



**UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**

**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
F.M.O.S.**

Année universitaire : 2014-2015 N° /...../

Thèse

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRONOSTIQUES
DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CHU**

GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le 11/07/2015 devant
la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par MEUZEBOU NKAKMANY Alida

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

Jury

Président :	Pr. Moussa	DIARRA
Membre :	Dr.Mamadou K	TOURE
	Dr.Moustapha Issa	MANGANE
Co-directeur:	Dr. Broulaye M	SAMAKE
Directrice de thèse:	Pr. Djénéba	DOUMBIA

DEDICACES

A CELUI QUI SIEGE SUR LE TRÔNE DE GLOIRE

Seigneur Jésus ; Toi l'alpha et l'oméga, le premier et le dernier, le commencement et la fin de toute chose ; aujourd'hui je veux te dire **MERCI**. Mon cœur est dans la joie parce qu'aujourd'hui encore Seigneur tu manifestes ta puissance dans ma vie. Comment ne pas te louer, comment ne pas chanter tes bienfaits Jésus ? Tu connais mon cœur et tu connais mon désir de t'aimer chaque jour un peu plus que la veille. Fortifie ma foi et mon espérance.

Esprit Saint ; je me demande comment j'ai fait pour vivre aussi loin de toi tout ce temps ; te rencontrer a été le plus grand cadeau que j'ai pu recevoir du ciel parce que c'est toi le transformateur par excellence. Je veux te dire infiniment merci pour toutes tes **grâces**. En ce jour de joie, je veux Seigneur Esprit saint te consacrer mon être, ma mission, ma profession de médecin et toutes les personnes que tu mettras sur mon chemin afin que je n'oublie jamais que c'est toi le **VERITABLE médecin**.

Que ma vie soit une fleur, un parfum de bonne odeur pour toi Seigneur. Que toute chose que je fasse te glorifie !!!

DEDICACES

A ma Maman NDENGA Marie

Ma petite maman chérie ça y est nous sommes arrivées. Merci serait un tout petit mot devant tout ce que tu as fait et continue de faire pour moi et mes frères. Malgré toutes les charges qui sont les tiennes aujourd'hui, tu gardes la tête haute et prends soin de nous. Tu es pour moi un modèle de courage et de bravoure. Ce doctorat je te le dédie et que par la grâce du Seigneur ce soit le commencement d'une nouvelle ère pour notre famille. **Je t'aime maman !**

A mon Feu Papa NKAKMANY Michel

Papa, ton rêve a toujours été de voir tes enfants réussir et je sais que tout ce que tu as fait quand tu étais encore parmi nous allait dans ce sens. Ton départ a été une étape très difficile à vivre pour moi mais cela a aussi contribué à me faire sortir de mes vêtements d'enfants. J'espère que là-haut tu es fier de chacun de nous. Nous t'aimons tous toujours très forts et nous ne t'oublierons jamais. Que ton âme repose dans la paix du Seigneur !

A mes Filles Cylia et Lola FOTCHIN

Cylia, pardonne-moi pour toutes ces années passées loin de toi. Merci pour la joie que tu m'apportes chaque fois que j'entends ta voix au téléphone. Tu me manques énormément. Prends ce travail comme exemple et essaie de le parfaire. Que le seigneur te bénisse abondamment, te couvre d'intelligence et de sagesse. Love you Cycy !

Lola, pardonne-moi de t'avoir fait connaître à ton jeune âge les aléas de la vie du point G. Ces deux dernières années tu as été ma force. Chaque fois que je me suis sentie faiblir, regarder ton sourire innocent m'a redonné la force de continuer à avancer. Sois bénie et que le Seigneur veille sur toi chaque jour de ta vie. Love you !

A mes petits frères et sœurs : Laurice, Adèle, Brice, Ghislain, Vanessa, Votyla

Chaque fois que je vois une photo de l'un d'entre vous, je suis toujours étonnée de voir à quel point vous avez tous grandi. Merci pour le respect que vous me témoignez tous en tant qu'aînée et merci pour les sacrifices auxquels vous avez dû consentir pour que moi je puisse être à l'aise ici. Ce travail, je vous le dédie afin que vous vous en inspiriez pour faire mieux. Que le Seigneur bénisse chacun de vous et qu'il nous accorde d'être toujours unis.

A mon amour Ornel FOTCHIN

Sans toi je n'y serai pas arrivée aussi facilement. MERCI pour tout. Ce travail, tu le sais, est aussi le tien. Que le Seigneur consolide notre amour et exauce tous nos vœux les plus secrets. Je souhaite également une bonne carrière au confrère que tu es. Je t'aime !

A papa et maman FOTCHIN

Des parents ne sont pas seulement ceux qui mettent un enfant au monde. Merci pour votre amour, votre générosité et merci d'avoir pris soin de Cylia durant tout ce temps sans jamais rechigner. Ce travail est aussi l'aboutissement de vos efforts, je vous le dédie afin que dès maintenant vous sachiez que vous avez désormais un enfant médecin. Soyez Bénis !

A la famille NOUTCHEA

Merci pour toutes ces années passées avec vous. Merci pour tout ce que j'ai appris auprès de vous. Je vous dédie ce travail en signe de ma profonde gratitude. Que le seigneur vous bénisse !

A ma cousine Natacha DJOMO

Na, tu as tellement attendu ce jour et le voici qui est arrivé. Plus qu'une cousine, tu es une grande sœur pour nous. Merci pour ce que tu fais pour moi et mes frères. Reçois ce travail en signe de reconnaissance et que le Seigneur continue de veiller sur toi et ta petite famille.

A mon ami Dr Levis KOUEKAM

Un ami est quelqu'un sur qui on peut compter en toutes circonstances et ça tu me l'as montré à plusieurs reprises. Merci d'être mon ami et de veiller si souvent sur moi. Que le Seigneur guérisse ton cœur et t'accorde la grâce de rencontrer la personne qu'il a prévu pour toi.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A mon pays d'accueil le MALI

Né bora né ka so, né nana né ka so. Né b'aw fo k'aw barikada aw ka mogoyala ani aw ka bissimilali la. Allah ka lafia di Mali ma ani Mali dew bèe ma !

Au Pr DIANGO

Merci pour l'enseignement reçu et la simplicité qui vous caractérise. Puisse le Seigneur vous combler de ses grâces.

A Yves et Marcelle TILEUK

Merci pour votre affection et disponibilité à mon égard. Vous avez toujours répondu présents quand j'ai eu besoin de vous. Simples et ouverts sont les mots qui vous caractérisent. Que le Seigneur bénisse votre famille et vous accorde la grâce d'être toujours aussi disponibles pour les personnes qui vous entourent.

Au Dr Ines Aurelie MOLO

Que te dire que tu ne sais déjà ma chérie ? Merci pour tout! Love you !

Au Dr Natacha MBEUMO

Ton sourire est tellement radieux qu'auprès de toi on n'a pas envie d'être triste. Merci pour tout mon cœur !

Au Dr Manuella NANA

Tu es quelqu'un de très forte malgré ton apparence. Merci parce que tu as été là pour moi durant tout ce temps, nous avons su nous soutenir mutuellement pour arriver jusqu'à ce jour. Je suis fière de toi et tu le sais. Puisse le Seigneur exaucer tous les désirs de ton cœur.

Aux mamans de Lola : Nadine, Dr Sonia, Tenedia, Flore, Natacha, Merveille

Merci d'avoir veillé sur Lola quand je ne pouvais le faire. Que le Seigneur vous bénisse toutes !

A Jean-François BOGUI

Il y'a des personnes qu'on rencontre et qui nous marquent profondément et tu en es une. Infiniment Merci!

A Marius TCHAFFA

Merci d'avoir veillé sur moi durant ma première année à Bamako

A la famille TCHIMOU de Bamako : Dr Christian, Nely, Michelle, Dr Armelle

C'est vous qui m'avez accueillie à Bamako et c'est auprès de vous que j'ai fait mes premiers pas en cette terre qui m'était étrangère. Merci

A mes amis : **Dr Viviane G, Dr Sonia D, Nana Assomo, Dr Patricia Lissoh, Dr Njakou Wilson, Cédric Ymele, Gael, Nadine, Christian-Damien, Flore, Dr Mohamed Njifenjou, Felix Kamga, Dr Gilles A, Viviane F.**

Merci pour tous les moments partagés

A Constant EKWALLA

Merci pour ta disponibilité et ta simplicité.

A mes enfants de Bamako : Christine Keita, Olivier Yewah, Blandine Ngassam, Juliette Nyangono, Brice Takile, Tatiana Nitcheu, Ornelle

Merci !

Au Groupe Saint-Esprit

Merci et soyez tous bénis !

A Merveille Assan, Flore Tchana, Falone Ngaleu, Christian-Damien Tchuisseu, Martial Fasseu, Fousseini, Juliette, Paul Cofele, Père Jean Pierre

Merci pour ces moments intenses de prière et de joie fraternelle. Soyez Bénis !

A l'AEESCM

Merci !

A la promotion DEGAULLE

Merci pour tous les moments de joie que nous avons partagés.

A Nadine NDEFRE

Un peu difficile certains jours, tu es quelqu'un de formidable. Merci pour tout !

Aux Drs Paule Millie et Samuel TODJOM

Merci pour votre affection

A Serge et Germaine NZOYEM, Désiré WONDJE, Dr Claudel CHAKAM, Danielle NGONDE, Bertrand BESSOUBE,

Vous êtes ma famille. Merci pour tous ces moments partagés. Que le seigneur vous bénisse.

A Pierre KANA

Merci pour tout !

A la Chorale Camerounaise

Merci

A mon groupe d'étude : Nana Assomo, Viviane F, Gael N, Dr Yves Woho

Merci

A mes voisins : Dr Kamel, Laurent, Nadine, Dr Manuella, Sadam, Natacha, Tenedia, Lewis, Merveille, Dr Valerie, Mireille, Verdiane, Ornelle, Safoura, Bakary

Merci

A mon bailleur le Colonel Moussa KODIO

Merci pour votre compréhension et votre simplicité

Au Personnel du DARMU

Merci pour l'apprentissage reçu et pour tous les fous rires que nous avons partagés

A Franck BARRY

Hé Franck Merci oh, Merci pour ta disponibilité et la joie que tu répands autour de toi.
Que le Seigneur bénisse toute ta famille !

A la communauté catholique camerounaise au Mali

Merci

A la communauté catholique ivoirienne au Mali

Merci

**A ceux qui nous ont précédés auprès du Père : Alain Charles KRA, Nadia DJOMO,
Tonton Marcel, Frédéric MENTZ, Raoul**

Vos départs m'ont à chaque fois rappelé que tout est vanité. Que vos âmes reposent dans la paix de notre Seigneur.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Moussa Tiemoko DIARRA

- **Maître de conférences agrégé en hépato-gastro-entérologie**
- **Professeur d'hépatogastro-entérologie au CHU GT**
- **Spécialiste en endoscopie digestive**

Cher maître, C'est un privilège et un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. La spontanéité avec laquelle vous vous êtes investi dans l'amélioration de ce travail nous a énormément marqué et a renforcé en nous l'estime et le respect que nous avons déjà pour vous. Trouvez ici cher maître l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Mamadou Karim TOURE

- **Attaché de recherche en anesthésie-réanimation à la FMOS**
- **Spécialiste en :**
 - **anesthésie-réanimation, médecine d'urgence et catastrophe**
 - **neuro-anesthésie et neuro-réanimation**
 - **anesthésie-réanimation néonatale maternelle et infantile**
 - **anesthésie-réanimation oncologue en soins palliatifs et prise en charge de la douleur**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-Mali)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation, d'Afrique Noire Francophone (SARANF)**
- **Chef du département d'anesthésie-réanimation et des urgences du centre hospitalier Mère-Enfant (Luxembourg)**

Cher maître, nous sommes honorée de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Moustapha Issa MANGANE

- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en anesthésie-réanimation**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-Mali)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation, d'Afrique Noire Francophone (SARANF)**

Cher maître, vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile forcent notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Broulaye SAMAKE

- **Maitre-assistant en anesthésie-réanimation à la FMOS**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali)**
- **Membre de la Société d'anesthésie-Réanimation d'Afrique Noire Francophone (SARANF)**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **AFSA : Anesthésie-réanimation chirurgicale**
- **DIU de Prise en charge de la douleur**
- **DIU en organisation, qualité et gestion des risques en anesthésie-réanimation**
- **DIU en anesthésie loco-régionale et analgésie**
- **Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel Touré.**

Cher maître, nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en acceptant de nous adjoindre aux partages de vos connaissances. Nous avons été touchée par votre accueil, votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur DOUMBIA Diénéba DOUMBIA

- **Maître de conférences en anesthésie-réanimation à la FMOS**
- **Spécialiste en Anesthésie-Réanimation Médecine d'urgence et de catastrophe**
- **Professeur en anesthésie réanimation au CHU du point-G**
- **Chef de service des urgences médico-chirurgicales du CHU du point-G**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Noire Francophone (SARANF)**

Cher maître, nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez dirigé ce travail. vos qualités intellectuelles et humaines animent le respect et l'admiration en nous. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH	: Adrénocorticotrophine
ADH	: Hormone antidiurétique
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
AT III	: Anti thrombine III
ATP	: Adénosine triphosphate
CG	: Concentré globulaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CHU GT	: Centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE
CIV	: Communication inter - ventriculaire
CIVD	: Coagulation intra- vasculaire disséminée
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
DARMU	: Département d'anesthésie-réanimation et médecine d'urgence
DES	: Diplôme d'études spécialisées
DH20	: Déshydratation
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
EMC	: Encyclopédie médico-chirurgicale
GCS	: Glasgow coma scale
GEU	: Grossesse extra-utérine
HEA	: Hydroxyl éthyl amidon
HSI	: Hypersensibilité immédiate
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Index cardiaque
IgE	: Immunoglobuline de type E
IL	: Interleukine
NFS	: Numération de la formule sanguine

NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: Œdème aigu du poumon
O2	: Oxygène
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAP	: Pression artérielle pulmonaire moyenne
PAPO	: Pression de l'artère pulmonaire occluse
PAS	: Pression artérielle systolique
PCP	: Pression capillaire pulmonaire
PFC	: Plasma frais congelé
RVS	: Résistances vasculaires systémiques
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SAU	: Service d'accueil des urgences
SDMV	: Syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
SRIS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SRV	: Soluté de remplissage vasculaire
SSH	: Sérum salé hypertonique
SVcO2	: Saturation de l'hémoglobine du sang veineux central en O ₂
t-PA	: Activateur tissulaire du plasminogène
TGF	: Transforming growth factor
TNF	: Tumor necrosis factor
TP	: Taux de prothrombine

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	Page 1
II.	OBJECTIFS.....	Page 4
III.	GENERALITES.....	Page 5
	1. Définition.....	Page 6
	2. Epidémiologie.....	Page 6
	3. Rappels physiopathologiques.....	Page 7
	4. Mécanismes de compensation.....	Page 10
	5. Classification des états de choc.....	Page 12
	6. Conséquences communes.....	Page 14
	7. Conséquences particulières.....	Page 19
	8. Diagnostic des états de choc.....	Page 25
	9. Traitement.....	Page 28
	10.Evolution.....	Page 33
IV.	Méthodologie.....	Page 34
V.	Résultats.....	Page 40
VI.	Commentaires et discussion.....	Page 66
VII.	Conclusion.....	Page 76
VIII.	Recommandations.....	Page 78
IX.	Références bibliographiques.....	Page 80
X.	Annexes.....	Page 85

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

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

C'est une situation grave aboutissant, si elle persiste, à un syndrome de défaillance multiviscérale dont la mortalité est très élevée.

De diagnostic essentiellement clinique, son traitement dont la précocité est un élément fondamental du pronostic impose deux démarches simultanées :

- Une démarche thérapeutique initialement symptomatique dès que le mécanisme physiopathologique est reconnu,
- Un traitement étiologique instauré dès que possible. Condition indispensable à une évolution favorable.

Plusieurs études dans divers services de réanimation ont été réalisées sur les états de choc.

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

En Tunisie, une étude réalisée montrait que les états de choc représentaient 58,4% des hospitalisations dans le service de réanimation du CHU Habib Bourguiba de Sfax et la mortalité liée à ces états de choc était de 30,5%. [3]

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

Au Mali, une étude réalisée en 2008 sur les apports des solutés de remplissage dans les chocs hypovolémique et septique retrouvait que les états de choc constituaient 20% des motifs d'hospitalisation dans le service d'Anesthésie-Réanimation du CHU GT. Le taux de mortalité lié à ces états de chocs était de 43,4%. [5]

A la lumière de ces données, nous constatons donc que les états de choc ne sont pas des faits exceptionnels et demeurent des situations cliniques fréquentes qui se heurtent à des difficultés de prise en charge, en relation non seulement avec la non disponibilité des consommables, mais aussi le niveau précaire du plateau technique et le niveau économique bas.

L'optimisation de la prise en charge implique donc entre autre la nécessité pour le praticien hospitalier d'approfondir ses connaissances sur les états de choc. C'est dans cette optique que nous avons décidé de mener cette étude avec comme objectifs étaient :

II. OBJECTIFS

❖ Général

Analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des états de choc dans le Service de Réanimation du CHU Gabriel TOURE.

❖ Spécifiques

- ✓ Déterminer la fréquence des états de choc
- ✓ Décrire le tableau clinique des états de choc
- ✓ Décrire les protocoles thérapeutiques de prise en charge des états de choc
- ✓ Identifier les facteurs de morbi-mortalité liés aux états de choc

GENERALITES

III. GENERALITES

1. DEFINITION

L'état de choc, ou insuffisance circulatoire aigue, regroupe l'ensemble des syndromes associant une réduction brutale du volume sanguin effectif avec altération du transport et de la délivrance des substrats énergétiques, aboutissant à une « dette » tissulaire en oxygène [6].

