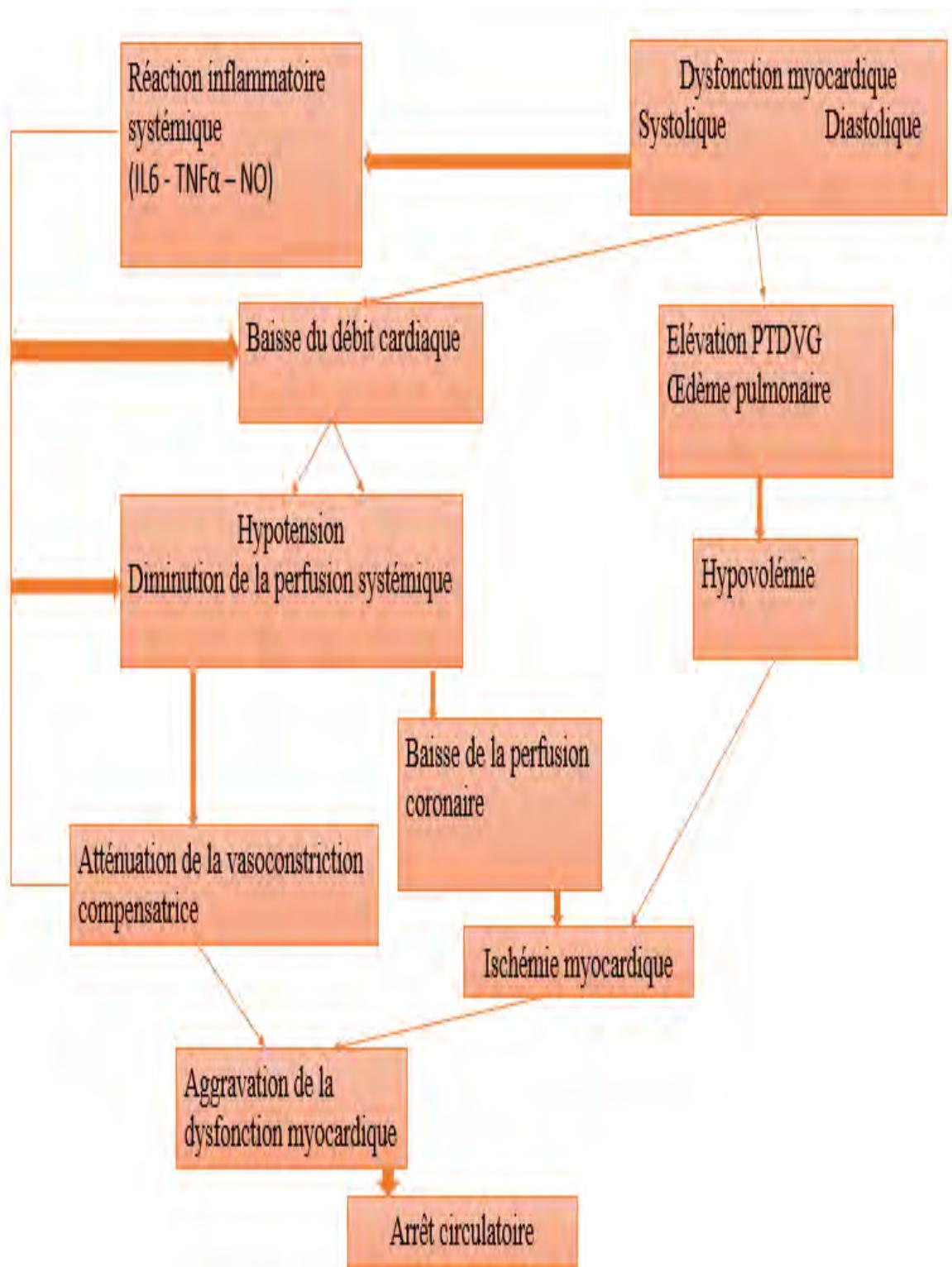


Figure 3: Résumé de la physiopathologie du choc cardiogénique [24].

II.2.1.2. Choc obstructif

Il s'agit d'un obstacle à l'éjection du ventricule droit : embolie pulmonaire massive, tamponnade cardiaque, pneumothorax compressif. Le tableau clinique est dominé par des signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale.

II.2.1.3. Choc hypovolémique

Il peut s'agir d'une hypovolémie absolue secondaire à une perte brutale et importante de masse sanguine également responsable d'une anémie aiguë ; ces deux mécanismes participent à l'hypoxémie tissulaire. Le saignement peut être interne ou extériorisé : hémorragies digestives, traumatismes avec hémothorax, hémopéritoine, hématome profond (splénique, hépatique, rétropéritonéal, du psoas ...). L'hypovolémie peut être aussi relative : c'est la vasoplégie due à une vasodilatation extrême avec perte du tonus sympathique (choc spinal, coma dépassé, intoxications...).

II.2.2. Le choc distributif

A côté des chocs quantitatifs, on retrouve les chocs distributifs qui sont dus à 3 mécanismes que sont une atteinte de la redistribution des débits régionaux, une baisse du recrutement capillaire et un défaut d'utilisation de l'O₂ par la mitochondrie ou cytopathies. Sur le plan hémodynamique, on retrouvera une baisse des résistances systémique avec augmentation du Qc [18].

II.2.2.1. Choc septique

Le sepsis peut être défini comme la réponse inflammatoire systémique à l'infection. Le choc septique est un état de choc de type distributif. La physiopathologie du choc septique, qui résulte de l'invasion de l'organisme par des agents infectieux (bactéries à Gram négatif et à Gram positif, champignons,

virus), est complexe. Au cours des états infectieux graves, il y a une activation des nombreux systèmes cellulaires (macrophages, leucocytes, plaquettes, cellules endothéliales, etc.) et humoraux (complément, coagulation, protéases). L'activation cellulaire par les produits bactériens, en particulier l'endotoxine, entraîne la libération de cytokines proinflammatoires. Parmi celles-ci, le TNF α et l'IL-1 β semblent être particulièrement incriminés dans le déclenchement des manifestations graves observées au cours du choc septique. Ces cytokines entraînent en effet la libération de nombreux autres médiateurs : NO (monoxyde d'azote), molécules d'adhésion, médiateurs lipidiques (PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL6, IL-8, interférons) et des cytokines anti-inflammatoires (récepteurs solubles au TNF, IL-4, IL10, etc.). L'activation cellulaire et la libération des médiateurs pro-inflammatoires sont responsables d'altérations cellulaires en particulier au niveau vasculaire (macro et micro circulation) d'une augmentation de la perméabilité capillaire et d'une défaillance cardiocirculatoire, qui associe une hypovolémie absolue (hyperperméabilité capillaire, augmentation des pertes insensibles, troisième secteur) à une hypovolémie relative par vasodilatation périphérique. L'élément prédominant est la vasoplégie artérielle et veineuse, qui conditionne le traitement symptomatique initial (remplissage + traitements vasoconstricteurs). Il existe souvent une atteinte myocardique précoce conduisant à une altération de la fonction systolique ventriculaire. Cette atteinte est réversible. A la longue on aura une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe à l'origine d'une maldistribution des débits sanguins régionaux, entraînant une diminution de la perfusion tissulaire, une altération de la microcirculation et l'apparition de dysfonctions d'organes avec comme conséquence une activation de la coagulation, conduisant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cette CIVD est fréquente (environ 30 % des cas), d'intensité variable, corrélée à la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale et à la mortalité. Il apparaît actuellement que l'activité pro-inflammatoire semble être

localisée au niveau du site infecté et qu'il existe plutôt une réponse anti-inflammatoire systémique généralisée (concept de compartimentalisation et décompartimentalisation). Il est difficile de caractériser en urgence le profil immunitaire d'un patient septique, rendant complexe l'évaluation de thérapeutiques à visée inflammatoire dans cette situation. Il existe enfin probablement une composante de susceptibilité d'ordre génétique à la réponse inflammatoire à l'infection, pouvant expliquer une mortalité différente chez des patients avec un tableau clinique de gravité identique [25].

II.2.2.2. Choc anaphylactique

Les mécanismes physiopathologiques de l'anaphylaxie sont nombreux et polymorphes. La notion de réaction «anaphylactoïde» n'est plus d'actualité (hypersensibilité immédiate avec histamino-libération non spécifique) et la classification actuelle distingue uniquement deux types de réactions :

- les réactions non immunologiques induites par des allergènes et aboutissant à une libération directe de médiateurs inflammatoires. Lors de l'effort physique par exemple, une augmentation de la perméabilité digestive est à l'origine d'une absorption d'allergène vers la circulation plasmatique, entraînant une dégranulation massive des mastocytes au travers de mécanismes impliquant des IgG.
- Les réactions immunologiques médiées par les IgE, et évoluant en trois phases. Une première exposition favorise une sensibilisation initiale à l'allergène, induisant une sécrétion d'IgE spécifiques. Leurs fragments Fc se fixent sur les mastocytes et les polynucléaires basophiles. Lors d'une seconde exposition, le même allergène se fixe sur ces IgE, activant ainsi la libération des médiateurs inflammatoires. La troisième phase implique une amplification de la réaction allergique, avec un recrutement de multiples médiateurs de la réaction inflammatoire, responsables de la symptomatologie clinique.

Les différents acteurs et médiateurs de l'allergie et de l'inflammation sont à l'origine d'une vasodilatation généralisée (hypovolémie relative) et d'une augmentation importante de la perméabilité capillaire, induisant une fuite du liquide plasmatique vers l'interstitium (hypovolémie vraie). Le tout aboutit à une hypovolémie mixte à l'origine d'une diminution du retour veineux et donc de la précharge [26].

II.2.3. Les chocs mixtes

Ils associent la baisse du transport en O₂ et la baisse de l'ERO₂.

Ainsi en fonction des mécanismes, on peut individualiser les chocs hypovolémique et cardiogénique qui sont d'origine quantitatif, les chocs septique et aphyllactique qui sont d'origine distributif et les chocs mixtes [18].

II.3. Les stades évolutifs du choc

Partant du collapsus CV au choc compensé, puis décompensé réversible, ensuite décompensé irréversible qui conduit inéluctablement vers la mort. Le processus démarre au stade de collapsus avec chute brutale du débit responsable d'une hypoperfusion tissulaire avec comme conséquences une chute des débits coronaire et rénal.

La persistance de l'hypoperfusion tissulaire définit le stade de choc compensé avec une stimulation sympathique reflexe et du SRA responsable d'une tachycardie et d'une vasoconstriction qui vont atténuer l'hypotension et maintenir une perfusion cérébrale et coronaire suffisante.

Au stade compensé donc, la libération de catécholamines sera responsable d'une tachycardie avec pouls filant et des sueurs profuses, la vasoconstriction rénale de l'oligurie par baisse du DFG, la vasoconstriction cutanée des marbrures, des extrémités froides et de la pâleur cutanée, l'hypoperfusion cérébrale des troubles de la conscience et l'hypoxie tissulaire de la cyanose.

Si aucun traitement n'est fait, on aboutit au stade de choc décompensé réversible avec effondrement du Qc cardiaque et de la PA. L'anoxie et l'acidose seront responsables de la polypnée superficielle et une vasoplégie capillaire va s'installer.

En l'absence de prise en charge adaptée, ce stade va se dégrader en choc décompensé irréversible qui correspond à une défaillance multiviscérale, point de non-retour, avec atteintes de multiples organes et évolution inévitable vers la mort.

Au niveau du cœur, on aura une baisse de la contractilité myocardique due à l'anoxie et l'acidose, la baisse de perfusion coronaire et l'épuisement des catécholamines. On aura également une dysfonction ventriculaire par baisse du débit cardiaque [27].

III. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CICULATOIRE AIGUE

III.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de l'insuffisance circulatoire aigue est essentiellement clinique.

III.1.1. Signes cliniques

Sur le plan clinique, on retrouve un syndrome commun malgré la diversité des étiologies avec 3 phases : le collapsus, le choc et la défaillance multiviscérale. Le diagnostic précoce doit être fait au stade de début [18].

III.1.1.1. Le collapsus cardiovasculaire

Il se traduit par une symptomatologie brutale chez un patient anxieux mais à la conscience conservée. On retrouvera :

- Une conscience conservée, anxiété ;
- Une polypnée superficielle avec battement des ailes du nez (baisse SaO_2) ;
- Un effondrement tensionnel brutal ($\text{PAS} < 90\text{mmHg}$) chez un sujet antérieurement normotendu avec pincement de la différentielle ou une

baisse du 1/3 ou de 30mmHg chez un patient hypertendu une pression artérielle moyenne (PAM) < 60 mmHg ou une chute de la PAS ≥ 40 mmHg par rapport aux valeurs habituelles du patient et une tachycardie [1].

- Une tachycardie avec pouls petit, de faible amplitude rapide, dit filant, difficilement palpable au niveau périphérique ;
- Un refroidissement des extrémités plus des sueurs froides.

III.1.1.2. Le stade de choc compensé

A la phase d'état on retrouve :

- Une ombibulation, une agitation ;
- Un patient recouvert de sueurs profuses et froides ;
- Un patient polypnée avec une FR ≥ 20 par minute ;
- Une TA habituellement basse, difficile à prendre voire imprenable (< 90 mmHg) et une PA Moyenne (reflet de la perfusion tissulaire) < 65 mmHg ;
- Une tachycardie avec un pouls rapide (>80 /min), petit, mal perçu, irrégulier, peu dépressible, imprenable aux extrémités ;
- Une Oligurie $< 0,5$ cc/kg/heure ;
- Des extrémités froides ou livedo reticularis ou une cyanose périphérique avec l'aspect violacé des extrémités (doigts, orteils, ongles, lobe des oreilles, nez) plus l'allongement temps de recoloration sous-unguiale (> 3 sec) ;
- Des marbrures cutanées et lividité du teint (carnation claire) notamment au niveau des genoux, des cuisses et de l'abdomen.

III.1.1.3. Le stade de choc irréversible ou syndrome de défaillance multiviscérale

C'est le stade ultime. Il se traduit par un syndrome de défaillance multiviscérale avec la survenue d'un coma qui est un signe de bas débit cérébral (défaut d'oxygénation cérébrale) et témoigne de l'extrême gravité du choc et de l'inefficacité des perfusions [27].

Par ailleurs, les complications secondaires du choc surviennent avec la défaillance multiviscérale constituée du « **rein de choc** », « **foie de choc** », « **poumons de choc** ».

- les complications secondaires à l'agression s'associent : hémorragies digestives, CIVD, infections ;
- les complications propres au terrain s'intriquent : coma hépatique post-hémorragique.
 - Encéphalopathie (angoisse, agitation, désorientation spatio-temporelle, délire, somnolence, prostration, coma)
 - Défaillance cardiaque (droite, gauche, globale)
 - rein de choc (douleurs lombaires, anurie...)
 - foie de choc (hépatalgie, colique hépatique, vooussure HD, hépatomégalie)
 - poumons de choc (SDRA, OAP)
 - Troubles de l'hémostase : saignements

Selon le mécanisme, à côté du syndrome commun, des signes plus spécifiques peuvent être retrouvé selon le mécanisme :

- Septique : fièvre ou hypothermie, frissons, signes infectieux localisés ;
- Cardiogénique : signes d'IC, phlébite, anomalie auscultatoire ;
- Hypovolémie :
 - par perte d'eau : déshydratation intra ou extracellulaire

Hémorragique : pâleur cutanéo-muqueuse, hémorragie extériorisé ou occulte, traumatisme hypochondre gauche (rate) [27]

III.1.2. Signes paracliniques [18]

Le diagnostic positif étant clinique, les examens complémentaires évaluent la gravité et le retentissement du tableau clinique. Les explorations paracliniques peuvent aussi aider à préciser le mécanisme d'un état de choc (par exemple, un électrocardiogramme ou une échographie cardiaque pour un état de choc cardiogénique, une angiographie pour la localisation d'une hémorragie digestive, ou un recueil d'éléments biologiques sanguins en faveur d'une réponse anaphylactique) ou à apprécier le retentissement et la gravité du choc (importance de la lactatémie, sévérité de l'acidose ou d'une souffrance hépatocellulaire, importance de l'insuffisance rénale secondaire ou de la nécrose myocardique, gravité des conséquences sur l'hémostase d'un choc septique...) ou encore à orienter la thérapeutique.

III.1.2.1. Biologie

Le Bilan initial :

Quel que soit le type de choc, le bilan initial va retrouver :

- l'élévation des taux artériels de lactates, signe cardinal biologique de l'état de choc ;
- à la gazométrie, on a une hypoxémie et une hypocapnie ;
- une acidose métabolique ou mixte ;
- une hyperglycémie, fréquente à la phase initiale secondaire à l'augmentation de la sécrétion du glucagon et des glucocorticoïdes en raison de la stimulation sympathique de la lipolyse, et de la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase. Tandis qu'à la phase tardive de l'état de choc, l'hypoglycémie est la règle car les stocks de glycogène sont épuisés ;
- une hypertriglycéridémie est également fréquente, ainsi qu'une hypocholestérolémie, traduisant la consommation du cholestérol dans la voie de synthèse du cortisol.

Par ailleurs

- NFS + formule plaquettaire et le GsRh peuvent retrouver une anémie ou une hyperleucocytose.
- ionogramme sanguin et urinaire peuvent retrouver des troubles métabolique (hyponatrémie, hypokaliémie, hyperkaliémie)
- ASAT / ALAT, bilirubine totale, libre et conjuguée, CPK, LDH peuvent montrer une altération de la fonction hépatique
- Urée, créatinémie peuvent retrouver une altération de la fonction rénale
- Une souffrance myocardique traduit par une élévation de la troponine et des D-dimères
- TP (facteur V), TCA, fibrinogène perturbé en cas d'altération de la fonction hépatique
- CRP élevé en cas d'infection, Bandelette urinaire à la recherche de cétose
- Hémocultures et ECBU peuvent isoler un germe
- Recherche de toxine
- ECG à la recherche de trouble de la repolarisation, d'extrasystoles, de trouble de la conduction ou de trouble du rythme.