2. EPIDEMIOLOGIE

L'état de choc représente un problème fréquent dans les services de réanimation. Au CHU Habib Bourguiba en Tunisie, une étude réalisée sur 3 mois en 2011 montrait que sur 226 malades hospitalisés dans le service de réanimation, 132 patients (soit 54,8%) avaient un état de choc. Les chocs cardiogénique et hypovolémique purs étaient les plus rencontrés avec des fréquences respectives de 37,8% et de 35,6%. Le taux de mortalité lié à ces états de choc était de 30,8% [3].

Au Mali, une étude traitant de l'apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémique et septique dans le service de réanimation du CHU GT de mars à décembre 2008 réalisée par Makwett T. Nicaise [5] avait retrouvé 83 cas de choc sur un total de 415 patients hospitalisés soit une fréquence de 20% avec une prédominance de choc hypovolémique (75,9%). Le taux de mortalité lié à ces états de choc était de 48,2% avec une nette prédominance pour l'association choc hypovolémique choc septique (66,7%).

3. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

PHYSIOPATHOLOGIE GENERALE

Il est tentant de grouper les mécanismes et les étiologies des états de choc selon un schéma classique. Si on schématise le système cardiovasculaire en modèle à trois compartiments (pompe, vaisseaux, volémie), on peut définir les états de chocs selon que l'un ou l'autre des compartiments est défaillant. [1]

On rappelle les relations : $PAM = DC \times RVS$ $DC = FC \times VES$

(DC = débit cardiaque ; RVS = résistances vasculaires systémiques; PAM = pression artérielle moyenne ; VES = volume d'éjection systolique ; FC = fréquence cardiaque)

Au vu de ces relations, un état de choc peut résulter :

- d'une chute du débit cardiaque, soit d'origine cardiaque (choc cardiogénique), soit par hypovolémie (choc hypovolémique). Au cours des chocs cardiogéniques, la défaillance peut être « gauche » (infarctus du myocarde, myocardite...), mais aussi droite ou globale : chocs obstructifs (embolie pulmonaire, tamponnade...) ;
- d'une incompetence vasculaire (chute des RVS), définissant les chocs distributifs dont les principaux sont le choc septique en phase aiguë et le choc anaphylactique. [1]

Une seconde approche de la physiopathologie des états de choc est la réponse inflammatoire qui l'accompagne, voire l'initie. L'hypoperfusion et le syndrome d'ischémie-reperfusion lors de la réanimation sont à l'origine d'une réponse inflammatoire systémique. En fonction de la cause initiale et de la gravité de l'état de choc, de la réponse génétiquement programmée de l'hôte et de la rapidité de la mise en route de la réanimation, la réponse inflammatoire varie aussi bien en intensité qu'en composants intervenant dans cette cascade. Par exemple, la correction hémodynamique rapide d'un choc hypovolémique ou cardiogénique est suivie d'une réponse inflammatoire habituellement limitée; en revanche, un traumatisme majeur ou une hypoperfusion prolongée, quelle qu'en soit la cause, provoque une réponse systémique

Inflammatoire importante. N'oublions pas enfin qu'une réponse inflammatoire systémique majeure peut à elle seule être à l'origine d'un état de choc (poussée aiguë des collagénoses, administration de cytokines, etc.). Ainsi, la réponse inflammatoire qui accompagne les états de choc peut être partiellement tenue pour responsable des anomalies du métabolisme et du fonctionnement des organes, au même titre que les anomalies hémodynamiques qui conduisent à l'hypoperfusion [7].

TRANSPORT EN OXYGENE [1]

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins (consommation = VO_2) et les apports (transport = DO_2) en oxygène.

$$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

$$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1$$

$$, 34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

Hb = taux d'hémoglobine en g/dl ; SaO_2 = saturation artérielle en oxygène (%)

SvO_2 = saturation veineuse en oxygène (%) ; CaO_2 = contenu artériel en oxygène ; CvO_2 = contenu veineux en oxygène ; la constante 1,34 (ml) correspond au pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine qui représente la quantité d'oxygène transportée par 1 g d'hémoglobine saturée ;

La valeur 0,03 (si mmHg) ou 0,225 (0,23) (si KPa) est la quantité d'oxygène dissoute dans 1 litre de sang. Cet oxygène dissous représente moins de 3 % du contenu en oxygène pour des valeurs physiologiques de PaO_2 , à savoir < 14 KPa ou 105 mmHg. Cette quantité dissoute est donc en général négligée dans les calculs.

La réaction physiologique de l'organisme à une hypoxie tissulaire est d'augmenter l'extraction tissulaire en oxygène = $ERO_2 = VO_2/DO_2 = SaO_2 - SvO_2/SaO_2$ (en négligeant l'oxygène dissous).

L'extraction physiologique est de 25 % et augmente lors des chocs hypovolémiques et cardiogéniques. Le transport en oxygène dépendant du chiffre d'hémoglobine, le maintien de valeurs supérieures à 7 g/dl chez le sujet sain et 10 g/dl chez le sujet à risque cardiovasculaire est un objectif classique.

Au cours des chocs distributifs en général et septiques en particulier, il existe un trouble de l'extraction tissulaire en oxygène expliquant la constatation de valeurs d'extraction normales ou basses. Ce trouble d'extraction rend compte de la complexité de la physiopathologie des chocs distributifs et peut de plus s'observer à différents degrés dans les autres types de choc lors de la phase avancée. Il s'associe notamment :

- une dysfonction endothéliale avec déséquilibre NO (vasodilatateur)/ endothéline (vasoconstricteur) et prostacycline (vasodilatateur)/ thromboxane A2 (vasoconstricteur et activation plaquettaire) ;
- un œdème périvasculaire ;
- une hyperperméabilité capillaire ;
- une adhésion cellulaire sur la paroi capillaire, sur la surface endothéliale : (adhésines, intégrines) à l'origine d'obstructions microvasculaires par amas cellulaires ;
- une activation de la coagulation avec microthrombus ;
- une augmentation de la rigidité des globules rouges et globules blancs sous l'effet des radicaux libres [1].

4. MECANISMES DE COMPENSATION DES ETATS DE CHOC

En cas d'hypoperfusion des organes, l'organisme met en jeu plusieurs mécanismes compensatoires afin de rétablir une bonne perfusion. Nous avons classé ces mécanismes en deux grands types :

4.1. Mécanismes nerveux

Le centre nerveux qui régit les changements de diamètre des vaisseaux sanguins est le centre vasomoteur dont l'activité est modifiée par des influx sensitifs provenant des barorécepteurs (mécanorécepteurs sensibles qui s'étirent pour réagir aux fluctuations de la pression artérielle) ; des chimiorécepteurs (récepteurs réagissant aux variations des concentrations de gaz carbonique, d'ions hydrogène et d'oxygène dans le sang) [8].

La baisse du retour veineux et du débit cardiaque entraîne initialement une stimulation des barorécepteurs à haute pression. Cette stimulation aboutit à une vasoconstriction réflexe. La stimulation des barorécepteurs de haute pression aboutit également à la stimulation du système sympathique activant ainsi le centre cardio accélérateur [8].

Les chimiorécepteurs ; quant à eux réagissent lorsque les concentrations de gaz carbonique montent, que le pH du sang baisse ou que la teneur en oxygène diminue ; en transmettant des influx au centre vasomoteur qui déclenche la vasoconstriction réflexe au centre cardio accélérateur [8].

Ainsi, les baro et chémorécepteurs répondent de manière synergique à l'hypovolémie en activant le système nerveux sympathique afin d'initier :

- une vasoconstriction périphérique sélective (épargnant la circulation cérébrale, coronaire et, dans une moindre mesure, rénale) des artérioles et donc l'augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS) ;

- la constriction des veines et des réservoirs de sang de l'organisme (dont le plus important en terme de volume mobilisé est le territoire veineux splanchnique);
- une accélération de la fréquence cardiaque [1].

La vasoconstriction au niveau d'un organe permet de redistribuer le débit sanguin au profit des cellules qui ont la VO_2 la plus élevée et d'augmenter l' EO_2 . Lorsque la vasoconstriction est active, l' EO_2 dans le tube digestif est d'environ 70 %. Lorsque la vasoconstriction est inhibée, la valeur de l' EO_2 critique est de seulement 45 % [1].

4.2. Mécanismes hormonaux

A côté des mécanismes nerveux, plusieurs substances chimiques participent également aux mécanismes de compensation des états de choc.

- **Hormones de la médulla surrénale** : En cas d'état de choc, la glande surrénale libère dans le sang de la **noradrénaline** et l'**adrénaline**. La noradrénaline a un effet vasoconstricteur, l'adrénaline accroît le débit cardiaque et provoque une vasoconstriction généralisée [8].
- En situation d'hypovolémie, les reins libèrent une hormone, la **rénine**, qui agit comme une enzyme dans le sang. La rénine déclenche une série de réactions qui se soldent par la formation d'**angiotensine II**. L'angiotensine II augmente la pression artérielle de trois manières principales :
 - L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui, en entraînant la pression artérielle, accroît la résistance périphérique.
 - Elle stimule la libération d'**aldostérone**, hormone produite par le cortex surrénal qui favorise la réabsorption rénale du sodium. L'eau suit le sodium qui est réabsorbé dans le sang, donc le volume sanguin est maintenu.

- Elle amène la neurohypophyse à libérer l'**hormone antidiurétique (ADH)**, laquelle intensifie la réabsorption d'eau [8].

5. CLASSIFICATION DES ETATS DE CHOC

Schématiquement, les situations affectant DO_2 peuvent s'accompagner d'un choc qualifié de « quantitatif », et les situations affectant ERO_2 peuvent s'accompagner d'un choc qualifié de « distributif ». Ces distinctions n'ont pas d'autre but que de faciliter la classification des états de choc et la démarche diagnostique du clinicien. Nous verrons que la réalité associe en fait très souvent ces deux entités.

❖ Choc quantitatif (diminution de DO_2)

- **Diminution du débit (DC) : choc hypovolémique, choc cardiogénique**

La diminution du débit cardiaque peut être secondaire à une hypovolémie ou à une atteinte de la fonction cardiaque.

L'hypovolémie peut être « absolue » par défaut d'hydratation, pertes plasmatiques, pertes sanguines, ou « relative » par remplissage insuffisant à compenser une hypotonie vasculaire secondaire à une infection sévère ou une anaphylaxie ; il existe alors d'une inadéquation

contenu-contenant. Dans ce contexte d'hypotonie vasculaire, l'hypovolémie relative est alors souvent associée à un défaut de redistribution des débits régionaux et de recrutement capillaire. Le choc est donc dans ce cas mixte, à la fois quantitatif et distributif.

L'atteinte de la fonction cardiaque peut être liée à une atteinte musculaire : **choc cardiogénique** (atteinte myogénique : cardiomyopathie d'origine infectieuse, virale ou ischémique), à un obstacle à l'éjection ventriculaire : **choc obstructif** (augmentation de la postcharge du ventricule droit sur augmentation des résistances artérielles pulmonaires, augmentation de la postcharge du ventricule gauche sur augmentation des résistances vasculaires systémiques) et/ou à un défaut de remplissage ventriculaire (diminution de la précharge ventriculaire droite ou gauche, diminution du volume ventriculaire sur

épanchement péricardique, obstacle au remplissage sur pathologie valvulaire, diminution du temps de remplissage sur tachycardie).

- **Diminution de CaO_2 : choc hémorragique, insuffisance respiratoire aiguë, intoxication**

La diminution de CaO_2 peut résulter d'une baisse de l'Hb, d'une baisse de la SaO_2 ou d'une diminution du pouvoir oxyphorique de l'Hb. La diminution de l'Hb ne s'accompagne pas nécessairement d'une hypovolémie. Il existe alors une hémodilution permettant une fonction ventriculaire optimale et une augmentation de en réponse à la baisse de CaO_2 ; la baisse de DO_2 reste modérée. Lorsque la baisse de Hb s'accompagne d'une baisse de la volémie (hémorragie aiguë), la diminution de DO_2 est d'autant plus importante que DC et CaO_2 diminuent ensemble [9].

La quantité d'Hb peut être suffisante mais sa capacité à fixer l' O_2 peut être limitée. C'est, par exemple, le cas de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO) dont l'affinité pour l'Hb est très supérieure à celle de l' O_2 . Dans ce cas, le défaut de TO_2 est en fait majoré par un défaut d'utilisation de l' O_2 , et donc par une diminution de ERO_2 , la fonction mitochondriale étant elle aussi limitée par l'intoxication au CO ; il existe alors une cytopathie responsable d'une dysoxie. Dans cette situation également, le choc est une combinaison d'une atteinte quantitative, distributive et cytopathique.

La diminution de CaO_2 peut résulter exclusivement de la baisse de SaO_2 en cas d'insuffisance respiratoire aiguë. Dans ce cas encore, peut augmenter tant que la fonction cardiaque ne souffre pas de la baisse de TO_2 . Ceci suppose un réseau coronaire efficace assurant des capacités d' ERO_2 optimales. De fait, un choc cardiogénique peut rapidement accompagner un choc hypovolémique, un choc hémorragique ou une insuffisance respiratoire aiguë, par la seule association d'une souffrance myocardique hypoxique, et ceci indépendamment d'un contexte clinique favorisant tel que celui du polytraumatisme au cours duquel ces différents états de choc peuvent être associés [9].

❖ **Choc distributif (diminution d'ERO₂)**

Le défaut d'extraction périphérique de l'O₂ (ERO₂) résulte d'une atteinte de ses deux composantes essentielles :

- une atteinte de la redistribution des débits régionaux par altération du tonus neuroadrénergique ;
- une diminution du recrutement capillaire par atteinte du tonus vasomoteur local en particulier de part l'atteinte de la réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium, mais aussi de part une altération des propriétés rhéologiques du réseau microcirculatoire : augmentation de l'adhésion leucocytaire et plaquettaire, augmentation de l'activation de la coagulation intravasculaire, augmentation de l'œdème interstitiel et endothélial.

Par ailleurs, des arguments commencent d'être présentés laissant penser qu'une véritable cytopathie (défaut d'utilisation de l'O₂ par la mitochondrie) participe au défaut d'extraction dans ce contexte [9].

Ce défaut d'extraction est retrouvé dans les chocs **septique et anaphylactique** [10].

6. CONSEQUENCES COMMUNES DES ETATS DE CHOC

6.1. Hypotension artérielle

Quelle que soit la cause du choc, l'hypotension artérielle est classiquement définie par une pression systolique inférieure à 90 mmHg. Le seuil critique de pression artérielle est néanmoins d'autant plus haut que le patient est porteur d'antécédents cardiovasculaires (hypertension artérielle, coronaropathie, accident vasculaire cérébral, diabète...). Pour pallier cette variabilité, il a été proposé de considérer que la baisse de 40 mmHg de pression systolique par rapport à la valeur de base constitue un seuil critique [11].

Ces recommandations de niveau de pression artérielle critique ont toutefois été peu étudiées en clinique. Si le chiffre de 90 mmHg de pression systolique est bien documenté

en traumatologie chez le sujet sain au cours du choc hémorragique, cette valeur est moins claire au cours du choc septique ou cardiogénique. La pression artérielle moyenne est généralement considérée comme un meilleur indicateur de perfusion tissulaire [12].

Un niveau de valeur minimal de pression artérielle moyenne à 65 mmHg semble permettre une évolution favorable lors du sepsis sans effets bénéfiques de niveaux de pression supérieurs (95 mmHg) [13].

L'analyse de la pression artérielle diastolique et différentielle (ou pression pulsée = PP = systolique – diastolique) fournit des éléments physiopathologiques importants. La PP dépend essentiellement du volume d'éjection systolique. Une PP basse témoigne donc d'une chute du VES. La PP augmente avec l'âge (augmentation de la rigidité artérielle responsable d'une élévation de la systolique). L'analyse de la pression artérielle diastolique (PAD) est également importante. La PAD reflète le tonus vasculaire de base, donc les résistances vasculaires systémiques. Les deux autres déterminants de la PAD sont la durée de la diastole et l'élasticité artérielle. Une valeur basse de PAD (hors insuffisance aortique ou bradycardie) signe une chute du tonus vasculaire, donc un phénomène vasoplégique [1].

Ces notions sont approximatives mais permettent un premier raisonnement au lit du malade. La fiabilité de la mesure de la pression artérielle est donc fondamentale.

6.2. Altération de la perfusion d'organes

Nous ne parlerons que des principales altérations :

❖ Altération microvasculaires

Les altérations microvasculaires sont communes à tous les états de choc.

Les altérations de la microcirculation causés par des facteurs pathogènes et les changements hémodynamiques sont gravement impliqués dans les effets de choc sur la

fonction d'un organe comme le transport de l'oxygène vers les cellules est compromise en raison de la limitation de la convection (flux) et / ou de diffusion (augmentation de la distance entre les cellules et cellules rouges du sang capillaires transportant) de l'oxygène aux tissus.

Les altérations cellulaires de la microcirculation comprennent la dysfonction endothéliale, les changements dans les propriétés hémorhéologiques de globules rouges du sang, l'activation des leucocytes, la coagulopathie et des altérations des cellules musculaires lisses vasculaires provoquant des troubles de l'autorégulation. De ce point de vue, la microcirculation pourrait en effet être considérée comme cible de l'état de choc. L'hétérogénéité de débit micro-vasculaire entre les organes et dans la microcirculation, indépendante des variables hémodynamiques systémiques, est une caractéristique des micro-altérations circulatoires vues dans le sepsis humain et de l'obstruction capillaire qui est observée en présence de l'écoulement normal dans les grands navires [14].

❖ Réponse cardiovasculaire

Le choc induit fréquemment une réduction de la compliance myocardique qui entraîne une réduction du volume télédiastolique ventriculaire et donc du volume d'éjection, quel que soit le niveau de la pression de remplissage ventriculaire. La restauration du volume intravasculaire permet de rétablir un volume d'éjection normal, mais uniquement lorsque les pressions de remplissage sont élevées. De plus, le sepsis, l'ischémie, l'infarctus du myocarde, les traumatismes tissulaires sévères, l'hypothermie, l'anesthésie générale, l'hypotension prolongée et l'acidose peuvent altérer la contractilité myocardique et réduire également le volume d'éjection à tous les niveaux de volumes ventriculaires télédiastoliques. La résistance à l'éjection ventriculaire est fortement influencée par les résistances vasculaires systémiques, qui sont élevées dans la plupart des formes de choc.