III.1.2.2. Imagerie

La Rx thoracique va montrer des signes en faveur de l'étiologie.

L'échographie trans thoracique (ETT) :

L'écho-doppler cardiaque transthoracique ou transoesophagien qui permet de préciser la taille et la morphologie des cavités cardiaques (notamment celle du VG), les fonctions diastolique et systolique (globale et segmentaire) du VG, les pressions artérielles pulmonaires, l'état du péricarde, des valves et de l'aorte initiale. De plus, elle permet d'apprécier l'index cardiaque et les pressions de remplissage droites. Il s'agit donc d'un examen simple, non invasif, souvent disponible, renouvelable si besoin, capable d'effectuer un bilan étiologique et

hémodynamique quasiment exhaustif puisque seule la pression capillaire pulmonaire ne peut être calculée.

La coronarographie va rechercher une atteinte des artères coronaires afin de préciser l'origine ischémique de l'état de choc.

D'autre part : Le Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque droit type Swan-Ganz nécessite l'introduction d'un cathéter spécifique dans les cavités cardiaques droites et dans l'artère pulmonaire. Celui-ci permet la mesure de la PVC, des pressions artérielles pulmonaires (PAP), de la pression capillaire (Pcap ou PAPO), de l'index cardiaque (IC), de la saturation veineuse en oxygène et de la température centrale. Ses indications sont de plus en plus restreintes depuis l'utilisation large de l'échographie cardiaque et sont réservées au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes (choc septique sur cardiopathie dilatée) [1].

III.1.3. Signes de gravité

La gravité d'un état de choc se mesure en termes de nombre et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque. Elle est fonction de l'étiologie du choc, du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques, et de l'état antérieur du patient (âge « physiologique », comorbidités, facteurs génétiques). L'état initial du patient conditionne la « réserve physiologique du patient » et ses capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire. Ainsi, à un niveau comparable d'hypoperfusion tissulaire, les conséquences en terme de dysfonction d'organes et de pronostic vital et fonctionnel ne seront pas les mêmes chez un sujet jeune sans comorbidités et chez un sujet âgé ayant par exemple, une maladie coronarienne et une insuffisance rénale chronique préexistantes.

III.3. Diagnostic étiologique

L'interrogatoire va rechercher des signes d'orientation et en fonction du mécanisme on distingue [1] :

- ✓ Choc cardiogénique secondaire à :
 - Une diminution de la contractilité
 - Infarctus du myocarde
 - Myocardite aigue
 - Contusion myocardique
- Trouble du rythme cardiaque
 - Tachycardie
 - Bradycardie
- Insuffisance diastolique
 - Dysfonction valvulaire aigue
 - Rupture myocardique
- ✓ Choc obstructif :
 - Tamponnade péricardique
 - Embolie pulmonaire à haut risque de mortalité
 - Pneumothorax
 - Sténose aortique décompensée
 - Embolie gazeuse massive
- ✓ Choc hypovolémique :
 - Hémorragie
 - Déshydratation : diarrhée vomissements augmentation des pertes
 - Troisième secteur : brûlés, pancréatites
- ✓ Distributifs
 - Choc septique
 - Anaphylaxie
 - Neurogénique
- ✓ Mixte

- Hypoxémies
- Endocrinopathie : hypothyroïdie, hypocorticisme, hypoglycémie
- Intoxication : médicaments, toxique
- Acidose sévère
- Hypothermie sévère

IV. TRAITEMENT

IV.1. Buts

La prise en charge circulatoire est une étape essentielle du diagnostic et de la surveillance de l'état de choc. Après une démarche clinique diagnostique et étiologique, le traitement doit être débuté précocement et s'attache à corriger les troubles hémodynamiques ses buts sont :

- De réduire la morbi-mortalité
- De soulager le patient
- De restaurer l'état hémodynamique normal
- De relever la TA
- D'éviter les récidives
- De prévenir et/ou traiter les complications

IV.2. Moyens

IV.2.1. Non Médicamenteux

IV.2.1.1. Oxygénation

L'administration d'oxygène et le monitoring du patient sont effectués en premier car optimaliser l'oxygénation tissulaire est le but principal du traitement. Aussi, il faut augmenter la fraction inspirée d'oxygène de l'air inhalé, à l'aide d'un masque à haute concentration d'oxygène voire d'une ventilation non invasive (CPAP) ou invasive.

IV.2.1.2. Abord vasculaire

Afin de pouvoir rétablir une volémie efficace, il est souvent nécessaire de recourir à un abord direct des gros axes veineux, veine jugulaire interne, sous-clavière ou fémorale avec un cathéter de gros calibre.

IV.2.2. Médicamenteux

➤ Traitements vasopresseurs ou inotropes

Les principaux agents inodilatateurs sont les catécholamines inodilatatriques dont la dobutamine est le chef de file, les inhibiteurs de la phosphodiésterase III (énoximone et milrinone) et le lévosimendan [22].

✓ La dobutamine

La dobutamine a des effets inotropes et chronotropes dès les faibles posologies et induit une vasodilatation réflexe à l'augmentation du débit cardiaque. Elle est utilisée à des doses allant de 5 à 15 μ g/kg/min. Elle améliore donc la fonction VG et la balance myocardique entre apport et consommation d'oxygène est respectée. Les effets chronotropes et arythmogènes sont faibles aux doses habituelles. Au cours des états de bas débit cardiaque, la dobutamine augmente les débits régionaux de façon proportionnelle au débit cardiaque.

La dobutamine est la thérapeutique inotope la plus fréquemment employée dans les défaillances cardiaques et dans le choc cardiogénique. Elle est souvent employée seule, mais peut être associée à d'autres catécholamines, en particulier la dopamine ou plus logiquement l'adrénaline. C'est le cas lorsqu'elle ne suffit pas à restaurer une pression artérielle normale, ou lorsque le choc cardiogénique est associé à des valeurs de résistances vasculaires systémiques basses.

Enfin, lors des traitements de longue durée par la dobutamine, peut apparaître un phénomène de désensibilisation des -récepteurs (down regulation) qui conduira à une diminution de l'efficacité du traitement de l'ordre de 50 %. Une association de deux catécholamines est alors souhaitable. La dopamine a un effet inotope modéré pour les faibles doses, tout en étant déjà tachycardisante (dose < 4

$\mu/\text{kg}/\text{min}$). Entre 4 et 8 $\mu/\text{kg}/\text{min}$, l'effet inotrope se rapproche de celui de la dobutamine. C'est au-delà de 8 $\mu/\text{kg}/\text{min}$ que l'effet inotrope augmente parallèlement à la vasoconstriction et à la pression artérielle systolique [28].

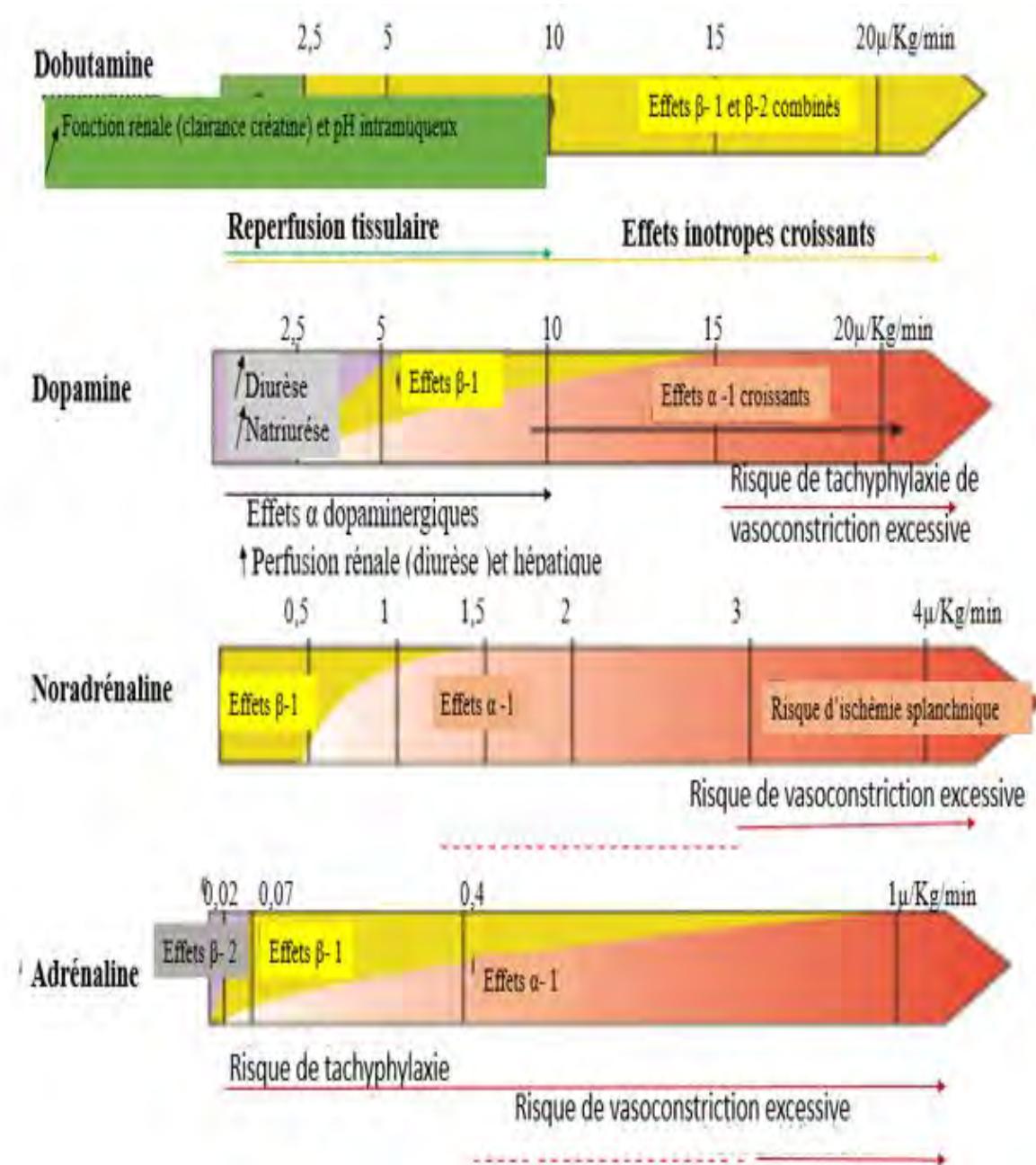


Figure 4: Principaux effets pharmacologiques des catécholamines [29].

✓ La dopamine

La dopamine est un catécholamine naturelle. La stimulation des récepteurs alpha commence dès 5u/Kg/min augmente la perfusion rénale et splanchnique augmente le retour veineux par vasoconstriction. La vasoconstriction devient nette dès 10u/Kg/min au-delà l'action est mixte sur les récepteurs $\beta 1$ et $\beta 2$ et sur les récepteurs alpha (α). La dopamine est indiquée dans le choc cardiogénique avec un bas débit cardiaque avec des résistances vasculaires systémiques élevées [29].

✓ L'isoprénaline

L'isoprénaline possède l'activité inotrope positive la plus puissante de toutes les catécholamines, la dose allant de 0.01 à 1u/kg/min. Elle a une puissante action bronchodilatatrice qui est observée par voie systémique et trachéale et améliore la conduction auriculoventriculaire. Elle représente le traitement d'urgence de première intention des blocs auriculoventriculaire complet en attendant la mise en place d'une sonde d'entrainement électrosystolique [29].

✓ L'adrénaline

L'adrénaline agit sur les récepteurs $\alpha 1$ et $\beta 1$ adrénnergiques. La posologie allant de 0,1 à 1 u/Kg/min entraîne une stimulation des récepteurs α adrénaline par voie parentérale doit être titrée en fonction des effets obtenus sur la pression artérielle et la fonction respiratoire. Chez l'adulte par voie intraveineuse est de 0,1 à 0,3 mg à répéter toutes les 1 à 2 minutes jusqu'à correction des troubles hémodynamiques ou en perfusion continu de 0,05 à 0,2 u/Kg/min sans dépasser 50 à 100 ug. Par voie intramusculaire si réaction anaphylactique ou intratrachéale, si bronchospasme intense ou d'intubation orotrachéale les doses vont de 0,5 à 1 mg et chez l'enfant et 5u/Kg toute les 1 2 minutes jusqu'à correction des troubles hémodynamiques par voie intraveineuse [29].

Cette administration d'adrénaline est pratiquée en parallèle d'une expansion vasculaire rapide initialement réalisée par sérum salé isotonique, sur la base de 10 à 20 mL·kg⁻¹ en 15 minutes. En cas de bronchospasme rebelle à l'adrénaline,

un aérosol ou une perfusion de salbutamol peut compléter le traitement préalable. Enfin, en cas de bradycardie au cours d'un choc anaphylactique, l'adrénaline peut être associée à du sulfate d'atropine à la dose de 0,5 à 1 mg renouvelable sans dépasser 3 mg au total.

Elle augmente la pression artérielle et le débit cardiaque. Elle est indiquée dans le traitement des états de chocs où un effet inotrope positif est recherché éventuellement associé à un effet d'élévation des résistances vasculaires systémiques et l'arrêt cardiaque [29].

✓ **La noradrénaline**

Sa posologie va de 0,1 à 5u/Kg/min. Elle augmente le retour veineux via une veinoconstriction augmentant le débit cardiaque et entraîne une redistribution vers le cerveau et le cœur. L'efficacité est remarquable dans les états de chocs où la vasodilatation prédomine notamment dans le choc septique [29].

✓ **Le Lévosimendan**

Le lévosimendan est un inodilatateur qui agit sur la cellule musculaire cardiaque comme sensibilisateur calcique, en augmentant la sensibilité de la troponine C au calcium, favorisant ainsi la contractilité myocardique indépendamment des récepteurs bêta-adrénergiques. Son effet vasodilatateur systémique est médié par l'ouverture de canaux potassiques entraînant une hyperpolarisation de la cellule musculaire lisse. On lui confère également des propriétés anti-inflammatoires, de diminution de la sidération myocardique et de restauration du couplage ventriculo-aortique. Son mécanisme d'action lui confère des avantages par rapport aux catécholamines inodilatatriques : l'absence d'élévation de la concentration calcique intracellulaire permet une moindre augmentation de consommation myocardique en oxygène. De plus, il n'y a pas de tachyphylaxie contrairement aux catécholamines dont la perfusion prolongée entraîne une down-régulation du récepteur bêta adrénnergique cardiaque.

Les recommandations européennes concluent donc que le lévosimendan est intéressant, mais qu'en raison de ses effets hypotenseurs il ne doit pas être utilisé

si la pression artérielle systolique est inférieure à 85 mmHg à moins d'une association avec un autre inotope ou vasopresseur. De plus, une perfusion de lévosimendan ou d'inhibiteur de la PDE III peut être considérée chez un patient bêtabloqué, si l'effet des bêtabloquants participe à l'hypotension et à l'hypoperfusion périphérique (grade IIb C). Les recommandations d'experts ne retiennent ni le lévosimendan ni les inhibiteurs de la PDE III comme substances de première intention dans le choc cardiogénique (accord fort). La dobutamine reste l'inodilatateur de première intention. Le lévosimendan pourrait être une alternative intéressante à la dobutamine mais n'a, à ce jour, pas fait la preuve de sa supériorité à long terme dans la population des patients en choc cardiogénique. L'adrénaline et la dopamine, même en association à d'autres inopresseurs ou inodilatateurs, ne devraient pas être utilisées en première intention [22].

✓ **Les inhibiteurs de la phosphodiestérase III**

Les inhibiteurs de la phosphodiestérase III, la milrinone et l'énoximone sont des inhibiteurs de la phosphodiestérase III (PDE III) qui agissent en inhibant la dégradation de l'AMP-cyclique dans la cellule musculaire cardiaque, augmentant ainsi l'inotropisme cardiaque. La milrinone est plus efficace pour abaisser les pressions de remplissage ventriculaires que la dobutamine, et a une action vasodilatatrice plus marquée. Il n'existe actuellement pas d'évaluation bien conduite de l'utilisation des inhibiteurs de la PDE III dans le choc cardiogénique [22].

✓ **L'éphédrine**

L'éphédrine est indiqué dans le traitement temporaire d'une hypotension par baisse du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques lors des anesthésies locorégionales. La posologie est de 5 à 30 mgIV [29].

➤ **Les antibiotiques**

- Ceftriaxone (2 g/jour i.v.) + macrolide (ou levofloxacine 750 mg/jour ou moxifloxacine 400 mg/jour si comorbidité)
- Pipéracilline-tazobactam 4 g×3/jour i.v. + macrolide i.v. ou fluoroquinolone i.v. (si suspicion d'infection nosocomiale) [30]

➤ **Les corticoides**

Les corticostéroïdes et les β 2-mimétiques inhalés efficaces dans l'asthme surtout sont des traitements de second ligne. Une dose de méthylprednisolone de 2 mg/kg IV tous les 6 h est indiqué dans l'état de choc anaphylactique

➤ **Les antiarythmiques :**

Les anti-arythmiques : lidocaïne (Xylocaine IV), amiodarone, disopyramide, Sotalol

➤ **Le traitement adjuvant**

- Les antalgiques
- La transfusion
- Le remplissage : macromolécules et sérum physiologique

IV.2.3. Chirurgicaux et instrumental

- Hémostase chirurgicale si saignement actif sanction chirurgicale ou radiologique est obligatoire en cas de saignement actif.
- Le pantalon antichoc a été proposé comme alternative au remplissage vasculaire massif, notamment au cours des chocs hémorragique et hypovolémie post-traumatiques [31,32].
- Un support circulatoire mécanique temporaire est recommandé en seconde intention, en cas de choc réfractaire au traitement médical, selon les comorbidités du patient. Le Ballon de contre pulsion intra-aortique (CPIA) n'est pas recommandé, devant l'absence d'efficacité démontré

dans un essai randomisant 600 patients en choc cardiogénique post-infarctus[33]

- L'entraînement électrosystolique en cas de trouble de la conduction irréversible.[34]

IV.3. Indications

IV.3.1. Traitement du choc cardiogénique

➤ Le choc cardiogénique secondaire à une défaillance de la pompe cardiaque

Les inodilatateurs semblent être la thérapeutique de choix en première intention [22]. Durant la première phase au cours de laquelle l'adaptation physiologique au choc cardiogénique se fait par une vasoconstriction non contrôlée et délétère, et pour laquelle les inodilatateurs seraient la substance de choix. Une seconde phase, au cours de laquelle l'hypoperfusion périphérique aboutirait à une réponse inflammatoire avec libération de médiateurs vasodilatateurs, pour laquelle un recours aux inopresseurs serait adapté. La dobutamine reste l'inotope positif de première intention. Le lévosimendan pourrait être une alternative intéressante à la dobutamine mais n'a, à ce jour, pas fait la preuve de sa supériorité à long terme dans la population des patients en choc cardiogénique. Les inhibiteurs de phosphodiésterase III et le levosimendan ont une place marginale : il est recommandé de les utiliser chez les patients dont l'hypotension est en partie imputable à un traitement bêtabloquant, pour qui les catécholamines seraient inefficaces sur l'inotropisme. L'adrénaline et la dopamine, même en association à d'autres inopresseurs ou inodilatateurs, ne devraient pas être utilisées en première [22,33].