Cependant, les résistances vasculaires sont diminuées au stade précoce hyperdynamique des états de chocs septiques, ce qui permet ainsi de maintenir le débit cardiaque.

Le système veineux contient presque les deux tiers du volume sanguin circulant total, la plupart est située dans les petites veines et sert de réservoir dynamique pour l'« autoperfusion » de sang. La vasoconstriction veineuse active, conséquence de la stimulation α -adrénergique, est un mécanisme compensateur important pour le maintien du retour veineux et donc du remplissage ventriculaire lors du choc. Inversement, la veinodilatation, qui s'observe dans le choc neurogénique, diminue le remplissage ventriculaire et donc le volume d'éjection et le débit cardiaque [15].

❖ Réponse rénale

L'insuffisance rénale aiguë est une complication grave du choc et de l'hypoperfusion. Elle s'observe moins souvent actuellement en raison du remplissage vasculaire précoce. La nécrose tubulaire aiguë est aujourd'hui plus fréquente. Cela s'explique par les interactions du choc avec les sepsis, l'administration de substances néphrotoxiques (comme les aminosides et des produits de contraste angiographiques) et la rhabdomyolyse. Cette dernière peut être particulièrement sévère en cas de traumatisme musculaire squelettique. La réponse physiologique du rein à l'hypoperfusion a pour but de conserver le sel et l'eau. En plus de la baisse du débit sanguin rénal, l'augmentation des résistances des artérioles afférentes explique la diminution de la filtration glomérulaire qui, en association à l'augmentation des taux d'ACTH et d'aldostérone, est responsable de la réduction de la formation de l'urine. Les lésions toxiques entraînent une nécrose de l'épithélium tubulaire et une obstruction tubulaire par des débris cellulaires avec une diminution de l'ultrafiltrat. La déplétion des réserves rénales en ATP qui s'observe lors des hypoperfusions rénales prolongées est liée à l'altération secondaire de la fonction rénale [15].

❖ Réponse pulmonaire

La réponse du lit vasculaire pulmonaire à l'état de choc est parallèle à celle du lit vasculaire systémique, et l'augmentation relative des résistances vasculaires pulmonaires notamment dans le choc septique, peut dépasser les résistances vasculaires systémiques. La polypnée induite par le choc réduit le volume courant et augmente à la fois l'espace mort et la ventilation minute.

L'hypoxie relative et la polypnée qui en découle induisent une alcalose respiratoire. La position couchée et la restriction involontaire de la respiration en réponse à la douleur réduisent les capacités fonctionnelles résiduelles et peuvent entraîner des atelectasies. Le choc est reconnu comme une cause majeure des lésions pulmonaires aiguës et de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Ces troubles se caractérisent par un œdème pulmonaire non cardiogénique, secondaire à des lésions diffuses de l'endothélium capillaire pulmonaire et à des lésions de l'épithélium alvéolaire, une hypoxie et des infiltrats pulmonaires diffus bilatéraux. L'hypoxie est due à la perfusion d'alvéoles non ventilées ou insuffisamment ventilées. La perte de surfactant et la diminution du volume pulmonaire, associées à l'augmentation de l'œdème interstitiel et alvéolaire, réduisent la compliance pulmonaire. Le travail respiratoire et les besoins en oxygène des muscles respiratoires augmentent [15].

❖ Réponse inflammatoire

Tout état de choc s'accompagne d'une réponse inflammatoire systémique (SRIS) due soit à des agents exogènes (agents infectieux par exemple), soit aux phénomènes d'ischémie-reperfusion qu'on observe au moment de la revascularisation des tissus hypoperfusés.

Ainsi, tout type de choc, surtout s'il est sévère et prolongé, va induire une réaction inflammatoire systémique qui ajoutera ses propres conséquences au tableau hémodynamique initial : troubles de perméabilité capillaire à l'origine de l'œdème interstitiel, aggravant l'hypovolémie et altérant la diffusion de l'oxygène, activation de la coagulation à l'origine de microthromboses vasculaires, modifications médiateurs-dépendantes des propriétés systoliques et diastoliques ventriculaires entravant l'adaptation cardiaque à la situation hémodynamique, et altérations de la microcirculation changeant la répartition du débit cardiaque non seulement entre les différentes circulations, mais aussi à l'intérieur même des tissus et organes.

Lors de l'évolution, les lésions de reperfusion sont elles-mêmes sources d'une nouvelle exacerbation de la réaction inflammatoire, réalisant un véritable cercle vicieux [7].

6.3. Troubles du métabolisme cellulaire

L'état de choc quelque soit son étiologie est une insuffisance respiratoire cellulaire aiguë. La cellule n'a plus assez d'oxygène ou ne peut plus utiliser cet oxygène pour synthétiser l'adénosine triphosphate (ATP). Le défaut de synthèse de l'ATP vient de l'arrêt de fonctionnement de la phosphorylation oxydative. En amont, le cycle tricarboxylique de Krebs s'interrompt et le pyruvate est transformé en lactate. Le recours à la voie anaérobie et à l'utilisation de lactate pour la synthèse de l'ATP est inefficace à satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme ; une crise énergétique de caractère rapidement irréversible. Cet état correspond à la dysoxie. Il existe une accumulation de H⁺ et de lactate intracellulaire s'accompagnant rapidement d'une acidose plasmatique et d'une hyperlactatémie [16].

7. CONSEQUENCES PARTICULIERES DES ETATS DE CHOC

7.1. Choc hypovolémique

La réponse physiologique normale à l'hypovolémie est de maintenir la perfusion cérébrale et cardiaque pendant la restauration d'un volume sanguin circulant efficace. [15] La diminution de la précharge est à l'origine de la chute du débit cardiaque. Les pressions de remplissage du ventricule gauche sont basses de même que la pression capillaire pulmonaire. Il n'y a pas d'œdème pulmonaire. L'intense réaction adrénergique induite par la chute du débit cardiaque se traduit par une tachycardie et une vasoconstriction généralisée, prédominant sur les territoires cutané, musculaire et splanchnique. Les résistances artérielles sont augmentées. Les liquides diffusent du secteur interstitiel vers le secteur vasculaire (transfert compensateur, « remplissage transcapillaire »), expliquant la réduction de l'hématocrite [15].

Dans le cas particulier du choc hémorragique, la physiopathologie est beaucoup plus complexe qu'on ne l'a longtemps cru. La première réponse à l'hémorragie est la réaction sympathique qui entraîne une vasoconstriction artériolo-veineuse et une tachycardie, puis survient assez rapidement (à partir de 30 à 50% de réduction de masse sanguine) une phase sympatho-inhibitrice responsable d'une chute de la PA par vasodilatation. A un stade ultérieur, en raison de l'hypotension artérielle prolongée, le transport artériel d'oxygène ne couvre plus les besoins tissulaires en oxygène ce qui va entraîner un métabolisme anaérobie avec production de lactates et d'ions H⁺. Une atteinte irréversible de la microcirculation apparaît de manière concomitante à plusieurs phénomènes : libération massive de facteurs de l'inflammation, immunodépression systémique et diminution de la sensibilité des récepteurs α_1 (responsable de la vasoconstriction). La circulation hépatosplanchnique est effondrée avec des conséquences potentiellement catastrophiques pour le risque d'infection secondaire (translocation bactérienne). L'ensemble de ces désordres peut se produire dans un laps de temps de quelques heures et est commun à tous les chocs hémorragiques. Le choc hémorragique traumatique s'accompagne d'altérations physiopathologiques spécifiques qui vont majorer

l'hypovolémie. La présence de lésions osseuses et tissulaires va aggraver la réponse inflammatoire précoce. Dans une étude clinique, l'analyse du profil hémodynamique des traumatisés graves admis en salle de déchoquage retrouvait, 3 heures après le traumatisme, un tableau de « sepsis like » (choc hyperkinétique avec des résistances artérielles effondrées). De ces données physiopathologiques, il ressort que l'hypovolémie vraie par spoliation sanguine n'est pas le seul déterminant de l'hypotension et qu'une vasodilatation artérielle multifactorielle est souvent intriquée [17].

Les conséquences d'une hypotension artérielle sont immédiates et retardées. A la phase initiale, le risque de désamorçage de la pompe cardiaque par interruption du retour veineux est majeur : ce risque est directement lié à l'importance de l'hypovolémie. Il est démontré qu'une spoliation de 75% de la masse sanguine sans compensation volémique entraîne une issue fatale rapide.

Les conséquences retardées sont liées à la baisse du transport artériel d'oxygène et à l'hypoperfusion tissulaire engendrée [17].

7.2. Choc cardiogénique

L'état de choc cardiogénique est dû à une baisse du débit cardiaque systémique, en l'absence d'hypovolémie, responsable d'une ischémie tissulaire qui peut entraîner des lésions irréversibles pour certains organes. Il est lié à une atteinte ventriculaire gauche. La dysfonction ventriculaire gauche touche à la fois les fonctions systolique et diastolique.

La dysfonction systolique traduit un défaut d'interaction entre l'actine et la myosine entraînant une baisse de la contractilité du myocyte cardiaque et par conséquent du VG dans sa globalité. Ainsi, la baisse de la contractilité entraîne une diminution de la pente d'élastance ainsi qu'une diminution du volume d'éjection systolique et de façon plus globale une baisse du débit circulatoire.

La dysfonction diastolique est liée à un ralentissement de la pente de relaxation isovolémique du VG, associé ou non à un défaut de remplissage ventriculaire. Ce dernier est lui-même lié à une baisse de la compliance du VG.

La relaxation du myocyte cardiaque et plus globalement de la fonction diastolique du VG sont très sensibles à la baisse d'apport en oxygène au myocarde. La relaxation myocardique dépend beaucoup de la production d'ATP. Plusieurs facteurs se conjuguent pour entraîner une ischémie du myocarde : l'hypotension artérielle, l'hypoxémie, la tachycardie. Ces facteurs vont aggraver l'ischémie myocardique et la fonction diastolique.

On a longtemps pensé que l'état de choc cardiogénique était dû uniquement à une altération de la fonction pompe. On sait aujourd'hui, particulièrement dans le choc cardiogénique lié à une insuffisance coronarienne, qu'il apparaît dans les suites immédiates de l'épisode coronarien une inflammation aiguë généralisée induisant une hyperproduction de monoxyde d'azote potentiellement délétère pour la partie encore saine du myocarde et des vaisseaux.

La dysfonction ventriculaire droite est le plus souvent liée à la combinaison d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire et d'une ischémie droite ; entraînant une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire.

Comme la paroi du VD est mince, l'ischémie du VD entraîne souvent une importante baisse de la contractilité. L'IVD si elle n'est pas diagnostiquée rapidement va entraîner un choc cardiogénique par un phénomène d'auto-aggravation spécifique au ventricule droit. En effet le VD ischémié, soumis à une augmentation de sa postcharge va se dilater pour essayer de maintenir un débit circulatoire. Secondairement cette dilatation du VD sera tellement importante qu'elle va entraîner une insuffisance tricuspide qui va aggraver la baisse du débit circulatoire et la congestion des organes en amont du VD : le foie et le rein. En fin toute IVD a pour conséquence une diminution de la précharge du VG et donc du travail ventriculaire gauche. Ceci induit une hypotension artérielle et une baisse de la perfusion des organes [18].

7.3. Choc anaphylactique

Le choc anaphylactique est l'expression clinique d'une série de réactions déclenchées par l'introduction dans l'organisme d'un allergène. Il s'agit de la manifestation la plus sévère des réactions d'hypersensibilité immédiates (HSI), c'est-à-dire survenant dans l'heure suivant l'administration de l'allergène [19].

L'HSI allergique est une réaction anaphylactique médiée par des anticorps spécifiques de l'allergène considéré, les immunoglobulines E (IgE), produites par les lymphocytes B à la suite d'un premier contact dit de sensibilisation avec l'allergène. Cette phase de sensibilisation dure 10 à 15 jours et est cliniquement silencieuse. Le choc anaphylactique survient lors d'un second contact avec l'allergène. Celui-ci est reconnu par les IgE spécifiques. Le complexe allergène-IgE ainsi formé se lie au récepteur spécifique de haute affinité pour l'IgE, présent sur la membrane des mastocytes et des basophiles. Cela constitue le point de départ d'une cascade de réactions aboutissant à la dégranulation de médiateurs préformés tels que l'histamine et la tryptase. L'histamine joue un rôle majeur dans la symptomatologie, modulant la contraction des cellules musculaires lisses de façon différente selon les territoires (vasculaire : vasodilatation et hypotension; bronchique : bronchoconstriction).

L'anaphylaxie s'accompagne également de la libération de médiateurs lipidiques néoformés (prostaglandine, thromboxane, leucotriènes) et de nombreux autres médiateurs (monoxyde d'azote, calcitonine gene related peptide, platelet activating factor, etc.), chacun contribuant aux manifestations cliniques observées. Les médiateurs pré- et néoformés entraînent une vasoplégie généralisée et une augmentation de la perméabilité capillaire avec extravasation plasmatique. Il existe souvent un bronchospasme et un œdème généralisé [15-19].

7.4. Choc septique

Le choc septique correspond à l'association d'une infection et d'une défaillance hémodynamique, éventuellement associée à d'autres défaillances viscérales.

La physiopathologie du choc septique est complexe, associant anomalies cardiaques, vasculaires, endothéliales et métaboliques avec pour conséquence principale une distribution anormale du sang dans la microcirculation d'où le terme de choc «distributif».

Les différentes conséquences du choc septique :

- **Modifications de l'hémostase :** les anticoagulants naturels (AT III, protéine C, protéine S et α 1-protéinase inhibiteur) sont diminués au cours du fait de l'atteinte endothéliale, s'accompagnant ainsi d'une augmentation de la coagulation intravasculaire. Par ailleurs, la fibrinolyse physiologique secondaire à la mise en jeu de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA), mécanisme endogène de lutte de l'organisme contre la formation de micro thromboses, pourrait être diminué et contribuer à la CIVD du choc septique [20].
- **Atteinte cardiaque :** l'altération de la distribution existe à la fois au niveau macrocirculatoire (altération de la régulation de la distribution de l'O₂ entre les organes) et au niveau microcirculatoire (altération de la régulation de la distribution de l'O₂ au sein même des organes). Ces anomalies de distribution se traduisent par une diminution de l'extraction périphérique de l'O₂ [21]. Par ailleurs, il existe une dépression de la fonction systolique ventriculaire. Elle serait secondaire à une atteinte directe du muscle strié par les agents infectieux ou par les médiateurs libérés au cours de l'inflammation [21].
- **Atteinte splanchnique :** la dysfonction hépatique va s'accompagner d'un défaut de synthèse protéique et d'une augmentation de la contamination systémique par des micro-organismes provenant du tractus digestif et cheminant, au moins en partie, par la circulation portale [22]. L'atteinte muqueuse s'accompagne d'une augmentation de la perméabilité intestinale et d'une majoration potentielle des phénomènes physiologiques de translocation bactérienne [22].

- **Atteinte pulmonaire** : deux mécanismes principaux peuvent être proposés pour expliquer la diminution des échanges gazeux:
 - ✓ Une atteinte directe de la membrane alvéolo-capillaire avec augmentation de la perméabilité de cette membrane et œdème alvéolo-interstitiel [23].
 - ✓ Une atteinte des mécanismes de régulation de la vasoconstriction hypoxique s'intégrant dans l'atteinte générale de la vasomotricité du sepsis grave [24].

Leur traduction clinique est le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

L'activation et la séquestration pulmonaire des polynucléaires neutrophiles participent à l'émergence du SDRA [25].

- **Atteinte rénale** : au niveau des reins, on observe également une modification des caractéristiques anticoagulantes de la surface endothéliale. On note une précipitation des complexes thrombine-antithrombine aboutissant à une CIVD au niveau glomérulaire; responsable d'une vasoconstriction [22].
Cette vasoconstriction pourrait également s'expliquer par l'augmentation de la production de l'endothéline, un puissant médiateur vasoconstricteur; ceci dans un contexte de vasodilatation systémique retrouvée en cas de choc septique [26].
- **Atteinte neurologique** : elle peut être le fait de l'insuffisance hépatocellulaire, de l'insuffisance rénale, du choc et/ou de la détresse respiratoire aiguë [27].

8. DIAGNOSTIC DES ETATS DE CHOC

8.1. Diagnostic clinique

De façon générale nous avons :

➤ Des signes hémodynamiques :

- **Tachycardie marquée (FC > 100 battements/min)** pouvant évoluer vers une **bradycardie paradoxale**
- **Hypotension artérielle** : Il s'agit d'une PAS \leq 80mmhg ou baisse d'au moins 40% de la PA chez un sujet hypertendu connu. A la phase initiale de l'hypovolémie, un

pincement de la différentielle est observé par baisse de la composante systolique et augmentation de la composante diastolique.

- **Polypnée de type Tachypnée (FR > 25 cycles/min)**, avec réduction du volume courant constitue un des signes précoces du choc.

➤ Des signes cutanés : ils sont en rapport avec une hypoperfusion et une vasoconstriction périphérique il s'agit de :

- **Froideur extrémités (choc froid)**

- **Marbrures des genoux, des coudes**

- **Cyanose localisée aux extrémités**

- **Augmentation du temps de recoloration capillaire.**

- **Sueurs (peau moite) du fait de l'hypercapnie**

➤ Des signes neurologiques : signes de bas débit cérébral et témoigne de la gravité du choc :

- **Anxiété**

- **agitation**

- **confusion**

- **obnubilation** - **coma**

➤ Des signes rénaux :

Oligurie (diurèse inférieure à 0.5ml/kg/h), témoin précoce de l'hypovolémie et peut évoluer vers une anurie [28].

Dans le cas du choc hémorragique, nous disposons d'un tableau récapitulatif de l'état clinique du patient en fonction des pertes sanguines (**Tableau I**) [29].

Tableau I. Stades de gravité du choc hémorragique chez l'adulte [29]

	GRADE I	GRADE II	GRADE III	GRADE IV
Perte sanguine en ml (en % de la volémie estimée)	< 750 (< 15%)	750-1500 (15-30%)	1500-2000 (30-40%)	>2000 (>40%)
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	>100	>120	>140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire (cycles/min)	14-20	20-30	30-40	>40
Diurèse (ml/heure)	>30	20-30	5-15	Nulle
Manifestations neurologiques	Absentes	Anxiété	Confusion	Léthargie

La symptomatologie propre au choc anaphylactique a été regroupée dans le **tableau II** et celle du choc septique dans le **tableau III**.

Tableau II. Grades de sévérité des réactions anaphylactiques [19].

Grade de sévérité	Symptômes
1	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans œdème angioneurotique
2	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
3	Atteinte multiviscérale sévère : collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme +/- signes cutanés
4	Inefficacité cardiocirculatoire, arrêt respiratoire

Tableau III. Sepsis, sepsis sévère, choc septique : définitions [31]

Infection	Réponse inflammatoire liée à la présence de micro-organismes. Invasion de tissus normalement stériles.
Bactériémie, virémie, fongémie, parasitémie	Présence de bactéries (virus, champignons, parasites) viables dans le sang.
Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) à une agression aiguë	Présence d'au moins deux des signes suivants : – Température > 38°C ou < 36 °C. – Fréquence cardiaque > 90 battements/minute. – Fréquence respiratoire > 20/minute ou PaCO ₂ < 32 mmHg. – Leucocytes > 12 000/mm ³ ou < 4 000/mm ³ ou >10 % de cellules immatures.
Sepsis	Syndrome de réponse inflammatoire systémique en relation avec une infection.
Sepsis sévère ou état infectieux grave	Sepsis associé à au moins une dysfonction d'un organe : – Hypotension, Hypoperfusion périphérique. – Encéphalopathie septique. – Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). – Oligurie < 1 ml/kg/h. – Acidose métabolique inexplicée. – Hyperlactacidémie. – Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
Choc septique	Sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives.

8.2. Diagnostic étiologique

Toutes les étiologies ont été regroupées dans le **Tableau IV [1, 30, 31]**

Tableau IV : Etiologies des différents chocs [1, 30, 31]

Type de choc	Etiologies
Choc hypovolémique	Hémorragie : traumatique, digestive, gynécologique... Déshydratation : vomissements répétés, occlusion, diarrhée profuse, brûlure étendue...
Choc cardiogénique	Infarctus du myocarde étendu (> 40 %) Cardiomyopathie évoluée Contusion myocardique grave Intoxication : carbamates, quinidiniques, digoxine... Myocardite Embolie pulmonaire Tamponnade Pneumothorax compressif Asthme aigu grave
Choc septique	Bacilles à Gram négatif Cocci Bactéries anaérobies Champignons
Choc anaphylactique	Médicaments : curares, antibiotiques, AINS, colloïdes... Aliments : crustacés, poissons, cacahuètes... Latex Piqûres ou morsures d'animaux

8.3. Diagnostic paraclinique

Bilan de retentissement [1]

- ✓ Lactatémie, Gaz du sang, pH sanguin à la recherche d'une acidose.
- ✓ Bilan hépatique
- ✓ Bilan rénal
- ✓ Bilan d'hémostase

- ✓ Ionogramme sanguin et urinaire
- ✓ Procalcitonine
- ✓ CRP
- ✓ Troponine I et E
- ✓ Peptide natriurétique de type B

Bilan à visée étiologique

- ✓ **Choc cardiogénique : [1, 32]**
 - ECG
 - Echocardiographie
 - Radiographie du thorax
 - Tomodensitométrie thoracique
 - Enzymes cardiaques (Troponine, CPK...)
 - D-dimères
- ✓ **Choc hypovolémique (en cas de traumatisme)**
 - Echographie abdominale
 - Radiographie du thorax
- ✓ **Choc septique**
 - Culture des différents liquides biologiques (Sang, urine, sécrétions bronchiques, LCR...)
 - NFS, CRP, procalcitonine, lactates
 - Radiographie thoracique
 - Echographie abdominale
 - Tomodensitométrie
 - Echocardiographie

8.4. Evaluation hémodynamique

▪ Pression veineuse centrale

L'étape essentielle de l'évaluation hémodynamique réside dans la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) ou auriculaire droite par un cathéter introduit par voie veineuse (brachiale, jugulaire, sous-clavière ou fémorale). Une PVC basse évoque une hypovolémie relative ou absolue et autorise un remplissage vasculaire contrôlé.

Une PVC normale ou haute ne permet pas de conclure sur la nature du choc [32].

▪ Cathétérisme droit

L'introduction dans l'AP d'un cathéter flottant à ballonnet (sonde de Swan-Ganz) permet la mesure du débit cardiaque (thermodilution), des pressions dans l'artère pulmonaire, des pressions de remplissage du VD (POD) et du VG (estimées par la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO)), des résistances artérielles et de la différence artérioveineuse en oxygène (mesure des gaz du sang artériel et veineux). L'analyse des différents tableaux hémodynamiques permet de classer les différents Chocs (**Tableau V**). Cette procédure tend à être abandonnée au profit de l'échographie cardiaque [32].

Tableau V. Paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan-Ganz au cours d'un état de choc. [31]

	Choc cardiogénique	Choc hypovolémique	Choc anaphylactique	Choc septique
PVC	↑	↓↓	↓↓	↓
PA	↓↓	↓	↓↓	↓↓
PAP	↑↑	↓↓	↓↓	↓ ou N
PCP	↑↑	↓↓	↓↓	↓
DC	↓↓	↓	↑ puis ↓	↑↑ ou N ou ↓
RVS	↑	↑↑	↓↓	↓↓

N = normal ↑ = élevé ↑↑ = très élevé ↓ = diminué ↓↓ = très diminué

PVC = Pression veineuse centrale PCP = Pression capillaire pulmonaire

DC = Débit cardiaque RVS = Résistances vasculaires systémiques

PA = Pression artérielle PAP = Pression artérielle pulmonaire moyenne

▪ Echographie et doppler cardiaque

Dans les mains d'un opérateur expérimenté, l'échodoppler cardiaque est supérieur à la sonde de Swan-Ganz, car il permet de mesurer (ou d'estimer) les pressions de remplissage, le débit cardiaque ; mais il fournit en plus des données morphologiques fondamentales (diagnostic d'infarctus, de tamponnade, d'embolie pulmonaire).

Cependant, l'échographie n'est pas une technique de monitoring « en continu » [32].

9. TRAITEMENT

Dans l'état de choc la mise en route du traitement symptomatique ne doit souffrir d'aucun retard car prédictif du pronostic.

❖ Le monitoring

- Electrocardioscope
- Oxymétrie de pouls
- Pression artérielle non invasive
- Température
- Voies veineuses centrale et périphériques
- Cathéter radial
- Sonde urinaire.
- Echographie cardiaque en réanimation
-

9.1. Traitement Symptomatique

❖ Remplissage vasculaire

Le maintien de la volémie est indispensable à l'oxygénation tissulaire. Ainsi, dans toute situation d'hypovolémie, qu'elle soit absolue ou relative, les SRV trouvent une indication particulière à savoir la correction de l'hypovolémie et par voie de conséquence le maintien d'une pression de perfusion et d'un apport d'oxygène adéquats. Différents solutés de remplissage sont à notre disposition. Ils se répartissent en deux grandes catégories, les cristalloïdes (30ml/kg en 20 min) et les colloïdes (10ml/kg en 20min). Le choix d'un produit de remplissage doit prendre en compte les propriétés physico-chimiques, pharmacocinétiques et pharmacodynamiques du soluté (**Tableau VI**), ses effets secondaires, ainsi que le contexte et l'indication du remplissage vasculaire (**Tableau VII**). [33, 34]

Tableau VII: Indications des solutés de remplissage en anesthésie [34].

Hémorragie	1. cristalloïdes si pertes < 20 % masse sanguine 2. colloïdes si pertes > 20 % masse sanguine ou PAM < 80 mmHg
Déshydratation	1. cristalloïdes 2. colloïdes si choc persistant
Choc septique	Colloïdes
Choc anaphylactique	Cristalloïdes
Hypovolémie relative de l'anesthésie générale ou locorégionale	Cristalloïdes
Brûlés	1. cristalloïdes * 2. colloïdes, à partir de la 24e heure si surface brûlée > 40 % et si hypovolémie Persistante
Traumatisés crâniens	1. cristalloïdes isotoniques 2. colloïdes
Donneurs d'organes	colloïdes sauf dextran 40 et HEA 200/0,6 **
Contexte particulier hypovolémie aigue hémorragique en contexte préhospitalier	1. cristalloïdes hypertoniques 2. colloïdes
Femme enceinte	1. cristalloïdes 2. albumine

* Règle de Parkland : volume des 24 premières heures (ml) = 4 x surface brûlée (%) x poids (kg)

** Risque d'insuffisance rénale avec le dextran 40 et de lésions de néphrose osmotique avec HEA

Tableau VI : Caractéristiques physicochimiques et effets secondaires des principaux solutés de remplissage [33]

Solutés	Osmolalité (mosmol /l)	Efficacité volémique	Durée d'efficacité	Effets secondaires
Cristalloïdes				
Sérum salé 0,9%	308	0,22	1-3h	Acidose hyperchlorémique Surcharge Volémique
Ringer Lactate	273	0,19	1-3h	(Edème cérébral Insuffisance hépatique Hyperkaliémie
Colloïdes naturels				
Albumine 4% 20%	250-300 300	0,7 3,5	6-8h 6-8h	Risque allergique Risque infectieux
Colloïdes de synthèse				
Gélatines				
-Gélatine fluide modifiée				Effet sur l'hémostase Risque allergique Risque infectieux
à 3% : Plasmion	320	0,8-1,0	4-5h	
à 3% : Plasmagel	350	0,8-1,0	4-5h	
à 2,5% : Plasmagel désodé	320	0,8-1,0	4h	
à 4% : Gélofusine	308	0,8-1,0	4-6h	
-Gélatine à pont d'urée				
A 3,5% : Hæmacel	300	0,8-1,00	4-5h	
Dextrans				
-Dextran 40				Effet sur l'hémostase Risque allergique
à 10%				
Rhéomacrodex	315	1,7-1,9	4-6h	
Rhéomacrodex glucosé	315	1,7-1,9	4-6h	
Rhéomacrodex sorbitolé	315	1,7-1,9	4-6h	
à 3,5% : Plasmacair	280	1,0-1,2	4-5h	
-Dextran 60				
à 6% : Hémodex	300	1,0	6-8h	
HEA 200				
à 6% : Elohès	304	1,0-1,4		Effet sur l'hémostase Risque allergique Insuffisance rénale Insuffisance hépatique
à 6% : Hesteril	308	1,0-1,4	4-8h	

❖ Les catécholamines

Leur utilisation ne se fait qu'après un remplissage optimal. Les Tableaux VIII et IX regroupent les caractéristiques de ces différentes substances [35].

Tableau VIII. Effets comparés cardiaques et vasculaires des principales catécholamines (0 à 6+ : puissance de l'effet) [35]

Produits	Effets	Doses ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	Cœur			Vaisseaux		Diurèse Circulation splanchnique DA1
			Contractilité β_1 et β_2	Fréquence β_1	Conduction Troubles du rythme β_1	Dilatation β_2	Constriction α_1 et α_2	
Adrénaline	Direct	0,1→5 ($\beta \rightarrow \alpha$)	5+	4+	4+	2+	2+ à 5+	0
Noradrénaline	Direct	0,1→5 ($\beta \rightarrow \alpha$)	2+ à 3+	5+	4+	0 à +	6+	0
Dopamine	Direct Indirect	3→40 (DA→ $\beta \rightarrow \alpha$)	3+	3+	3+	2+	0 à 4+	3+
Isoprénaline	Direct	0,01→1	6+	5+	6+	6+	0	0
Dobutamine	Direct	3→25	4+	2+	3+	+ à 2+	0 à +	0
Dopexamine	Direct	0,5→6	0 à +	0 à +	0 à +	2+	0	2+

Tableau IX. Choix d'un traitement cardiovasoactif (+ : puissance de l'effet ; - pas d'effet). [35]

	Adrénaline	Noradrénaline	Dopamine	Dobutamine	Isoprénaline
IC inadéquat (SvcO2<70%)	±	+++	±	-	-
IC inadéquat (SvcO2>70%)	+++	-	++	+++	+++
RVS basses ≤ 600-800 dynes.sec.cm-5	++	++++	+++	-	-
RVS élevées ≥ 1200-1500 dynes.sec.cm-5	-	-	-	+++	++
PVC > 12 mmHg	+++	±	±	+++	+++
PVC < 8 mmHg	±	±	±	-	-

IC : Index cardiaque ; RVS : Résistances vasculaires systémiques ; SvcO2 : saturation de l'hémoglobine du sang veineux central en oxygène ; PVC : pression veineuse centrale

9.2. Traitement étiologique

❖ Choc hypovolémique

- Remplissage : il doit être limité au strict minimum en cas d'hémorragie non contrôlée. **Les cristalloïdes doivent être utilisés en première intention.** S'ils sont jugés insuffisants, l'utilisation des **colloïdes** doit être envisagée [36].
- Catécholamines : elles doivent être débutées si l'hypotension persiste (PAS <80 mmHg) malgré un remplissage vasculaire. **La noradrénaline doit être utilisée en 1^{ère} intention [36].**
- **Transfusion de plasma frais :** elle débute en même temps que celle des concentrés de globules rouges (CGR) avec un ratio PFC /CGR compris entre 1/2 et 1/1. Il est recommandé de débiter la transfusion plaquettaire lors de la deuxième

prescription transfusionnelle pour maintenir le taux de plaquettes au-dessus de $50.000/\text{mm}^3$ ($100.000/\text{mm}^3$ si traumatisme crânien associé) [36].

- L'administration de l'**acide tranexamique** doit être faite dans les trois premières heures de la survenue d'un choc hémorragique [36].

❖ Choc cardiogénique

- Remplissage : une épreuve de remplissage vasculaire doit être faite avec un **faible volume (250 ml en 10 minutes)** afin d'éliminer un bas débit par baisse de la précharge.
- Drogues Inotropes : **Dobutamine en première intention**. La dopamine à dose β pourrait être utilisée si la dobutamine n'est pas disponible. D'autres inotropes tels que les **inhibiteurs des phosphodiesterases (milirone et enoximone)** et le **levosimendan** peuvent également être utilisés [32].
- Agents vasopresseurs : ils ne sont pas recommandés en première ligne, ils doivent être utilisés en cas de persistance de l'hypotension artérielle malgré le remplissage et les inotropes positifs [32].
- Traitement spécifique:
 - Choc électrique, anti-arythmiques en cas de troubles du rythme graves.
 - Entraînement électrosystolique en cas de troubles de conduction auriculo-ventriculaire.
 - Arrêt d'éventuels traitements inotropes négatifs (bêtabloquants).
 - Traitement d'un infarctus du myocarde, traitement chirurgical d'une complication mécanique, angioplastie.
 - En cas d'OAP, on injecte des diurétiques de l'anse.
 - Si le traitement est inefficace, on recourt à des techniques d'assistance circulatoire (contrepulsion aortique, pompes mécaniques centrifuges, pneumatiques, électriques).
 - Drainage péricardique en cas de tamponnade cardiaque
 - Fibrinolyse en cas d'embolie pulmonaire [31, 32].

❖ Choc anaphylactique

- Mesures générales :
 - Stopper le contact avec l'allergène
 - Assurer la liberté des voies aériennes
 - Oxygénothérapie.
- Remplissage vasculaire : cristalloïdes isotoniques 20ml /kg puis colloïdes 10ml/kg
- **Adrénaline**, par titration, toutes les 1 à 2 minutes, en fonction du grade de sévérité :
 - Grade 1 : Pas d'adrénaline
 - Grade 2 : Bolus de 10 à 20µg
 - Grade 3 : Bolus de 100 à 200µg
 - Grade 4 : Bolus de 1 à 2mg associé à un massage cardiaque externe. Les doses d'adrénaline doivent être augmentées puis relayées par une perfusion continue de 0,05 à 0,1µg/kg/min [37]
- **Antihistaminiques** si manifestations cutanées
- **Corticoïdes** per os si angio-œdème, corticoïdes intraveineux si angio-oedème laryngé
- Si Bronchospasme : **salbutamol en aérosol**, 2,5 à 5 mg dans 3 ml de sérum physiologique à répéter 2 à 3 fois la première heure ; salbutamol intraveineux dans les formes sévères/résistantes au traitement, 100 à 200 µg puis 5 à 25 µg/min [19].

❖ Choc septique

- Remplissage vasculaire
- Drogues vasoactives (Noradrénaline+++) puis support inotrope si non amélioration de l'état hémodynamique (Dobutamine)

- Traitement spécifique :
 - Traitement d'une éventuelle porte d'entrée (drainage d'une collection, levée d'un obstacle sur une voie excrétrice, ablation d'un cathéter)
 - Antibiothérapie : elle doit être précoce et empirique (après hémocultures et prélèvements), secondairement adaptée à la culture et à l'antibiogramme, par voie parentérale, à doses élevées, correctement surveillée [31].
- Thérapeutiques associées :
 - La protéine C recombinante humaine (Xigris) a montré un bénéfice dans les sepsis avec au moins 2 défaillances d'organe.
 - Les glucocorticoïdes (50 mg 4 fois par jour d'hémisuccinate d'hydrocortisone) associés à 50 µg per os de fludrocortisone permettent également une réduction de mortalité et une diminution des doses de catécholamines, lorsqu'il existe une insuffisance surrénale relative ou absolue. Il faut faire un test au synacthène pour dépister cette insuffisance surrénale [38].