Noradrénaline 0,2 à 1 microgramme /kg min en raison de ses effets beta et alpha adrénergique dans les chocs cardiogénique réfractaire au traitement aux inotropes positifs afin de maintenir une pression de perfusion suffisante.

Adrénaline en remplacement à la dobutamine 0.06 à 0.06 microgramme /kg / min aux prix d'une tachycardie en limite le bénéfice [28].

➤ **Collapsus cardiovasculaire secondaire a un SCA**

La reperfusion myocardique en urgence par angioplastie ou chirurgicale est le traitement optimal, offrant un meilleur pronostic que la thrombolyse. En attendant la possibilité de cette reperfusion myocardique, l'état hémodynamique peut être maintenu grâce à un ballon de contre-pulsion aortique, placé juste sous la naissance de l'artère sous-clavière gauche, et gonfle juste après la fermeture des valves aortiques de façon à assurer un remplissage coronaire. Tout patient présentant un syndrome coronarien aigu compliqué de choc cardiogénique devant bénéficier d'une revascularisation coronaire dans les deux heures après l'admission hospitalière [22,35].

Tableau I: Tableau Prise en charge du choc cardiogénique recommandation ESC 2016 [33]

Recommandation	Classe	Niveau
Tout patient en état de choc doit bénéficier immédiatement d'un ECG et d'une échographie	I	C
Tout patient en état de choc doit être transféré vers un centre disposant d'un centre de coronarographie disponible et d'un service de soins continu cardiologique ou réanimation spécialisée en mesure de proposer un support circulatoire mécanique dans les plus brefs délais	I	C
Chez les patients en états de choc cardiogénique compliquant un syndrome coronarien aigu, il est recommandé de réaliser la coronarographie pour revascularisation coronaire dans un délai de 2h après admission	I	C
Un monitorage continu ECG pression artérielle est recommandé	I	C
Un monitorage invasif pression artérielle est recommandé	I	C
Il est recommandé de réalisé un test de remplissage (sup 200ml/15 de SSI ou Ringer Lactate) en première intention en l'absence de signes de surcharge. Le traitement inotrope (dobutamine) peut être envisagé pour améliorer le débit cardiaque	I	C
Un traitement inotrope dobutamine peut être envisagé pour augmenter le débit cardiaque	IIb	C
Un traitement vasopresseur (noradrénaline à préférer) à la dopamine peut-être envisagé en cas d'hypotension artérielle associé à des signes d'hypoperfusion persistants	IIb	C
CPIA n'est pas recommandé en routine	III	C
Un support circulatoire temporaire mécanique peut être envisagé en cas de choc cardiogénique réfractaire selon l'âge, les comorbidités et les fonctions cognitives du patient	IIb	C

➤ Choc cardiogénique secondaire à un obstacle sur la voie d'éjection

✚ Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) grave, définie par la présence d'un état de choc, est à l'origine d'une mortalité importante. La thrombolyse est donc réservée aux patients à risque intermédiaire élevé présentant secondairement un état de choc.

Les techniques d'embolectomies non chirurgicales (radiologiques interventionnelles) sont nombreuses : aspiration de l'embole (extracteur de Greenfield), fragmentation de l'embole par sonde de cathétérismes, par effet Venturi, par rotation, par laser ou ultrasons. Certaines de ces techniques n'ont pas dépassé le stade expérimental, d'autres ne sont plus disponibles après une brève évaluation[36]. Le positionnement dans l'algorithme thérapeutique des techniques percutanées de revascularisation reste à définir[37,38].

L'embolectomie chirurgicale reste indiquée en cas de contre-indication absolue à la thrombolyse ou en cas d'échec de celle-ci. [37,39].

✚ Tamponnade péricardique

Le traitement de la tamponnade repose en urgence sur le drainage péricardique, par voie percutanée ou chirurgicale, réalisé après mise en œuvre de mesures symptomatiques dans le but d'améliorer le retour veineux malgré l'obstacle péricardique. Ces mesures préliminaires associent une expansion volémique prudente, surtout en cas d'hypovolémie documentée, un support vasopresseur par noradrénaline, en évitant au maximum le recours à la ventilation mécanique et à la sédation à l'origine d'une augmentation majeure de l'obstruction cardiaque pouvant conduire à un arrêt cardiaque. Le traitement est la péricardiocentèse associé au maintien d'une pression de perfusion. Le drainage peut être chirurgical dans certains cas [40,41].

IV.3.2. Choc rythmique

Le traitement curatif repose sur le choc électrique et les anti-arythmiques : lidocaïne (Xylocaine IV), amiodarone, disopyramide, Sotalol, morphine SC etc.[42].

IV.3.3. Traitement du choc hypovolémique

IV.3.3.1. Le Choc hémorragique

La prise en charge de ce choc est une urgence absolue, entreprise dès les premiers instants de la prise en charge par des cristalloïdes ou colloïdes. Il doit être précoce et massif. Les colloïdes n'ont pas démontré une efficacité supérieure aux cristalloïdes : 2 épreuves de remplissage successives de 20 minutes, 2 x 1 litre de cristalloïdes ou 2 x 500 ml de colloïdes. Cependant, la non réponse hémodynamique au remplissage rapide après une perfusion d'environ 2 000 mL de colloïdes souligne l'urgence de l'hémostase chirurgicale et impose la perfusion de catécholamines.

L'administration de concentré globulaire est indiquée après correction de l'hypo-perfusion tissulaire avec, comme objectif, d'obtenir un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl et un taux d'hématocrite > 30%.

L'apport de plasma frais congelé est nécessaire pour maintenir un taux de prothrombine supérieur à 40 %. La transfusion de plaquettes est nécessaire en dessous de 50 000. Ce seuil peut être porté à 100 000 en cas de lésion cérébrale traumatique.

L'emploi du fibrinogène ne se justifie que lorsque, malgré l'utilisation de plasma, son taux reste inférieur à 0,5 g/L [32].

Le traitement étiologique est indispensable, il s'envisage dès les premiers instants de la prise en charge, et doit être adapté à l'étiologie retrouvée. Une sanction chirurgicale ou radiologique est obligatoire en cas de saignement actif embolisable.

Le volume de remplissage est habituel de débuter par un test de remplissage de 100 à 200 ml de soluté sur une période de 10 minutes (avec mesure de la pression veineuse centrale). Si la pression veineuse centrale augmente de 0 à 3 mmHg après 100 mL de soluté, le risque d'œdème pulmonaire de surcharge est faible. Si l'élévation de la pression se situe entre 3 et 7 mmHg, il est préférable de stopper le remplissage jusqu'à ce que la pression s'abaisse à nouveau d'au

moins 3 mmHg. Lorsque la pression augmente de plus de 7 mmHg, il est prudent de ne pas poursuivre le remplissage car cela témoigne d'une dysfonction ventriculaire gauche. En l'absence de pathologie valvulaire mitrale, la pression de remplissage optimale est située entre 12 et 18 mmHg.

Le choix du soluté de remplissage dépend de la cause de l'hypovolémie. En cas d'hémorragie, il pourra être nécessaire de transfuser des culots globulaires. Il est admis que l'albumine n'est pas un soluté de remplissage systématique dans les états de chocs. On le préfère aux cristalloïdes et aux colloïdes de synthèse.

Les catécholamines : l'utilisation de drogues vasoactives n'est recommandée qu'après échec des 2 épreuves de remplissage. La noradrénaline est l'amine de référence à l'heure actuelle : effet vasoconstricteur avec une faible répercussion sur la fréquence cardiaque et sur le volume d'éjection systolique. Elle pourra être complétée par la dobutamine en cas de défaillance cardiaque associée.

IV.3.3.2. Le choc hypovolémique non hémorragique

Le traitement du choc hypovolémique repose avant tout sur le traitement étiologique. L'urgence thérapeutique est la restauration du retour veineux afin d'assurer une pression de perfusion suffisante limitant ainsi le risque de dysoxie au niveau d'un organe. Le traitement repose sur un remplissage vasculaire précoce et agressif composé de cristalloïdes et de colloïdes. Le remplissage vasculaire est poursuivi à hauteur d'au moins 30 ml/kg. Lorsque celui-ci est insuffisant pour normaliser la pression artérielle, une perfusion de vasopresseur (type Noradrénaline) est débutée, au mieux sur un cathéter veineux central multilumière. On admet que la pression artérielle moyenne cible à atteindre se situe entre 70 et 80 mmHg [43]

IV.3.4. Choc distributif

IV.3.4.1. Choc septique

Le pronostic du choc septique est directement lié à la précocité d'administration du traitement. Il s'appuie sur un remplissage efficace. La molécule à utiliser en première intention doit être la noradrénaline, même sur une voie veineuse périphérique de même l'utilisation d'antibiotiques, d'amines et de corticostéroïdes est indiquée [44].

La réanimation liquidienne précoce doit permettre de restaurer une pression artérielle suffisante pour éviter une hypoperfusion prolongée et prévenir des dysfonctions d'organes ultérieures. Les cristalloïdes sont recommandés comme premier choix de remplissage (les colloïdes favorisant la péjoration de la fonction rénale et la surmortalité). En cas d'hypoperfusion et de suspicion d'hypovolémie, il est recommandé d'administrer rapidement 30 ml/kg de cristalloïdes. La quantité minimale de remplissage pour définir le choc réfractaire au remplissage est passée au fur et à mesure des révisions de plus de 60 à 40 ml/kg en 2019 [44]. Chez les patients nécessitant davantage de remplissage, l'administration d'albumine peut être bénéfique pour améliorer l'expansion volémique. La Surviving Sepsis Campaign 2012 recommande l'utilisation de protocoles early goal-directed therapy qui permettent de conduire la réanimation liquidienne, lors des six premières heures, selon les objectifs suivants:

- Pression veineuse centrale (PVC) 8-12 mmHg ;
- Pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg ;
- Diurèse horaire $\geq 0,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$;

Le taux de saturation en oxygène au niveau de la veine cave supérieure (ScvO₂) ou l'évolution du taux de lactates est un moyen d'évaluer l'efficacité de la réanimation liquidienne. Une valeur > 1 mmol/l peut témoigner d'une

hypoperfusion en l'absence d'hypotension. Alors qu'une valeur > 4 mmol/l parle en faveur d'un sepsis sévère.

Lorsque la pression artérielle diastolique est inférieure à 40 mm Hg malgré le remplissage il ne faut pas hésiter à débuter la noradrénaline immédiatement (dans le contexte une pression artérielle diastolique basse signifie que les résistances artérielles systémiques sont basses) [45].

Au besoin, un traitement d'amines vasoactives et inotrope doit être mis en route, complété par une transfusion sanguine selon les cibles du protocole (taux d'hématocrite $> 30\%$). Pour atteindre ces objectifs, l'équipement du patient est rapidement conséquent (voie veineuse centrale et cathéter artériel notamment). Parallèlement à la réanimation liquidienne, il est recommandé d'obtenir des prélèvements microbiologiques avant l'introduction de l'antibiothérapie, pour autant que le délai ne soit pas augmenté de manière significative (moins d'une heure, exception faite de la suspicion de méningite sévère, où l'administration d'antibiotiques devrait être immédiate). Dans le choc réfractaire, d'évolution clinique défavorable ou d'une insuffisance cortico-surrénalienne relative (cortisol ≤ 9 µg/dl), il est proposé d'administrer de l'hydrocortisone à raison de 200 mg/jour. L'administration de bicarbonates n'est en principe pas indiquée (en particulier si le pH est $\geq 7,15$). La protéine-C activée n'a pas confirmé de bénéfice et a été retirée du marché [25,45,45].

Un choc réfractaire à la noradrénaline est évoqué devant un choc vasoplégique ne répondant pas à une dose supérieure à 1 µg/kg/min de noradrénaline. La vasopressine a une action synergique avec la noradrénaline en combinaison, son effet peut être positif [46,47].

IV.3.4.2.Traitement du choc anaphylactique

Les premières mesures reposent sur l'éviction rapide de l'allergène et sur l'administration sans retard d'adrénaline intramusculaire (IM) par le patient ou par un témoin. L'administration d'adrénaline IM dans les plus brefs délais reste prioritaire. La posologie est de 0,01 mg/kg d'une solution 1%, avec une dose

maximale de 0,5 mg IM (ou 0,3 mg chez l'enfant). Suivant la sévérité de la réaction anaphylactique et la réponse clinique à l'injection initiale, une répétition de la même dose est possible toutes les 5 à 15 min.

L'administration intraveineuse (IV) d'adrénaline est réservée aux patients présentant un état de choc résistant au traitement par voie IM. En raison du risque d'arythmie ou de pic hypertensif, cette voie ne doit être utilisée que sous monitorage strict et en continu (posologie de 1 à 15 µg/ min chez l'adulte, 0,1 à 1 µg/kg/min chez l'enfant). Les bolus IV de 100 à 500 µg (1 µg/kg chez l'enfant), à doses croissantes en fonction de la réponse clinique, doivent être réservés aux collapsus cardiovasculaires.

Le patient doit être placé en position allongée ou en Trendelenburg pour favoriser le retour veineux. Les positions assise ou semi-assise doivent être proscrites, car pouvant entraîner un ACR par désamorçage de la pompe cardiaque.

Le remplissage est primordial dans l'état de choc anaphylactique. Etant connus pour leur risque allergique potentiel, les colloïdes doivent être écartés. Une administration initiale de 20 ml/kg de NaCl 0,9% ou de Ringer lactate est préconisée, à répéter en fonction de la réponse clinique.

Les antihistaminiques n'ont pas de bénéfice sur les atteintes vitales potentielles et constituent de fait un traitement de seconde ligne. Les anti-H2 ne font pas partie des recommandations, mais leur association aux anti-H1 permettrait une réduction plus efficace de l'urticaire.

Les corticostéroïdes et les β2-mimétiques inhalés efficaces dans l'asthme surtout sont des traitements de second ligne. Une dose de méthylprednisolone de 2 mg/kg IV toutes les six heures est proposée dans l'état de choc anaphylactique (1 x/24 heures pour les réactions plus modérées).

Le glucagon est proposé lors d'hypotension sévère et résistante chez les patients sous traitement de bêtabloquants. La dose est de 1 à 5 mg (20 à 30 µg/kg) par voie IV sur 5 min suivis d'une perfusion de 5 à 15 µg/min en titration [26].

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC

➤ Eléments de Surveillance

La surveillance de la prise en charge d'un patient en état de choc inclut la surveillance clinique et biologique de l'efficacité des traitements mis en œuvre (recherche de signes de correction de l'hypoperfusion des organes), le dépistage et la surveillance des défaillances d'organes secondaires à l'état de choc ainsi que la surveillance des paramètres hémodynamiques permettant de guider la réanimation symptomatique (effet du remplissage vasculaire et effet de l'introduction ou de la modification des doses de catécholamines). La surveillance inclut également de manière plus générale, le dépistage des complications liées aux soins et au décubitus prolongé.

Le monitorage permet de connaître les paramètres initiaux et de suivre l'évolution en cours de traitement. La PA et la fréquence cardiaque sont monitorées avec les avantages d'une mémorisation et d'alarmes. Les mesures concernent la PAS, la PAD et surtout PAM. En cas d'hypotension sévère ou d'arythmie, les valeurs affichées peuvent être erronées. Ces inconvénients peuvent être contournés par l'utilisation d'une mesure de pression invasive.

La fréquence cardiaque et tracé électrocardiographique (surveillance scopée)

La Sp02 prend une place importante dans le monitorage de l'oxygénation. Si la vasoconstriction rend impossible la détection du pouls en phase initiale du choc, l'amélioration clinique s'accompagne d'une récupération du pouls et de la mesure de la Sp02.

De même d'autres paramètres importants qui seront surveillé sont :

- La fréquence respiratoire (reflet de l'acidose métabolique et de l'épuisement)
- La diurèse (mise en place d'une sonde urinaire)
- La température
- Les signes cutanés d'hypoperfusion (marbrures, temps de recoloration cutanée...), signes congestifs droits et gauches.

- La surveillance clinique des complications de décubitus inclut la surveillance des points d'appui (escarres), la recherche de signes de phlébite, la surveillance du transit...

Sur le plan paraclinique :

- Le dosage du taux de lactate (décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale)
- Des gaz du sang
- La NFS
- L' ionogramme sanguin
- Le bilan hépatique
- L' hémostase
- La radiographie de thorax
- L' ECG, hémocultures.

➤ **Pronostic**

Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge avancé, le diabète, les pathologies associées chroniques, l'importance des altérations physiologiques et dysfonctions d'organes, les caractéristiques de l'infection sous-jacente, le terrain diabétique, l'insuffisance rénale.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été mené dans deux services de cardiologie de Dakar.