10. EVOLUTION

La mortalité des états de choc est liée aux défaillances viscérales qui accompagnent ou succèdent au choc. Ces défaillances concernent le plus souvent plus de deux organes et constituent le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) dont le risque d'un pronostic défavorable augmente avec le nombre d'organes atteints.

L'évolution des états de choc est aussi marquée par l'auto-entretien des lésions ischémiques réalisant ainsi le cercle vicieux de MOORE.

METHODOLOGIE

IV.METHODOLOGIE

IV.1 Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Réanimation du CHU-GT.

Situé au Centre Commercial de la ville de Bamako (Commune III), le CHU-GT est limité à l'Est par le quartier populaire de Medina-Coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie (E.N.I) ; au Nord par le Quartier Général de l'Etat-major de l'Armée de Terre ; au Sud par la Gare des Chemins de Fer.

Ancien Dispensaire National de Bamako, il a été érigé en Hôpital le 17 Février 1959. Il porte le nom d'un étudiant Malien : Gabriel TOURE, mort de peste contractée au chevet de son malade. L'Hôpital est devenu un CHU depuis l'avènement de l'Université de Bamako en 1996. C'est un Hôpital au sommet de la pyramide (de 3^e référence) de notre système sanitaire.

➤ Les Locaux

Le service de réanimation polyvalente comprend:

- Une grande salle de surveillance des malades comptant 8 lits et un box d'observation.
- Un bureau pour le Chef de Service
- Un bureau pour le Médecin Spécialiste
- Un bureau pour le Major
- Un bureau pour les thésards
- Un bureau pour les DES
- Une salle pour les Infirmiers
- Un bureau pour le Secrétaire
- Un magasin

➤ **Le Personnel**

- Un Médecin Anesthésiste-Réanimateur
- Un Major
- Des résidents en anesthésie réanimation
- Dix Thésards
- Des Etudiants en Médecine en Rotation
- Des Infirmiers (permanents et stagiaires)
- Un Secrétaire
- Dix Aides-Soignants
- Cinq Garçons de Salles

➤ **Les Activités du Service**

- Staff tous les jours ouvrables à 07H30
- Surveillance des patients hospitalisés

IV.2 Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude ; prospective, transversale, descriptive, évaluant les aspects épidémiocliniques et pronostiques des états de choc dans le Service de réanimation du CHU-GT ; qui s'est déroulée sur une période d'une année allant du 1^{er} Avril 2014 au 31 Mars 2015.

IV.3. Population d'Etude

Notre étude a porté sur tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'Etude.

IV.4. Echantillonnage

Nous avons recruté les patients sur une période d'une année allant d'Avril 2014 à Mars 2015 selon les critères suivants :

➤ **Critères d'inclusion**

- Tout malade admis dans le service de réanimation pour état de choc
- Tout malade admis pour un autre motif, mais présentant des signes cliniques de choc associés à des degrés variables.
- Tout malade admis pour autre motif mais dont l'évolution se serait émaillée d'un état de choc

➤ **Critères de non inclusion**

- Tout malade hospitalisé dans le service de réanimation durant la période d'étude et ne présentant pas de signes de choc

IV.5 Méthodes

❖ Déroulement de l'étude

Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête individuelle. Notre étude s'est déroulée de la manière suivante : à l'admission, tous nos patients ont fait l'objet d'un examen clinique complet constitué de l'interrogatoire du patient et/ou de son entourage, et de l'examen physique. Cet examen clinique, clé du diagnostic de l'état de choc, permettait de poser le diagnostic et d'adopter une attitude thérapeutique adéquate.

❖ Variables étudiées

- **Variables quantitatives** : âge, PVC, SaO₂, score de Glasgow, score d'Aldrete, taux d'hémoglobine, volume de remplissage, créatininémie, glycémie
- **Variables qualitatives** : sexe, motif d'hospitalisation, provenance, antécédent, circonstances de survenue, pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, diurèse, caractéristiques du pouls, sueurs, extrémités froides, type de choc, oxygénothérapie, voie veineuse centrale, nature du soluté de remplissage, nature du

Sympathomimétique, hémostase chirurgicale, transfusion, étiologies, évolution du choc, incident/accident

❖ **Source des données**

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

IV.5. Définitions opérationnelles

Au cours de notre étude, le diagnostic de l'état de choc était posé devant :

- **Hypotension (PAS < 90mmHg** chez les patients normo-tendus et diminution d'au-moins 40% de la PA chez les sujets hypertendus)
- **Tachycardie (FC > 100 bpm)** ou **Bradycardie (FC < 60 bpm)**
- **Tachypnée (FR > 22cycles/min)** ou **Bradypnée (FR < 14 cycles/min)**,
- **Les caractéristiques du pouls : Rapide ou petit ou ample ou absent ou normal ou petit + filant.** L'appréciation de ces caractéristiques était laissée au soin de l'examineur et était donc subjective.
- **Froideur des extrémités, sueurs**
- **L'état de conscience** était apprécié par **le score de Glasgow (Tableau X)** chez les patients de classe médicale ; chez ceux qui provenaient du bloc opératoire **le score de réveil d'Aldrete (Tableau XII)** était évalué ; et enfin une autre partie de nos patients étaient sous sédation et **le score de Ramsay (Tableau XI)** était évalué.
- La diurèse était évaluée sur les urines recueillies durant les deux premières heures de la prise en charge du choc. **Diurèse normale > 0,5ml/kg/h ; Oligurie < 0,5 ml/kg/h ; Oligo-anurie < 0,3ml/kg/h ; Anurie= pas de diurèse**

Tableau X: Score de Glasgow [39]

Ouverture des yeux / 4	<ul style="list-style-type: none"> - Spontanée (4) - A la demande (3) - A la douleur (2) - Aucune (1)
Réponse verbale/5	<ul style="list-style-type: none"> - Orientée (5) - Confuse (4) - Inappropriée (3) - Incompréhensible (2) - Aucune (1)
Réponse Motrice/6	<ul style="list-style-type: none"> - Obéit à la demande (6) - Orientée à la douleur (5) - Evitement non adapté (4) - Décortication : Flexion à la douleur (3) - Décérébration : Extension à la douleur (2) - Aucune (1)

Tableau XI: Score de Ramsay [39]

R1	Patient anxieux, agité
R2	Patient coopérant, orienté, tranquille
R3	Réponse seulement à la commande
R4	Vive réponse à la stimulation de la glabelle
R5	Faible réponse à la stimulation de la glabelle
R6	Aucune réponse à la stimulation de la glabelle

Tableau XI: Score de Réveil d'Aldrete [39]

Activité Motrice	<ul style="list-style-type: none"> - Mobilise les 4 membres (2) - Mobilise 2 membres (1) - Aucun mouvement (0)
Activité Respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - Grands mouvements respiratoires (2) - Dyspnée (1) - Aucune activité respiratoire (0)
Activité Circulatoire	<ul style="list-style-type: none"> - PAS +/- 20% de la valeur préopératoire (2) - PAS +/- 20-50% de la valeur préopératoire (1) - PAS +/- 50% de la valeur préopératoire (0)
Conscience	<ul style="list-style-type: none"> - Complètement réveillé (2) - Réveillé à l'appel de son nom (1) - Aucun réveil à l'appel (0)
SaO2	<ul style="list-style-type: none"> - > 92% à l'air ambiant (2) - O2 nécessaire pour > 92% (1) - < 92% avec O2 (0)

La nature hypovolémique de l'état de choc était retenue lorsqu'il survenait dans un contexte prédisposant : hémorragie aigue, déperditions hydriques importantes (polyurie, hypersudation, diarrhée, péritonite)

La nature cardiogénique du choc était retenue lorsque sa cause prépondérante ou exclusive était une défaillance de la pompe cardiaque. Cette défaillance était retenue devant des arguments anamnestiques (antécédent de cardiopathie), cliniques (valvulopathie, pression artérielle pincée, signes de congestion), électriques (poussée ischémique aigue, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, troubles du rythme, troubles conductifs), échocardiographiques et radiologiques (cardiomégalie, signes d'œdème pulmonaire).

La nature septique de l'état de choc est retenue lorsqu'il survient dans un contexte d'infection sévère.

Il est important de préciser que la nature du choc était discutée quotidiennement par le staff médical du service et sa classification était retenue collégialement.

L'appréciation de la volémie et de l'état cardiaque des patients se faisait par la mesure de la pression veineuse centrale (PVC). Cette mesure se faisait de façon empirique. Sur un patient en décubitus dorsal, le lit mis à plat, un flacon de sérum salé 0,9% était relié au cathéter central placé en intra-thoracique (jugulaire interne ou sous-clavière). Le point zéro de référence se trouvait sur la ligne axillaire moyenne. Le flacon de SS 0,9% était ouvert à flot et l'examineur le faisait descendre progressivement jusqu'à atteindre le niveau où le soluté ne goutterait plus. La distance entre ce niveau et le point zéro de référence représentait donc notre PVC. La **PVC normale était de 5-10 cmH₂O** ; une **PVC >10 cmH₂O** représentait une **surcharge volémique** et une **PVC < 5cmH₂O** une **hypovolémie**.

Les examens complémentaires de retentissement tels que la CRP, la procalcitonine, les gaz du sang, la lactatémie n'ont pas pu être réalisés à cause de leur non faisabilité au laboratoire intrahospitalier, de même que les examens morphologiques à cause soit de l'état hémodynamique instable du patient contre indiquant toute mobilisation, soit à cause de la non faisabilité de ces examens en intrahospitalier.

Les protocoles thérapeutiques utilisés étaient les suivants:

- En cas de choc hémorragique, un remplissage avec des cristalloïdes était débuté concomitamment avec la transfusion de concentré de globules rouges. En cas de persistance de l'instabilité hémodynamique, les colloïdes et les catécholamines étaient instaurés en perfusion continue. La noradrénaline était utilisée en première intention (à partir de 0,2 µg/kg/min), la dopamine à dose α en deuxième intention (à partir de 10µg/kg/min) et l'adrénaline en troisième intention (0,01µg/kg/min).

- Pour le choc cardiogénique, un remplissage minimal était fait à base de cristalloïdes et les catécholamines étaient instaurées en perfusion continue ; la dobutamine en première intention (à partir de 5 µg/kg/min), la dopamine à dose β en deuxième intention (de 5 à 10 µg/kg/min) ; en association avec le traitement de la cause.
- Le choc septique était traité par une antibiothérapie empirique guidée par la clinique secondairement adaptée à l'antibiogramme associée au remplissage, concomitamment avec l'administration de la noradrénaline ou à l'adrénaline en perfusion continue. Secondairement, devant la non amélioration clinique du patient, une atteinte myocardique était suspectée et ne pouvant être confirmée à cause du plateau technique, un inotrope était instauré (dobutamine ou dopamine à dose β). Les glucocorticoïdes (Hémisuccinate d'hydrocortisone à 100mg/6h) étaient également prescrits dans le cadre de la prévention d'une insuffisance surrénalienne aiguë.

IV.7 Analyse des données

- Microsoft Word Office 2013
- SPSS Version 19.0
- Pour la comparaison des variables, nous avons utilisé le test de Khi2 corrigé de Yates et le test exact de Fisher avec un risque relatif de 5%.

RESULTATS

V. RESULTATS

DONNEES DESCRIPTIVES

1. Fréquence des états de choc

Le total des admissions au service de réanimation était de **409 en 12 mois**, sur ces 409 admissions **59** patients étaient en état de choc, soit un pourcentage de **14,4%**.

2. Caractéristiques de la population

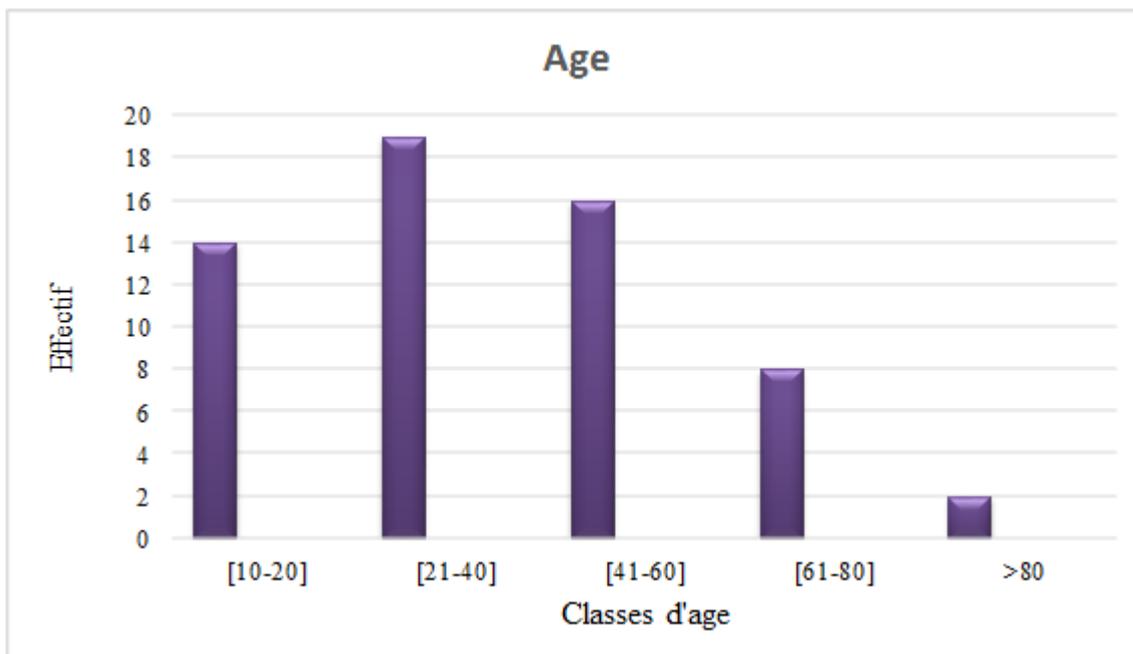


Figure 1: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

La tranche de 21-40 ans a représenté.

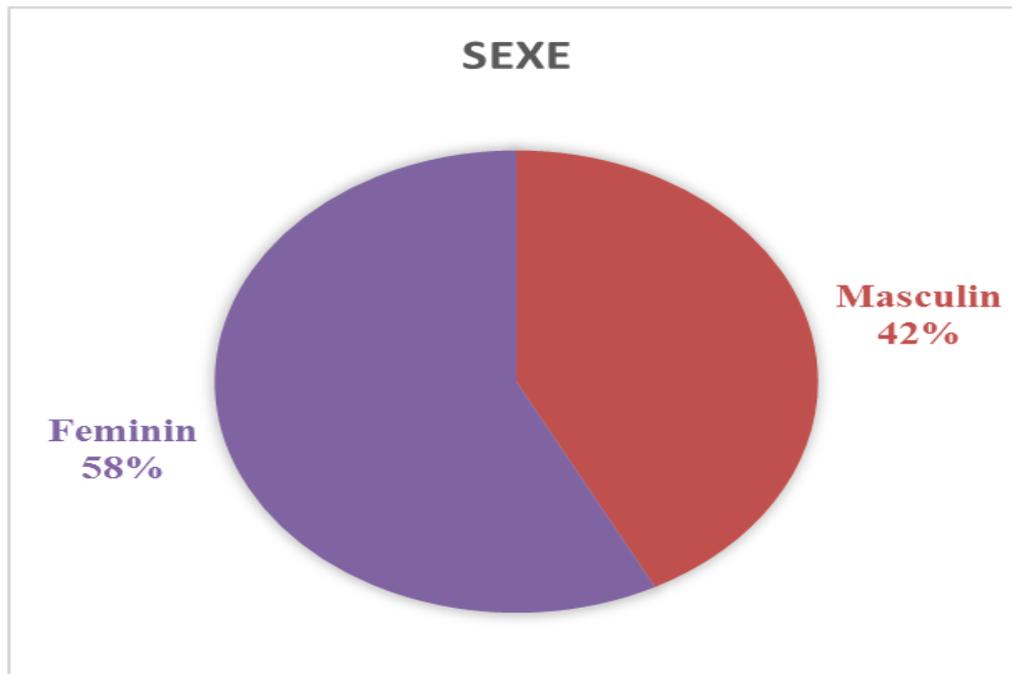


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

Le sexe féminin avait représenté 57,6% Sex-Ratio= 0,73

3. Clinique

o Renseignements généraux

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des antécédents

Antécédent	Effectifs	Pourcentage(%)
HTA	5	27,8
Diabète	2	11,1
Asthme	1	5,6
Cardiopathie	2	11,1
HTA +Diabète	4	22,2
AVC +Cardiopathie	1	5,6
Laparotomie	3	16,6
Total	18	100,0

27,8% des patients avaient l'HTA comme antécédent.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du service de provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage(%)
Bloc Opérateur	25	42,3
Gynéco-obstétrique	7	11,9
Service d'accueil des urgences	14	23,7
Cardiologie	2	3,4
Neurologie	3	5,1
Chirurgie générale	2	3,4
Gastro -Entérologie	2	3,4
Urologie	1	1,7
Autres structures sanitaires*	3	5,1
Total	59	100,0

42,3% provenaient du bloc opératoire

* : Centres de santé de références, Polyclinique Pasteur

Tableau XV: Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage(%)
Céto-acidose diabétique	1	1,7
PEC Post-opératoire	3	5,1
Etat de choc	6	10,2
Altération de la conscience traumatique	4	6,6
Altération de la conscience non traumatique	6	10,2
Déshydratation sévère	1	1,7
OAP	2	3,4
Eclampsie	3	5,1
PEC post-op associé à un état de choc	24	40,7
Sepsis	2	3,4
Arrêt cardio-respiratoire	1	1,7
Syndrome hémorragique par envenimation suite à une morsure de serpent	1	1,7
Etat de choc/ AVC	2	3,4
Sepsis/ Céto-Acidose diabétique	1	1,7
Brûlure grave	1	1,7
Gangrène Gazeuse du mbre inf droit	1	1,7
Total	59	100,0

La prise en charge post-opératoire associée à un état de choc a représenté 40,7%

Tableau XVI: Répartition en fonction des circonstances de survenue

Circonstance de survenue	Effectifs	Pourcentage
Intervention chirurgicale avec saignement abondant	2	3,4
Hémorragie du post-partum	2	3,4
Hématome retro-placentaire	4	6,8
Déshydratation sévère	1	1,7
Infarctus du myocarde	1	1,7
Valvulopathie	3	5,1
Foyer infectieux suspecté ou identifié	25	42,2
OAP	2	3,4
Traumatisme	4	6,8
Traumatisme + Intervention chirurgicale avec saignement abondant	3	5,1
Foyer Inf + Déshydratation	4	6,8
Foyer Inf + Traumatisme	3	5,1
Trouble du rythme + déshydratation	1	1,7
Hgie digestive suite à une envenimation	1	1,7
Embolie Pulmonaire	1	1,7
Notion de prise médicamenteuse	1	1,7
GEU rompue	1	1,7
Total	59	100,0

Le foyer infectieux suspecté ou identifié a représenté 42,2%

○ **Signes cliniques**

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction des signes hémodynamiques

Signes hémodynamiques		Effectifs	Pourcentage(%)
Pression artérielle	Hypotension	48	81,4
	Imprenable	11	18,6
	Total	59	100
Fréquence cardiaque	Tachycardie	57	96,6
	Bradycardie	2	3,4
	Total	59	100
Fréquence Respiratoire	Tachypnée	50	84,75
	Bradypnée	9	15,25
	Total	59	100
Pression veineuse centrale	>10cmH20	2	14,4
	5-10cmH20	6	42,8
	<5cmH20	6	42,8
	Total	14	100
Saturation en Oxygène	>95%	10	16,9
	90-95%	39	66,2
	< 90%	10	16,9
	Total	59	100

81,4% des patients avaient une hypotension artérielle, 96,9% avaient une tachycardie, 84,75% une tachypnée et 66,2% avaient une SaO2 comprise entre 90-95%.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des signes cutanés

Signes cutanés		Effectifs	Pourcentage(%)
Extrémités froides	Oui	48	81,4
	Non	11	18,6
	Total	59	100
Sueur	Oui	17	28,8
	Non	42	71,2
	Total	59	100

81,4% des patients avaient des extrémités froides et 28,8% étaient en sueur

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la diurèse

Diurèse	Effectifs	Pourcentage(%)
Normale	37	62,7
Oligurie	13	22,0
Oligo-anurie	7	11,9
Anurie	2	3,4
Total	59	100,0

37 patients soit 62,7% avaient une diurèse normale

Tableau XX : Répartition en fonction des caractéristiques du pouls

Caractéristiques du pouls	Effectifs	Pourcentage(%)
Rapide	13	22,0
Petit	5	8,5
Ample	2	3,4
Absent	3	5,1
Petit + Filant	24	40,7
Normal	12	20,3
Total	59	100,0

Le pouls était petit et filant chez 24 de nos patients avec une fréquence de 40,7%

Tableau XXI : Répartition en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage(%)
13-15	11	34,4
9-12	10	31,2
<9	11	34,4
Total	32	100,0

Les patients avec un GCS<9 étaient aussi fréquents que ceux avec un GCS compris entre 13-15

Tableau XXII : Répartition en fonction du score d'Aldrete

Score d'Aldrete	Effectifs	Pourcentage(%)
8-10	6	26,1
6-7	5	21,7
<6	12	52,2
Total	23	100,0

Le score d'Aldrete a été évalué chez 23 de nos patients et 12 de ces patients soit 52,2% avaient un score d'Aldrete < 6

Remarque : 4 de nos patients sont arrivés dans le service étant sous sédation. Chez ces patients le score de Ramsay a été évalué.

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction du type de choc

Type de choc	Effectifs	Pourcentage(%)
Choc Hypovolémique	18	30,5
Choc Cardiogénique	8	13,6
Choc Septique	33	55,9
Total	59	100,0

Le choc septique a été le plus retrouvé avec une fréquence de 55,9%. Nous n'avons pas eu de cas de choc anaphylactique dans notre série.

4. Paraclinique

Tableau XXIV : Répartition en fonction des examens biologiques

Examens biologiques	Effectifs	Pourcentage(%)	
Créatininémie	<150µmol/l	8	24,3
	150-500µmol/l	21	63,6
	>500µmol/l	4	12,1
	Total	33	100
Taux d'Hb	>12 g/dl	7	12,5
	10-12 g/dl	23	41,1
	<10 g/dl	26	46,4
	Total	56	100
Glycémie	>6mmol/l	11	47,8
	4-6mmol/l	10	43,5
	<4 mmol/l	2	8,7
	Total	23	100

63,6% des patients avaient une créatininémie comprise entre 150-500µmol/l ; 46,4% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl et 47,8% une glycémie supérieure à 6mmol/l

5. Diagnostic Etiologique

Tableau XXV : Répartition en fonction de l'étiologie de l'état de choc

Etiologies	Effectifs	Pourcentage(%)
Hémorragie	15	25,4
Insuffisance cardiaque	3	5,1
Infection	33	55,9
Déshydratation sévère	3	5,1
Embolie Pulmonaire	1	1,7
OAP	3	5,1
Infarctus du myocarde	1	1,7
Total	59	100,0

L'infection a été l'étiologie la plus retrouvée avec une fréquence de 55,9%

6. Traitement

○ Conditionnement

100% de nos patients avaient bénéficié d'une sonde urinaire.

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction de la nature du conditionnement

Conditionnement		Effectifs	Pourcentage(%)
Oxygénothérapie	Par lunettes	30	50,8
	Au masque	4	6,8
	Ventilation mécanique	25	42,4
	Total	59	100
Voie veineuse centrale	Oui	35	59,3
	Non	24	40,7
	Total	59	100

50,8% des patients ont reçu de l'oxygène à travers des lunettes et une voie veineuse centrale a été posée chez 59,3% des patients

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de la nature du soluté de remplissage

	Nature du Soluté	Effectifs	Pourcentage(%)
Cristalloïde	Sérum sale 0,9%	15/16	93,8
	S.S 0,9% + Ringer	1/16	6,2
	Lactate		
	Total	16	100
Colloïde + Cristalloïde	Gélofusine + S.S 0,9%	19/36	52,8
	Haemacel + S.S 0,9%	11/36	30,5
	Gélofusine + Ringer	4/36	11,1
	Lactate		
	Dextran + S.S 0,9%	2/36	5,6
	Total	36	100

La gélofusine a été le colloïde le plus utilisée et le S.S 0,9% le cristalloïde le plus utilisé.

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction du volume de remplissage

Volume de remplissage	Effectifs	Pourcentage
500ml	8	15,4
1000 ml	27	52
1500 ml	5	9,6
2000 ml	2	3,8
2500ml	8	15,4
3000 ml	2	3,8
Total	52	100,0

52% des patients ont reçu 1000 ml de soluté

Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction du sympathomimétique reçu

Sympathomimétique reçu	Effectifs	Pourcentage(%)
Adrénaline	7	13,2
Dopamine	15	28,3
Dobutamine	5	9,4
Noradrénaline	10	18,9
Ephédrine	3	5,7
Ephédrine +Noradrénaline	2	3,8
Adrénaline +Dopamine	3	5,7
Adrénaline +Dobutamine	1	1,9
Dopamine +Dobutamine	2	3,8
Dobutamine +Noradrénaline	3	5,7
Noradrénaline +Dopamine	2	3,8
Total	53	100,0

La dopamine a été la plus utilisée à 28,3%

○ **Traitement Etiologique**

Tableau XXX : Répartition des patients en fonction du traitement étiologique

Traitement étiologique		Effectifs	Pourcentage(%)
Transfusion	Oui	30	50,8
	Non	29	49,2
	Total	59	100
Hémostase Chirurgicale	Oui	14	23,7
	Non	45	76,3
	Total	59	100
Antibiothérapie	Oui	42	71,2
	Non	17	28,8
	Total	59	100

50,8% des patients ont été transfusés, 23,7% ont subi une hémostase chirurgicale et 71,2% ont reçu des antibiotiques

7. Evolution

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

Evolution du Choc	Effectifs	Pourcentage(%)
Amélioration hémodynamique (Récupération du choc)	24	40,7
Non Amélioration hémodynamique (Décès)	35	59,3
Total	59	100,0

Taux de rémission à 40,7% et taux de mortalité à 59,3%

Tableau XXXII: Répartition en fonction de la durée de l'état de choc

Durée du choc	Effectifs	Pourcentage(%)
1h	4	6,8
2h	9	15,2
4h	2	3,4
5h	5	8,5
12h	13	22,0
24h	11	18,6
36h	4	6,8
48h	4	6,8
72h	2	3,4
96h	1	1,7
> 4jours	4	6,8
Total	59	100,0

Chez 22% des patients, le choc a duré 12h de temps avec une durée moyenne de 24,6h

Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction des incidents/accidents survenus au cours du choc

Incident/ Accident	Effectifs	Pourcentage(%)
OAP	1	16,7
Re-saignement	3	50,0
Rupture de sympathomimétique	2	33,3
Total	6	100,0

3 cas de re-saignement, 2 cas de rupture de sympathomimétique et un cas d'OAP ont été retrouvés

✚ DONNEES ANALYTIQUES

Tableau XXXIV: Répartition de l'évolution en fonction du sexe

Sexe	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Féminin	16(47,06%)	18(52,94%)	34
Masculin	8(32,00%)	17(68,00%)	25
Total	24(40,6%)	35(59,4%)	59

P Fischer= 0,291

Tableau XXXV : Répartition de l'évolution en fonction de l'âge

Age	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
10-20	6(42,86%)	8(57,14%)	14
21-40	10(52,63%)	9(43,37%)	19
41-60	4(25,0%)	12(75,0%)	16
61-80	3(37,50%)	5(62,50%)	8
>80	1(50,0%)	1(50,0%)	2
Total	24(40,6%)	35(59,4%)	59

Ki2= 2,88 P= 0,57

Tableau XXXVI: Répartition de l'évolution en fonction des antécédents

Antécédent	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
HTA	0(0,0%)	5(100,0%)	5
Diabète	0(0,0%)	2(100,0%)	2
Asthme	1(100,0%)	0(0,0%)	1
Cardiopathie	1(50,0%)	1(50,0%)	2
HTA +Diabète	2(50,0%)	2(50,0%)	4
AVC +Cardiopathie	0(0,0%)	1(100,0%)	1
Laparotomie	1(33,33%)	2(66,67%)	3
Total	5(27,8%)	13(72,2%)	18

Ki2= 7,2

P= 0,57

Tableau XXXVII : Répartition de l'évolution en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Céto-acidose diabétique	0	1	1
PEC Post-opératoire	1	2	3
Etat de choc	5	1	6
Altération de la conscience traumatique	1	3	4
Altération de la conscience non traumatique	1	5	6
Déshydratation sévère	0	1	1
OAP	1	1	2
Eclampsie	2	1	3
PEC post-op associé à un état de choc	9	15	24
Sepsis	0	2	2
Arrêt cardio-respiratoire	1	0	1
Syndrome hémorragique par envenimation suite à une morsure de serpent	1	0	1
Etat de choc/ AVC	2	0	2
Sepsis / Céto-Acidose diabétique	0	1	1
Brûlure grave	0	1	1
Gangrène Gazeuse du Mbre inférieur droit	0	1	1
Total	24	35	59

Ki2= 18,07

P= 0,26

Tableau XXXVIII : Répartition de l'évolution en fonction des signes hémodynamiques

Signes hémodynamiques		Evolution du choc		Total	Tests statistiques
		Récupération du choc	Décès		
Pression artérielle	Hypotension	20	28	48	Ki2= 1,83 P=0,40
	Imprenable	4	7	11	
	Total	24	35	59	
Fréquence cardiaque	Tachycardie	23	34	57	P Fischer= 1,00
	Bradycardie	1	1	2	
	Total	24	35	59	
Fréquence Respiratoire	Tachypnée	20	30	50	P Fischer= 1,000
	Bradypnée	4	5	9	
	Total	24	35	59	
PVC	> 10cmH20	1	1	2	Ki2= 0,38 P= 0,82
	5-10cmH20	2	4	6	
	<5cmH20	3	3	6	
	Total	6	8	14	
SaO2	>95%	6	4	10	Ki2= 3,32 P= 0,19
	90-95%	16	23	39	
	<90%	2	8	10	
	Total	24	35	59	

Tableau XXXIX : Répartition de l'évolution en fonction des signes cutanés

Signes cutanés	Evolution du choc		Total	Tests statistiques	
	Récupération du choc	Décès			
Extrémités froides	Oui	21(43,75%)	27(56,25%)	48	P Fischer= 0,49
	Non	3(27,27%)	8(72,73%)	11	
	Total	24(40,6%)	35(59,4%)	59	
Sueur	Oui	6 (35,29%)	11(64,71%)	17	P Fischer= 0,77
	Non	18(42,86%)	24(54,14%)	42	
	Total	24(40,6%)	35(59,4%)	59	

Tableau XXXX : Répartition de l'évolution en fonction des caractéristiques du pouls

Caractéristiques du pouls	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Rapide	6(46,15%)	7(53,85%)	13
Petit	4(80,0%)	1(20,0%)	5
Ample	0(0,0%)	2(100,0%)	2
Absent	1(33,33%)	2(66,67%)	3
Petit + Filant	6(25,0%)	18(75,0%)	24
Normal	7(58,33%)	5(41,67%)	12
Total	24(40,68%)	35(59,32%)	59

Ki2= 9,5

P= 0,145

Tableau XXXXI : Répartition de l'évolution en fonction de la diurèse

Diurèse	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Normale	16(43,24%)	21(56,76%)	37
Oligurie	6(46,15%)	7(53,85%)	13
Oligo-anurie	2(28,57%)	5(71,43%)	7
Anurie	0(0,0%)	2(100,0%)	2
Total	24(40,68%)	35(59,32%)	59

Ki2= 2,05 P= 0,56

Tableau XXXXII : Répartition de l'évolution en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
13-15	8(72,73%)	3(27,27%)	11
9-12	4(40,0%)	6(60,0%)	10
<9	2(18,18%)	9(81,82%)	11
Total	14(43,75%)	18(56,25%)	32

Ki2= 6,732 P= 0,03

Tableau XXXXIII : Répartition de l'évolution en fonction du score d'aldrete

Score d'aldrete	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
8-10	4(80,0%)	1(20,0%)	5
6-7	3(60,0%)	2(40,0%)	5
<6	2(16,67%)	10(83,33%)	12
Total	9(40,9%)	13(59,1%)	22

Ki2= 6,8 P= 0,03

Tableau XXXXIV : Répartition de l'évolution en fonction des examens biologiques

Examens biologiques	Evolution du choc		Total	Tests statistiques
	Récupération du choc	Décès		
Taux d'Hémoglobine >12g/dl	0	7	7	Ki2= 5,79
10-12g/dl	10	13	23	P=0,005
< 10g/dl	13	13	26	
Total	24	35	59	
Créatininémie <150µmol/l	5	3	8	Ki2= 6,08
150-500µmol/l	5	16	21	P= 0,04
>500µmol/l	0	4	4	
Total	24	35	59	
Glycémie >6mmol/l	4	7	11	Ki2= 1,19
4-6mmol/l	4	6	10	P= 0,54
< 4mmol/l	0	2	2	
Total	8	15	23	

Tableau XXXXV: Répartition de l'évolution en fonction du type de choc

Type de choc	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Choc Hypovolémique	13(72,2%)	5(27,8%)	18
Choc Cardiogénique	4(50,0%)	4(50,0%)	8
Choc Septique	7(21,2%)	26(78,8%)	33
Total	24	35	59

Ki2= 12,892 P= 0,002

Tableau XXXXVI : Répartition de l'évolution en fonction de l'étiologie du choc

Etiologie du choc	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Hémorragie	10(75,0%)	5(25,0%)	15
Insuffisance cardiaque	1(33,3%)	2(66,7%)	3
Infection	7(21,2%)	26(78,8%)	33
Déshydratation sévère	3(100,0%)	0(0,0%)	3
Embolie Pulmonaire	1(100,0%)	0(0,0%)	1
OAP	1(33,3%)	2(66,7%)	3
Infarctus du myocarde	1(100,0%)	0(0,0%)	1
Total	24	35	59

Ki2= 17,68 P= 0,013

Tableau XXXXVII : Répartition de l'évolution en fonction du conditionnement

Conditionnement	Evolution du choc		Total	Tests statistiques
	Récupération du choc	Décès		
Oxygénothérapie Par lunettes	19(63,33%)	11(36,67%)	30	Ki2= 15,02 P=0,001
Au masque	2(50,0%)	2(50,0%)	4	
Ventilation mécanique	3(12,0%)	22(88,0%)	25	
Total	24(40,6%)	35(59,6%)	59	
Voie veineuse centrale Oui	14 (40,0%)	21(60,0%)	35	P Fischer= 1,00
Non	10(41,67%)	14(58,33%)	24	
Total	24(40,6%)	35(59,6%)	59	

Volume de remplissage	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
500ml	2(25,0%)	6(75,0%)	8
1000 ml	13(48,15%)	14(51,85%)	27
1500 ml	3(60,0%)	2(40,0%)	5
2000 ml	0(0,0%)	2(100,0%)	2
2500ml	2(25,0%)	6(75,0%)	8
3000 ml	0(0,0%)	2(100,0%)	2
Total	20(38,46%)	32(61,54%)	52

Ki2= 5,77

P= 0,329

Tableau IL: Répartition de l'évolution en fonction du sympathomimétique reçu

Nature du sympathomimétique	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
Adrénaline	1(14,29%)	6(85,71%)	7
Dopamine	6(66,67%)	9(33,33%)	15
Dobutamine	3(60,0%)	2(40,0%)	5
Noradrénaline	3(30,0%)	7(70,0%)	10
Ephédrine	2(66,67%)	1(33,33%)	3
Ephédrine +Noradrénaline	0(0,0%)	2(100,0%)	2
Adrénaline +Dopamine	0(0,0%)	3(100,0%)	3
Adrénaline +Dobutamine	1(100,0%)	0(0,0%)	1
Dopamine +Dobutamine	0(0,0%)	2(100,0%)	2
Dobutamine +Noradrénaline	2(66,67%)	1(33,33%)	3
Noradrénaline +Dopamine	1(50,0%)	1(50,0%)	2
Total	19(35,85%)	34(64,15%)	53

Ki2= 11,29

P= 0,33

Tableau L : Répartition de l'évolution en fonction du traitement étiologique

Traitement étiologique	Evolution du choc		Total	Tests statistiques	
	Récupération du choc	Décès			
Transfusion	Oui	13(43,3%)	17(56,7%)	30	P Fischer= 0,792
	Non	11(37,9%)	18(62,1%)	29	
	Total	24 (40,6%)	35(59,6%)	59	
Hémostase chirurgicale	Oui	7(50,0%)	7(50,0%)	14	P Fischer= 0,53
	Non	17(37,8%)	28(62,2%)	45	
	Total	24(40,6%)	35(59,6%)	59	
Antibiothérapie	Oui	14(33,3%)	28(66,7%)	42	P Fischer= 0,08
	Non	10(58,8%)	7(41,2%)	17	
	Total	24(40,6%)	35(59,6%)	59	

Tableau LI : Répartition de l'évolution en fonction de la durée du choc

Durée de l'état de choc	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
1h	1(25,0%)	3(75,0%)	4
2h	4(44,4%)	5(55,6%)	9
4h	2(100,0%)	0(0,0%)	2
5h	2(40,0%)	3(60,0%)	5
12h	5(38,46%)	8(61,54%)	13
24h	6(54,55%)	5(45,45%)	11
36h	0(0,0%)	4(100,0%)	4
48h	1(25,0%)	3(75,0%)	4
72h	0(0,0%)	2(100,0%)	2
96h	0(0,0%)	1(100,0%)	1
> 4jours	3(75,0%)	1(25,0%)	4
Total	24(40,6%)	35(59,4%)	59

Ki2= 11,44 P= 0,324

Tableau LII : Répartition de l'évolution en fonction des incidents/accidents survenus

Incident/Accident	Evolution du choc		Total
	Récupération du choc	Décès	
OAP	0(0,0%)	1(100,0%)	1
Re-saignement	0(0,0%)	3(100,0%)	3
Rupture du stock de sympathomimétique	1(50,0%)	1(50,0%)	2
Total	1(16,67%)	5(83,33%)	6

Ki2= 2,4 P= 0,3

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Etudier les aspects épidémiocliniques et pronostiques des états de choc dans le service de réanimation du CHU GT était l'objectif général de notre étude ; pour cela nous avons réalisé une étude transversale, prospective, descriptive au sein du dit service.