I.1. Hôpital Général Idrissa Pouye

L'hôpital Général Idrissa Pouye a vu le jour en janvier 2003. Le service de Cardiologie est situé au second étage du bâtiment d'hospitalisation en face du service de la Chirurgie Générale et à 150 mètres de la porte de l'Hôpital. Il a une capacité de 20 lits d'hospitalisation dont 05 en unité de soins intensifs. Il comporte en outre une salle d'échocardiographie, d'enregistrement électrocardiographique, d'épreuve d'effort et de coronarographie située en dehors du bâtiment.

Le service de Cardiologie dispose d'un personnel dont l'effectif est le suivant :

- Un Professeur titulaire
- Un maître-assistant, cardiologue
- 04 médecins cardiologues, praticiens hospitaliers des internes des hôpitaux, des médecins en spécialisation et des étudiants stagiaires
- 02 techniciens supérieurs surveillants de service
- 02 infirmiers d'Etat chef d'unité de soins
- 03 infirmières d'Etat
- 01 infirmier assistant
- 08 infirmiers brevetés
- 03 aides infirmiers
- 03 filles de salle
- 02 garçons de salle
- 05 secrétaires

Le service de Cardiologie est un service qui fournit des soins continus. La garde des médecins est assurée 24 /24H soit par des CES en cardiologie soit des internes de cardiologie, avec un senior qui est d'astreinte chaque semaine à qui le médecin de garde fait appel en cas de difficulté. La visite médicale est dirigée

chaque lundi par le professeur, les autres jours de la semaine par les seniors, les autres qui ne sont pas de gardes assurent les consultations (des nouveaux patients et ceux qui viennent pour contrôle après hospitalisation) et les explorations fonctionnelles (échographie cardiaque, électrocardiogramme, épreuve d'effort etc.).

Le surveillant de service est chargé de l'organisation, de la coordination et du contrôle de toutes les activités du service. Il est secondé dans ses tâches par deux Infirmiers Diplômé d'Etat. Les infirmiers chef unité de soins sont chargés de mettre à jour les prescriptions médicales dans les registres au moment de la visite médicale.

I.2. Hôpital Le Dantec

Notre travail a été aussi réalisé à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le service de cardiologie est situé à 300 mètres de la porte principale de l'hôpital à côté du laboratoire de bactériologie et derrière le service de stomatologie. Ce service comprend les locaux et les équipements suivants :

Le service est constitué de :

- **Une unité d'accueil** comportant trois salles de consultation où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades suivis en ambulatoire
- **Une unité d'hospitalisation** de (40) lits dont :
 - ✓ Une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) équipée de quatre (04) lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un défibrillateur externe et d'un appareil d'électrocardiographie de marque EDAN SE-Express ®
 - ✓ Un secteur des femmes constitué d'une salle commune équipée de huit (08) lits, de trois (03) cabines à deux et de deux (02) cabines individuelles
 - ✓ Un secteur des hommes constitué d'une salle commune équipée de six (6) lits, de cinq (05) cabines à deux et de quatre (04) cabines individuelles

- **Une unité d'explorations non invasives**

- ✓ Une (01) salle d'electrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe à trois (03) pistes de marque EDAN SE 1201
- ✓ Deux (02) salles d'échocardiographie Doppler avec deux appareils Général électrique de marque Vivid 7 et Vivid 9 avec une bicyclette ergonométrique. Ce dernier permet, au-delà de l'échographie transthoracique, de faire l'échographie transoesophagienne, l'échographie d'effort et l'échographie de stress
- ✓ Une salle d'Holter ECG (3 appareils), de Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) (3 appareils) et de test d'inclinaison ou Tilt-test
- ✓ Une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller® couplé à un ECG de marque Schiller AT-104 PC ®

- **Une unité d'explorations invasives**

- ✓ Une unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :
 - Une salle d'angiographie et d'électrophysiologie équipée de :
 - ✚ Une machine INNOVA 3100 GE composée de 03 ordinateurs
 - ✚ Un amplificateur de brillance de marque Général Electric®
 - ✚ Une baie d'électrophysiologie de marque BARD Système pro ® avec un scope multiparamétrique
 - ✚ Un injecteur de produit de contraste
 - ✚ Un stimulateur externe de marque Micropace EPS 320® orthorhythmique
 - ✚ Un scope
 - ✚ Un défibrillateur externe Shiller ® semi-automatique
 - ✚ Un générateur RF de marque EP-Shuttle Stockert ®
 - ✚ Un matériel à usage unique

Cette salle répond aux normes de radioprotection avec des tabliers plombés pour le personnel, un écran plombé entre l'opérateur et le tube à rayons X, des lunettes plombées pour l'opérateur et des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique

- Une salle de réveil avec deux lits
- Un secrétariat pour faire les comptes rendus et l'archivage
- ✓ Une (01) salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile pour l'implantation des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 02 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker.

- Locaux administratifs

Le service compte dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecin, un (01) bureau de major et deux (02) secrétariats. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients et une (01) salle d'informatique.

• Personnel du service

- Personnel médical

Le personnel médical est formé de deux (02) professeurs titulaires, deux (02) professeur agrégé, de deux (02) maîtres assistants, d'un (01) assistant-chef de clinique, de dix (10) internes et de cinquante (50) médecins en spécialisation.

Parmi ce personnel, deux (03) sont diplômés en cardiologie interventionnelle.

- Personnel paramédical

Le personnel paramédical est constitué d'une (01) surveillante du service, de trois (03) infirmières d'état, d'une (01) infirmière brevetée, de quinze (15) aides-infirmières et de cinq (05) garçons de salle

- Personnel administratif

Il est constitué de trois (03) secrétaires et d'un (01) archiviste.

II. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude analytique multicentrique.

III. PERIODE D'ETUDE

Elle s'étendait sur 9 mois, allant du 1er Octobre 2019 au 30 Juin 2020.

IV. MATERIELS ET METHODE

IV.1. Matériels

Nous avons utilisé les dossiers médicaux des patients, comportant les données socio- démographiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

IV.1.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude les patients hospitalisés dans les services de cardiologie de l'HOGIP et de l'hôpital Aristide LE DANTEC durant la période d'étude et ayant présenté un collapsus cardiovasculaire (PAS < 90mmHg) et ou un état de choc (collapsus cardiovasculaire associant une tachycardie avec pouls petit de faible amplitude rapide dit filant, extrémités froides, oligurie qui correspond à une diurèse < 500cc/24h ou 20cc/h).

IV.1.2. Critères de non inclusion

Etaient exclus du travail, les patients dont les dossiers n'étaient pas exploitables ou perdus ou non consentants.

IV.1.3. Paramètres étudiés

Ils sont détaillés sur la fiche de recueil de données en annexe.

IV.1.3.1. Données socio - démographiques

Les paramètres socio - démographiques étaient le genre, l'âge et le niveau socio-économique.

L'évaluation du niveau socio- économique des patients était basée sur leurs revenus journaliers par rapport à leur dépense quotidienne, l'accessibilité à l'eau et à l'électricité.

IV.1.3.2. Données cliniques

L'interrogatoire des patients recherchait :

- Une conscience conservée, anxiété ;
- Une polypnée superficielle avec battement des ailes du nez (baisse SaO₂)

- L'examen recherchait un effondrement tensionnel brutal (PAS < 90mmHg) chez un sujet antérieurement normotendu avec pincement de la différentielle ou une baisse du 1/3 ou de 30mmHg chez patient hypertendu une tension artérielle moyenne (PAM) < 60 mmHg ou une chute de la PAS \geq 40 mmHg par rapport aux valeurs habituelles du patient et une tachycardie ;
- Une tachycardie avec pouls petit de faible amplitude rapide dit filant, difficilement palpable au niveau périphérique avec refroidissement des extrémités plus sueurs froides ;
- Des signes en rapport avec une étiologie sous-jacente.

IV.1.3.3. Données paracliniques

Sur le plan paraclinique, on s'intéressait aux examens suivants :

- Biologie : NFS, CRP, VS, la sérologie VIH, le bilan hépatique, le bilan rénal la cytochimie du liquide de ponction.
- Bactériologie : ECBU Hémoculture
- L'électrocardiogramme : il recherchait des troubles du rythme, de la conduction trouble de la repolarisation.
- La radiographie thoracique : elle recherchait une cardiomégalie, une rectitude du bord gauche du cœur, la présence de lésions parenchymateuses, d'épanchement pleural, de calcifications, de foyer d'infection pulmonaire.
- L'échographie par voie transthoracique : elle recherchait une cardiopathie sous-jacente, valvulopathie, myocardiopathies, etc. une HTA, évaluait la fonction systolique biventriculaire et la veine cave inférieur.

IV.1.3.4. Données étiologiques

Il s'agissait de déterminer les différentes étiologies retrouvées.

IV.1.3.5. Données thérapeutiques

Précisaient le traitement médical utilisé (antibiotiques, amines, vasopresseurs, corticoïdes, immunosuppresseurs, antirétroviraux), instrumentaux et / ou chirurgicaux.

IV.1.3.6. Données évolutives

Il s'agissait de l'évolution hospitalière.

Les éléments de surveillance :

- L'état de conscience
- les constantes TA, Fc, Fr, Temp, diurèse, Sao2
- les signes électrocardiographique et écho cardiographique
- l'existence de complications
- l'évaluation de la mortalité et la recherche des causes de décès

L'évolution

Favorable sous traitement et peut se faire vers des complications et la mort.

IV.2. Déroulement de l'étude

Nous avons répertoriés les malades hospitalisés pour collapsus cardiovasculaire.

Ensuite on a collecté les données à l'aide de fiche d'enquête (cf annexe).

IV.3. Analyses statistiques

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche préalablement établie. Puis elles ont été reportées sur une table Excel. Ensuite le logiciel sphinx version 5 a servi à la réalisation du masque de saisie et à la saisie des données.

Dans notre travail, une analyse statistique a été réalisée en vue de déterminer les paramètres de position et de dispersion. L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le test de Khi Deux qui porte sur une hypothèse nulle (Ho) que l'on veut tester contre une hypothèse alternative. Le niveau de significativité est défini comme la probabilité de rejeter Ho alors qu'elle est vraie.

Plus le niveau de significativité est faible, plus le niveau de confiance est élevé. Dans ce qui suit, nous avons utilisé un niveau de significativité de $p < 5\%$ avec le test d'indépendance du Khi-deux pour étudier les relations entre les étiologies, l'âge et le genre.

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. La prévalence

Durant la période d'étude, 101dossiers de patients hospitalisés pour une insuffisance circulatoire aigue. Parmi ces patients 25 présentaient un collapsus cardiovasculaire soit 24,75 % et 76 soit 75,25 % un état de choc. La répartition par hôpital était ainsi faite :

- A HOGIP 11 patients présentaient un collapsus cardiovasculaire soit 10,89 % et 25 un état de choc soit 24,75%.
- A Dantec 14 présentaient un collapsus cardiovasculaire soit 13,86 % et 51 un état de choc soit 50,5 %.

Durant notre période d'étude 819 patients ont été hospitalisé à Dantec et 381 à HOGIP soit une prévalence hospitalière respective de 7,93 % et 9,45%.

La prévalence hospitalière de l'insuffisance circulatoire aigue était de 8,69 %.

2. Le genre

On notait une prédominance du genre Féminin qui représentait 56 % avec un sexe ratio 0,78 de comme le montre la figure suivante.

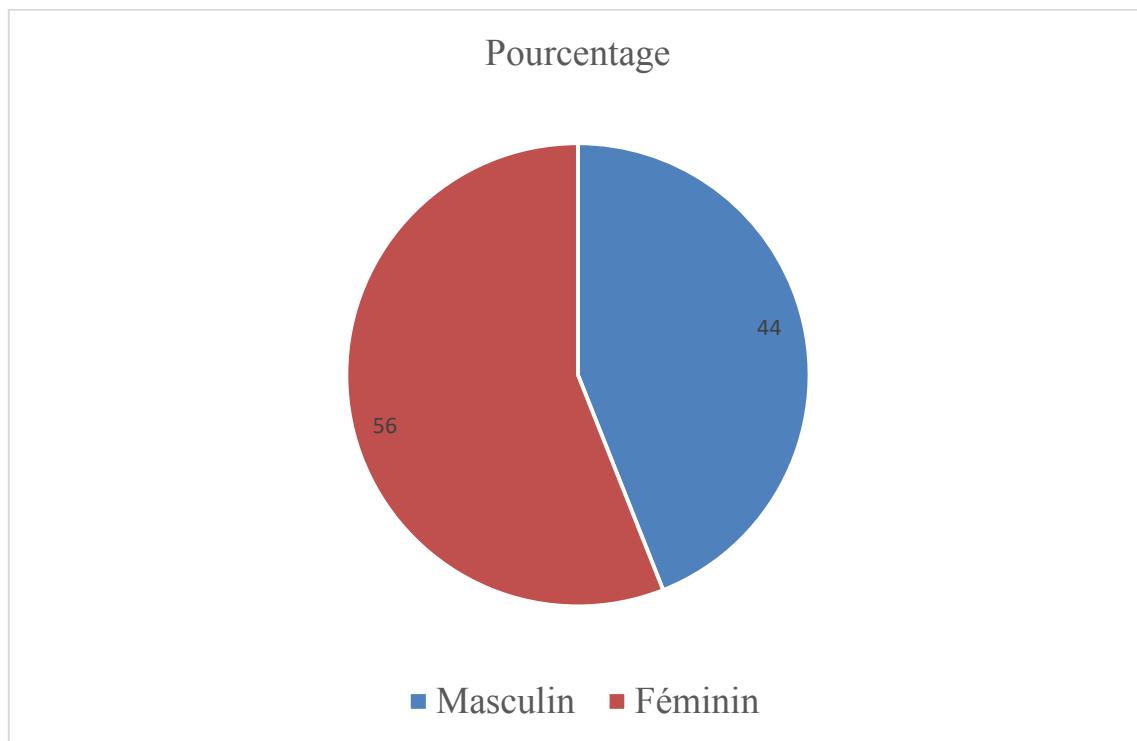


Figure 5 : Répartition de la population selon le genre (n = 101)

3. L'âge

La moyenne d'âge était de $53 \text{ ans} \pm 2 \text{ ans}$ avec des âges extrêmes de 17 ans et 83 ans. La tranche d'âge dominante était celle de 60 - 74 ans (29%) comme le montre la figure 6.

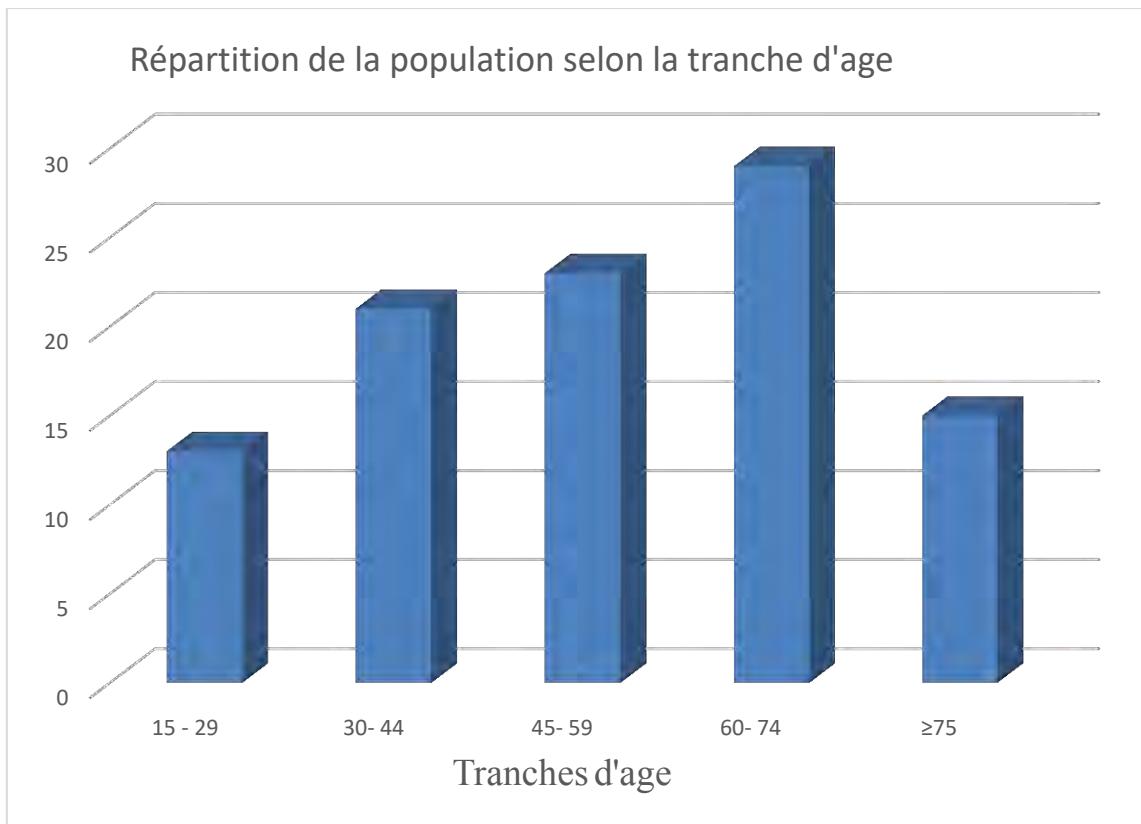


Figure 6: Répartition de la population selon les tranches d'âge ($n = 101$).

La répartition des patients en fonction de l'âge est illustrée par la figure 19 montre une nette prédominance de la tranche d'âge de 60 – 74ans. L'âge moyen est de 60 ans pour les hommes et 48 ans pour les femmes.