Durant cette période, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés :

- Difficultés dans la réalisation des examens complémentaires à visée étiologique telles que les hémocultures, non seulement du fait de leurs coûts, mais aussi du fait des longs délais nécessaires à l'obtention des résultats.
- Difficultés dans la réalisation de certains examens complémentaires permettant d'évaluer la réponse de l'organisme aux différents traitements initiés tels que la gazométrie, la lactatémie, les examens radiologiques, le cathétérisme artériel ; du fait de la non effectivité de ces derniers, mais aussi du fait de la non solvabilité des patients.
- Difficultés dans l'application de certaines thérapeutiques tels que les sympathomimétiques, les colloïdes, les produits de transfusion du fait de leur indisponibilité momentanée en réanimation, ne cadrant pas avec leur délai d'utilisation très bref dans notre contexte.
- La non-solvabilité des patients, vu que leur présence en réanimation est très souvent le fait de la persistance ou de l'aggravation d'un état de santé déjà pris en charge en amont par une multitude de soins onéreux.

Ces difficultés ne nous permettaient pas :

- D'apprécier le retentissement viscéral du choc.
- De confirmer le diagnostic étiologique des états de choc.
- D'assurer une surveillance adéquate et adaptée du patient dans la prise en charge.
- De mieux adapter le traitement en fonction de l'évolution.

1. Epidémiologie

➤ Fréquence

Durant notre étude qui a duré une année (Avril 2014-Mai 2015), 409 patients ont été admis dans le service de Réanimation et 59 cas d'état de choc furent recensés au cours de l'hospitalisation, soit **14,4%**. L'étude de **Bahloul M et al [3]** en Tunisie en 2011 montrait que les états de choc représentaient 58,4% des hospitalisations dans le service de réanimation du CHU Habib Bourguiba. Dans l'étude de Djibril M.A. et Al en 2010 portant sur les aspects épidémiologique, étiologique et pronostique des états de choc en réanimation médicale au CHU de Tokoin de Lomé [4], les états de choc représentaient **6,6%** des hospitalisations.

➤ Age

Notre population d'étude était jeune constituée à **32,2%** de patients âgés de **21-40 ans** avec les extrêmes de **10 et 84 ans**. L'âge moyen de nos patients était de **40,7± 1,1 an**. Nos données se rapprochent plus de ceux de Makwet T. au CHU GT au Mali qui avait retrouvé **44,6%** de patients dans la tranche de **20-40 ans** [4].

➤ Sexe

Nous avons noté une prédominance **féminine** à **57,6 %** avec un **sex-ratio de 0,73**. Djibril M.A et Al au Togo trouvaient une prédominance masculine à **57,9%** avec un sex-ratio à **1,4** [4]. **Bahloul M et al [3]** trouvaient une prédominance masculine à **59%**.

Ces données ne sont que le fruit du hasard vu que les pathologies spécifiques au sexe féminin et qui auraient pu expliquer cette prédominance ne représentent que 11,9% des

circonstances de survenue du choc ; les autres femmes étant retrouvées de manière aléatoire dans les autres circonstances non spécifiques au sexe féminin.

2. Renseignements généraux

➤ Antécédent

Dans notre série, 30,51% des patients avaient des antécédents : **27,8%** des patients avaient l'**HTA**. **Bahloul M et al [3]** retrouvaient également l'**HTA** comme principal antécédent.

➤ Provenance

42,3% de nos patients provenaient du **bloc opératoire** (Chirurgie digestive et Gynéco-obstétrique en grande majorité), suivi du **service d'accueil des urgences** avec **23,7%** et en troisième position du service de **gynéco-obstétrique** à **11,9%**

➤ Motif d'hospitalisation

La **PEC post-opératoire + état de choc** a été le motif d'hospitalisation le plus retrouvé avec **40,7 %** des cas, l'**altération de la conscience non traumatique** et de l'**état de choc** étaient retrouvés dans **10,2% chacun**.

Djibril M.A et al [4] avaient trouvé que l'**altération de la conscience** était le premier motif d'hospitalisation (**55,3%**), suivie de la **dyspnée** et de la **décompensation diabétique**.

Nos données se rapprochent de celles de **Bahloul M et al [3]** qui avaient retrouvé la **réanimation post-opératoire (39,5%)** comme 1^{er} motif d'hospitalisation suivie de l'**insuffisance respiratoire aigüe** à **16,8%**

➤ Circonstances de survenue

L'**infection** a été la circonstance de survenue la plus retrouvée dans notre série (**42,2%**) suivie avec la même proportion (**6,8%**) par l'**hématome retro-placentaire** et les **traumatismes**.

3. Données cliniques

Comme **signes hémodynamiques** ;

- **L'hypotension artérielle** était retrouvée chez **81,4%** des patients, **18,6%** avaient une **PA imprenable**.
- La **tachycardie** a été retrouvée dans **96,6%** des cas et la **bradycardie** dans **3,4%**. A cause de son caractère multifactoriel, nous n'avons pas considéré la tachycardie comme signe principal de choc car elle pouvait être rattachée à plusieurs causes parmi lesquelles la douleur et l'anémie.
- La **tachypnée** a été retrouvée dans **84,75%** et la **bradypnée** dans **15,25%**
- La **pression veineuse centrale** a été mesurée chez 14 patients et nous avons retrouvé la même fréquence (42,86%) de **PVC < 5cmH20** et de **5-10 cmH20**

Le pouls était **petit et filant** chez **40,7%** de nos patients, **rapide** chez **22%**, **normal** chez **20,3%** et **absent** chez **5,1%** des patients. La **diurèse** est revenue **normale** chez **62,7%** de nos patients et nous avons noté une **oligurie** dans **22%** des cas.

Comme **signes cutanés** nous avons retrouvé **une froideur des extrémités** dans **81,4%** et des **sueurs** dans **28,8%**. La **cyanose** et les **marbrures** étaient difficiles à mettre en évidence chez les patients colligés et nous avons rattaché ce fait à la couleur de la peau. Ainsi nous avons recours à la **saturation partielle en oxygène** qui a révélé que **66,2%** des patients de notre série avaient une **SaO2 comprise entre 90-95%**, **16,9%** une **SaO2 > 95 %** et **16,9%** une **SaO2 < 90%**.

L'appréciation de l'état neurologique se faisait par la cotation du score de Glasgow et du score d'Aldrete chez les patients provenant du bloc opératoire. Le **score de Glasgow** a été évalué chez **32** de nos patients soit **54,2%**, nous avons eu la même proportion (**34,4%**) de patients avec un **GCS < 9** que de patients avec un **GCS compris entre 13-15**. Le **score d'Aldrete** a été coté chez **23** de nos patients soit **39,0%** ; **52,2%** de ces patients avaient un **score < 6**. Enfin **4** de nos patients ont été admis dans le service sous sédation et dans leur cas le **score de Ramsay** a été évalué.

4. Examens complémentaires

Le **taux de créatininémie** a été mesuré chez **39** de nos patients parmi lesquels **21** soit **63,6 %** avaient une créatininémie comprise entre **150-500 µmol/l**. Ceci s'explique par le fait que l'insuffisance rénale était liée à une mauvaise perfusion rénale et dès que les thérapeutiques étaient débutées et que les reins étaient mieux perfusés, le taux de créatininémie revenait alors à la normale. Le **taux d'hémoglobine** a été mesuré chez **56** patients parmi lesquels **46,4%** avaient un **taux < 10g/dl**. **47,8%** de nos patients avaient **une glycémie >6 mmol/l**.

Les autres examens complémentaires notamment à visée étiologique n'ont pas pu être réalisés à cause soit du long délai d'exécution (hémoculture), soit de l'impossibilité de déplacer les patients vers des sites de réalisation des examens (imagerie par exemple) ou soit encore de la non solvabilité financière des familles des patients.

5. Diagnostic

➤ Etiologies

L'infection était la 1^{ère} cause (**54,2%**) d'état de choc dans notre étude, suivie des **hémorragies (25,4%)**, de **l'insuffisance cardiaque (5,1%)** et de la **déshydratation sévère (5,1%)**.

Ces résultats sont différents de ceux de **Djibril M.A et al [4]** au Togo qui retrouvaient comme 1^{ère} étiologie les **décompensations diabétiques (23,5%)**, suivies avec **20,6%** des **hémorragies digestives et 20,6% des infections pulmonaires**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a eu lieu dans un service de réanimation polyvalente alors que celle de Djibril s'est déroulée dans une réanimation médicale. Chez **53,1%** de nos patients présentant un sepsis, la porte d'entrée était digestive. Ces patients provenaient donc du bloc opératoire. Cette remarque aussi est valable pour les hémorragies parce que les hémorragies rencontrées au cours de notre étude étaient d'origine soit obstétricale, soit traumatique, soit dues à un accident per-opératoire.

➤ Type de choc retenu

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé :

- **55,9% de choc septique,**
- **30,5% de choc hypovolémique**
- **13,6% de choc cardiogénique**

Durant notre étude, aucun cas de choc anaphylactique n'a été admis dans le service.

Bahloul M et al [3] quant à eux retrouvaient **36,8% de choc cardiogénique, 35,2% de choc hypovolémique pur, 13,1% de choc septique +cardiogénique, 10,6% de choc septique.**

Djibril M.A et al [4] retrouvaient **47,4% de choc hypovolémique, 31,6% de choc cardiogénique, 18,4% de choc septique et 2,6% de choc anaphylactique.**

6. Prise en charge

➤ Conditionnement

Nos patients, provenant en général d'autres services, avaient déjà bénéficié du conditionnement minimal (sonde vésicale, voie veineuse périphérique). A leur arrivée tous les patients étaient systématiquement mis sous oxygène ainsi donc **50,8%** ont reçu de l'oxygène à travers des **lunettes**, **42,4%** ont été **ventilés artificiellement** et **6,8%** ont été oxygénés par **masque**.

35 de nos patients soit **59,5%** avaient bénéficié de la pose d'une **voie veineuse centrale**.

➤ Traitement symptomatique

Au cours de notre étude, **52** patients soit **88,1%** ont bénéficié d'un **remplissage vasculaire** : **30,7%** ont reçu des **crystalloïdes (SS 0,9%** le plus utilisé), et l'association **crystalloïde + colloïde** était rencontrée dans **69,3%** des cas (**Gélofusine + SS 0,9%** plus retrouvé).

52% des patients ont reçu **1000ml** comme volume de remplissage.

Dans notre série, **53** patients soit **89,8%** ont reçu des agents sympathomimétiques : la **dopamine** a été la plus utilisée (**28,8%**), suivie de la **noradrénaline** (**18,8%**) et de l'**adrénaline** (**12,5%**).

Nos données se rapprochent de celles de **Bahloul M et al [3]** chez qui **84,1%** des patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire (**géloufusine et le SS 0,09%** ont été les solutés les plus utilisés) et **57,4%** des **catécholamines**.

➤ **Traitement étiologique**

Durant notre étude :

- 30 patients soit 50,8% ont reçu une transfusion sanguine
- 23,7% ont bénéficié d'une hémostase chirurgicale
- 71,2% ont reçu une antibiothérapie

7. Incidents/Accidents survenus

Au cours de notre étude, nous avons observé 1 cas d'OAP survenu suite à un remplissage excessif ; nous avons aussi observé 3 cas de rechute hémodynamique après une amélioration hémodynamique chez des patients en choc hémorragique, nous avons mis cela sur le compte d'un re-saignement interne que nous n'avons pas pu mettre en évidence faute de plateau technique. Nous avons été confrontés à 02 cas de rupture du stock de sympathomimétique.

8. Evolution

Au cours de notre étude :

- **59,3% des patients sont décédés (Djibril M.A et al [4] au Togo avaient un taux de létalité à 34,2% et M. Bahloul et al [3] en Tunisie avaient une mortalité de 30,8%)**
- **40,7% des patients ont eu une rémission de l'état de choc**

En fonction du type de choc, nous rapportons :

- **72,2% de rémission contre 27,8% de décès dans le groupe du choc hypovolémique** (résultats superposables à ceux de Makwet T [5] qui avait retrouvé 58,7% de rémission contre 38,1% de décès)
- **50% de rémission contre 50% de décès** concernant le **choc cardiogénique** (Djibril M.A et al [4] retrouvaient 66,7% de rémission contre 33,3% de décès)
- **21,2% de rémission contre 78,8% de décès concernant le choc septique.** (Djibril M.A et al [4] retrouvaient 43% de rémission contre 57% de décès pour le choc septique)

La réalisation des tests statistiques nous a permis de conclure que :

- L'âge et le sexe avec respectivement un $P=0,57$ et un P Fischer = $0,29$ n'étaient pas significativement liés à l'évolution
- L'antécédent ($P=0,57$) et le motif d'hospitalisation ($P=0,26$) n'étaient pas associés à des éléments de mauvais pronostic
- La PA ($P=0,40$), la fréquence cardiaque (P Fischer = $1,0$), la fréquence respiratoire (P Fischer = $1,0$), la PVC ($P=0,82$), la SaO₂ ($P=0,19$) n'étaient pas eux aussi liées à des signes de mauvais pronostic
- La froideur des extrémités ($P=0,49$) et les caractéristiques du pouls ($P=0,145$) n'étaient pas significativement liés à l'évolution
- **Les scores de Glasgow et d'Aldrete** quant à eux avec des **P à 0,03 et 0,03** ont été associés à des **signes de mauvais pronostic**, mais la petitesse de notre échantillon aurait pu être un biais dans nos résultats. Signalons tout de même que le GCS < 9 n'était pas toujours le fait de l'état de choc qui bien souvent était associé à d'autres pathologies (Traumatismes crâniens par exemple).
- La diurèse avec un $P=0,56$ n'était pas associé à un signe de mauvais pronostic
- La **créatininémie** avec un **P= 0,04** et le **taux d'hémoglobine (P=0,005)** étaient pas associés à des **signes de mauvais pronostic**.
- La glycémie avec un $P = 0,54$ n'était pas significativement lié à l'évolution

- Le **type de choc** avec un $P= 0,002$ était **significativement lié au pronostic**
- **L'étiologie était significativement liée au pronostic**, l'infection constituait donc ainsi un signe de mauvais pronostic avec un **$P= 0,024$**
- De même, la nature de l'oxygénothérapie était liée au pronostic et la **ventilation mécanique représentait donc un signe de mauvais pronostic** avec un **$P= 0,001$**
- Les natures du soluté de remplissage et du sympathomimétique reçu n'étaient pas associées à des éléments de mauvais pronostic avec des P respectivement à 0,919 et 0,33.
- **L'antibiothérapie avec un P Fischer= 0,08% était un élément de mauvais pronostic.**

CONCLUSION

VII. CONCLUSION

Cette étude nous a permis de mettre en évidence les faits suivants :

- ❖ L'état de choc représentait une proportion non négligeable parmi les hospitalisations au sein du service de réanimation du CHU de Gabriel Touré, soit 14,4%. Le choc septique était le plus représenté (55,9%), suivi du choc hypovolémique (30,5%)
- ❖ Le sexe féminin était prédominant à 57,6% et l'âge moyen était de $40,7 \pm 1,1$ an.
- ❖ 42,3% des patients provenaient du bloc opératoire et l'infection à 42,2% était la circonstance de survenue la plus retrouvée.
- ❖ L'hypotension artérielle a été le signe clinique principal pour poser le diagnostic était présent chez 81,4% et chez 18,6% des patients la PA était imprenable. La tachycardie était présente chez 91,2% des patients mais était moins spécifique.
- ❖ Les examens complémentaires étaient assez insuffisants ou presque inexistantes, empêchant ainsi une prise en charge adéquate.
- ❖ Tous les patients ont fait l'objet des principes thérapeutiques majeurs à adopter en cas d'état de choc : remplissage vasculaire, traitements vasopresseurs, traitements étiologiques. Les protocoles thérapeutiques étaient respectés à la hauteur des moyens dont nous disposions. La gélofusine a été le colloïde le plus utilisé, le SS 0,9% le cristalloïde le plus utilisé et l'association Gélofusine + SS 0,9% la plus fréquente. La dopamine a été l'amine la plus utilisée (28,3%).
- ❖ Le pourcentage de décès de l'état de choc reste encore très élevé à 59,3% et constituent ainsi près du quart (22,30%) des décès enregistrés dans le service.