II. Données cliniques

1. Les facteurs de risque cardiovasculaire

L'âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré (50,5%) suivi de la sédentarité (41,6 %) et de l'HTA comme illustré sur la figure suivante

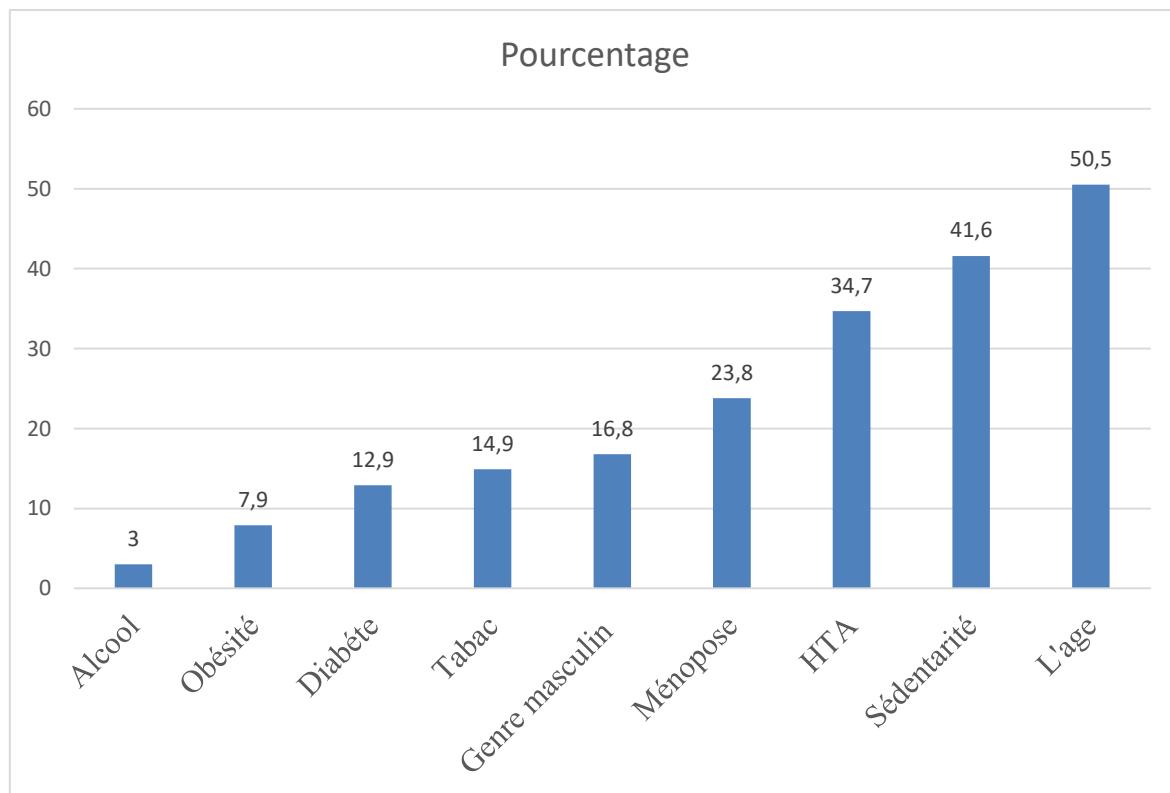


Figure 7 : Répartition de la population selon les facteurs de risque cardiovasculaire

2. Le terrain

Vingt-un (21) patients étaient déjà suivis pour une CMD hypokinétique soit 20,7% et 15 patients pour une cardiopathie ischémique soit 14,9 %, 13 étaient porteur de valvulopathie connue 12,8%, 7 pour une CMPP soit 6,9%, deux autres pour une cardiopathie hypertensive soit 2%, et 3 autres avaient déjà subi un remplacement valvulaire mitral soit 3%. La figure VIII illustre les divers antécédents rencontrés chez nos patients.

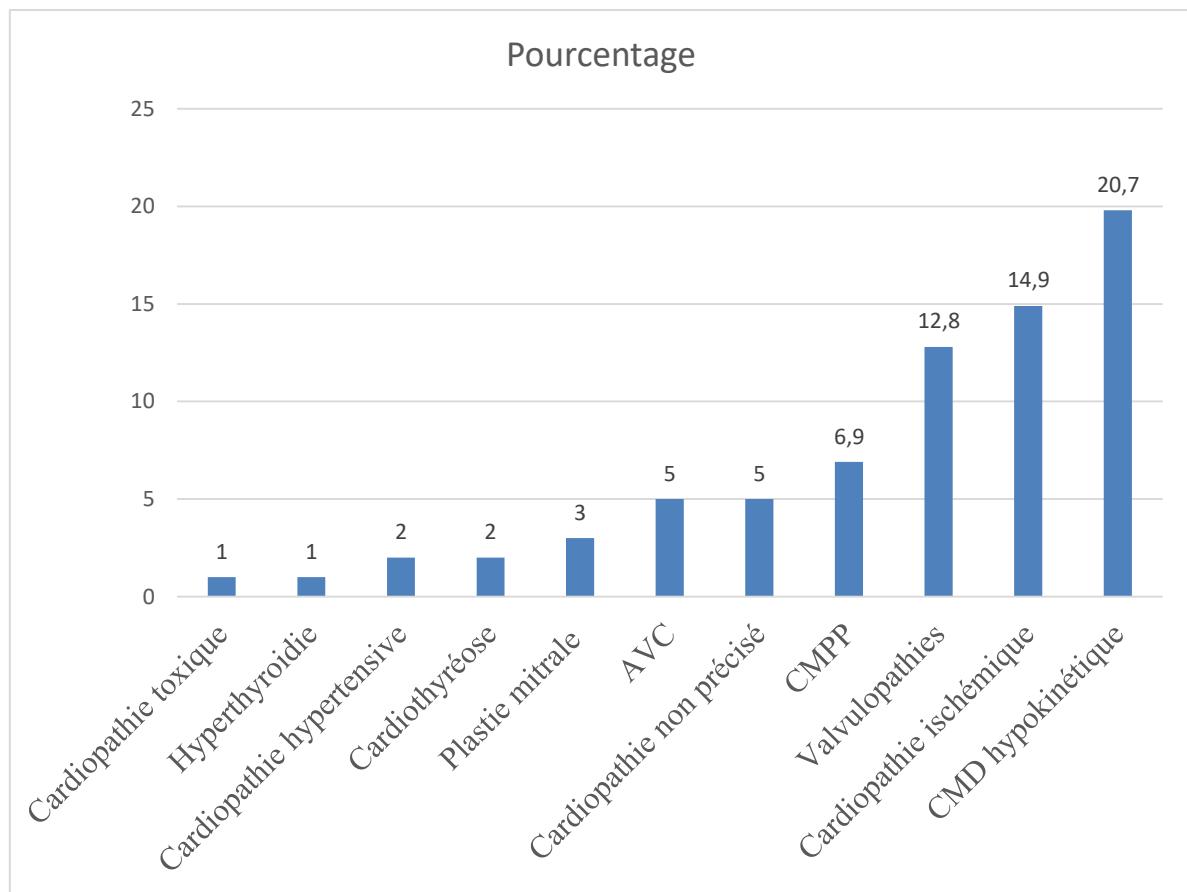


Figure 8: Répartition des patients selon le terrain

3. Le traitement Per OS

Pour le traitement Per Os la prise d' I E C et d'anti - aldostérone étaient plus fréquemment retrouvés soit 42 % suivi de la prise de bétabloquant soit 34% comme le montre le tableau suivant.

Tableau II: Le traitement antérieur

Médicaments	Effectifs	Pourcentage
IEC	42	41,6
ARA II	4	4
Bétabloquant	34	33,7
Digoxine	13	28,9
Acide acétylsalicylique	23	22,8
Diurétique	57	56,4
Dérivés nitrés	23	22,8
Spironolactone	42	41,6
Anti-diabétique oral	4	4
Antibiotique	7	7

4. Circonstance de découverte de l'insuffisance circulatoire aigue

L'insuffisance circulatoire aigue inaugurale sans pathologie sous-jacente était retrouvée chez 19 patients soit 18,8 % d'autre part elle survenait sur cardiopathie connue chez 49 patients soit 48,5 % comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau III: Survenue de l'insuffisance circulatoire sur cardiopathie connue

Cardiopathie sous jacente	Effectifs	Pourcentage
CMD Toxique	1	1
Cardiopathie ischémique	7	6,9
CMD hypokinétique	14	13,9
CMPP	6	5,6
Cardiothyroïose	2	2
Prothèse valvulaire	2	2
Valvulopathie	8	7,9
Cardiopathie restrictive	1	1
Flutter	2	2
TACFA	6	5,9

D'autre part l'insuffisance circulatoire aigue étaient retrouvés en cours d'hospitalisation chez 33 patients soit 3,7 %.

5. Les signes généraux

➤ La conscience

Nous avions noté que chez 91 malades la conscience était claire et soit 90 %.

La figure 9 montre la répartition des patients selon l'état de conscience (E.C.).

Répartition de la population selon l'état de conscience

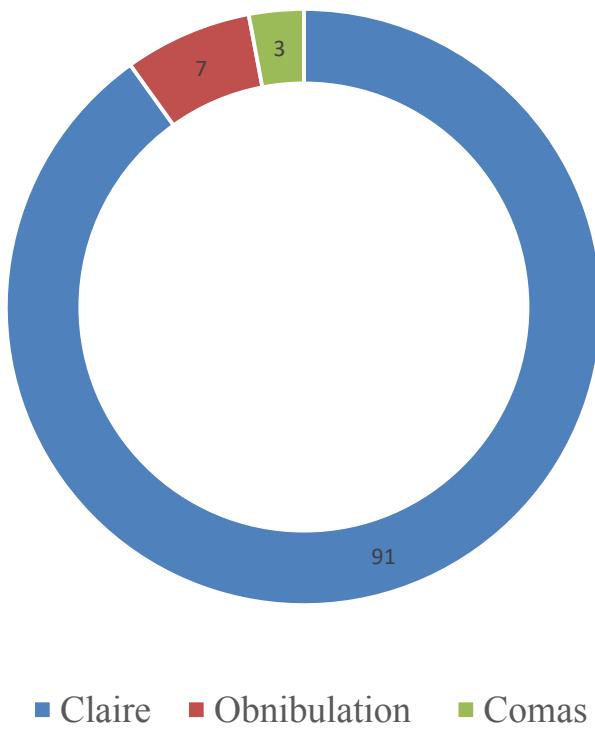


Figure 9 : Répartition des patients selon l'état de conscience (E.G.).

➤ La diurèse :

Chez 30 patients la diurèse était conservée soit 39 %, 42 patients ont présenté une oligurie soit 42% et une anurie a été retrouvé chez 9 patients soit 9% et la diurèse n'était pas collectée chez 20 patients soit 20 %.

Répartition de la population selon la diurése

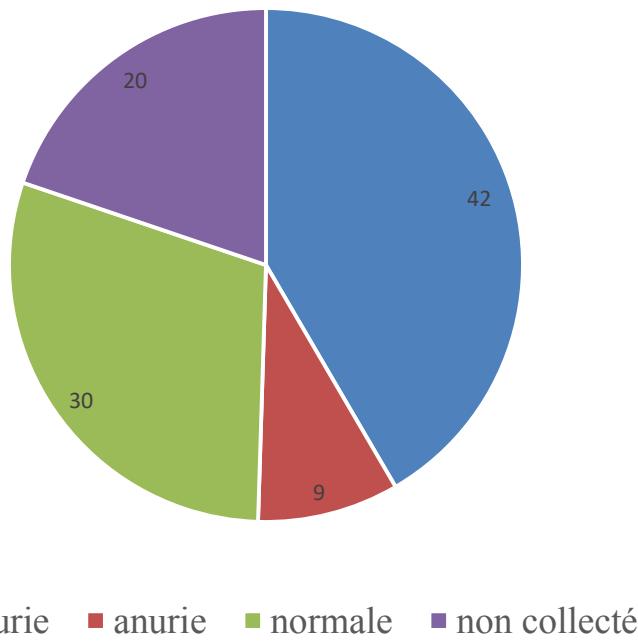


Figure 10: Répartition de la population selon la diurése

➤ La tension artérielle

La tension artérielle et la fréquence cardiaque étaient précisées chez tous nos malades. La tension artérielle systolique (PAS) $< 90\text{mmhg}$ était retrouvé chez 75% des patients avec une moyenne de $61\text{ mm hg} \pm 6\text{mm hg}$ la température moyenne était de $34,5^\circ\text{C}$ la fréquence respiratoire moyenne était de 26cycles par minute. La tension artérielle était imprenable chez 25 patients Soit 24,8%. La classe de la Fc la plus représenté était celle de 100 à 149 battements par minutes comme illustré sur la figure suivante. La fréquence cardiaque moyenne était de 111 ± 4 battements par minutes avec des extrêmes de 60 et 210 battements par minutes.

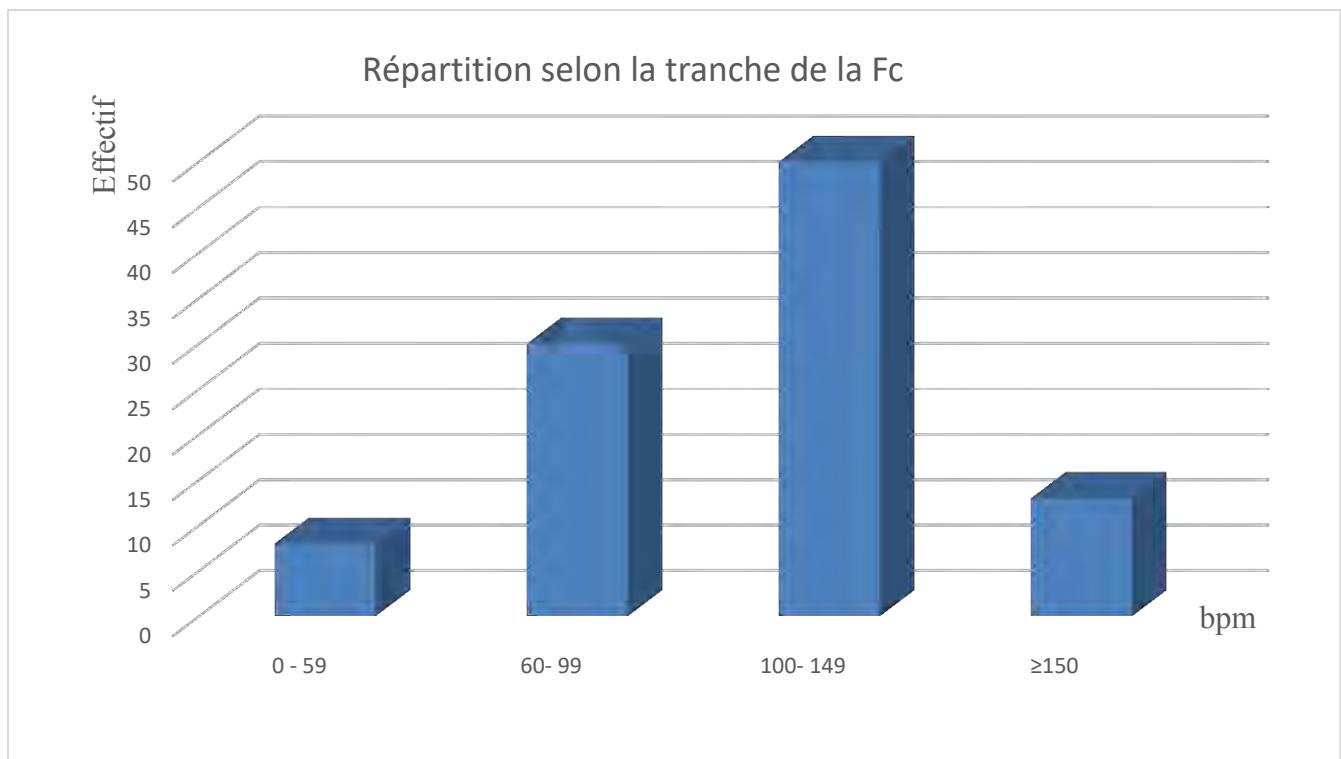


Figure 11: Répartition de la population selon la classe de la fréquence cardiaque

6. Les signes physiques

L'examen physique révélait plusieurs anomalies regroupées dans le tableau 4. Elles étaient dominées par la tachycardie qui représentait 74,3% suivi de l'arythmie auscultatoire soit 68,3 % et des extrémités froides retrouvée chez 53 malades soit 52,5% comme le montre le tableau suivant.

Tableau IV : Donnés de l'examen physique

Signes physique	Effectif	Pourcentage
Extrémités froides	53	52,5
Tachycardie	75	74,3
Insuffisance cardiaque	46	45,5
Souffle cardiaque	31	30,7
Anémie clinique	18	17,8
Arythmie auscultatoire	69	68,3
Douleur thoracique	15	14,9
Pneumopathie	15	14,9
Pleuropneumopathie	11	10,9
Déficit neurologique	5	5
Déshydratation	14	13,9
Fièvre	20	19,8

III. Données paracliniques

1. Biologie

On retrouvait une hyperleucocytose chez 31 malades soit un taux de 30,7 %. La moyenne du taux de globules blancs (Gb) était de $8,523.10^3 /mm^3$ avec des extrêmes de 4,380 et $36,900.10^3 /mm^3$.

Le taux d'hémoglobine (Hb) était normal chez 58 malades. Sa moyenne était de 11,5 g/dl et des extrêmes de 7,4 et 18,3 g/dl. 37 patients avaient une anémie dont 7 était normocytaire et 30 hypochrome, microcytaire soit un taux de 32,9%. La numération n'était pas retrouvé chez patients 11.

Un syndrome inflammatoire biologique était noté chez 19 malades soit 18,8 %.

Le taux moyen de CRP était de 126,33 mg/l.

Nous avions noté un taux de créatinémie élevé chez 48 patients (47,5 %).

Une hyperglycémie a été noté chez 10 malades soit 9,9 %, une hyponatrémie chez 56 patients 55,4 % une hypokaliémie chez 20 patients soit 19,8 % et une hyperkaliémie chez 15 patients soit 14,9 %

2. ECG

Nous avions noté que chez 62 malade le rythme était sinusal soit 61,4%. Le rythme était irrégulier 23 patients soit 22,8 % on note la présence d'une fibrillation atriale chez 8 patients (7,9 %) et un flutter atrial chez 5 patients (5 %).

Tableau V:La répartition des patients en fonction des signes électriques

Anomalies électrique	Effectif	Pourcentage
Rythme sinusal	62	61,4
Rythme non sinusal	39	38,6
BBG	17	16,9
Trouble de la repolarisation primaire	17	16,9
Fibrillation atriale	16	15,9
Flutter atrial	5	5
TV	4	4

3. L'échographie transthoracique

L'anomalie la plus retrouvée à l'ETT était une dilatation de toute les cavités cardiaques chez 35 patients soit 34,7% suivi d'une élévation des pressions de remplissage ventriculaire chez 44 patients soit 43,6% comme illustré sur le tableau suivant

Tableau VI : Anomalie échographique

Anomalies échographique	Effectif	Pourcentage
Dilatation de toutes les cavités cardiaques	35	34,7
Dilatation OG	20	19,8
Dilatation VG	12	11,9
Dilatation OD	7	6,9
Dilatation VD	7	6,9
Dysfonction VG	49	48,5
Contraste spontané	7	7
Thrombus	20	19,5
Dysfonction VD	22	21,8
Bas débit Ao	25	24,7
PRVG élevées	44	43,6
PRVD élevées	31	27,7
HTAP	32	31,7
Hypocinésie diffuse	29	28,7
Hypocinésie segmentaire	22	21,8
Valvulopathie		
IM	32	31,7
RM	5	5
RAo	10	9,9
IAo	3	3

4. Radiologie

L'anomalie la plus retrouvée à la radiographie était la redistribution vasculaire vers les sommets 41,6 % et la cardiomégalie globale retrouvée chez 30 patients soit 29,6%.

Tableau VII: Résultats retrouvés à la radiographie

Cardiomégalie Globale	30	29,6
Redistribution vasculaire	42	41,6
vers les sommets		
Pneumopathie	16	15,8
Pleuropneumopathie	4	4
Boitier de pace maker	3	3
Resynchronisation	1	1
Prothèse mitrale	2	2

IV .Données étiologiques

Sur le plan étiologique à l'admission l'ICA d'origine cardigénique était l'hypothèse diagnostique le plus évoquée soit 53,5 % comme illustré sur le tableau VIII.

Tableau VIII: Mécanisme de l'ICA évoqué à l'admission

Mécanisme de l'ICA	Effectif	Pourcentage
Hypovolémique	14	13,86
Cardiogénique	49	48,51
Rythmique	13	12,87
Septique	6	5,9
Embolie pulmonaire	4	4
Mixte	15	14,86

Cardiopathie sous jacente retrouvé à l'échographie

A l'échographie la CMD hypokinétique était le plus retrouvé soit 28,7 % comme illustré sur le tableau suivant.

Tableau IX: Signes échographique

Etiologies retrouvés à l ETT	Effectifs	Pourcentage
CMD hypokinétique	29	28,7
Cardiopathie ischémique	22	20,8
Cardiopathie hypertensive	6	5,9
Cardiopathie restrictive	1	1
Embolie pulmonaire	5	5
Valvulopathie	13	12,9

Le diagnostic retenu

On notait une nette prédominance de l'étiologie cardiogénique par défaut d'inotropisme soit 57,46% suivi de rythmique soit 17,82 % comme montré sur le tableau suivant.

Tableau X: Diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentage
ICA Cardiogénique par défaut d'inotropisme	58	57,46
ICA rythmique	18	17,82
IAC hypovolémique	7	7
ICA d'origine vasculaire par embolie pulmonaire aigue à haut risque	4	4
ICA septique	9	8,9

V. Donnés thérapeutiques

Sur le plan thérapeutique la durée moyenne du traitement était de 7+- 6 jrs, les diurétiques étaient plus prescrit à l'admission soit 45,5 % suivi de la dobutamine soit 50,5 %.

Tableau XI: Traitement à l'admission

Traitement du tableau initial	Effectifs	Pourcentage
Digoxine	13	12,9
Dopamine	1	1
Noradrénaline	4	4
Dobutamine	54	53,46
Thrombolyse	8	7,9
Diurétique	46	45,54
Antibiotiques	14	13,9
SSI	14	13,9
SG 30	2	2
C E E	18	17,8
Antalgique	7	9,6

Le traitement de l'ICA proprement dit :

Parmi les inotropes positifs la dobutamine était le plus prescrit soit 57,4 % suivi de la digoxine soit 22,8 % comme illustré par la figure suivante

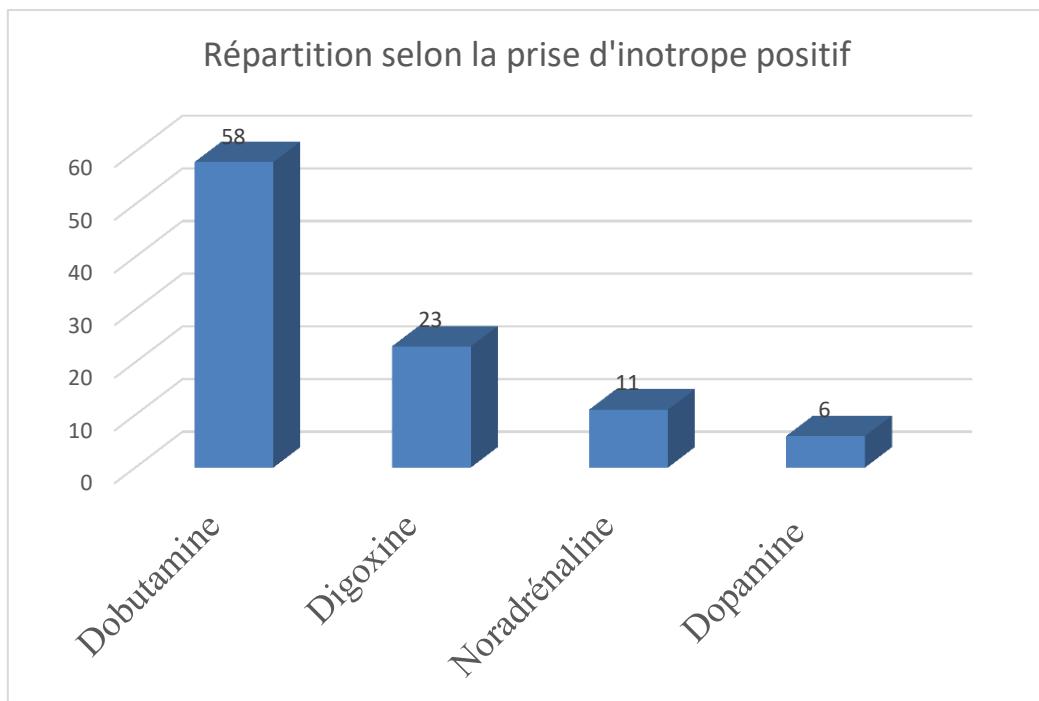


Figure 12: Répartition de la population selon la prise de médicaments inotrope positif

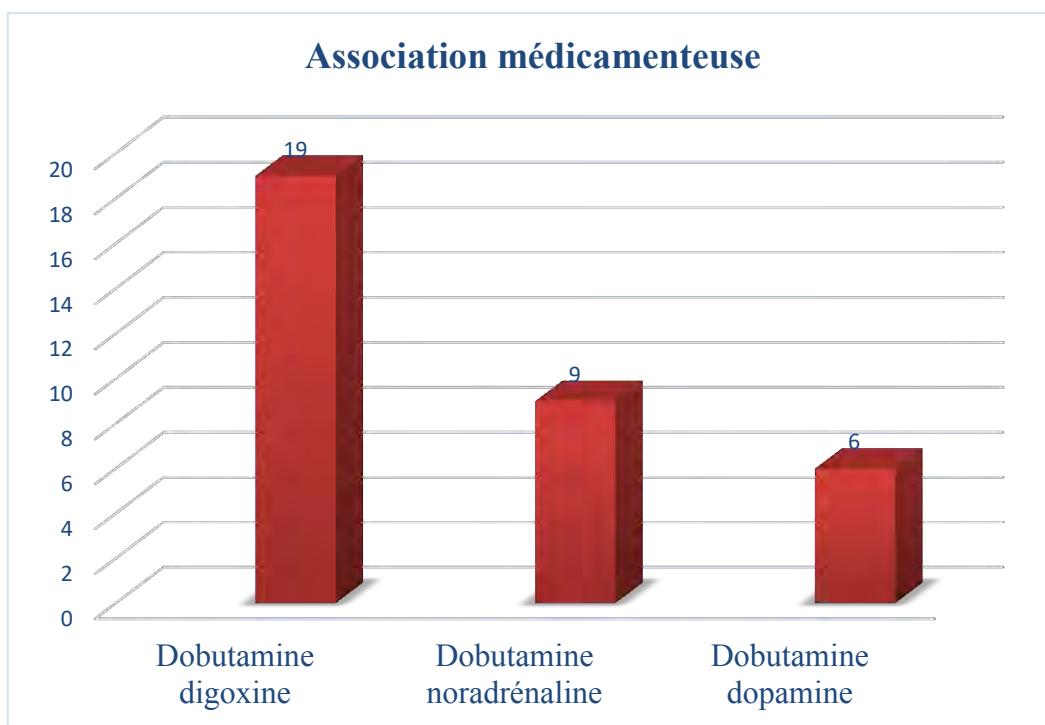


Figure 13 : Répartition de la population selon la prise d'association médicamenteuse à base d'inotrope positif

Autres moyens thérapeutiques

51 patients ont bénéficié de traitement par diurétique soit 50,5% et 36 patients d'antibiotiques soit 35,6 % comme montré sur le tableau suivante.

Tableau XI: Autres moyens thérapeutiques

Traitement associés	Effectifs	Pourcentage
Diurétique	51	50,5
Kayexelate	16	15,6
Antibiotiques	36	35,6
Remplissage	20	19,8
C E E	19	18,8
Cordarone	12	11,9

VI. Données évolutives

En cours d'hospitalisation 39 patients sont décédés. La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 +/- 2 jours. L'évolution hospitalière était favorable chez 62 patients.

La courbe de survie durant l'hospitalisation illustrée par la figure suivante nous montre que la majorité des malades sont décédés dans les 15 premiers jours.

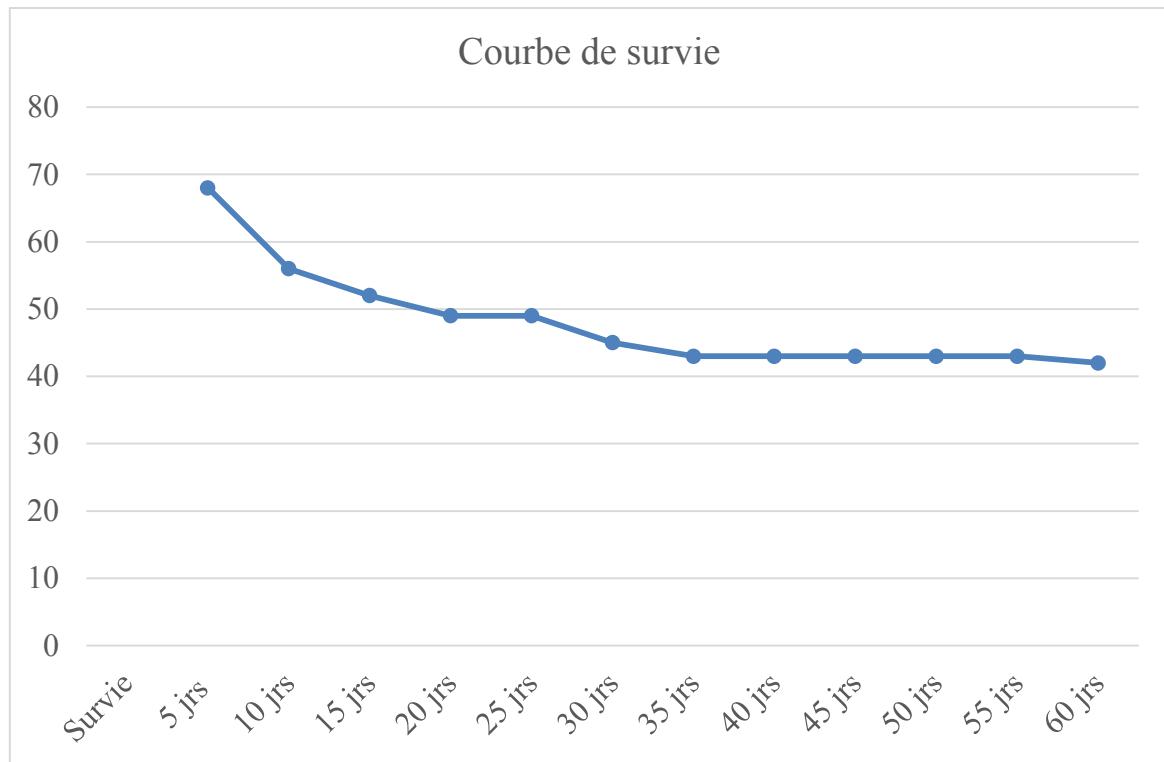


Figure 14 : Courbe de survie

Nous avons effectué un suivi par appel téléphonique ce qui nous a permis de constater que 12 malades étaient décédés après la sortie de l'hôpital. La mortalité hospitalière était de 38,61%.

La figure 15 illustrant le nombre de patients décédés en fonction du délai de survenue du décès après la sortie de l'hôpital nous montre que la majorité des malades sont décédés avant M1.

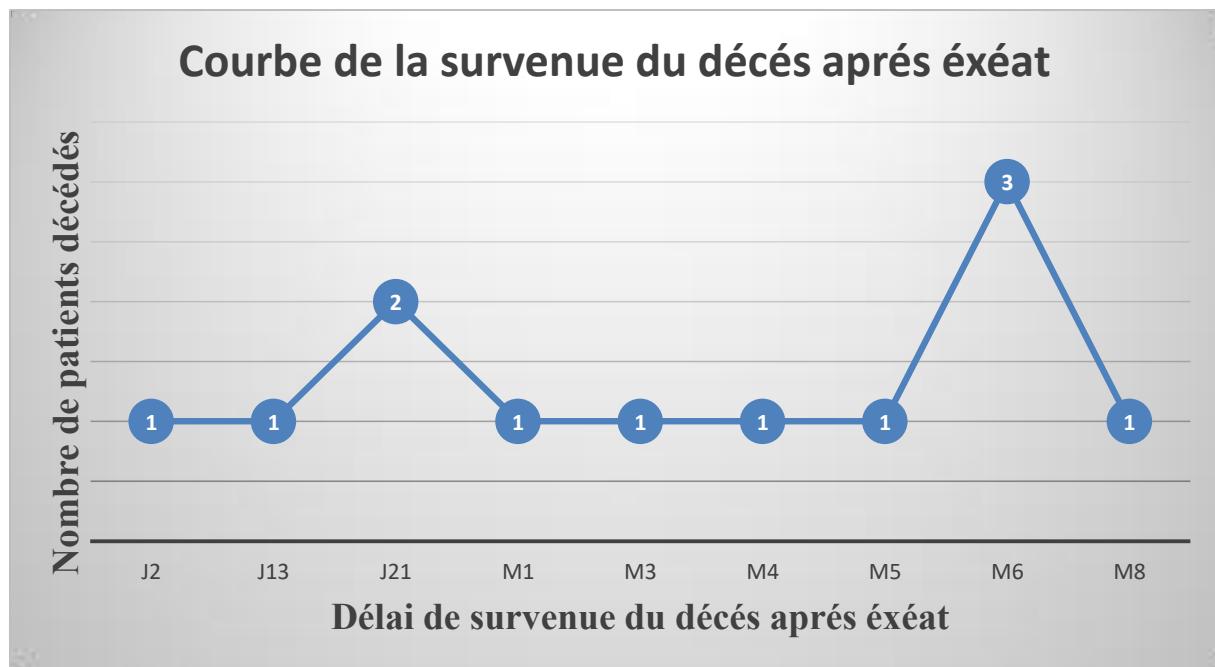


Figure 15: Nombre de patients décédés en fonction du délai de survenue du décès après la sortie de l'hôpital

VII .Etude analytique

La comparaison des signes échographique et du diagnostic échographique selon collapsus et choc ne montre pas de relation significative.

Tableau XII : Comparaison des signes échographique et du diagnostic échographique selon collapsus et choc

Diagnostic échographique	Collapsus			Choc		
	Effectif	Pourcentage	P	Effectif	Pourcentage	P
Cardiomyopathie dilatée	6	25	0,27	23	31,3	0,303
Cardiomyopathie ischémique	4	16	0,49	18	24,3	0 ,81
Cardiopathie hypertensive	3	11,5	0,167	3	4,1	0,180
Valvulopathie	3	12	0,215	10	13,2	0,243
Dysfonction VG sévère	10	40	0,483	32	44,4	0,333
Dysfonction VG modérée	3	12	0,243	4	5,6	0,288

Tableau XIII ne montre pas de relation significative entre les signes, le diagnostic échographique et la survenue de l'insuffisance circulatoire aigue.

Tableau XIII : Comparaison de l'étiologie de l'insuffisance circulatoire aiguë selon collapsus et choc

Etiologie de l'ICA	Collapsus			Choc		
	Effectif	Pourcentage	P	Effectif	Pourcentage	P
Cardiogénique					56,4	0,289
CMD	13	52	0,473	41		
Valvulopathie décompensé	0	0	0	4	5,5	0,278
Trouble du rythme	7	28	0,66	12	16,1	0,75
Hypovolémique	2	8	0,265	6	6,9	3,9
Septique	1	4	0,288	8	11	0,243

Nous constatons qu'il n'existe pas de relation significative entre la survenue d'une insuffisance circulatoire aiguë et les étiologies.

Tableau XIV : Comparaison de la présence du Sd inflammatoire biologique en cas d'état de choc

ICA	Choc		P
	Effectif	Pourcentage	
Sd inflammatoire biologique	14	73,6	0,606
Absence de Sd inflammatoire biologique	5	26,4	

Nous constatons qu'il n'existe pas de relation significative entre la présence d'un Syndrome inflammatoire biologique et la survenue d'un état de choc.

Tableau XV : Comparaison de la survenue de l'insuffisance cardiaque selon collapsus et choc

Nous constatons qu'il existe une relation significative entre la survenue de l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance circulatoire aigue

ICA	Collapsus			Choc		
	Effectif	Pourcentage	P	Effectif	Pourcentage	P
Insuffisance cardiaque	7	28	0,035	39	51,3	0,014
Absence d'insuffisance cardiaque	18	72	0,063	37	48,7	0,033

Tableau XVI: Comparaison de l'évolution selon collapsus et choc

Evolution	Collapsus			Choc		
	Effectif	Pourcentage	P	Effectif	Pourcentage	P
Favorable	19	76	0,012	43	56,58	0,038
Non Favorable	6	24	0,049	33	43,42	0,023

La comparaison de l'évolution selon collapsus et choc a montré taux de décès plus important en cas d'état de choc avec un P significative.

Tableau XVII: Comparaison de la mortalité en fonction de l'étiologie

Etiologie de l'insuffisance circulatoire aigue		Effectif	Pourcentage	P
Cardiogénique	Myocardiopathie secondaire à une dysfonction VG	24	58,6	0,586
	Valvulopathie	3	7,3	0,186
	Cœur pulmonaire Aigue	3	7,3	0,76
	Rythmique	1	2,4	0,07
Septique		8	19,5	0,03

La comparaison de la mortalité en fonction de l'étiologie a montré un P significative entre le choc septique et la mortalité.

Tableau XVIII: Analyse des facteurs pronostiques

Facteurs pronostique	Décès		
	Effectif	Pourcentage	P
Age < 60 ans	16	41	0,180
Age ≥ 60 ans	23	59	
PAS ≥ 80mmhg	14	35,8	0,987
PAS < 80mmhg	25	61,2	
Fc < 110 bpm	24	61,5	0,68
Fc ≥ 110 bpm	15	38,5	
Masculin	23	58,9	0,987
Féminin	16	41 ,1	
FEVG conservée	4	10,3	0,150
FEVG altérée	35	89,7	
Créatinémie normale	18	46,2	0,767
Créatinémie élevée	21	53,8	
Septique	8	20,5	0,254
cardiogénique	31	79,5	

La comparaison des facteurs pronostiques selon la mortalité n'a pas montré un P significative.

DISCUSSION

I. Limites :

Dans notre étude nous avons eu à rencontrés quelques difficultés notamment la diurèse qui n'était pas collecté ou mal collecté. D'autre part l'absence de biologie à savoir la numération et le bilan inflammatoire qui n'était pas disponible chez certain malades.

II. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

Dans notre étude la prévalence de l'insuffisance circulatoire aigue était de 8,69 %. Une étude réalisée au Sénégal en 2015 a montré une prévalence hospitalière moins élevé 4 % [2].

1. La Fréquence

Dans notre étude les états de choc représenté 24,75 % à HOGIP et 50,49 % à Dantec un peu plus élevé que dans l' étude réalisé dans le service de réanimation médicale au CHU Tokoin de Lomé en 2012 elle représenté 6,6%[3].

Par contre Bahoul en 2010 en Tunisie retrouvait 58,4 % proche de nos chiffres [48].

2. Le genre

La prédominance féminine de l'insuffisance circulatoire aigue a été décrite par de nombreux auteurs [48] Meuzbou retrouvait une prédominance féminine à 57,6 % avec un sex-ratio de 0,73 [49]. Djibril M au Togo retrouvaient une prédominance masculine à 57,9% avec un sex-ratio à 1,4 [3] Ceci est conforme avec nos résultats qui font part d'un sexe ratio de 0 ,78 avec prédominance du genre féminin qui représentait 56 % .

Par contre Bahloul M retrouvaient une prédominance masculine à 59%[48].

3. L'âge

Notre population était âgée avec une moyenne d'âge de $53\text{ans} \pm 2$ ans avec des âges extrêmes allant de 17 ans et 83 ans. La tranche d'âge dominante était celle de 60 - 74 ans Ce qui est conforme à ce qui a été trouvé dans l'étude Dogmo où la moyenne d'âge était de 54,9ans avec une prédominance de la classe d'âge de 60 – 74 ans. Par contre l'étude Meuzbo avait retrouvé une population plus jeune avec une moyenne d'âge $40,7 \pm 1,1$ ans et une classe dominante de 21-40 ans [49]. De même que dans l'étude de Makwet T. au CHU GT au Mali qui avait retrouvé 44,6% de patients dans la tranche de 20-40 ans. MAKW et thèse.

III.SUR LE PLAN CLINIQUE

1. Facteurs de risque cardiovasculaire

L'âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré soit 50,5% des cas ce qui est proche aux données retrouvés dans l'étude Dongmo soit 61,4% [2].

2. Le terrain

Dans l'étude Dongmo le terrain le plus fréquemment rencontré était la CMD hypokinétique et la cardiopathie ischémique respectivement 16,6% et 11,6% Ce qui est conforme aux données retrouvés dans notre étude où on a une prédominance de la CMD hypokinétique et de la cardiopathie ischémique avec un pourcentage un peu plus élevé soit 20,8% et 14,9 % [2].

3. Le traitement antérieur

Pour le traitement antérieur la prise d'IEC prédominé dans 41,6 % des cas. Ces données sont confirmées par celle de Dongmo 29,5%.

4. La conscience

La conscience claire était retrouvée dans 90 % des cas chez nos patients. Ce qui est un peu plus élevé que ce qui a été trouvé par Dongmo 77 %[2].

5. La tension artérielle

La tension artérielle systolique (PAS) < 90mmh représentait 75,2% dans notre étude proche de ce qui a été trouvé par Dongmo 63,6% et Alida 81,4 % mais la PAS imprenable représentait 24,8% plus élevé que les résultats de Dogmo qui avait retrouvé 15,9% mais proche de celle Meuzebou 18,6% [2,49].

6. La fréquence cardique

La classe de la Fc la plus représentée était celle de 100 à 149 battements par minutes dans notre étude conforme à ce qui a été trouvé par Dongmo 49,2 % [2].

Dans l'étude Dogmo l'insuffisance circulatoire aigue survenait en cours d'hospitalisation dans 63 % des cas ce qui est plus élevé que nos résultats 33,7%.

7. L'examen physique

L'examen physique était dominé par la tachycardie qui représentait 74,3% les extrémités froides retrouvé dans 52,5%. Ces résultats sont proche de ce qui a été trouvé par Meuzbou respectivement 81,4 % et 52,5% [49].

La défaillance cardiaque était retrouvé dans 45,5 % conforme à ce qui a été trouvé dans l'étude Dongmo 45,5%.

IV.SUR LE PLAN PARACLINIQUE

1 .La biologie

Dans notre étude il y avait une prédominance de l'hyperleucocytose qui a été retrouvé dans 30,7 % des cas et une anémie chez 32,9 % des patients. Ce taux

est un peu plus bas que ce qui a été trouvé par Dongmo respectivement 40,69 % et 46,4% [2].

Meuzbo en 2015 avait retrouvé une altération de la fonction rénale chez 36,4 % soit un taux un peu plus faible nos résultats 47,5 % [49]

Un syndrome inflammatoire biologique était noté chez 19 malades soit 18,8 % plus faible que ce qui a été trouvé dans l'étude Dongmo 63,6 %.

2. La radiologie

Les signes radiologiques étaient dominés par la cardiomégalie 29,6% et les signes de congestion pulmonaire 41,6 %. ce qui est proche des données de Dongmo 31,8%.

3. L'ECG

Le rythme sinusale 61,4 % paraît fréquente tel relaté par Dongmo 68,2 %.

4. L'ETT

L'échocardiographie tient un rôle central dans le diagnostic de l'insuffisance circulatoire aigue. Elle permet de déterminer l'étiologie en vue d'une prise en charge rapide et efficace.

Elle avait révélé une altération de la FEVG des PRVG élevées et une dilatation de la veine cave respectivement dans 47,5 % ; 43,6 % ; 27,7 % des cas Dongmo avait retrouvé un taux plus élevé 70,4 % de FEVG altérée et 52,3 % de PRVG élevées.

V.SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF

1. Etiologie

Dans la littérature la survenue d'un choc au cours d'un IDM était rare 4,2 à 8,6 % selon les séries[50]

Ces résultats sont conforme par ce qui a été retrouvé dans notre étude où l'insuffisance circulatoire aigue d'origine cardiaque était l'étiologie la plus fréquemment retrouvé. La CMD hypokinétique était le plus retrouvé soit 28,7 % suivi de la cardiopathie ischémique dans 20,8% des cas dont 8,7% était secondaire à un IDM. Ces résultats sont conforme à ceux qui a été retrouvé dans une étude au Sénégal en 2015 qui montré une prédominance de l'origine cardiaque 43,2 %.

2. Thérapeutique

Dans notre étude 22,8% des malades ont bénéficié d'un traitement à base de dobutamine dont la moyenne de la dose minimale était de 3,7 µg/kg par minute. Comparée à la dopamine, l'augmentation du débit cardiaque est plus marquée avec la dobutamine mais au prix d'une diminution plus importante de la pression artérielle. La dobutamine doit s'utiliser à la dose la plus faible possible, en commençant à 2 µg/kg par minute[50].

Chez le patient en choc cardiaque et arythmie par fibrillation atriale, la restauration du rythme sinusal ou le ralentissement de la fréquence cardiaque en cas d'échec de la restauration du rythme sinusal peut s'avérer utile. [50] De ce fait 18,8 % de nos patients ont bénéficiés d'une cardioversion électrique.

En présence d'un choc, le remplissage vasculaire est indiqué en cas d'hypovolémie vraie et doit être effectué sous monitoring devant la possibilité d'une défaillance cardiaque associée.

Une défaillance cardiaque nécessite l'ajonction à la noradrénaline et de dobutamine ou l'utilisation d'adrénaline en connaissant ses effets secondaires[50]C'est dans ce cadre que 34 patients ont bénéficiés d'association médicamenteuse dont 18, 6 % de dobutamine et dopamine et 26, 6 % de dobutamine et de noradrénaline.

VI. Evolution

Au cours de notre étude 38,6 % des patients sont décédés, Djibril M.A et al au Togo avaient un taux de létalité à 34,2% et M. Bahloul et al en Tunisie avaient une mortalité de 30,8% ce qui est proche de nos chiffres.

CONCLUSION

L’insuffisance circulatoire aigue reste une pathologie fréquente par rapport aux autres pathologies cardio-vasculaires et expose à de nombreux complications d’où son taux de létalité élevé. Nous avons réalisé une étude pour faire le point sur l’insuffisance circulatoire aigue au service de cardiologie de l’hôpital Général Idissa Pouye (HOGIP) et de l’Hôpital Aristide Le Dantec.

Les objectifs de cette étude étaient d’évaluer la prévalence l’insuffisance circulatoire aigue ainsi que d’étudier les aspects diagnostiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs au service de cardiologie de l’HOGIP et de DANTEC. Il s’agissait d’une étude descriptive menée dans la période du 1er octobre 2019 au 30 juin 2020.

Nous avions sélectionnés les malades hospitalisés pour une l’insuffisance circulatoire aigue durant la même période. Au terme de cette analyse nous avons obtenu les résultats suivants :

Au plan épidémiologique

- 101 patients ont été retenus dont 25 cas de collapsus cardiovasculaire et 76 pour un état de choc correspondant respectivement à 24,75 % et 75,25% soit une prévalence hospitalière de 8,69 %.
- L’âge moyen était de 53 ± 2 ans; près de la moitié de nos patients avait un âge supérieur à 60 ans.
- Il y avait une prédominance du genre féminin (56% des cas).
- L’âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé (50,5%).
- Comme pathologie sous-jacente la CMD hypokinétique était la plus retrouvée (28,7%) suivi de la cardiopathie ischémique 20,8 %.
 - Au plan clinique

Une conscience claire a était retrouvée chez 90 % des patients.

La PAS $90 < \text{mmhg}$ chez 75 % des malades et elle était imprenable chez 24,8%.

L’insuffisance circulatoire aigue survenait le plus souvent dès l’admission (66,3%).

- Les signes cliniques étaient dominés par la tachycardie, retrouvée dans 74,3 % des cas, suivie des extrémités froides chez 52,3% et de la défaillance cardiaque (45,5%).
- Au plan paraclinique
- Le syndrome inflammatoire biologique était retrouvé chez 18,8% des patients.

A la radiographie thoracique la redistribution vasculaire vers les sommets prédominés 41,6% suivi de la cardiomégalie (29,6%)

Les signes électriques étaient dominés par la tachycardie sinusale retrouvée dans 61,4%.

L'échocardiographie trans-thoracique retrouvait une dysfonction VG dans 47,5 % des cas des pressions de remplissage élevées dans 43,6%, des cas une dilatation de la veine cave inférieure dans 27,7% des cas.

En outre, l'ETT avait mis en évidence une prédominance de la CMD hypokinétique (28,7%).

Au plan étiologique

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées par ordre de fréquence étaient :

- L'insuffisance circulatoire aigue par atteinte cardiogénique évoluée, retrouvée chez 58 malades, soit un taux de 57,43%.
- L'insuffisance circulatoire aigue cardiogénique d'origine rythmique, retrouvée chez 19 malades, soit un taux de 18,8%.
- L'insuffisance circulatoire aigue d'origine hypovolémique, retrouvée chez 11 malades, soit un taux de 10,89 %.
- L'insuffisance circulatoire aigue d'origine septique, retrouvée chez 9 malades, soit un taux de 8,9%.
- L'insuffisance circulatoire aigue cardiogénique d'origine vasculaire due à un embolie pulmonaire, retrouvée chez 4 malades, soit un taux de 4%.

Au plan thérapeutique

- La dobutamine a été utilisé chez 50,5 %
- 34 patients ont bénéficié de l'association, dobutamine et noradrénaline (26,6 %) et (18,6 %) dobutamine et dopamine
- Le choc électrique externe a été utilisé dans 18,8 % des cas.
- Comme autres médicaments les antibiotiques étaient utilisés dans 35,6 % des cas et les diurétiques dans 50,5 % des cas.

Au plan évolutif

- L'évolution était favorable chez 62 malades, soit un taux de 61,3 %.
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 +/- 2 jours. En cours d'hospitalisation 39 patients sont décédés soit une mortalité hospitalière de 38,61%
- Nous avons effectué un suivi par appel téléphonique ce qui nous a permis de constater que 12 malades étaient décédés après la sortie de l'hôpital

RECOMMANDATIONS

A l'issue de ce travail, nous pouvons formuler les recommandations suivantes:

A l'endroit des praticiens

- Faire un diagnostic précoce de l'ICA
- Déterminer plus précisément la cause et le mécanisme de l'ICA
- De faire une prise en charge adaptée de l'ICA
- Informer la population pour un dépistage précoce et une prise en charge rapide des cardiopathies pour éviter l'évolution vers une CMD.

A l'endroit des autorités

- Faciliter le coût des analyses aux malades pour leur permettre de réaliser les analyses qui sont importantes pour le diagnostic positif.
- Diminuer le coût des médicaments pour permettre l'accessibilité aux patients
- Améliorer le plateau technique en ce qui concerne la biologie moléculaire pour la recherche étiologique.
- Renforcer les politiques de santé pour lutter contre les étiologies les plus fréquentes comme les cardiopathies dans le but d'assurer une bonne prévention.

A l'endroit des patients

- Une bonne observance thérapeutique pour éviter les complications

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 **Ramlawi M, Larribau R.** Etat de choc: approche diagnostique aux urgences. *Rev Médicale Suisse* 2009;1600.
- 2 **Gaye ND, Ngaidé AA, Ndao SCT, Dongmo I, Sarr SA, Aw F, et al.** Acute circulatory failure in two cardiology departments in Dakar: 44 cases. *Cardiovasc J Afr* 2019;30:e1–e6.
- 3 **Djibril MA, Tomta K, Balaka A.** Les états de chocs: aspects épidémiologique, étiologique et pronostique en réanimation médicale au CHU Tokoin de Lomé. *J Rech Sci L'Université Lomé* 2012;14:55–59.
- 4 **Brun-Buisson C.** Épidémiologie des états septiques graves. *Presse Médicale* 2006;35:513–520.
- 5 **Carvallo S.** La circulation sanguine comme pierre de touche: Harvey, Riolan, Descartes 2016.
<https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-02170018/>
- 6 **Jouanna J.** Médecine égyptienne et médecine grecque. *Publ Académie Inscr B-Lett* 2004;15:1–21. https://www.persee.fr/doc/keryl_1275-6229_2004_act_15_1_1081
- 7 **Glock Y.** The Discovery of Blood Circulation. *Dawn Evol. Card. Proced.*, Springer; 2013, p. 3–10.
- 8 **Queneau P, Mallasen J.** **William Harvey, Molière, le Roi Soleil...** et la réalité de la circulation sanguine. *Médecine* 2007;3:422–424.
- 9 **Prioreschi P.** **Andrea Cesalpino** and systemic circulation. *Ann. Pharm. Fr.*, vol. 62, Elsevier; 2004, p. 382–400.
- 10 **Grosogoeat Y.** **Harvey** fut-il le vrai découvreur de la circulation sanguine? *Hist Sci MÉDICALES* n.d.;41:169.
- 11 **Asmar R.** Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. *Néphrologie Thérapeutique* 2007;3:163–184.
- 12 **Asmar R-G.** Historique. Méthodes Mes. Press. Artérielle, Springer; 1991, p. 3–10.

- 13 **Quenot JP, Pavon A, Fournel I, Barbar SD, Bruyère R.** Le choc septique de l'adulte en France: vingt ans de données épidémiologiques. *Réanimation* 2015;24:303–309.
- 14 **Tortora GJ, Derrickson B.** Anatomie et physiologie. De Boeck supérieur; 2018.
- 15 **Tortora GJ, Derrickson B.** Manuel d'anatomie et de physiologie humaines. MASSON; 2015.
- 16 **Gires P-Y.** Poiseuille et l'écoulement des liquides dans les capillaires. *Bibnum Textes Fond Sci* 2017.
- 17 **Puissant C, Abraham P, Durand S, Humeau-Heurtier A, Faure S, Rousseau P, et al.** La fonction endothéliale: rôle, méthodes d'évaluation et limites. *J Mal Vasc* 2014;39:47–56.
- 18 **Vallet B, Wiel E, Robin E.** Séméiologie des états de choc. *Journ. Médecine Urgence* 2001, Elsevier Paris; 2001, p. 7–16.
- 19 **Masson.** Etat de choc : physiopathologie, diagnostic et orientation initiale, <http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/cardio/etat-de-choc.pdf>
- 20 **Marin N, Dhainaut JF.** États de choc. Collège Natl Enseign Réanimation Médicale Ed Réanimation Médicale Paris Masson 2001:719–22.
- 21 **Rousselet MC, Vignaud JM, Hofman P, Chatelet FP.** Inflammation et pathologie inflammatoire (Chapitre 3). *Copyr AFECAP* 2005:1–75.
- 22 **Duceau B, Pirracchio R.** Choc cardiogénique sévère: quel régime thérapeutique médicamenteux optimal? Intérêt de l'association vasopresseurs-inotropes avec effet vasodilatateur. *Médecine Intensive Réanimation* 2017;26:111–122.
- 23 **Houegnifioh KK.** Etat de choc cardiogénique. *Médecine D'urgence* 2014;438:1495–1500.
- 24 **Houegnifioh KK.** Etat de choc cardiogénique. *Médecine D'urgence* 2014;438:1495–1500.

- 25 **Martin C, Vincent J-L.** Sepsis sévère et choc septique. Springer Science & Business Media; 2005.
- 26 **Abi Khalil M, Damak H, Décosterd D.** Anaphylaxie et état de choc anaphylactique. Rev Med Suisse 2014;10:1511–5.
- 27 **Copotoiu R, Cinca E, Collange O, Levy F, Mertes P-M.** Physiopathologie du choc hémorragique. Transfus Clin Biol 2016;23:222–228.
- 28 **Gueugniaud PY, Macabeo C, Ruiz J, Zeghari M.** Catécholamines dans les états de choc. SFAR Éd Médecine D'Urgence 43e Congrès Nationale d'Anesthésie Réanimation Paris Elsevier 2001:49–60.
- 29 **Leone M, Michel F, Martin C.** Sympathomimétiques: pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. Thérapeutique 2008;4:7.
- 30 **Badiaga S, Gerbeaux P.** Antibiothérapie aux urgences. Réanimation 2006;15:514–522.
- 31 **Quinot J, Cantais E, Kaiser E.** Le pantalon antichoc: A-ti-il reeelement une place dans le traitement du choc. Med Urgence 2001:119–26.
- 32 **Bouglé A, Harrois A, Duranteau J.** Prise en charge du choc hémorragique en réanimation: principes et pratiques. Réanimation 2008;17:153–161.
- 33 **Léopold V, Gayat E.** Nouveautés dans le traitement pharmacologique du choc cardiogénique. Prat En Anesth Réanimation 2019;23:19–24.
- 34 **Dieu SC-H.** TROUBLES DE LA CONDUCTION: BAV, BSA et autres Blocs de branche n.d.
- 35 **Levy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al.** Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. Ann Intensive Care 2015;5:1–10.
- 36 **Page Y, Orliaguet G.** Maladie thromboembolique en réanimation: interruption cave et embolectomie. Reanim Urgences 2001;10:499–504.

- 37 **Philippot Q, Roche A, Goyard C, Pastré J, Planquette B, Meyer G, et al.** Prise en charge de l’embolie pulmonaire grave en réanimation. Médecine Intensive Réanimation 2018;27:443–451.
- 38 **Melissopoulou M, Ancion A, Lancellotti P.** Recommandations européennes concernant la prise en charge de l’embolie pulmonaire. Rev Med Liege 2014;69:594–599.
- 39 **Rousseau H, Del Giudice C, Sanchez O, Ferrari E, Sapoval M, Marek P, et al.** Traitement interventionnel de l’embolie pulmonaire. J Imag Diagn Interv 2020.
- 40 **Beyls C, Huette P, Mahjoub Y.** Épanchement péricardique et tamponnade: du mécanisme à la prise en charge thérapeutique. Prat En Anesth Réanimation 2018;22:210–217.
- 41 **Guérin L, Aubry A, Vieillard-Baron A.** Épanchement péricardique en réanimation—critères cliniques et échographiques diagnostiques de tamponnade—indications de drainage en urgence. Médecine Intensive Réanimation 2016;25:453–463.
- 42 **Robinet S, Van Casteren L, Delcour A, Lancellotti P.** Les troubles du rythme cardiaque sévères. Rev Med Liege 2018;73:251–256.
- 43 **Biais M, Carrié C, Vallé B, Morel N, Delaunay F, Revel P.** le choc hypovolémique. Sess Commune Sfmusrlf Urgences 2013:1–13.
- 44 **Morin L, Pierre AF, Tissieres P, Miatello J, Durand P.** Actualités sur le sepsis et le choc septique de l’enfant. Médecine Intensive Réanimation 2019;28:239–248.
- 45 **Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al.** Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med 2013;39:165–228.
- 46 **Meresse Z, Medam S, Mathieu C, Leone M.** Choc septique réfractaire à la noradrénaline. Anesth Réanimation 2019;5:315–321.

- 47 **Honarmand K, Um KJ, Belley-Cote EP, Alhazzani W, Farley C, Fernando SM, et al.** Canadian Critical Care Society clinical practice guideline: The use of vasopressin and vasopressin analogues in critically ill adults with distributive shock. *Can J Anesth Can Anesth* 2020;67:369–376.
- 48 **Bahloul M, Samet M, Chaari A, Aljia NB, Mbarek MB, Chelly H, et al.** L'utilisation des Catécholamines dans les états de choc. Le débat continue! *Tunis Med* 2012;90:291–299.
- 49 **Meuzebou Nkakmany A.** Etats de choc: aspects épidémio-cliniques et pronostiques dans le Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré 2015.
- 50 **Lévy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al.** Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte. *Réanimation* 2014;23:548–557.

ANNEXE

FICHE de RECUEIL de DONNEES : L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE AIGUE en MILIEU CARDIOLOGIQUE

Numéro d'identification : Hôpital : HALD HOGGY

ETAT CIVIL

Nom : Prénoms :

Genre : masculin féminin Age Date d'entrée

Adresse :

Téléphone :

ANTECEDENTS:

- Familiaux

- Personnels :

o **FDRCV** : genre masculin Féminin âge ménopause
Sédentarité tabagisme obésité stres
HTA diabète dyslipidémie

o Antécédents médicaux

Cardiopathie connue : ischémique hypertensive ilatée
toxique Péripartum valvulopathie : IAO IM
IT RM Rao
Troubles du rythme : auriculaire ventriculaire jonctionnel

Autre antécédents à préciser

o per-os :

Régime : non ou hyposodé : non oui
suivi : non oui

hypoglucidique non oui

sans graisse saturée : non oui

sans vitamine K : non oui

Médicaments : IEC bétabloquants inhibiteurs calciques

diurétiques digoxine Aspégic nitrés

cordarone statines clopidogrel Insuline

Instrumental chirurgical

Autres à préciser.....

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

o 1er cas : ICA à l'admission

ICA inaugurale oui non

ICA sur cardiopathie connue à préciser oui non

o 2° cas : ICA survenue en cours d'hospitalisation sur:

Atteinte valvulaire

Myocardiopathie

Atteinte péricardique

Trouble du rythme

Iatrogène

Autres

EXAMEN CLINIQUE

Examen physique

Diagnostic initial

- Examen clinique 1er et 2e cas :

o **Constantes** :

FC TA bras droit TA bras gauche FR

T° diurèse horaire SaO2

Dextro :

Poids taille IMC :

Glasgow : E V M =/15

Déshydratation : non oui

oGroupe central

BDC assourdis : oui non réguliers : oui non
rapides : oui non lents : oui non
Eclat : non oui : B1 apexien
B2 pulmonaire B2 aortique
Galop non oui droit gauche
Souffle non oui foyer intensité

Turgescence des veines jugulaires : oui non

Pouls périphériques : présent symétriques : oui non

- Abolis non oui : niveau

- Diminués : non oui : niveau

Poumons : libres : oui non

- râles crépitants : non oui : symétriques : non oui :

Bases mi-champ diffus

- Ronchi : non oui : bilatéraux non oui

- Condensation pulmonaire : non oui :

bilatérale non oui

- Épanchement pleural : non oui :

bilatéral non oui

Foie palpé : non oui : débord hépatique hépatomégalie

FH = sensible : non oui

oGroupe périphérique

Muqueuses : colorées pâles ictériques

cyanose Marbrures cutanées

Abdomen : ascite non oui : petite moyenne grande

Mollets : souples oui non

OMI : non oui : symétriques

Extrémités chaudes froides

Ailleurs : déficit neurologique : oui non

EXAMENS PARACLINIQUES

ELECTROCARDIOGRAMME

Rythme Sinusal Oui Non

Régulier Oui Non **FC**

Axe QRS Normal Gauche Droit

Ondes et segments HAD Non Oui

HAG Non Oui

PQ Isoélectrique Sous-décalé Sus-décalé

HVG Non Diastolique Systolique

HVD Non Oui

BAV Non Oui 1 2e 3e ; dégré

Hémibloc Non Antérieur Postérieur

BBranch Non complet oui non

 Gauche Droit

ST Isoélectrique

Lésion sous épicardique

Lésion sous endocardique

Ondes T

 ischémie sous épicardique

 Ischémie sous endocardique

Nécrose

QT **Normal** Long Court

Au total

RADIO THORAX DE FACE :

Cardiomégalie Non Globale VD VG RCT
Silhouette mitrale Non Oui
Epanchements Non Liquidien Droit Gauche
Bilatéral
Gazeux Droit Gauche Bilatéral
Opacités Non Oui Réticulo-nodulaires Droit
Gauche Bilatérales
Denses systématisées Droit Gauche Bilatérales
Surcharge hilaire non oui Droit Gauche Bilatérale
Boitier de Pace-maker non Sous-claviculaire

BIOLOGIE

Admission Sortie

Biologie NFS GB mm³ Hb g/dlHt VGM TCMH plq /mm³

Crase sanguine TP INR D-dimères

TCK

Bilan inflammatoire

CRP VS :

Glycémie à jeun :

Créatininémie

Uricémie

ASAT

ALAT

Protidémie

Troponinémie

Ionogramme sanguin Na KCl

Hémoculture

ECBU

PV

Autres prélèvements

ECHOCARDIOGRAPHIE-DOPPLER

Cavités cardiaques Taille normale Dilatation : toutes PG
VG , OD ; VD

Contraste spontané Nc oui OD PG ; VG , VD
Thrombus Non oui OI O V VD

FEVG :

Pressions de remplissage VG

Normales Elevées indéterminée

Débit Aortique normal bas Débit mitral

Cinétique Correct Hypokinésie : glob segmentaire
Akinésie Dyskinésie Hyperkinésie

Fonction VD Conservée Altérée : SaT

TAPSE :mm

Valves Mitrales Fines IM : RM

Aortiques Fines / IAO RAO :

Veine cave inf. virtuelle Fine : mm Dilatée Compliante

Non Compliante

PAPS:

Péricarde Normal Epanchement Réseau de fibrine

Au total

HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES

Au total : causes probables de l'ICA :

- **IATROGENE** : par : béta bloquants IEC Nitrés

diurétiques Autres

- **CARDIOGENIQUE** par atteinte:

- **Myocardique** : IDM myocardite aigue myocardiopathie

évoluée cœur pulmonaire chronique

TDR ventriculaire TDR supra ventriculaire

- **Péricardique** : tamponnade

- **Endocardique** : valvulopathie décompensée - **Vasculaire** : embolie pulmonaire

- **SEPTIQUE** à localisation : avec comme germe :

- **HYPOVOLEMIQUE** : saignement pertes hydriques à préciser

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Inotropes positifs : Digitaliques Dopamine : posologie

Noradrénaline : Posologie

Dobutamine : **Posologie** : Adrénergine : **Posologie**

Remplissage : non oui sérum salé isotonique : ml ;
macromolécules ml; transfusion sanguine : cc

Oxygénothérapie l/min

choc électrique : nbre de chocs intensité

Autres : **analgésiques** **sédatifs** **antipyrétiques**

antibiotiques **cordarone**

Durée du traitement : efficacité : non oui

TA bras droit TA bras gauche

EVALUATION

A la sortie de l'USIC

Patient décédé non oui

FC TA bras droit TA bras gauche

Evolution à court terme : à la sortie de l'hôpital

Favorable sans séquelles oui non.
 Défavorable : décès : oui non

Courbe de survie durant l'hospitalisation

Période	15J	30Jrs	60Jrs
Décédé			
Vivant			

Courbe de survie après l'exéat

Résumé :

Introduction : L'insuffisance circulatoire aiguë est définie par un défaut de perfusion des tissus. On distingue deux entités : le collapsus et l'état de choc. Il s'agit d'une urgence vitale dont le pronostic est fonction de la précocité de la prise en charge et du diagnostic étiologique qui n'est pas toujours aisé. Nous avons réalisé une étude pour faire le point sur l'insuffisance circulatoire aiguë au service de cardiologie de l'hôpital Général Idissa Pouye (HOGIP) et de l'Hôpital Aristide Le Dantec. Les objectifs de cette étude étaient d'évaluer la prévalence l'insuffisance circulatoire aiguë ainsi que d'étudier les aspects diagnostiques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs au service de cardiologie de l'HOGIP et de DANTEC.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude descriptive menée dans la période du 1er octobre 2019 au 30 juin 2020.

Nous avions sélectionnés les malades hospitalisés pour une insuffisance circulatoire aiguë durant la même période. Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche préalablement établie. Puis elles ont été reportées sur une table Excel. Ensuite le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18 a servi à la réalisation du masque de saisie et d'effectuer une analyse statistique. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p < 5\%$.

Résultats:

Au terme de cette analyse nous avons obtenu les résultats suivants :

Au plan épidémiologique

101 patients ont été retenus dont 25 cas de collapsus cardiovasculaire et 76 pour un état de choc correspondant respectivement à 24,75 % et 75,25% soit une prévalence hospitalière de 8,69 %.

- L'âge moyen était de 53 ± 2 ans; près de la moitié de nos patients avait un âge supérieur à 60 ans.
- Il y avait une prédominance du genre féminin (56% des cas).
- L'âge était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé (50,5%).
- Comme pathologie sous jacente la CMD hypokinétique était la plus retrouvée (28,7%) suivi de la cardiopathie ischémique 20,8 %.

Au plan clinique

Une conscience claire a été retrouvée chez 90 % des patients.

La PAS $90 < \text{mmhg}$ chez 75 % des malades et elle était imprenable chez 24,8%.

L'insuffisance circulatoire aiguë survenait le plus souvent dès l'admission (66,3%).

- Les signes cliniques étaient dominés par la tachycardie, retrouvée dans 74,3 % des cas, suivie des extrémités froides chez 52,3% et de la défaillance cardiaque (45,5%).
 - Au plan paraclinique
- Le syndrome inflammatoire biologique était retrouvé chez 18,8% des patients.
A la radiographie thoracique la redistribution vasculaire vers les sommets prédominés 41,6% suivi de la cardiomégalie (29,6%).
Les signes électriques étaient dominés par la tachycardie sinusale retrouvée dans 61,4%.
L'échocardiographie trans-thoracique retrouvait une dysfonction VG dans 47,5 % des cas des pressions de remplissage élevées dans 43,6%, des cas une dilatation de la veine cave inférieure dans 27,7% des cas.
En outre, l'ETT avait mis en évidence une prédominance de la CMD hypokinétique (28,7%).

Au plan étiologique

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées par ordre de fréquence étaient :

- L'insuffisance circulatoire aiguë par atteinte cardiogénique évoluée, retrouvée chez 58 malades, soit un taux de 57,43%.
- L'insuffisance circulatoire aiguë cardiogénique d'origine rythmique, retrouvée chez 19 malades, soit un taux de 18,8%.
- L'insuffisance circulatoire aiguë d'origine hypovolémique, retrouvée chez 11 malades, soit un taux de 10,89 %.
- L'insuffisance circulatoire aiguë d'origine septique, retrouvée chez 9 malades, soit un taux de 8,9%.
- L'insuffisance circulatoire aiguë cardiogénique d'origine vasculaire due à un embolie pulmonaire, retrouvée chez 4 malades, soit un taux de 4%.

Au plan thérapeutique

- La dobutamine a été utilisé chez 50,5 %
- 34 patients ont bénéficié d l'association, dobutamine et noradrénaline (26,6 %) et (18,6 %) dobutamine et dopamine
- Le choc électrique externe a été utilisé dans 18,8 % des cas.
- Comme autres médicaments les antibiotiques étaient utilisés dans 35,6 % des cas et les diurétiques dans 50,5 % des cas.

Au plan évolutif

- L'évolution était favorable chez 62 malades, soit un taux de 61,3 %.
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 +/- 2 jours. En cours d'hospitalisation 39 patients sont décédés soit une mortalité hospitalière de 38,61% et 12 malades étaient décédés après la sortie de l'hôpital

CONCLUSION

L'insuffisance circulatoire aiguë reste une pathologie fréquente par rapport aux autres pathologies cardio-vasculaires et expose à de nombreuses complications d'où son taux de létalité élevé. Ce travail nous permet de conclure que le pronostic de l'insuffisance circulatoire aiguë dépend du diagnostic étiologique et de la rapidité de la prise en charge.

Mots clés : Collapsus, choc.