Cette étude, malgré ses insuffisances, nous permet d'attirer l'attention sur la gravité des états de choc en milieu de réanimation et nous interpelle également sur une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques afin de mieux orienter notre stratégie thérapeutique.

RECOMMANDATIONS

VIII.RECOMMANDATIONS

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

❖ Aux autorités sanitaires

- L'équipement de la pharmacie d'urgence du service de réanimation en molécules et produits conformes aux recommandations internationales.
- Dotation du laboratoire du CHU Gabriel Touré en matériels permettant la réalisation d'examen complémentaires.
- La maintenance régulière et le renouvellement si besoin, des locaux et du matériel médical.

❖ Aux différents services en amont de la réanimation

- La Prise en charge correcte des patients dans les différents services
- La mise en route des transferts des patients vers le service de réanimation au moment opportun.

❖ Au chef du service de réanimation du CHU GT

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Muller L, Gache A, Lefrant JY, de la Coussaye JE.** Etats de choc dans EMC Médecine d'urgence. Paris : Elsevier. 2010; 25-020-A-10
2. **Sebat F, Mustapha A, Johnson D, Watnik M, Moore S, Henry K, & al.** A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in non trauma patients. Chest. 2005 May;127(5):1729-1743
3. **Bahloul M, Samet M, Chaari A, Aljia N, Mbarek N, Chelly H et al.** L'utilisation des catécholamines dans les états de choc. Le débat continue! La Tunisie Médicale. 2012; 90(04) :291-299
4. **Djibril MA, Tomta K, Balaka A, Djagadou K, Tchamdja T, Bagny A, et al.** Les états de choc : Aspects épidémiologique, étiologique et pronostique en réanimation médicale au CHU Tokoin de Lomé. Journal Home. 2012; 14(1) :55-59
5. **Makwet N.** Apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémique et septique. Thèse Med, Bamako : Université de Bamako, faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie. 2009, n° 09-M-492
6. Etats de choc. Ln : **collège national des enseignants en réanimation.** Abrégés réanimation et urgences. Paris : Masson ; 2002. P69-89
7. **Isbister JP.** Physiology and pathophysiology of blood volume regulation. Transfus sci. 1997;18(3):409-23
8. **Marieb E, Hoehn K.** Anatomie et physiologie humaines. Québec : Edition du nouveau pédagogique ; 2010. P812-830
9. **Vallet B, Wiel E, Robin E.** Séméiologie des états de choc. Sfar. Conférences d'actualisation. Paris : Elsevier ;2001 [En ligne]. consulté le 19/05/2015 à 16h à l'URL :
http://www.sfar.org/actu/dossier/archives/mu01/html/mu01_01/ur01_01.htm
10. **Nakajima Y, Baudry N, Duranteau J, Vicaut E.** Microcirculation intestinal villi, a comparaison between hemorrhagic and endotoxin shock. Am J respir crit care Med 2001;8(1):1526-30.

- 11. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference.** Definitions for sepsis and organe failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20:864-74.
- 12. Teboul JL, et le groupe d'experts de la société de réanimation de langue Française.** Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire. Réanimation 2004;13:255-63
- 13. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC.** Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. Crit Care Med 2000;28:2729-32
- 14. Vincent JL, Bakker J, Ince P.** Examen Clinique: choc circulatoire-une mise à jour : un hommage au professeur Max Harry Weil. Crit Care.2012 ; 16(6) :239
- 15. Maier R V. État de choc.** Ln: Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, eds. HARRISON Principe de médecine interne.15e édition. Paris : Flammarion ; 2002. 222-7
- 16. Telion C, Orliaguet G.** Etats de choc chez l'enfant. Sfar. Conférences d'actualisation. Paris : Elsevier ; 2001 [En ligne] Consulté le 19/02/15 à 20h. Consultable à l'URL : http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/mu01/html/mu01_07/ur01_07.html
- 17. Tazarourte K, Bensalah N, Piednoir A, Dekadjévi H.** Hémorragies sévères. Quels objectifs hémodynamiques et pour quels patients? : SFAR, éd. Conférence d'actualisation.50^e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier ; 2008.p. 621-30
- 18. Zili N, Lukasewicz AC, Naija W, Mebazaa A.** L'état de choc cardiogénique Physiopathologie : aspects récents. Sfar. Conférences d'actualisation. Paris : Elsevier ; 2004. P391-398
- 19. Mertes PM, Regnier MA, Barthélémy T, Lambert M.** Choc anaphylactique, œdème de Quincke avec détresse respiratoire. 51^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence. Paris : Elsevier ; 2009.
- 20. Carli P, Riou B.** Choc septique Dans : Urgences médicochirurgicales de l'adulte. Paris : Arnette ;1991.p 1056-1064.

21. **Parillo JE.** Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 1471-7
22. **Vallet B, Tavernier B.** Physiopathologie du choc septique ; SFAR : Conférences d'actualisation 1999 Elsevier, Paris, p. 691-703
23. **Brigham K, Bowers R, Haynes J.** Increased sheep lung vascular permeability caused by *E. coli* endotoxin. *Circ Res* 1979 ; 45 : 292-7
24. **Hutchinson A, Ogletree M, Snapper J, Brigham K.** Effect of endotoxemia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in unanesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 : 1463-8.
25. **Brigham KL, Meyrick B.** Endotoxin and lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 913-27.
26. **Linac SL.** Sepsis and the kidney. *Am J Kidney Dis* 1992 ; 20 : 205-6.
27. **Bleck TP.** Neurologic alterations in sepsis. In: *Fein AM, Abraham EM, Balk RA, Bernard GR, Bone RC, Dantzer DR, Fink MP, eds. Sepsis and multiorgan failure.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 237-42
- 28.
29. **Longrois D, Mertes PM.** Choc hémorragique. Dans *EMC Anesthésie-Réanimation*. Paris : Elsevier ; 2010.36-840-B-10
30. **Biais M, Carrié C, Vallé B, Morel N, Delaunay F, Revel P.** le choc hypovolémique. Dans *Session commune sfmu/srlf. Urgences 2013*. Bordeaux : 2013.P 1-13
31. **Combes A.** Etat de choc. Institut la conférence hippocrate. *CARDIOLOGIE-REANIMATION-URGENCE*. Février 2005 ; 1-11-200 :1-12
32. **Pirracchio R.** État de choc cardiogénique. *EMC - Anesthésie-Réanimation* 2012;9(3):1-9 [Article 36-840-C-10].
33. **Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.** Dans *Ann Fr Anest Réanim* 1997;16 (8):fi8-14

- 34. Forestier F, Janvier G.** Actualités sur les solutés de remplissage en anesthésie. Dans : SFAR, éd. Conférences d'actualisation. 42^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ;2000. p.151-63. [consulté le 06/05/2015 à 18h :15]. Consultable à l'URL : http://www.sfar.org/sfar8actu/Ca00/html/Ca00_0010/00_10.htm
- 35. Leone M, Michel F, Martin C.** Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. EMC Anesthésie-Réanimation. Paris : Elsevier ;2008.36-365-A-10
- 36. Recommandations formalisées d'experts.** Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Sfar 2014. [En ligne]. Consulté le 29/05/2015 à l'URL <http://www.sfar.org/article/1210/rfe-recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique>
- 37. Recommandations pour la pratique clinique.** Prise en charge d'un choc anaphylactique. SFAR.2010. [En ligne]. Consulté le 03/03/15. Consultable à l'URL : <http://www.sfar.org/article/236/choc-anaphylactique>
- 38. Claessens, André S, Vinsonneau C, Pourriat JC.** Choc septique. EMC Anesthésie-Réanimation. Paris : Elsevier ;2008.36-840-D-10
- 39. Mignonsin D.** Guide Pratique des urgences en Afrique. 1^{ère} Edition. Abidjan : Avril 2013

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Date d'Entrée :...../...../2014

I. IDENTIFICATION

Nom :	Age :	Adresse :
Prénom :	Sexe :	Poids :
Profession :	Ethnie :	

II. MOTIF D'HOSPITALISATION

.....

III. PROVENANCE

- 1. Bloc opératoire
- 2. Gynéco-Obstétrique
- 3. Service d'accueil des urgences
- 4. Autre

IV. ANTECEDENTS MEDICAUX

- 1) HTA Oui Non
- 2) Diabète Oui Non
 Laquelle.....
- 3) Asthme Oui Non
- 4) UGD Oui Non
 Préciser.....
- 5) Allergie connue Oui Non
- 6) Cardiopathie Oui Non
- 7) Autre :.....

V. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

- 1) Notion de Prise Médicamenteuse Oui Non

Préciser :.....

- 2) Notion de Traumatisme Oui Non

Lequel :.....

- 3) Notion d'intervention Chirurgicale avec saignement abondant : Oui Non

- 4) Hémorragie digestive : Oui Non

Préciser.....

- 5) Rupture de Varices Œsophagiennes : Oui Non

- 6) Hémorragie de la délivrance Oui Non 13) Œdème Aigu du Poumon Oui Non
 7) Hématome Rétro placentaire Oui Non 14) Embolie Pulmonaire Oui Non
 8) Déshydratation Sévère Oui Non 15) Infarctus Du Myocarde Oui Non
 9) Notion de Diarrhée Oui Non 16) Valvulopathie Oui Non
 • Nombre de selles..... 17) Notion de Piqûre d'animaux Oui Non

• Aspect des selles.....
 Préciser.....

- 10) Troubles du rythme cardiaque Oui Non 18) Foyer infectieux suspecté ou
 11) Troubles de la Conduction Cardiaque Oui Non identifié Oui Non

Préciser..... Préciser.....

19) Autres.....

- 12) Notion de Prise d'aliments inhabituels Oui Non

Préciser.....

VI. EXAMEN CLINIQUE

1. Etat Général : Bon Peu altéré Altéré
 2. Plis de déshydratation Oui Non
 3. Plis de dénutrition : Oui Non
 4. Signes Cutanés : Oui Non
 5. Adénopathies : Oui Non

Localisation :.....

6. Température :.....°C Normale Hypothermie Hyperthermie
 7. TA :.....mmHg Normale Hypotension Hypertension
 8. PVC :.....mmH2O Normale Basse Elevée
 9. FC :.....bat/min Normale Tachycardie Bradycardie
 10. FR :.....cycles/min Normale Tachypnée Bradypnée

11. SaO2 :.....

12. Diurèse :..... Diurèse
 Horaire :.....

Normale Oligurie Oligo-anurie

13. Pouls :..... Ample Petit Filant Rapide

14. Auscultation Cardiaque : BDC réguliers Arythmie

Souffle Galop Autre

15. Auscultation Pulmonaire : MV Râles Autre
16. Œdème : Oui Non
17. Pâleur : Oui Non
18. Ascite : Oui Non
19. Sueurs : Oui Non
20. Cyanose : Oui Non
21. Extrémités Froides : Oui Non
22. Conscience : Bonne Confusion Agitation
Somnolence Coma
23. Pupilles : Normales Mydriase Myosis
24. GCS :/15
25. Score d'Aldrete :/10
26. Signes d'irritation méningée : Oui Non
27. Foyer infectieux ou porte d'entrée objectivée : Oui Non

Préciser :

28. Frissons : Oui Non
29. Saignement objectivé : Oui Non

Préciser :

30. Toux : Oui Non

31. Autres
signes :

VII. EXAMENS PARACLINIQUES

1. NFS : Hb : GB :
Pla :

Ht : GR :

2. Hémoculture :

3. ECBU :

4. Radiographie du Thorax :
.....

5. Bilan d'Hémostase : TP : TCK :
Fibrinogène :

6. Glycémie :

7. Créatininémie :
8. ECG :
9. Echo-Cœur :
10. Autre :

VIII. TYPE DE CHOC RETENU

1. Choc Hypovolémique 3. Choc obstructif
2. Choc Cardiogénique 4. Choc Distributif
5. Autres

IX. ETIOLOGIES

1. Hémorragie 6. Déshydratation Sévère
2. Anaphylaxie 7. Embolie Pulmonaire
3. Insuffisance Cardiaque 8. OAP
4. Septicémie 9. Autre :
5. Infarctus Aigu Du Myocarde

X. ATTITUDE THERAPEUTIQUE

A. Conditionnement

1. Oxygénothérapie : Oui Non
- Par lunettes Au masque Ventilation mécanique après intubation
2. Voie Veineuse Périphérique : 1 voie 2 voies
3. Voie Veineuse Centrale : Oui Non
4. Sonde Urinaire : Oui Non
5. Sonde Naso- gastrique : Oui Non
6. Vessie de Glace : Oui Non

B. Traitement Symptomatique

1. Solutés de Remplissages :

Colloïdes Cristalloïdes

Préciser nature et quantité :

2. Catécholamines : Posologie

Adrénaline Dopamine Dobutamine Noradrénaline Ephédrine

3. Morphine : Oui Non

C. Traitement Etiologique

1. ATB : Oui Non

Préciser :

Posologie :

2. Hémostase Chirurgicale : Oui Non

3. Transfusion Sanguine : Oui Non

PFC CE Sang Total

Nombre de Poches :

4. Héparine : Oui Non

Préciser :

Posologie :

5. Nébulisation : Oui Non

6. Autre :

D. Evolution : Cf. Fiche de Surveillance

E. Accidents et Incidents survenus

1. 4.

2. 5.

3. 6.

F. Pronostic

1. Evolution Favorable

2. Transfert

3. Décès :

Cause de décès :

Date de décès :

FICHE DE SURVEILLANCE

Paramètres Horaires		TA (mmHg)	FC (bat/min)	FR (c/min)	T (°C)	SaO2 (% d'O2)	PVC (mmH2O)	Diurèse (cc)	GCS (?/15)
Jour 1	H0								
	H1								
	H2								
	H3								
	H4								
	H5								
	H6								
	H7								
	H8								
	H9								
	H10								
	H11								
	H12								
	H13								
	H14								
	H15								
	H16								
	H17								
	H18								
	H19								
	H20								
	H21								
	H22								
	H23								
H24									
Jour 2	Matin								

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : MEUZEBOU NKAHMANY

Prénom : Alida

Titre de la thèse : ETATS DE CHOC : Aspects épidémiocliniques et pronostiques dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE.

Année : 2014-2015

Ville de soutenance : Bamako (Mali)

Pays d'origine : Cameroun

Adresse e-mail : mnalida@yahoo.fr

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS

Secteurs d'intérêt : Réanimation, Urgences, Cardiologie, Infectiologie

RESUME

Il s'agissait d'une étude prospective transversale et descriptive allant d'Avril 2014 à Mars 2015 réalisée le dans service de réanimation du CHU Gabriel TOURE.

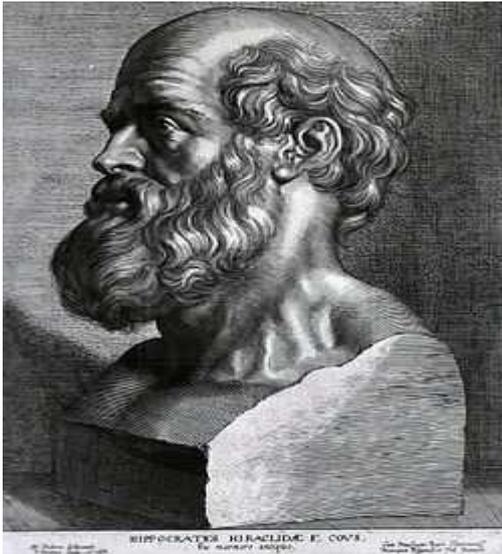
Notre objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des états de choc dans le service de réanimation.

Pendant la période de l'étude, 409 patients ont été hospitalisés dans le service et 59 (14,4%) ont présenté un état de choc. L'âge moyen était de $40,7 \pm 1,1$. Le sexe féminin a été le plus retrouvé (57,6%) avec un sex-ratio de 0,73. Les patients provenaient majoritairement du bloc opératoire (42,4%). La prise en charge post-opératoire associée à un état de choc a été le motif d'hospitalisation le plus fréquent (40,7%). Les principaux signes cliniques retrouvés ont été l'hypotension artérielle à 81,4%, la tachycardie à 96,6%, la tachypnée à 84,75%, le pouls petit et filant à 40,7%, le score d'aldrete < 6 à 52,2%,

Le choc septique et le choc hypovolémique ont représenté les types de choc les plus fréquents (55,9% et 30,5% respectivement). Cinquante-deux patients (88,1%) ont bénéficié d'un remplissage vasculaire : 40,3% ont reçu des colloïdes, 30,7% des cristalloïdes et 28,8% une association colloïde + cristalloïde. Cinquante-trois patients (89,8%) ont reçu des agents sympathomimétiques (dopamine à 28,3%, noradrénaline à 18,8%, adrénaline à 12,5%).

Dans notre série 35 patients sont décédés soit un taux de mortalité de 59,3%. Cette mortalité liée aux chocs représentait 22,3% des décès survenus dans le service durant notre période d'étude. Les facteurs liés au mauvais pronostic ont été un GCS<9, un score d'Aldrete <6, le taux de créatininémie bas, l'étiologie (l'infection), le type de choc (choc septique), la ventilation mécanique et l'antibiothérapie.

Mots clés : Etat de choc, Catécholamines, Remplissage vasculaire, Réanimation



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure!