

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)



U.S.T.T-B



Année universitaire 2020-2021

N°.....

Thèse

**UTILISATION DES
CATECHOLAMINES DANS LES
ETATS DE CHOC SERVICE DE
REANIMATION DU CHU – GABRIEL
TOURE**

Présentée et soutenue publiquement à la faculté de Médecine le 18/06/2021

Par Mr **Mamadou FOFANA**

Pour l'obtention du grade de Docteur e Médecine (Diplôme d'Etat)

Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO

Co-directeur : Dr Thierno Madane DIOP

Directeur : Pr Aladji Seydou DEMBELE

Membre : Dr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNE UNIVERSITAIRE 2020-2021

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA** - Professeur

VICE-DOYENNE : **Mme Mariam SYLLA** - Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ** - Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Yaya CISSE** - Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3. Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5. Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6. Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9. Mr. Abdoulay Ag RHALY	Medicine interne
10. Mr. Boukassoum HAIDARA	Legislation
11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12. Mr. Massa SANOGO Chimie	Analytique
13. Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopedie-Traumatologie
15. Mr. Daouda DIALLO	Chimie-générale et Minérale
16. Mr. Issa TRAORÉ	Radiologie
17. Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19. Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologue
21. Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. Mr. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. Mr. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue

35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire
44. Mr Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
45. Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
46. Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
48. Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatoumata Sambou DIABATE	Gynéco-Obstétrique
50. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
51. Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
52. Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
54. Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. Mr. Hamar A TRAORE	Médecine Interne
56. Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
57. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
60. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
63. Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
64. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
65. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
66. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
67. Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
68. Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
69. Mr. Aly TEMBELY	Urologie
70. Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
71. Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
72. Mr. Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
73. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. Mr. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie-Secouriste
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie

7. Mr Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
19. Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
23. Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
24. Mr Adama DIARRA	Physiologie
25. Mr Massambou SACKO	Santé Publique
26. Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5. Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
6. Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
8. Mr. Alhassane TRAORÉ	Chirurgie générale
9. Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
10. Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
11. Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R. L
12. Mr. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie cervico-faciale chef de DER
13. Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
14. Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
16. Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
17. Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
2. Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
3. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
4. Mr. Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
6. Mr. Birama TOGORA	Chirurgie générale
7. Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
8. Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
9. Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
10. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
11. Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. Mr. Tioukani THERA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
16. Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
17. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
18. Mme. Dombia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
19. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
20. Mr. Siaka SOUMAORO	O.R. L
21. Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
22. Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1. Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
5. Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
6. Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
7. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
8. Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
9. Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
10. Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
11. Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
13. Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
14. Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
15. Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
16. Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
17. Mr. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C.F
18. Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R. L
19. Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R. L
20. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
21. Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation

22. Mr. Hamadou DICKO	Anesthésie-Réanimation
23. Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
24. Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
25. Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
26. Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
27. Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
28. Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
29. Mr. Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
30. Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
31. Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
32. Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
33. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
34. Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
35. Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
36. Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
37. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
38. Mr. Addoulaye NAPO	Ophtalmologie
39. Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. Mr. Bougady COULIBALY	Prothèse Scellée
41. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
42. Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
43. Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
44. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
45. Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
46. Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
47. Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
48. Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
49. Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
50. Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
51. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
52. Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
53. Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
54. Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
55. Mr. Dramane Nafo CISSE	Urologie
56. Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
57. Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
58. Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
59. Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
60. Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
61. Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
62. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
63. Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
64. Mr. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
65. Mr. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
66. Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie
2. Mr. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie, **chef de DER**
3. Mr. Mamadou A. THERA Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
2. Mr. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr. Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme. Safiatou NIARE Parasitologie-Mycologie
5. Mr. Karim TRAORE Parasitologie-Mycologie
6. Mr. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
2. Mr. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
3. Mr. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
6. Mr. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
7. Mr. Boubacar Sidiki I. DIAKITE Biologie-Médicale Biochimie Clinique
8. Mr. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. Mr. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
12. Mr. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie Cytogénétique
13. Mr. Saidou BALAM Immunologie
14. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
15. Mr. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
16. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
17. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
18. Bamodi SIMAGA Physiologie
19. Mr. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
20. Mr. Bassirou DIARRA Recherche-biomédicales
21. Mr. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie

2. Mme Assitan DIAKITE Biologie
3. Mr Ibrahim KEITA Biologie moléculaire
4. Mr. Moussa KEITA Entomologie-Parasitologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Adama Diaman Keita Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr. Sounkalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales
3. Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr. Boubacar TOGO Pédiatrie
5. Mr. Moussa T. DIARRA Hépatogastro-Entérologie
6. Mr. Cheick Oumar GUINTO Neurologie
7. Mr. Ousmane FAYE Dermatologie
8. Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA Neurologie
9. Mr. Yacouba TOLOBA Pneumo-Phtisiologie, **chef de DER**
10. Mme. Mariam SYLLA Pédiatrie
11. Mme. Fatoumata DICKO Pédiatrie
12. Mr. Souleymane COULIBALY Psychiatrie
13. Mr. Mahamadou DIALLO Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Ichiaka MENTA Cardiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme. KAYA Assetou SOUCKO Médecine Interne
2. Mr. Abdoul Aziz DIAKITE Pédiatrie
3. Mr. Idrissa Ah. CISSE Rhumatologie
4. Mr. Mamadou B. DIARRA Cardiologie
5. Mr. Ilo Bella DIALLO Cardiologie
6. Mr. Souleymane COULIBALY Cardiologie
7. Mr. Anselme KONATE Hépatogastro-Entérologie
8. Mr. Japhet Pobanou THERA Médecine Légale/ Ophtalmologie
9. Mr. Adama Aguisa DICKO Dermatologie

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Mahamadoun GUINDO Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr. Salia COULIBALY Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr. Konimba DIABATE Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr. Adama DIAKITE Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr. Aphou Sallé KONE Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr. Mamadou N'DIAYE Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme. Hawa DIARRA Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr. Issa CISSÉ Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr. Mamadou DEMBELE Radiologie et Imagerie Médicale

11. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr. Seydou SY	Néphrologie
24. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. Mr. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
45. Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
46. Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. Mr. Adama S SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr. Diangina dit Nouh SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr. Souleymane dit P COULIBALY	Psychiatrie
52. Mme. Sirtio BERTHE	Dermatologie
53. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
55. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie

58. Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
60. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
63. Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
------------------------------	----------------------

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr. Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
5. Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
6. Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
7. Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
8. Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidemiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie

3. Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
4. Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
6. Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
7. Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
8. Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
3. Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
8. Mr. Abdoulay KALLE	Gastroentérologie
9. Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
10. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. Mr. Alassane PEROU	Radiologie
12. Mr. Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
14. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
15. Mr. Issa COULIBALY	Gestion
16. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumo-Phtisiologie
20. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine traditionnelle
26. Mr Benoît Y KOUMARE	Chimie Générale
27. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale
29. Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
30. Mr Mamadou WELE	Biochimie
31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
34. Mr Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

1. Mr. Lamine GAYE	Physiologie
--------------------	-------------

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et Président du Jury :

Professeur DJIBO MAHAMANE DIANGO

- ✓ Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste
- ✓ Professeur titulaire à la FMOS
- ✓ Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré
- ✓ Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré
- ✓ Chef de Service d'accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- ✓ Spécialiste en Pédagogie Médicale
- ✓ Secrétaire général de la SARMU-Mali
- ✓ Vice- président de la Société Africaine des Brulés
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie
Réanimation
- ✓ Président de la commission d'organisation du 35ème congrès de la
SARAF Bamako Novembre 2019

Cher Maître,

Professeur émérite, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations. Vos qualités intellectuelles, humaines, et la pédagogie employée lors de vos enseignements nous ont beaucoup marqués, sans oublier votre ponctualité, plus qu'un maître vous êtes une sommité de l'anesthésie-réanimation africaine plus encore, une bibliothèque. Sachez que cher maître si j'aspire désormais à faire anesthésie-réanimation en spécialisation c'est surtout dans le but d'un jour vous ressembler. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

Docteur THIerno MADANE DIOP

- ✓ Médecin Anesthésiste-Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure
- ✓ Ancien interne des hôpitaux du Mali
- ✓ Maître-Assistant à la FMOS
- ✓ Chef de service de la réanimation CHU gabriel touré
- ✓ Membre de la SARMU- MALI
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation (WFSA)
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Membre de la SRLF

Cher Maître,

Nous avons toujours été marqué par votre amour pour le travail bien fait, votre gentillesse, votre accessibilité facile font de vous un enseignant de qualité.

Sincèrement cher maître, vos qualités humaines, professionnelles et particulièrement votre côté jovial procurent une ambiance de travail détendue et agréable autour de vous. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de codiriger ce travail. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Aladji Seidou DEMBELE

- ✓ Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste
- ✓ Maître de conférences Agrégé à la FMOS
- ✓ Praticien Hospitalier au CHU-IOTA
- ✓ Chef de Service d'anesthésie-Réanimation au CHU-IOTA
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Trésorier de la SARAF
- ✓ Membre de la commission scientifique de la SARAF
- ✓ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation (WFSA)

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

A notre Maître et juge

Docteur Abdoul Hamidou Almeimoune

- ✓ Médecin Anesthésiste-Réanimateur
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure
- ✓ Maître-Assistant à la FMOS
- ✓ Chef de Service de la régulation du SAU
- ✓ Membre de la SARMU- MALI
- ✓ Membre de la SARAF
- ✓ Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie réanimation
- ✓ Membre de la SFAR
- ✓ Membre de la SRLF
- ✓ DIU en pédagogie médicale
- ✓ DIU échographie

Cher Maître, nous avons été impressionnés par la rapidité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail ; par vos qualités professionnelles incontestables, votre disponibilité, et votre courtoisie, nous avons apprécié toute la rigueur scientifique que vous exaltez. C'est un grand honneur pour nous de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

DEDICACES

Au nom d'Allah le tout puissant le miséricordieux et à son prophète Mohamed (paix et salut sur lui) je dédie ce travail.

Du plus profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers.

A MON CHER PERE SOULEYMANE FOFANA

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grace à toi j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité .je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension. Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A MA CHERE MERE DJENEBA OUANE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Je t'aime maman puisse dieu, le tout puissant, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A MES FRERES ET SŒURS : SOMA FOFANA, MAHAMADOU KOUREISSI FOFANA, AISSATA FOFANA, ABDOULAYE MOUPHTA FOFANA, FATOUMATA DJANGOUBA FOFANA.

Merci pour le respect que vous me témoignez en tant qu'ainé de la famille. Ce travail je vous le dédie afin que vous vous en inspiriez pour faire mieux ; vous êtes pour moi les plus grands amis et je vous aime très fort.

A mes oncles et tantes

Puisse ce modeste travail représenter le témoignage de ma profonde affection.

Je ne peux citer des noms de peur d'en oublier certains je vous remercie pour tout. Un merci spécial à :

-Kadioliou Fofana, Amadou Fofana, moctar fofana, Ousmane Fofana, Fatoumata Fofana, Haby Fofana, Mariétou Traoré, Lamarana fofana,

-Moctar Ouane, Hamidou Ouane, Mamadou Ouane, Moutaga ouane, Fanta Ouane, Aissata ouane

A mes grands-parents :

-Paternels : feu Mamadou Fofana, feu Aminata Touré, Aminata Keita

-Maternels : feu Nouhoum Ouane, feu Soma Sy, Mariam Tall

REMERCIEMENT

A mon cher maitre : Pr Diango djibo Mahamane merci cher maitre de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés, de par vos qualités intellectuelles et pédagogiques. Puisse Allah vous donner longue vie.

Au Pr Broulaye samaké : merci pour tout ce que j'ai appris à coté de vous pendant la consultation pré anesthésique

A mes maitres : Dr Diop.T.M, Dr Mangané.M, Dr Maiga.A, Dr Kassogué.A

J'ai énormément appris à coté de vous ; vous nous avez inculqué la rigueur et l'engagement dans le travail ; merci pour toute la connaissance intellectuelle transmis.

A mes cousins et cousines : Oumar ouane, Nouhoum bah, Mamadou Ouane, youssouf Berete, Amadou oury Fofana, Astan Touré, Zamilatou Maiga, Fatim Berete

Merci pour votre soutien.

A mes meilleurs amis : Mama Daou ET Mohamed Anbadigné Nantoumé

Ensemble depuis l'école fondamentale après nous avons fait le lycée ensemble et nous nous sommes inscrits le même jour à la FMPOS et la même année nous avons eu le numerus ; nous sommes toujours ensemble vous êtes et vous resterez mes meilleurs amis ; je veux juste vous remercier pour tout e que vous avez fait pour moi.

A mes autres amis : Souleymane Coulibaly ; Ibrahima Gueye ; Koli Dembélé ; Namory Keita ; Aljalil diallo ; Moussa Keita ; Aboubacar Konaté ; Mohamed konaté ; Mahamane Maiga ; Sidi Maouloud kanté ; Daouda Fomba ; Anaphi Touré ; Daouda coulibaly ; Moriba dolumbia

A mes amis D'enfance : merci à vous pour les moments passés ensemble.

A tous mes enseignants : Mme korotoumou sangaré ; Mme biba dombia ; Mr Konaré ; Mr seydou traoré ; Mr Issoufi maiga, Mr Atikou maiga ; Mr bassidiki berthé ; vous m'avez marqué durant toute ma vie.

Je remercie tous les enseignants qui ont, avec mes parents participés à mon éducation.

A mes collègues internes : Mama daou ; Souleymane coulibaly ; Ibrahima gueye ; Koli dembéle ; Daouda coulibaly ; Anaphi touré ; Ted richard ; Danielle pokam ; Aristide melengui

J'ai passé une année formidable avec vous, travail intense, la pression des visites et du staff. Nous avons encore un long chemin qu'Allah facilite le reste.

A mon équipe de garde : Souleymane coulibaly ; Idriss kembou

Nous avons passé des nuits blanches à se battre pour maintenir nos patients en vie ; malgré des désaccords sur les protocoles de prise en charge ; j'ai beaucoup appris à coté de vous ; désolé pour les petites disputes et merci pour tout.

Aux DESAR : Dr Badimi, Dr sidaly ; Dr Sanogo ; Dr Guindo ; Dr Soumaré ; Dr Gamby ; Dr Dombia ; Dr Kourechi ; Dr Traoré ; Dr Ouedraogo ; Dr Yaya ; Dr Zakaria ; Dr Samaké

Merci pour l'enseignement reçu.

Aux anciens internes du service : Dr Nadia, Dr Christian, Dr Anicet, Dr Sali ; Dr Vanessa ; Dr Ghislain

Merci pour l'enseignement reçu

Aux infirmiers du service

Je vous remercie pour les moments passés à côté de vous ; j'ai beaucoup appris avec vous. Plus particulièrement à **Abdoul kader Bagayogo**

Aux techniciens de surface

Merci pour tout vous faites un travail exceptionnel.

Liste des abréviations :

ADR : adrénaline

ACH : acétylcholine

ATP : Adénosine triphosphate

CACO₂ : contenu artérielle en oxygène

CG : Concentré globulaire

CHU : Centre hospitalier universitaire

CHU GT : Centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE

CIVD : Coagulation intra- vasculaire disséminée

C3G : Céphalosporine de 3ème génération

DARMU : Département d'anesthésie-réanimation et médecine d'urgence

DAV : différence artério-veineuse

DES : Diplôme d'études spécialisées

DC : débit cardiaque

DH₂₀ : Déshydratation

DO₂ : transport d'oxygène

DOBU : dobutamine

DOPA : dopamine

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

EMC : Encyclopédie médico-chirurgicale

EP : embolie pulmonaire

EPH : éphédrine

ETO₂ : extraction tissulaire en oxygène

FC : fréquence cardiaque

FC : fragment constant

FCREI : récepteur de haute affinité

FCREII : récepteur de faible affinité

FR : fréquence respiratoire

GCS : Glasgow coma score

HB : hémoglobine

HbO₂ : oxyhémoglobine

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HSI : Hypersensibilité immédiate

HTA : Hypertension artérielle

IC : Index cardiaque

IC : insuffisance cardiaque

IDM : infarctus du myocarde

IGE : Immunoglobuline de type E

IL : Interleukine

INOS : monoxyde d'azote synthétase inductible

MMHG : millimètre de mercure

NFS : Numération de la formule sanguine

NOR : noradrénaline

NOS : nitric oxyde synthetase

NO : Monoxyde d'azote

OAP : OEdème aigu du poumon

O₂ : Oxygène

PA : Pression artérielle

PACO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

PAD : Pression artérielle diastolique

PAF : patelet activating factor

PAM : Pression artérielle moyenne

PAO₂ : pression artérielle en oxygène

PAP : Pression artérielle pulmonaire moyenne

PAPO : Pression de l'artère pulmonaire occluse

PAS : Pression artérielle systolique

PCP : Pression capillaire pulmonaire

PFC : Plasma frais congelé

PS : parasympathique

RVS : Résistances vasculaires systémiques

SAO2 : Saturation artérielle en oxygène

SAU : Service d'accueil des urgences

SAMU : Service d'aide médicale urgente

SDMV : Syndrome de défaillance multiviscérale

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SFAR : société française d'anesthésie et de réanimation

SNA : système nerveux autonome

SNC : système nerveux central

SpO2 : saturation pulsée en oxygène

SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SVCO2 : Saturation de l'hémoglobine du sang veineux central en O2

TGF : Transforming growth factor

TNF : Tumor necrosis factor

TP : Taux de prothrombine

TCK : temps de céphaline kaolin

VES : volume d'éjection systolique

VVC : voie veineuse centrale

VVP : voie veineuse périphérique

Liste des tableaux_:

Tableau 1: Classification clinique du choc hémorragique [13]	14
Tableau 2: Grade de sévérité des réactions anaphylactiques	22
Tableau 3: QSOFA [24]	23
Tableau 4: étiologies des états de choc	23
Tableau 5: paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan – Ganz au cours d'un état de choc.....	26
Tableau 6: classification hémodynamique des états de choc	28
Tableau 7: Effets des catécholamines sur les récepteurs adrénergiques.....	41
Tableau 8: : Le tableau suivant permet de comparer les effets cardiaques et vasculaires des sympathomimétiques (O à 6+ : puissance de l'effet) [4]	43
Tableau 9: choix des catécholamines en fonction des paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan – GANZ au cours des états de choc [2]	45
Tableau 10: Répartition des patients en fonction des antécédents.....	55
Tableau 11: répartition des patients en fonction du service de provenance	56
Tableau 12: Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation	56
Tableau 13: Répartition des patients en fonction du type de cathéter	57
Tableau 14: répartition des patients en fonction de la pression artérielle systolique initiale.....	57
Tableau 15: Répartition des patients en fonction du type de choc.....	57
Tableau 16: Répartition des patients en fonction du moment d'installation du choc.....	58
Tableau 17: Répartition des patients en fonction de l'étiologie.....	58
Tableau 18: Répartition des patients en fonction des catécholamines reçue avant l'admission en réanimation.	59
Tableau 19: Répartition des patients en fonction de la catécholamine reçue en première intention.....	59

Tableau 20: répartition des patients en fonction de la catécholamine associée.....	59
Tableau 21: répartition des patients en fonction de l’association des catécholamines	60
Tableau 22: Répartition des patients en fonction de la nature du soluté de remplissage	60
Tableau 23: répartition des patients en fonction de la transfusion.....	60
Tableau 24: Répartition des patients en fonction du nombre d’heure sous catécholamine	61
Tableau 25: répartition des patients en fonction de la technique de sevrage pour la noradrénaline	62
Tableau 26: répartition des patients en fonction de la technique de sevrage pour la dobutamine	63
Tableau 27: Répartition des patients en fonction de l’évolution	63
Tableau 28: Répartition du type de choc en fonction de la catécholamine de première intention.....	64
Tableau 29: Répartition de l’évolution en fonction de la technique de sevrage .	65
Tableau 30: répartition de l’association de catécholamines en fonction du type de choc.....	66
Tableau 31: Répartition du moment d’installation du choc en fonction du type de choc.....	66
Tableau 32: répartition de l’évolution en fonction de la catécholamine reçue avant l’admission.....	67
Tableau 33: Répartition de l’évolution en fonction du type de choc	67
Tableau 34: Répartition de l’évolution en fonction du sexe	68
Tableau 35: Répartition du type de choc en fonction de l’association	68
Tableau 36: Répartition de l’évolution en fonction de l’association de catécholamine	69

Tableau 37: Répartition de l'évolution en fonction du nombre sous catécholamine	70
Tableau 38: Répartition de l'évolution en fonction de la dose de noradrénaline	71
Tableau 39: Répartition de l'évolution en fonction de la pression artérielle systolique	71

Liste des figures :

Figure 1: Modification de la relation entre la consommation d'oxygène (VO ₂) et le transport (TaO ₂) et modification du métabolisme cellulaire lors de la diminution du TaO ₂ en dessous de la valeur du TaO ₂	7
Figure 2: Physiopathologie du choc cardiogénique	11
Figure 3: physiopathologie du choc anaphylactique	17
Figure 4: classification des états de choc	17
Figure 5: structure chimique de la dopamine	31
Figure 6: structure chimique de la noradrénaline.....	31
Figure 7: structure chimique de l'adrénaline	31
Figure 8: Organisation du système nerveux végétatif.....	32
Figure 9:Etapes de biosynthèse des catécholamines.....	33
Figure 10: effets physiologiques de la stimulation des récepteurs alpha et beta	39
Figure 11: Structure chimique de la dobutamine	40
Figure 12: Structure chimique de l'Isoprénaline	40
Figure 13: Répartition en fonction de la tranche d'âge.....	54
Figure 14: Répartition en fonction du sexe	55

Table des matières

A. INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
B. GENERALITE	4
I. LES ETATS DE CHOC	4
1. Définition :	4
2. EPIDEMIOLOGIE	4
3. BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES	5
4. Mécanismes adaptatifs :	8
5. LES TYPES DE CHOC	9
6. Diagnostic des états de choc :	20
7. Diagnostic étiologique des états de choc[24]	23
8. Les examens complémentaires :	24
9. Evaluation hémodynamique :	25
10. Classification hémodynamique des états de choc :	27
II. LES CATECHOLAMINES	28
1. Physiologies des catecholamines:	29
2. Catécholamines et états de choc :	44
C. METHODOLOGIE	50
1. Type et période d'étude	50
2. Cadre d'étude	50
D. RESULTATS	54
DONNEES DESCRIPTIVES	54
1. FREQUENCE DES ETATS DE CHOC	54
2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	54
E. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	72
F. RECOMMANDATIONS	80
REFERENCES	81
FICHE D'ENQUETE	90
FICHE SIGNALETIQUE :	94

A. INTRODUCTION

L'état de choc est une pathologie fréquente en réanimation qui engage à court terme le pronostic vital du patient. Et se définit comme une PAS inf à 90mmh chez un sujet normal, ou une diminution de 30% par rapport aux valeurs habituelles chez l'hypertendu associées à des signes d'hypo perfusion d'organes. En plus du remplissage et du traitement étiologique sa réanimation est basée sur l'utilisation des catécholamines qui sont des substances sympathomimétiques, et sont de deux classes :

-Naturelles : L'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine

-synthèses : la dobutamine, l'isoprénaline et la dopexamine etc...

L'utilisation des catécholamines surtout son choix dans les états de choc reste un sujet de controverse, en dehors de l'état de choc anaphylactique ou presque la totalité des recommandations sont d'accord sur l'utilisation de l'adrénaline en première intention. Dans les autres états le choix des catécholamines reste un problème pour les médecins.[1]

Une étude réalisée en Tunisie (2012) sur l'utilisation des catécholamines en réanimation avait retrouvé que sur les 226 patients admis en réanimation pendant la période d'étude 136 patients ont présenté un état de choc.

Sur les 136 patients, 130 (95,59%) ont reçu des catécholamines pendant leur séjour en réanimation [1]

Au Mali une étude réalisée (2015) sur l'aspect épidémio-clinique et pronostic des états de choc en réanimation avait retrouvé que sur les 409 patients hospitalisés durant la période d'étude 59 ont présenté un état de choc et 53 (89,83%) ont reçu des catécholamines [2]

une autre étude réalisée en 2016 sur l'aspect épidémiologique et pronostic sur les états de choc septique avait retrouvé que sur les 409 patients, 31 patients ont présenté un choc septique et ils ont tous reçu des catécholamines (100%)[3]

Tout indique à croire que les catécholamines sont les agents vasoactifs les plus utilisés pour la correction des états de choc et son choix par rapport à l'état de choc fait débat jusqu'à présent.

Nous avons très peu de données sur l'utilisation des différentes catécholamines dans les états de choc ; ce qui nous a conduit à initier ce travail. Pour bien mener ce travail nous nous sommes fixé les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Etudier l'utilisation des catécholamines dans les états de choc au service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel TOURE

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la prévalence des états de choc dans le service de réanimation
- Déterminer la fréquence d'utilisation des catécholamines dans les états de choc
- Identifier le type de catécholamines utilisés selon le type d'état de choc
- Identifier les facteurs pronostic (bon et mauvais) au cours de l'utilisation des catécholamines dans les états de choc

B. GENERALITE

I. LES ETATS DE CHOC

1. Définition :

L'état de choc se définit comme une défaillance aiguë du système cardiovasculaire, et peut être défini aussi comme une inadéquation entre les besoins et les apports énergétiques tissulaires de l'organisme. Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc : une hypovolémie, une défaillance myocardique, une obstruction du lit vasculaire et des anomalies distributives[4]

2. EPIDEMIOLOGIE

Les états de choc représentent un problème fréquent dans les services de réanimation.

Une étude réalisée dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré au Mali en 2015 sur l'aspect épidémioclinique et pronostic des états de choc avait retrouvé que pendant la période d'étude 409 patients ont été hospitalisés dans le service et 59 (14,4%) ont présenté un état de choc.

Le choc septique et le choc hypovolémique ont représenté les types de choc les plus fréquents (55,9% et 30,5% respectivement) et 53 patients (89,9%) ont reçu des catécholamines (dopamine 28,3% ; noradrénaline 18,8% ; adrénaline 12,5%) durant cette étude 35 patients sont décédés soit un taux de mortalité de 59,3% [2]

En Tunisie une étude réalisée sur l'utilisation des catécholamines dans le service de réanimation du CHU Habib Bourguiba sur 03 mois en 2011 avait retrouvé que pendant la période d'étude, 226 patients ont été hospitalisés et 132 patients (58,4%) ont présenté un état de choc.

Le choc cardiogénique isolé et le choc hypovolémique représentent les types de choc les plus fréquents (37,8% et 35,6% respectivement) 130 patients (57,5%) ont reçu des catécholamines pendant leur séjour en réanimation 84 patients ayant reçu des (37,2% de la population globale et 64,6% des patients ayant reçu

des catécholamines) avaient reçu la dopamine .63 patients(27,9% de la population globale et 48,5% des patients ayant reçu des catécholamines) avaient reçu de l'adrénaline . 22 patients (9,7%de la population globale et 16,9% des patients[1]

Au Mali une étude réalisée sur l'apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémique et septique en 2009 dans le service de réanimation polyvalente du CHU GT en 2008 avait retrouvé 83 cas de choc sur un total de 415 patients 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% parmi les 83 patients 45 ont reçu les catécholamines dont 21 patients ont reçu l'adrénaline (25,3%), 19 patients ont reçu la dobutamine (22,9%) et 05 patients ont reçu la dopamine (6%) au cours de l'étude 36 patients sont décédés soit (43,4%) [5]

Une autre étude réalisée dans le service de réanimation polyvalente du CHU GT sur le choc septique en 2015 avait retrouvé que sur 409 patients admis au cours de l'étude 31 cas de choc septique a été enregistré soit (7,6%)

Tous les patients ont reçu des catécholamines. La dopamine était la catécholamine la plus utilisée (61,3%), la noradrénaline (48,4%), l'adrénaline (35,5%)et la dobutamine (16,1%) et des associations ont été utilisée ; la plus utilisée était celle qui est recommandée à savoir nordrénaline+dobutamine chez (9,7%)[3]

3. BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Au plan physiologique il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc, si on schématise le système cardio vasculaire en modèle à 03compartiments (pompe, vaisseaux et volémie) on peut définir les états de choc selon que l'un ou l'autre des compartiments est défaillant

On rappelle les relations :

$$\mathbf{PA=DC*RVS}$$

$$\mathbf{DC=VES*FC}$$

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

- D'une chute du débit cardiaque, soit d'origine cardiaque (choc cardiogénique), d'origine hypovolémie (choc hypovolémique)
Au cours des chocs cardiogéniques la défaillance peut être à gauche (infarctus du myocarde, myocardite) mais aussi à 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[6]

Le transport en oxygène

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins (consommation = **VO₂**) et les apports (transport = **DO₂**) en oxygène

- le transport artériel en oxygène (**TaO₂**) se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (**CaO₂**) et du débit cardiaque (**DC**). En négligeant l'oxygène dissous dans le plasma, le contenu artériel en oxygène peut être approximé par la formule suivante : **CaO₂ = 1,34 x [Hb]x SaO₂** où **[Hb]** correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et **SaO₂** à la saturation artérielle en oxygène.

- la différence artério-veineuse en oxygène (**DAV**) est définie comme la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène (**DAV = CaO₂ – CvO₂**)

La consommation d'oxygène (**VO₂**) est définie selon l'équation de Fick par **VO₂ = (DC x DAV)**. De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (**SvO₂**) est égale à **SvO₂ = SaO₂ - VO₂ / (1,34 x [Hb] x DC)**. En situation physiologique, la **VO₂** est indépendante du **TaO₂** [4]

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

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

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

$$CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1,34) + (PaO_2 \times 0,03 \text{ (mmHg) ou } 0,23 \text{ (KPa)})$$

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 **PaO₂**, 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 = **ERO₂ = VO₂/DO₂ = SaO₂–SvO₂/SaO₂** 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.

[6]

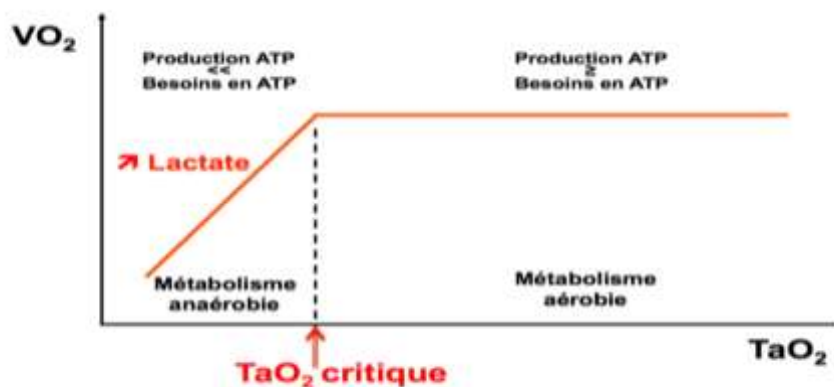


Figure 1: Modification de la relation entre la consommation d'oxygène (VO_2) et le transport (TaO_2) et modification du métabolisme cellulaire lors de la diminution du TaO_2 en dessous de la valeur du TaO_2

4 Mécanismes adaptatifs :

font intervenir 03 systèmes

- **Le système sympathique :**

activé par les barorécepteurs aortique et carotidien en réponse à l'hypotension artérielle.

Augmentation de la synthèse des catécholamines (adrénaline, noradrénaline) par la médullosurrénale. Induit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité cardiaque. Induit également une augmentation du tonus vasculaire périphérique par une vasoconstriction veineuse et artérielle. La vasoconstriction veineuse permet d'augmenter la proportion du volume sanguin veineux contraint qui participe au retour veineux systémique.

- **Le système rénine -angiotensine –aldostérone :**

Activé par la baisse de la pression de perfusion dans l'artère rénale afférente. Synthèse de rénine et de l'angiotensine II qui a une action vasoconstrictrice artérielle puissante et l'aldostérone qui permet une rétention hydrosodée qui augmente le volume sanguin circulant qui participe au retour veineux systémique

- **Le système arginine-vasopressine :**

Activé par les volaréceteurs de l'oreille gauche.

Synthèse de vasopressine qui est un puissant vasoconstricteur et induit également une rétention hydrique.

Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le **TaO₂** diminue jusqu'au seuil critique (**TaO₂** critique, correspondant à une **ERO₂** critique) à partir duquel la **VO₂** devient linéairement dépendante du **TaO₂** (figure 1). Une hypoxie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobique, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate. Cette hypoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes. Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quel que soit son étiologie) et la « reperfusion » tissulaire induite

par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entraîner une inflammation systémique. Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial.[4]

En pratique, on distingue, selon le mécanisme prédominant, quatre grandes catégories d'états de choc : le choc cardiogénique, le choc hypovolémique, le choc distributif et le choc obstructif.

5. LES TYPES DE CHOC

a. LE CHOC CARDIOGENIQUE

• DEFINITION :

Le choc cardiogénique, défini comme une défaillance aiguë de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à générer un débit sanguin suffisant, permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques.[7]

• PHYSIOPATHOLOGIE :

Physiologiquement, le débit cardiaque est déterminé par le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. D'un point de vue hémodynamique, le débit cardiaque est proportionnel à la pression artérielle et inversement aux résistances vasculaires. Les mécanismes impliqués dans la pathophysiologie du choc cardiogénique sont complexes et multiples. On distingue un modèle traditionnel expliqué par une défaillance systolique, dans la majeure partie des cas, mais aussi une atteinte diastolique aiguë du ventricule gauche (VG) mettant en jeu des mécanismes de régulation neuro-hormonaux dans le but de maintenir une pression de perfusion par augmentation des résistances vasculaires systémiques.[7]

Ventricule gauche

Un des mécanismes physiopathologiques dans le choc cardiogénique secondaire à une ischémie myocardique est la dysfonction du VG qui touche simultanément les fonctions systolique et diastolique.

Alors que la dysfonction systolique se traduit par une baisse du débit cardiaque ($< 2,2 \text{ l/min/m}^2$), consécutive à une réduction de la contractilité myocardique, la dysfonction diastolique se manifeste par un défaut de remplissage lié à l'altération de la compliance du VG. Ceci entraîne la combinaison d'une baisse du débit cardiaque et d'une élévation des pressions de remplissage télédiastoliques du VG (ou pression artérielle pulmonaire occluse $> 15 \text{ mmHg}$). Il en résulte un tableau clinique d'état de choc et parfois d'œdème aigu pulmonaire, associé à des troubles métaboliques et des échanges gazeux, qui vont contribuer au cercle vicieux du choc cardiogénique.

Ventricule droit : correspond au choc obstructif

L'état de choc cardiogénique comporte également une dysfonction ventriculaire droite (VD) souvent mal évaluée. Celle-ci peut être soit indirectement liée à la dysfonction du VG, soit directement liée à une ischémie propre du VD. Elle entraîne une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire et de la précharge du VG.

Les mécanismes à la base de cette dysfonction sont liés soit à une élévation de la pression artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire, tamponnade, hyperinflation alvéolaire associée à la ventilation mécanique) ou à l'ischémie myocardique du VD. En cas d'altération de la contractilité du VD, on observe une augmentation des pressions télédiastoliques et de la postcharge provoquant rapidement une dilatation secondaire qui augmente la tension de paroi pour essayer de compenser la réduction du débit circulatoire. Cette dilatation compensatrice du VD peut entraîner une insuffisance tricuspидienne qui vient aggraver le tableau clinique en abaissant encore plus le débit circulatoire. Il s'installe un phénomène d'autoaggravation propre au VD si le diagnostic et les mesures thérapeutiques sont retardés.[6]

Inflammation systémique

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique qui apparaît comme un facteur aggravant l'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde ou sepsis. On note une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxy-nitrite et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inductible (iNOS). Cette cascade inflammatoire est à la base des effets délétères tels qu'une diminution de la contractilité myocardique, une réduction de la réponse aux catécholamines et une vasodilatation systémique expliquant l'absence de vasoconstriction compensatrice observée dans les essais SHOCK.[8]

Cinq à 10% des infarctus aigus se compliquent d'un choc cardiogénique, mais 80% des chocs cardiogéniques ont pour origine un infarctus aigu. Les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale, rupture septale, rupture de pilier et paroi libre, tamponnade) peuvent contribuer à la genèse de l'état de choc ou le déclencher. On retrouve, dans le tableau1 une énumération des causes principales de choc cardiogénique en dehors de l'infarctus du myocarde.[9]

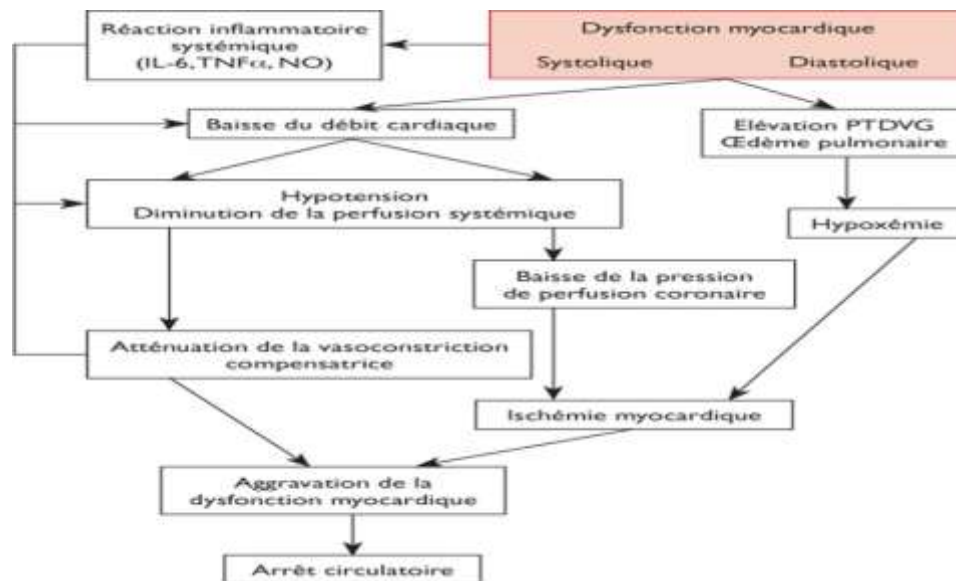


Figure 2: Physiopathologie du choc cardiogénique

b. CHOC HYPOVOLEMIQUE

Définition :

L'état de choc hypovolémique correspond à une insuffisance circulatoire aiguë par diminution de la volémie circulante, entraînant une hypovolémie absolue et donc une baisse de la PAM.

L'hypovolémie absolue peut résulter de **3** grands types de pathologies : les hémorragies, les déshydratations graves et les états inflammatoires étendus[4]

PHYSIOPATHOLOGIE :

La réponse physiologique normale à l'hypovolémie est de maintenir la perfusion cérébrale et cardiaque pendant la restauration d'un volume sanguin circulant efficace. 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. La chute du débit cardiaque se traduit par une tachycardie et une vasoconstriction généralisée, prédominant sur les territoires cutanés, 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.

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[10]. Le choc hémorragique aboutit à une baisse du transport en oxygène synonyme de diminution des apports énergétiques aux cellules. L'organisme priorise la distribution du flux sanguin vers les organes nobles que sont le cerveau et le cœur au dépens des circulations musculocutanées et splanchniques[6]. Initialement, grâce à l'augmentation de l'extraction en oxygène par les tissus, les organes « sacrifiés » parviennent à

maintenir une consommation d'oxygène constante. Toutefois, au-delà d'un seuil critique, l'extraction en oxygène ne peut être augmentée et la consommation en oxygène baisse proportionnellement au transport en oxygène et place l'organisme dans un contexte de dépendance à la délivrance en oxygène. L'apport en oxygène n'autorise plus alors le maintien du métabolisme aérobie. Les cellules font appel au métabolisme anaérobie afin de maintenir une production d'adénosine triphosphate compatible avec une survie cellulaire. La traduction métabolique de la baisse d'apport en oxygène et de l'anaérobiose est la formation du lactate et de protons[11].

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 $\alpha 1$ (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, 3heures 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. 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[12].

Tableau 1: Classification clinique du choc hémorragique [13]

Stade	I	II	III	IV
Perte de sang (ml)	Inf 750ml	750-1500ml	1500-2000ml	Sup 2000ml
FC (bpm)	Inf 100	Sup 100	Sup 120	Sup 140
TA	Normale	HTA orthostatique	PAS inf 90mmhg	Diminuée voir imprenable
TRC	Normale	3 secondes	Sup 3sec	Très retardé
Respiration (/min)	14-20	20-30	30-40	Sup 40
Diurèse (ml/h)	Inf 30	20-30	5-20	Anurie
Etat neurologique	Normal	Agité	Confus	Léthargie

CHOC DISTRIBUTIF :

c. CHOC ANAPHYLACTIQUE

Définition :

L'état de choc anaphylactique correspond à une insuffisance circulatoire aigue consécutive à une vasoplégie intense, entraînant une hypovolémie relative et donc une baisse de la **PAM**. Il est lié à la pénétration d'un allergène dans un organisme préalablement sensibilisé[13]. Elle est liée à la dégranulation des polynucléaires basophiles et des mastocytes libérant de l'histamine (principal

médiateur). Des leucotriènes, des prostaglandines, du thromboxane A2 et du facteur d'activation plaquettaire[14]. L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité (ou allergique) systémique, généralisée, sévère, pouvant engager le pronostic vital

PHYSIOPATHOLOGIE :

Les mécanismes physiopathologiques de l'anaphylaxie sont complexes et encore incomplètement explorés. On distingue les mécanismes immunologiques (dépendants ou non des IgE) des mécanismes non immunologiques (activation directe des mastocytes)[15].

La cellule effectrice principale est le mastocyte, mais d'autres cellules peuvent être impliquées telles que les polynucléaires basophiles et les neutrophiles. Les lymphocytes synthétisent des anticorps IgE spécifiques de l'allergène.

Des récepteurs membranaires fixent les anticorps IgE par leur fragment constant FC. II existe

2 types de récepteurs :

- des récepteurs de haute affinité (FcERI), présents en nombre élevé sur les mastocytes et les basophiles, et en nombre réduit sur certains macrophages, éosinophiles et cellules de Langerhans ;

- des récepteurs de faible affinité (FcERII, ou CD23) présents sur les éosinophiles, les

plaquettes, les macrophages, les cellules de Langerhans et les lymphocytes B[13]. Classiquement, l'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité allergique IgE médiée. Lors d'un premier contact avec l'antigène (allergène), phase cliniquement silencieuse (phase de sensibilisation), des IgE sont synthétisées par les lymphocytes B et se fixent sur les mastocytes tissulaires et les basophiles circulants par leurs récepteurs membranaires de forte affinité. Après un délai, lors d'un deuxième contact, le pontage des IgE par l'allergène entraîne une activation des mastocytes puis leur dégranulation, libérant les médiateurs de la phase immédiate. La dégranulation des médiateurs préformés,

stockés dans les granules mastocytaires (histamine, sérotonine, chémokines, tryptase, chymase, etc.) est suivie par la production de médiateurs néoformés dans les minutes (leucotriènes, prostaglandines, thromboxane, facteur d'activation plaquettaire) ou les heures et de nombreux autres médiateurs (calcitonine gene related peptide, platelet activating factor, cytokines, facteurs de croissance) suivant l'activation mastocytaire[13]. Les IgE peuvent reconnaître une séquence de l'antigène (épitope) commune à différents allergènes, expliquant les réactions allergiques sans contact préalable évident. Il s'agit de réactions allergiques croisées. La détection d'IgE dans le sang reflète un contact antérieur avec un allergène, mais ne préjuge pas d'une réaction clinique lors de contacts ultérieurs avec l'allergène [15]. Les manifestations cliniques observées résultent des actions biologiques initiées par les nombreux médiateurs pro-inflammatoires libérés. L'histamine est le médiateur le plus connu. Il joue un rôle majeur dans la symptomatologie. Les autres médiateurs potentialisent et prolongent l'action de l'histamine, avec parfois des effets plus puissants. Le facteur d'activation plaquettaire peut à lui seul induire une anaphylaxie [16].

Ces médiateurs provoquent une contraction des muscles lisses du tractus digestif, une bronchoconstriction, un œdème des voies aériennes et une hypersécrétion de mucus, une vasodilatation associée à une augmentation de la perméabilité capillaire responsable d'une extravasation plasmatique[14].

Le myocarde peut être un organe cible directement ou indirectement impacté. La richesse en mastocytes du tissu myocardique pourrait expliquer des manifestations cardiaques sévères précoces. Des syndromes coronariens aigus ou syndrome de Kounis — ont été décrits[17]. Les médiateurs impliqués, les organes impactés et la réponse physiologique compensatrice de l'organisme (mise en jeu du système rénine–angiotensine–aldostérone et sécrétion accrue de catécholamines endogènes) déterminent les symptômes et la sévérité de l'anaphylaxie.

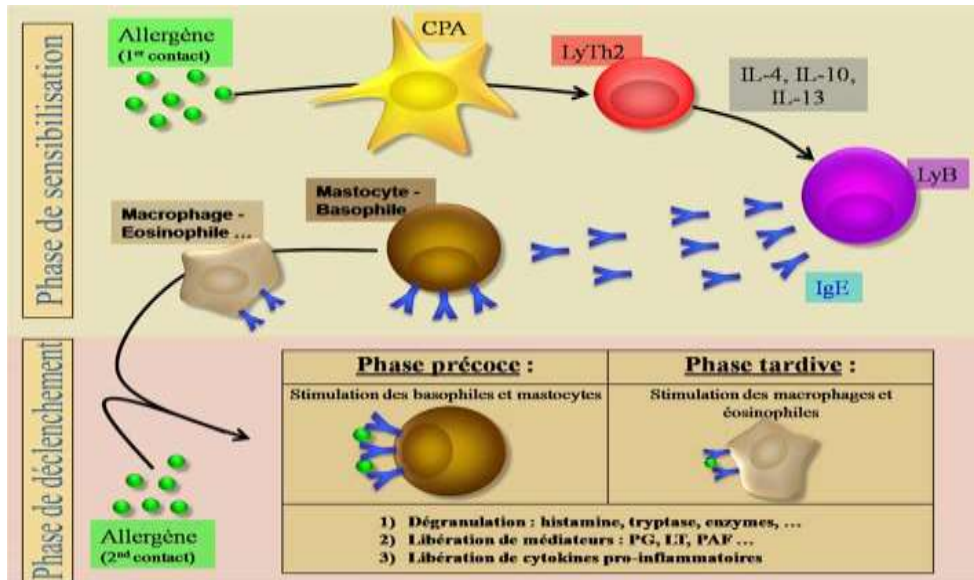


Figure 3: physiopathologie du choc anaphylactique

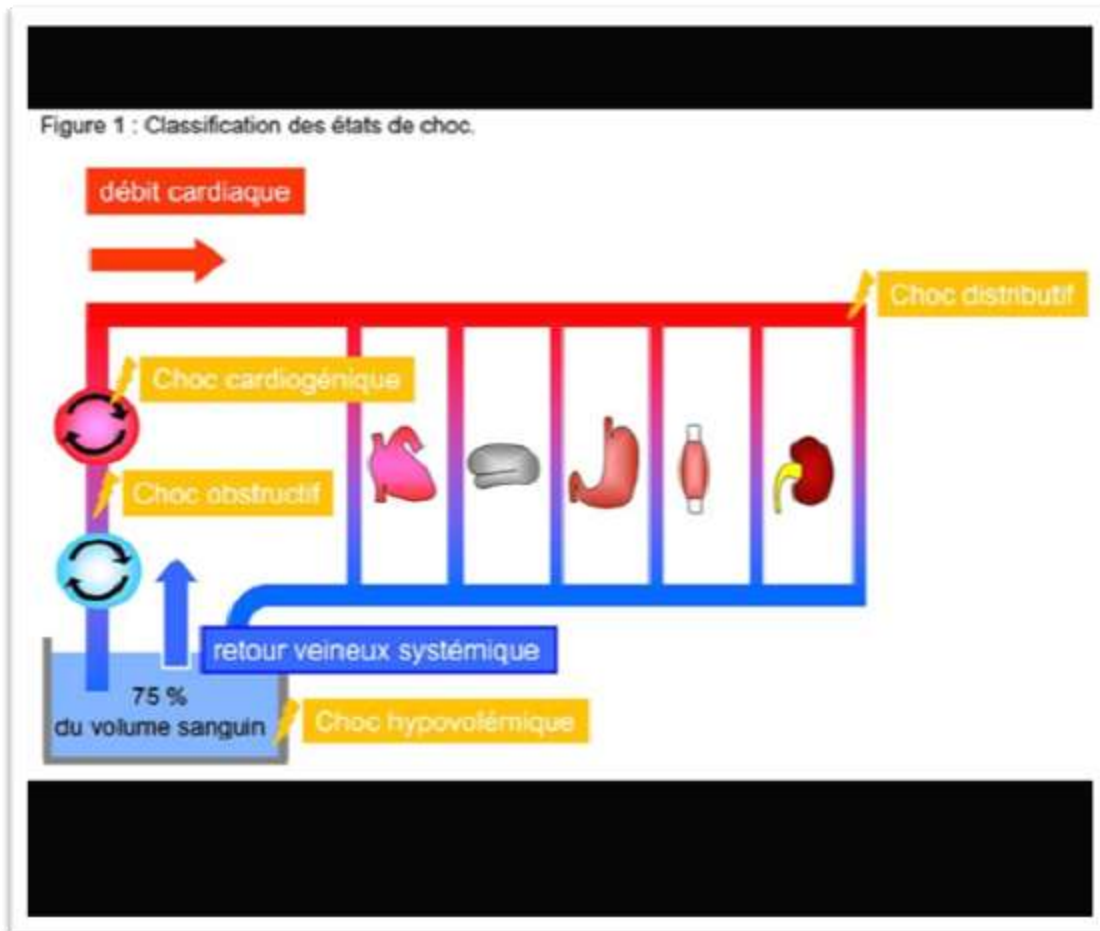


Figure 4: classification des états de choc

d. LE CHOC SEPTIQUE

- Définition : quelques terminologies des états septiques selon leur gravité [18]

Terminologie	Définition
Infection	Phénomène microbiologique caractérisé par une réponse inflammatoire de l'hôte à l'invasion de tissus normalement stériles par des microorganismes.
SIRS	Réponse inflammatoire générale à une grande variété d'agression se manifestant par au moins 02 signes suivants : -température sup 38°C ou inf à 36°C -FC sup à 90bpm/min -FR sup à 30cycles /min -Leucocytes sup à 12000 ou inf à 4000
Sepsis	SIRS associés à une infection
Sepsis grave	Sepsis associé à une dysfonction d'organe
Choc septique	Sepsis avec une hypotension malgré une expansion volémique adéquate, corrigée ou non par des amines vasopressives ou drogues ionotropes avec présence de signe d'hypoperfusion ou de dysfonction d'organe

Les états infectieux graves ont été définis par une première conférence de consensus en 1992 établissant des différentes définitions recouvrant le continuum de gravité allant de l'infection localisée à l'infection entraînant le décès, et en 2005 une autre conférence de consensus maintient les mêmes définitions.[19]

La dernière réactualisation en 2016 (SEPSIS-3) a apporté des modifications majeures à ces définitions dont un abandon du terme sepsis sévère ; et celui du continuum de gravité, mais définissant le choc septique comme une entité intégrante du sepsis, mais pouvant survenir sans passer par l'étape sepsis , comme par exemple dans le purpura fulminans.[20]

- **QSOFA** (sequential organ failure Assessment) :est utilisé en soins intensifs pour déterminer et suivre l'état d'un patient en défaillance d'organe[20]
- **Le sepsis** : est défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital causée par une réponse immunitaire innée de l'hôte inadaptée en réaction à une infection.[20]
- **Le choc septique** : c'est un sepsis avec une défaillance circulatoire (hypotension), métabolique et cellulaire, dont l'hypotension ne répond pas au remplissage malgré un remplissage adéquat, nécessitant l'utilisation d'un agent vasoconstricteur pour maintenir une PAM sup ou égale à 65mmhg associés à une lactatémie sup à 2mmol[20]

PHYSIOPATHOLOGIE :

Activation cellulaire : (monocytes, macrophages et neutrophiles) par les produits bactériens en particulier l'endotoxine[20]. Cette série d'interaction et de conséquences endothéliales, plus ou moins diffuses, va entraîner la libération de cytokines pro- inflammatoire dont : TNF alpha , d'autres médiateurs : PAF, IL6,IL8,, protéases, leucotriènes kinines, NO(est responsable d'une vasodilatation artérielle et d'une résistance à l'action vasoconstrictrice des catécholamines et de l'angiotensine), composés plaquettaires, etc.) et des

cytokines anti-inflammatoire : TNF, IL4, IL10 conduisant à une série de réactions en chaîne impliquant la cascade inflammatoire classique mais également le cycle de la thrombose[19].

Les microlésions endothéliales vont ainsi conduire à l'impossibilité des tissus à extraire l'oxygène circulant générant une hypoxie tissulaire diffuse dont rendent compte l'augmentation classique, de la SvO₂ et des lactates, observée au cours du sepsis sévère. Au plan organique plus large, ces mécanismes expliquent, au moins partiellement, l'observation des dysfonctions d'organes[21].

La présence du choc septique est d'origine diverse avec initialement une possibilité d'hypovolémie dans un contexte hyperkinétique, et secondairement une atteinte cellulaire myocardique diffuse dans un contexte « d'intoxication globale hypoxémique » des cellules par l'ensemble des cascades décrites plus haut. Cette atteinte myocardique peut s'installer sans qu'aucun signe clinique de dysfonction myocardique ne soit cliniquement objectivable, seuls les marqueurs tels la SvO₂ et les lactates ou la pratique d'imagerie cardiaque, pouvant en rendre compte[22]. En outre, la réactivité endothéliale semble rapidement touchée, empêchant l'adaptation de la vasoconstriction.

L'ensemble des mécanismes du sepsis sévère et du choc peuvent ainsi se résumer par un cercle vicieux qui, à partir d'une incapacité d'extraction cellulaire de l'oxygène, va conduire à une augmentation de la demande amenant à son tour une augmentation du travail myocardique, qui, à son tour, va générer une défaillance myocardique aggravant l'hypoxie cellulaire etc.[21]

6. Diagnostic des états de choc :

a. Diagnostic clinique commun aux états de choc

- Des signes hémodynamiques :
 - Tachycardie marquée (FC > 100 battements/min) pouvant évoluer vers une bradycardie paradoxale
 - Hypotension artérielle : Il s'agit d'une PAS ≤ 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 et 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 [23].

- **Signes spécifiques au choc cardiogénique** : sémiologie douloureuse,

Défaillance gauche : OAP (HTA, crépitant, expectoration rosée mousseuse, syndrome alvéolaire)

Défaillance droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs

- **Signes spécifiques au choc hypovolémique** :

D'hémorragie : pâleur, hémorragie extériorisée, la sémiologie est résumée dans le tableau1

De déshydratation : pli cutané, diarrhées, vomissements,

Du troisième secteur : douleur de pancréatite aigüe, syndrome occlusion [14]

➤ **Signes spécifiques au choc anaphylactique :**

Tableau 2: Grade de sévérité des réactions anaphylactiques

Grade de sévérité	Symptômes
Grade I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, prurit avec ou sans œdème angioneurotique, œdème périorbitaire, de lèvres, de la langue, de la luette
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyper réactivité bronchique (dyspnée, toux sèche, stridor, troubles gastro-intestinaux)
Grade III	Atteinte multiviscérale sévère : collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme +/- signes cutanés
Grade IV	Arrêt cardiaque et ou respiratoire

➤ **Signes spécifiques du choc septique :** tout choc survenant dans un contexte d'infection

-température sup à 38,5°C ou inf à 36°C

-Porte d'entrée

-le Qsofa sup ou égal à 2

Tableau 3: QSOFA [24]

QSOFA :(quick sepsis related failure assessment)	
Fr sup ou= 22/min Troubles des fonctions supérieures : GCS inf 15 PAS inf ou = 100mmhg	Sup ou = 2 critères : évaluation par l'équipe de réanimation

7. Diagnostic étiologique des états de choc[24]

Tableau 4: étiologies des états de choc

Type de choc	Etiologies
Choc hypovolémique	-Hémorragie aigue interne ou externe : digestive, traumatique et gynécologique -Déshydratation extracellulaire : brulures, pertes digestives, diurétiques... -Troisième secteur : occlusion, péritonite...
Choc cardiogénique et Choc obstructif	-Infarctus du myocarde dans 40% -cardiomyopathie -Embolie pulmonaire -tamponnade -pneumothorax compressif -asthme aigu grave -intoxication : quinidines,

	inhibiteurs calciques, carbammates, digoxine... -contusion myocardique
Choc anaphylactique	-Médicaments -Aliments, Piqûres d'insectes...
Choc septique	-Infections bactériennes -infections fongiques...

8. Les examens complémentaires :

a. Bilan de retentissement[6] :

- Gaz du sang : hyperlactatémie (lactatémie sup ou égale à 2 mmol), à la recherche d'acidose métabolique
- Bilan rénal
- Bilan hépatique
- Bilan d'hémostase
- Ionogramme sanguin et urinaire

b. Bilan a visé étiologique :

b.1. Choc cardiogénique :[7]

- ECG
- Echographie cardiaque
- Radiographie thorax
- TDM thoracique, angio-scanner
- Enzymes cardiaques : (troponine, CPK, myoglobine)
- D-dimères

b.2. Choc hypovolémique d'origine traumatique [25]:

- Echographie abdominale
- Radio-thorax

- TDM thoracique et abdominale

b.3. Choc septique :[26]

- Culture des différents liquides biologiques : (sang, urine, LCR, sécrétions bronchiques)
- Ecouvionnage
- Procalcitonine, CRP, lactatémie, NFS
- Radiographie thoracique
- Echographie abdominale
- Echographie cardiaque
- TDM

b.4. Choc anaphylactique :[13]

- Dosage de tryptase beta
- Dosage de l'histamine
- IgE spécifiques
- Le test cutané

9. 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.[27]

- **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. Cette procédure tend à être abandonnée au profit de l'échographie cardiaque[27].

Tableau 5: paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan – Ganz au cours d'un état de choc

	Choc cardiogénique	Choc hypovolémique	Choc anaphylactique	Choc septique
PVC	Élevé	Très diminué	Très diminué	Diminué
PA	Très diminué	Diminué	Très diminué	Très diminué
PAP	Très augmenté	Très diminué	Très diminué	Normale ou diminué
PCP	Très augmenté	Très diminué	Très diminué	diminué
DC	Très diminué	Diminué	Augmenté puis diminué	Très augmenté ou normal ou diminué
RVS	Augmenté	Très augmenté	Très diminué	Très diminué

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»[27]

10. Classification hémodynamique des états de choc :

- **Le choc cardiogénique :** est le résultat d'une altération de la contractilité myocardique, soit d'origine ischémique, soit d'origine non ischémique. Sa présentation hémodynamique habituelle est celle d'un débit cardiaque effondré avec élévation des pressions de remplissage (œdème pulmonaire) et des résistances vasculaires systémiques (vasoconstriction cutanée) [34].
- **Le choc obstructif :** dû à la constitution rapide d'un obstacle à proximité de la pompe cardiaque. Le tableau hémodynamique comporte un tableau voisin de celui du choc cardiogénique avec un débit cardiaque diminué, associé à des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques augmentées.[28]
- **Le choc hypovolémique :** se présente avec un débit cardiaque le plus souvent abaissé, malgré une tachycardie habituelle, associé à des pressions de remplissage effondrées et des résistances vasculaires systémiques élevées.[23]
- **Le choc distributif :** Le tableau hémodynamique est variable, mais le plus fréquemment rencontré est celui d'un débit normal ou élevé après correction de l'hypovolémie avec des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques effondrées.[29]

Tableau 6: classification hémodynamique des états de choc

VARIABLES HÉMODYNAMIQUES DES DIFFÉRENTS ÉTATS DE CHOC					
	<small>(Nelson 19^e éd, Table 64.6)</small>				
	DC	RVS	PAM	TRC	PVC
HYPOVOLÉMIQUE	↓	↑	↔ OU ↓	↓↓↓	↓↓↓
CARDIOGÉNIQUE:					
SYSTOLIQUE	↓↓	↑↑↑	↔ OU ↓	↑↑	↑↑
DIASTOLIQUE	↔	↑↑	↔	↑↑	↑
OBSTRUCTIF	↓	↑	↔ OU ↓	↑↑	↑↑
DISTRIBUTIF	↑↑	↓↓↓	↔ OU ↓	↔ OU ↓	↔ OU ↓
SEPTIQUE:					
PRÉCOCE	↑↑↑	↓↓↓	↔ OU ↓	↓	↓
TARDIF	↓↓	↓↓	↓↓	↑	↑ OU ↔

II. LES CATECHOLAMINES

Les catécholamines sont les agents vasoactifs les plus utilisés dans les états de choc.[30].

Ce sont des sympathomimétiques utilisés pour traiter les états de détresse circulatoire dans les états de détresse circulatoire parce qu'ils augmentent le VES ou la pression artérielle systémique. Les agents utilisés sont énumérés dans le tableau1.Ces médicaments sont administrés aux patients qui sont en état de choc septique, cardiogénique et anaphylactique. Dans les chocs hypovolémiques, les agents sympathomimétiques sont utiles comme traitement adjuvant pour maintenir la pression artérielle, le temps de restaurer la volémie.[4]

Les catécholamines peuvent être classés en 02 groupes

- Naturelles : adrénaline, noradrénaline et la dopamine
- Non naturelles (synthétiques) : Dobutamine, la dopexamine et l'isoprénaline etc...

Parmi les catécholamines on peut distinguer les inoconstricteurs (adrénaline, noradrénaline et la dopamine) et les inodilatateurs (dobutamine, dopexamine) [31]

L'état de choc est une pathologie fréquente en réanimation qui met en jeu le pronostic vital du patient. Sa réanimation est basée sur l'utilisation des catécholamines. Cependant, le choix de la catécholamine reste un sujet de controverse, en dehors de l'état de choc anaphylactique ou presque la totalité des médecins sont d'accord sur l'utilisation de l'adrénaline en première intention, dans les autres états de choc, le choix de la catécholamine reste controversé[1]. Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardiocirculatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques ayant dans tous les cas pour objectif la restauration d'une pression artérielle systémique compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante. Les médicaments cardio-vasoactifs sont classés selon leurs modes d'action en inodilatateurs si leur action principale est l'amélioration de la performance ventriculaire, et en inoconstricteurs si leur action principale est une augmentation des résistances vasculaires périphériques[32]. Les catécholamines ne sont pas les seuls médicaments cardio-vasoactifs proposés dans l'arsenal thérapeutique, même s'ils restent les plus utilisés dans les états de choc[33].

1. Physiologies des catecholamines:

a. Les catécholamines naturelles :

L'appellation catécholamines naturelles regroupe : l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine. Elles ont en commun une fonction amine et un noyau catéchol. Ce sont des neurotransmetteurs ou neurohormones du système nerveux autonome sympathique.

Historiquement, l'isolement de la médullosurrénale en 1895 par Oliver et Schäfer a permis de mettre en évidence une substance vasopressive[34], identifiée comme une catécholamine en 1897 et enfin dénommée adrénaline par

Ta kamine et épinéphrine par Aldrich en 1901[35,36]. Il faut attendre 1946 et 1949 pour connaître la structure chimique exacte des catécholamines et identifier la noradrénaline comme principal neurotransmetteur du système nerveux sympathique[37,38].

Chimiquement, les catécholamines sont des monoamines branchées sur un noyau benzène avec deux groupements hydroxyles, en position ortho, spécifiques du noyau catéchol.

Ces 3 molécules occupent un rôle important dans la physiologie de processus neurologiques, psychiatriques, métaboliques et cardiovasculaires. Nous nous limiterons tout au long du propos aux rôles des catécholamines endogènes mais également exogènes dans la régulation du statut cardiovasculaire et dans une moindre mesure métabolique. La littérature, abondante, traitant des processus neurologiques et comportementaux sera volontairement non abordée.

L'étude du métabolisme des catécholamines a progressé grâce aux méthodes de marquage isotopique de molécules administrées et plus récemment avec l'appui des techniques de biologie moléculaire et particulièrement le Knock Out chez l'animal. A la différence des résultats de ces études, la réalité est supposée plus complexe : le métabolisme ne serait pas le même selon les tissus, les types cellulaires et les caractéristiques du milieu intérieur ainsi que celles de l'individu. De plus, le polymorphisme génétique semble prendre une place de plus en plus prépondérante dans l'explication de la variation d'observation des phénomènes décrivant le métabolisme des catécholamines.

a.1 Structure moléculaire[39] :

- **Dopamine** (C₈H₁₁NO₂), PM = 153,2 g.mol⁻¹ :

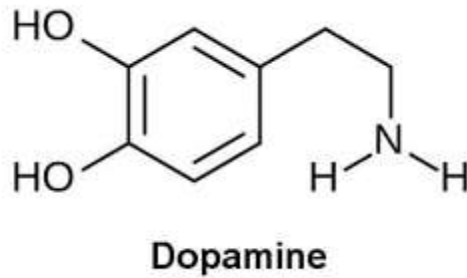


Figure 5: structure chimique de la dopamine

- **Noradrénaline** (C₈H₁₁NO₃), PM = 169,2 g.mol⁻¹

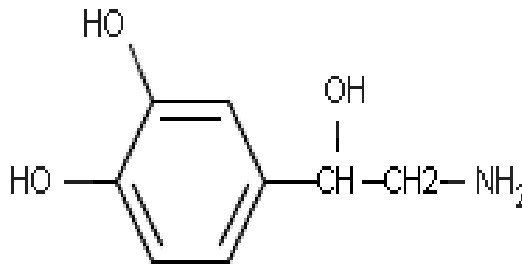


Figure 6: structure chimique de la noradrénaline

- **Adrénaline** (C₉H₁₃NO₃), PM = 183,2 g.mol⁻¹

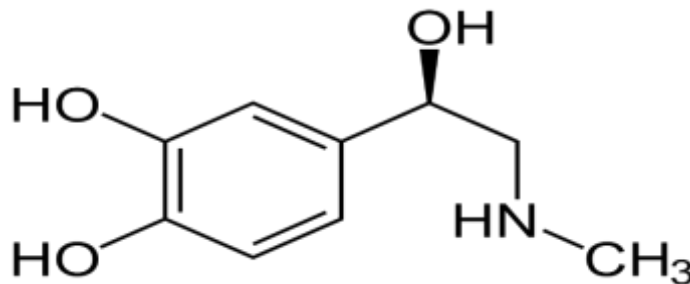


Figure 7: structure chimique de l'adrénaline

a.2 Propriétés psychochimiques :

Ces 3 catécholamines sont des neurotransmetteurs ou neurohormones de petit poids moléculaire et ont un caractère hydrophile. Elles ne diffusent pas à travers

les membranes cellulaires mais les traversent par exocytose ou par des transporteurs transmembranaires spécifiques. Elles interagissent avec des récepteurs membranaires qui activent une cascade enzymatique intracellulaire à l'origine d'effets cellulaires, organiques et systémiques.

• **a.3 Biosynthèse :**

En préalable à la description de la biosynthèse des catécholamines endogènes, un rappel succinct de l'organisation du système nerveux végétatif est nécessaire. En effet, la synthèse des 3 catécholamines est sous le contrôle du système nerveux sympathique. Ce dernier est sous la commande de groupes neuronaux du système nerveux central et véhicule l'information à travers des relais ganglionnaires et la sécrétion d'acétylcholine pour induire l'effet souhaité aux organes effecteurs par la sécrétion de noradrénaline (terminaisons nerveuses post ganglionnaires) ou d'adrénaline (médullosurrénale)[40]

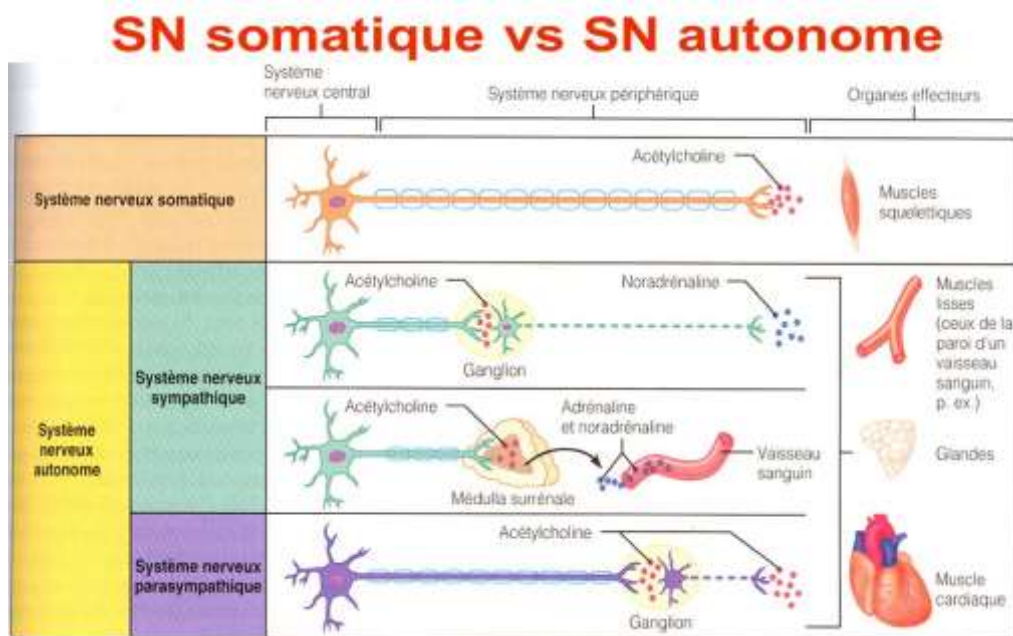


Figure 8: Organisation du système nerveux végétatif

Le lieu de la biosynthèse des catécholamines se fait dans le système nerveux central ou dans les neurones post-ganglionnaires du système nerveux sympathique (dopamine, noradrénaline) et la médullosurrénale (adrénaline). Les voies métaboliques conduisant à la synthèse des catécholamines partent de deux

acides aminés essentiels qui sont la phénylalanine et la tyrosine. La L-tyrosine provient soit de l'alimentation soit de la transformation de la phénylalanine par la phénylalanine hydroxylase. La tyrosine est présente dans le sang, passe la barrière hématoencéphalique et est captée par les neurones catécholaminergiques par un transport actif.

L'étape limitante est celle qui transforme la tyrosine en DOPA par la L-tyrosine hydroxylase. Elle est régulée par un phénomène de phosphorylation et/ou un mécanisme transcriptionnel avec par exemple un retrocontrôle négatif par la noradrénaline.

Ces étapes de biosynthèse se déroulent dans différents compartiments : le cytosol et les vésicules d'exocytose des terminaisons nerveuses post-ganglionnaires du système neurovégétatif sympathique mais également la médullosurrénale pour ce qui concerne la transformation de la noradrénaline en adrénaline.

La transformation de la tyrosine en DOPA puis en dopamine se fait dans le cytosol alors que la synthèse de la noradrénaline à partir de la dopamine se fait dans des vésicules d'exocytose. Enfin la synthèse de l'adrénaline se fait dans les cellules chromaffines de la médullosurrénale à partir de la noradrénaline. Ces cellules contiennent in fine 80 % d'adrénaline versus 20 % de noradrénaline [41–45]

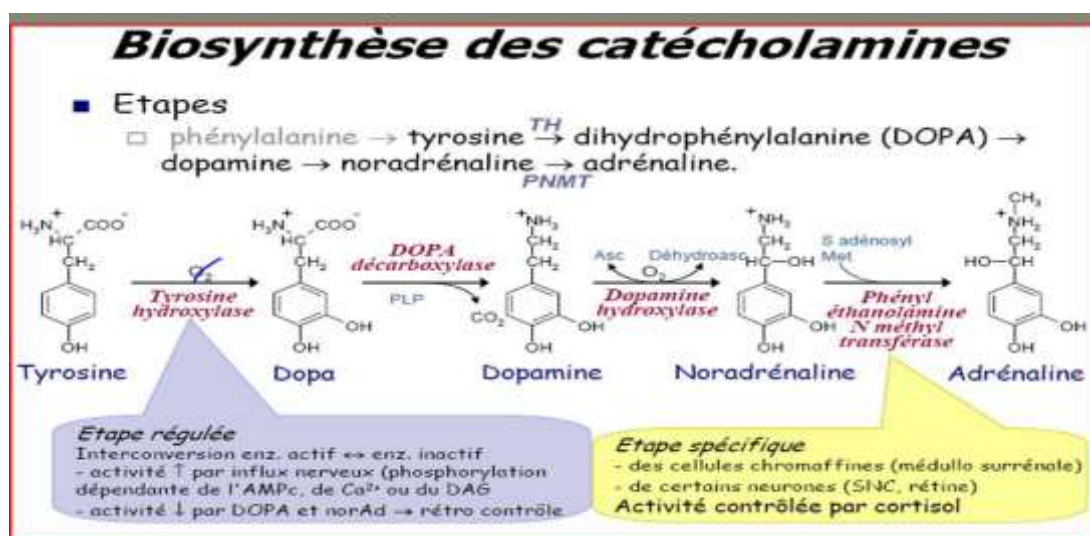


Figure 9:Etapes de biosynthèse des catécholamines.

a.4 Libération :

a.4-1 Noradrénaline : Elle se fait par exocytose sous l'effet de l'influx nerveux du système sympathique. La noradrénaline elle-même et d'autres neurotransmetteurs modulent sa libération par les terminaisons noradrénergiques en stimulant des récepteurs pré-synaptiques.

Certains de ces récepteurs vont stimuler la libération (récepteurs β_2 adrénergiques), d'autres au contraire vont l'inhiber (récepteurs α_2 adrénergiques, muscariniques.). La noradrénaline qui n'est ni capturée ni fixée sur les récepteurs post-synaptiques rejoint la circulation sanguine [19–21]

a.4-2 Adrénaline : Sous l'effet de la stimulation sympathique, l'adrénaline est libérée des cellules chromaffines de la médullosurrénale, dans la circulation sanguine. Il n'y a pas de phénomène de recapture[49]

a.4-3. Dopamine : Après avoir été produite dans le cytoplasme des terminaisons présynaptiques, la dopamine est chargée dans des vésicules synaptiques par un transporteur VMAT-2.

À l'arrivée d'un potentiel d'action, les vésicules libèrent leur contenu dans la fente synaptique par exocytose. La dopamine libérée dans la fente est en partie captée par des récepteurs dopaminergiques se trouvant sur la cellule postsynaptique et transmet ainsi le signal neuronal par transduction[49]

a.5-1 Devenir :

Le devenir d'une catécholamine outre la stimulation de la cellule cible qui est la finalité physiologique, est soit la dégradation, soit le recyclage.

Les voies de dégradation des catécholamines endogènes sont multiples et redondantes pour les 3 molécules, expliquant en partie leur très courte demi-vie. Schématiquement le devenir de la catécholamine est dépendant de son lieu de circulation. On peut décrire deux principaux compartiments dégradant les catécholamines [52]

- Le lieu de synthèse c'est-à-dire les terminaisons nerveuses du système sympathique pour la noradrénaline et la dopamine la médullosurrénale pour essentiellement l'adrénaline. Ce premier « compartiment » correspond à 75 % de l'ensemble de la dégradation des catécholamines endogènes.

- Les cellules extraneuronales (non neuronales), qu'elles soient effectrices ou non, pour les 3 types de catécholamines.

Pour ces deux compartiments, le lieu précis de la dégradation enzymatique est quasi exclusivement intracellulaire [50].

Récemment l'identification d'une enzyme soluble (la renalase) permet de supposer la dégradation des catécholamines dans le secteur extracellulaire plasmatique [51].

Cette hypothèse ne permet pas à ce jour de remettre en cause les principales voies de dégradation que nous allons décrire ci-après.

a.5-2 Dégradation sur le lieu de synthèse :

Pour ce qui concerne la noradrénaline et la dopamine, dans l'espace intersynaptique, on observe outre l'interaction catécholamine-récepteur qui est fugace, la recapture neuronale présynaptique (uptake 1) par des transporteurs spécifiques ainsi qu'un passage dans la circulation systémique pour approximativement 10 % des catécholamines ; hydrophiles elles ne lient que peu aux protéines (11 %) [52,53].

Les catécholamines « capturées » par le neurone présynaptique sont soit dégradées par la Monoamine oxydase (MAO) soit de nouveau excrétées dans l'espace intersynaptique.

Deux transporteurs transmembranaires de recapture neuronale sont décrits chez l'homme, NET: « norepinephrine transporter », et DAT : « dopamine transporter».

Ceux-ci sont certes spécifiques à l'une et à l'autre catécholamine, mais il est décrit une interaction présente et moindre avec l'adrénaline [54,55].

a.5-3 Dégradation extraneuronale :

Les catécholamines “capturées” par des transporteurs transmembranaires des cellules post-synaptiques (uptake 2) sont dégradés par la MAO et/ou la catechol-Omethyl

transferase (COMT). Pour les catécholamines circulantes dont l’adrénaline, un phénomène de capture non neuronale par différents types cellulaires (uptake 2) existe, il aboutit à la dégradation par les mêmes enzymes (MAO/COMT).

Aussi, 3 transporteurs transmembranaires non neuronaux sont également décrit OCT1, OCT2, OCT3 (EMT) dont les spécificités pour la dopamine, noradrénaline et adrénaline sont inégales[56].

a.5-4 Les deux principales enzymes de dégradation :

Les MAO et la COMT, principales enzymes de dégradation des catécholamines, sont ubiquitaires [57]. Elles sont intracellulaires. La MAO, dont l’action est une désamination oxydative, se situe sur la membrane externe des mitochondries ; définie par leurs substrats, elle existe sous deux formes MAO-A et MAO-B.

Elles sont toutes deux présentes dans les terminaisons présynaptiques et astrocytaires, mais également dans le foie, le tube digestif, la paroi vasculaire et le placenta pour la MAO-A ou les plaquettes, et les cellules chromaffines pour la MAO-B [31,32]La COMT dont l’action est une *O*-méthylation s’observe dans le cytosol[58]. Certains types cellulaires sont davantage pourvus de ces deux enzymes que d’autres. Notons l’abondance de ces deux enzymes dans le foie et les adipocytes [50] ou celle de la MAO-A dans le tissu cardiaque pouvant ainsi moduler l’action des catécholamines[59]. Au-delà de leur redondance, leur activité n’est pas constante et invariable entre les individus : ce sont essentiellement, le sexe (activité MAO plus importante chez la femme) et les polymorphismes génétiques qui sont décrits dans des travaux cliniques ou expérimentaux étudiant les troubles du comportement [62].

a.5-5 L'excrétion :

Approximativement, 90 % des 3 catécholamines sont éliminées dans les urines sous forme inactive[63].

L'excrétion des métabolites inactifs se fait par les reins. Par ailleurs, des observations expérimentales font état d'une élimination pulmonaire de la noradrénaline, de l'adrénaline et de la dopamine sans dégradation préalable [64,65].

Aussi des mécanismes notables de sulfoconjugaison et glucuronoconjugaison, notamment pour la dopamine et la noradrénaline ont été décrits (phenolsulfotransferase) [66,70].

a.5-6 Récepteurs catécholaminergiques :

Ce sont des systèmes membranaires chargés de transmettre une information externe vers l'intérieur de la cellule.

Il existe des récepteurs adrénergiques, les récepteurs alpha et beta ; et des récepteurs dopaminergiques : DAI, DA2, DA3 et DA4.[4]

- **Récepteurs alpha adrénergiques :**

Les récepteurs alpha 1, de siège post-synaptique, sont majoritairement retrouvés au niveau des vaisseaux et sont responsables de la vasoconstriction.

Les récepteurs alpha 2 sont, soit de siège pré-synaptique, inhibant la libération de **NOR** des neurones, soit de siège post-synaptique, leur stimulation a alors les mêmes conséquences vasculaires que celles des récepteurs alpha1 ; ils sont majoritairement retrouvés au niveau de l'encéphale.[68]

- **Récepteurs beta adrénergique :**

Les récepteurs beta 1 sont de siège post-synaptique. Ils prédominent dans le cœur, l'appareil juxta-glomérulaire (sécrétion de rénine) et le tissu adipeux.

Les récepteurs beta 2 sont essentiellement de siège post-synaptique. Ils prédominent dans les fibres musculaires lisses des vaisseaux, où ils sont vasodilatateurs, des bronches, où ils sont bronchodilatateurs, et au niveau des lymphocytes.

Il existe également des récepteurs beta 2-présynaptiques (sensibles aux fortes concentrations de NOR) dont la stimulation augmente la libération de NOR.[68]

- **Récepteurs dopaminergiques :**

Les récepteurs dopaminergiques sont présents dans le système nerveux central et les tissus périphériques. Ils sont aux nombres de 04 (D1, D2, D3, et D4)

a. Type 1 :

Leur stimulation active un système adénylcyclasique aboutissant à la synthèse d'AMPc. Ce type de récepteur a une localisation post-synaptique. Il est reconnu par les agonistes et les antagonistes dopaminergiques. On les trouve également en périphérie, dans les artères rénales, mésentériques, coronaires et cérébrales. Leur stimulation par la DOPA à faible dose entraîne une vasodilatation dans ces territoires.

b. Type 2 :

Les récepteurs DA2 ont une activité indépendante du système adénylcyclase-3'-5' AMPc, mais font intervenir le guanosine triphosphate (GTP).

Dans le système nerveux central, ils sont localisés sur les membranes post-synaptiques des neurones du striatum, du système mésolimbique, de l'area postrema (vomissements) et de l'adénohypophyse.

Par ailleurs, on retrouve des récepteurs DA2 sur la membrane pré-synaptique des neurones noradrénergiques.

Leur stimulation par la DOPA inhibe la libération de la NOR.

c. Type 3 :

Leur activité dépend du GTP.

Ce sont des autorécepteurs situés dans les dendrites ou la membrane pré-synaptique des neurones dopaminergiques.

d. Type 4 :

Ce sont des récepteurs post-synaptiques, dont l'activité est GTP dépendante.

Ces récepteurs sont localisés dans le striatum, l'hypophyse, le système mésolimbique.[69]

Effets de la stimulation des récepteurs adrénergiques				
	α_1	α_2	β_1	β_2
	Activation de la phospholipase C	Inhibition de l'adénylcyclase	Activation de l'adénylcyclase	Activation de l'adénylcyclase
Coeur	Inotrope + Chronotrope + ↑ risque arythmies	Présynaptique: libération de NA ↓	Inotrope + Chronotrope + Dromotrope + Bathmotrope +	Chronotrope + Présynaptique: libération de NA ↑
Vaisseaux	Vasoconstriction	Vasoconstriction (effet plus lent) Présynaptique: libération de NA ↓		Vasodilatation
Bronches	Bronchoconstriction (en pathologie)	Présynaptique: libération de NA ↓		Bronchodilatation
Tube digestif	↓ Péristaltisme ↓ Sécrétions	↓ Péristaltisme ↓ Sécrétions		
Utérus	Contractions			Relâchement (↓ contractions)
Plaquettes	Agrégation	Agrégation		
Oeil	Mydriase			

Principaux effets α et β périphériques des catécholamines

Figure 10: effets physiologiques de la stimulation des récepteurs alpha et beta

b. Catécholamines exogènes :

Appelées aussi molécules sympathomimétiques car elles se lient aux récepteurs du système nerveux sympathique et ont un effet agoniste.

On distingue principalement 03 : la dobutamine, la dopexamine et l'soprénaline

- **La dobutamine :**

Elle est constituée d'un mélange racémique de deux énantiomères : la D et Ldobutamine.

Sa demi vie est courte (2-3 minutes). Elle est hydrophile. Son catabolisme se fait par une méthylation (COMT) puis glucuronoconjugaison hépatique et son élimination sous forme inactive s'effectue dans la bile ou l'urine[70].

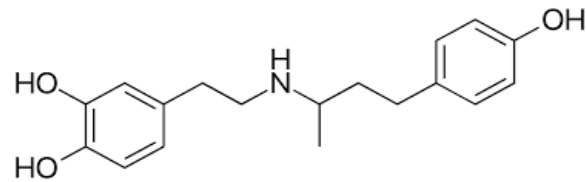


Figure 11: Structure chimique de la dobutamine

- **L'Isoprénaline :**

C'est une catécholamine synthétique. Elle est rapidement éliminée de l'organisme par conjugaison hépatique ou par transformation par la COMT et la MAO [70]

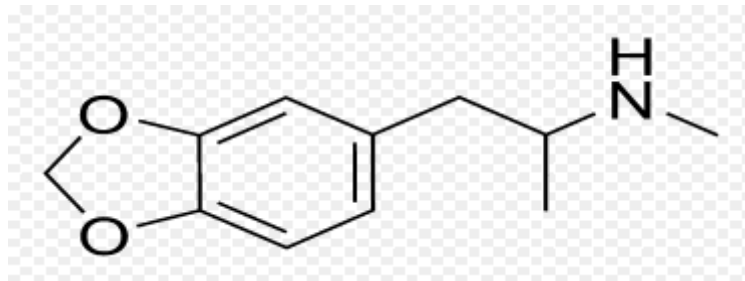


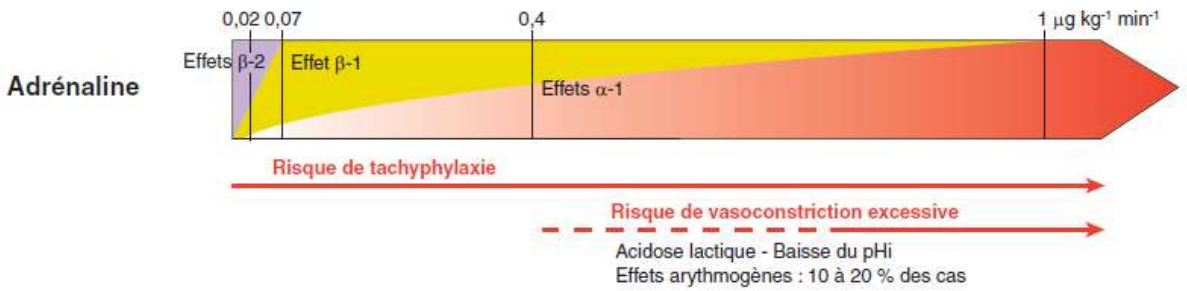
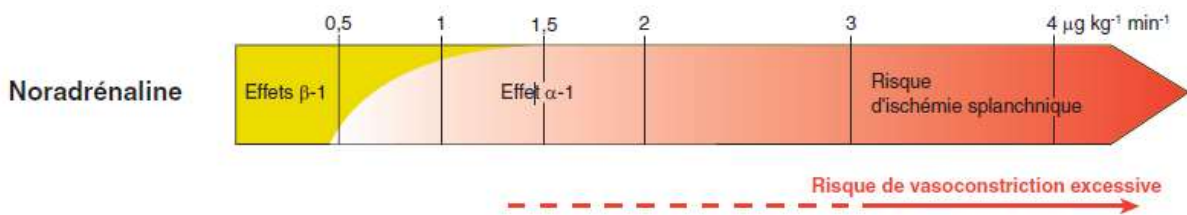
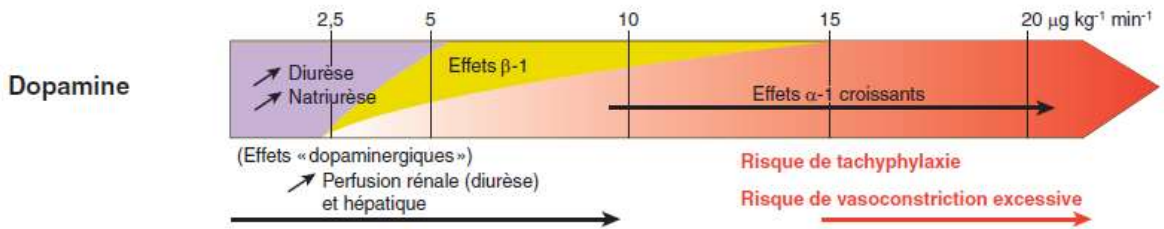
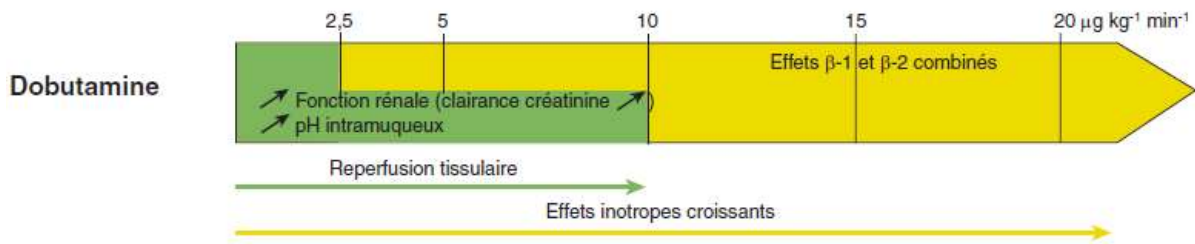
Figure 12: Structure chimique de l'Isoprénaline

- **La dopexamine :**

C'est une catécholamine synthétique. Elle agit sur les récepteurs D1 et D2 et est éliminée par voie urinaire et biliaire.[69]

Tableau 7: Effets des catécholamines sur les récepteurs adrénergiques

Récapitulatif des effets des catécholamines sur les récepteurs adrénergiques (d'après JC Raphael et coll).						
	α1	α2	β1	β2	DA₁	DA₂
^{μ⁹⁻¹⁰} Dopamine						
0-3 μg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	0	+	0	0	+++	+++
3-10 μg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	+	+	++	+	++	++
> 10 μg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹	++	++	++	+	+	+
Dobutamine	+	0	+++	++	0	0
Adrénaline	+++	+++	++	+++	0	0
Noradrénaline	+++	+++	++	+	0	0
Isoprenaline	0	0	++	+++	0	0
Dopexamine	0	0	+	+++	++	+



Dans la littérature, l'existence d'un « effet-dose » est difficilement appréciable.

Tableau 8: : Le tableau suivant permet de comparer les effets cardiaques et vasculaires des sympathomimétiques (O à 6+ : puissance de l'effet) [4]

		Cœur				vaisseaux			
Produits	Effets	Doses ug/kg /min	Contractilité ventricules et oreillettes beta1 ; beta 2 et alpha 1	Fréquence beta 1	Conduction trouble du rythme beta 1	Dilatation beta 2	Constriction alpha 1 et alpha 2	Diurèse circulatoire splanchnique DA1	
Adrénaline	Direct	0,5-1 Beta-alpha	5+	5+	4+	2+	2 à 5+	0	
Noradrénaline	Direct	0,5-1 Beta-alpha	2+ à 3+	5+	4+	2+	2+ à 5+	0	
Dobutamine	Direct	3-25	4+	2+	3+	+ à +2	0 à + sup à 15 ug/kg/min	0	
Dopamine	Direct +Indirect	3-40 DA-beta-alpha	3+	3+	3+	2+	0 à 4+	3+ (effet direct)	
Isoprénaline	Direct	0,01-1_	6+	5+	6+	6+	0	0	
Dopexamine	Direct	0,5-6	0 à +	0 à +	0 à +	2+	0	2+	

2. Catécholamines et états de choc :

- **Quelles indications pour quels chocs ???**

Même s'il n'est pas souhaitable de simplifier de façon trop grossière les mécanismes, physiopathologiques des différents états de choc, il est nécessaire de proposer des choix thérapeutiques en termes de catécholamines pouvant s'appliquer en urgence face à chaque type de choc.

Dans cette démarche, on retrouve des indications classiquement admises, comme c'est le cas dans le choc anaphylactique ou le choc cardiogénique, des indications d'emblée complexes, comme les chocs septiques, et une indication plus discutable et plus limitée : c'est le choc hypovolémique.

Tableau 9: choix des catécholamines en fonction des paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan – GANZ au cours des états de choc [2]

	Adrénaline	Noradrénaline	Dobutamine	Dopamine	Isoprénaline
Index cardiaque inadéquat (svCo2 sup à 70%)	+ -	+++	+ -	-	-
Index cardiaque inadéquat (scCo2 inf ou égal à 70%)	+++	-	++	+++	+++
Résistances vasculaires systémiques basses (inf ou égal à 600-800)	++	++++	+++	-	-
Résistances vasculaires systémiques (sup ou égal à 1200-1500)	-	-	-	+++	+
PVC sup à 12mmhg	+++	+ -	+ -	+++	+++
PVC inf à 8mmhg	+ -	+ -	+ -	-	-
PAPO (15-20mmhg)	+	+ -	+ -	+++	+
PAPO (inf à 5 mmhg)	+ -	+ -	+ -	-	-

a. Catécholamines et choc hypovolémique :

En théorie, un choc hypovolémique ne nécessite pas de recours aux catécholamines en raison du mécanisme physiopathologique à son origine (hypovolémie absolue) ; cependant, il peut parfois être nécessaire lors de sa prise en charge de recourir à l'usage de noradrénaline. En effet, la pérennisation dans le temps d'un état de choc hypovolémique induit une réponse inflammatoire systématique responsable d'une vasoplégie. De même, l'utilisation de noradrénaline peut être nécessaire lors de la prise en charge d'un choc hémorragique, notamment dans l'attente de la délivrance de produits sanguins labiles et/ou quand on souhaite éviter un remplissage vasculaire trop important par cristalloïdes ou colloïdes afin de prévenir une hémodilution et une aggravation des troubles de l'hémostase.[71]

Seul l'arrêt du saignement permet au patient de recouvrer un statut hémodynamique stable. Les catécholamines sympathomimétiques sont utilisées en cas d'inefficacité de l'expansion volémique pour éviter le désamorçage cardiaque. Elles sont indispensables quand une pression artérielle moyenne est supérieure à 80mmhg est nécessaire. Ceci s'applique chez le traumatisé crânien ou rachidien, afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale ou médullaire suffisante. L'utilisation de catécholamines dans un choc hémorragique était parfaitement contre-indiquée il y a quelques années et elle peut parfois être discutée aujourd'hui.[32,72]

Il n'existe aucun consensus sur la catécholamine à utiliser en priorité dans le choc hémorragique[73,74]. La dopamine a longtemps été utilisée en première intention. La noradrénaline tend actuellement à être préférée[11]. Elle a un effet inotrope positif qui a peu de traduction en termes d'augmentation du débit cardiaque, du fait de l'augmentation rapide des résistances vasculaires. L'effet

chronotrope négatif avec une bradycardie réflexe si une hypertension marquée survient. Ceci n'est généralement pas le cas lors du choc hémorragique. Bien que la noradrénaline soit une arme efficace pour restaurer la pression artérielle en cas de choc hémorragique, cet effet est obtenu au détriment du débit cardiaque. la dose à utiliser est de 0,5 à 5ug/kg/min.

La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque important de troubles du rythme cardiaque[71].

L'adrénaline a un effet direct sur les récepteurs alpha et beta. C'est un puissant inotrope positif, dose dépendante. L'effet chronotrope est plus marqué à faible dose que pour des doses élevées. L'adrénaline est chronotrope et bathmotrope positive (trouble du rythme), et vasoconstrictrice au-delà de certaines doses. son utilisation est possible dans les chocs hémodynamiques réfractaires aux autres catécholamines.[75,76]

La dobutamine n'a aucune place à ce stade de la réanimation.[77]

b. Catécholamines et choc cardiogénique et choc obstructif :

Le profil hémodynamique du choc cardiogénique est caractérisé par une baisse de la pression artérielle systolique inférieure à 90mmhg non corrigée par l'expansion volémique, un index cardiaque à 2,2l.min.m et des résistances vasculaires périphériques fortement augmentées[78].le choc cardiogénique est généralement secondaire à un infarctus du myocarde. La dobutamine est l'amine de choix dans la prise en charge du choc cardiogénique au vu du mécanisme physiopathologique. La dobutamine a des effets inotropes et chronotropes dès les faibles posologies et induit une vasodilatation réflexe à l'augmentation du débit cardiaque. Elle est utilisée à des doses allant de 5 à 20 ug·kg-1·min-1. Elle améliore donc la fonction VG et la balance myocardique entre apport et consommation d'oxygène est respectée. Les effets chronotropes et arythmogènes

sont faibles aux doses habituelles. Au cours des états de bas débit cardiaque, la dobutamine augmente les débits régionaux de façon proportionnelle au débit cardiaque. La dobutamine est la thérapeutique inotrope la plus fréquemment employée dans les défaillances cardiaques et dans le choc cardiogénique[31]. Enfin, lors des traitements de longue durée par la dobutamine, peut apparaître un phénomène de désensibilisation des récepteurs beta (*down regulation*) qui conduira à une diminution de l'efficacité du traitement de l'ordre de 50 %. Une association de deux catécholamines est alors souhaitable. La noradrénaline peut être ajoutée si composante vasoplégique associée, L'adrénaline peut être une alternative[71,79].

Le choc obstructif est la conséquence d'un obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur.

Il en résulte de façon logique une chute importante du débit cardiaque. Les trois principales causes de choc obstructif sont la tamponnade cardiaque, le pneumothorax compressif (tamponnade gazeuse ») et l'embolie pulmonaire. Et de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale.

Dans ces états de choc, la fonction myocardique en soi est préservée de même que la volémie.

Le traitement du choc obstructif passe par la levée rapide de l'obstacle. En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation de catécholamines est souvent inefficace sur l'état de choc.[71]

c. Catécholamines et choc distributif

- **Choc anaphylactique :**

Le choc anaphylactique est la manifestation la plus grave de l'anaphylaxie. C'est une réaction allergique aiguë produisant une libération de médiateurs à partir des mastocytes tissulaires et des basophiles sanguins 5 à 10 min après le contact

avec l'allergène, cette réaction conduit à un tableau de choc [80]. Au regard du mécanisme physiopathologique du choc anaphylactique et des propriétés pharmacologiques de l'adrénaline.

L'adrénaline est le traitement par excellence du choc anaphylactique, c'est un sympathomimétique à action directe. L'effet α -adrénergique agoniste est vasoconstricteur. Il réduit l'œdème à l'origine de l'obstruction des voies aériennes et augmente les résistances vasculaires périphériques. L'effet β_1 -adrénergique agoniste est inotrope et chronotrope positif. L'effet β_2 -adrénergique agoniste est bronchodilatateur. Il bloque l'activation mastocytaire, réduisant la libération des médiateurs de l'anaphylaxie [81]

- **Choc septique :**

Le choc septique s'accompagne d'une diminution de la contractilité myocardique et d'une diminution du tonus vasoconstricteur. Pharmacologiquement, ces anomalies se traduisent par une diminution de la réponse cardiaque inotrope aux agonistes -adrénergiques et par une diminution de la réponse vasoconstrictrice des fibres musculaires lisses aux agonistes -adrénergiques. L'essentiel de ces anomalies serait rattaché à l'augmentation de la production d'oxyde nitrique par une enzyme NO synthétase dont la fonction est induite au niveau des muscles lisse vasculaire et strié cardiaque en présence de médiateurs de l'infection et de l'inflammation[82]. Les catécholamines sont indispensables pour le traitement de l'hypotension artérielle et de la défaillance cardiaque, principales causes de mortalité précoce du choc septique[83,84]. La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante.

En cas de choc persistant et en présence d'une dysfonction myocardique associée, un traitement par dobutamine peut y être associé ou il est possible de remplacer la noradrénaline par de l'adrénaline.[71,85]

C. METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude à collecte prospective, analytique, et descriptive, allant

Du 01 janvier au 31 décembre 2020 pour la collecte

2. Cadre d'étude

Ce travail a été effectué dans le Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako. Cet Hôpital est l'un des Hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution Hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant de médecine décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en Commune III du district de Bamako. Limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'École Nationale d'Ingénierie, au Nord par l'État-Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de Médecine, quatre services de chirurgie et un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences

Le Service de réanimation

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

- ✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards
- ✓ 01 salle de surveillance des patients,

- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

Les équipements du service

Le Service de Réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 04 Seringues auto-pousseuses à double piste
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ 02 trousse à intubation
- ✓ 02 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 04 respirateurs
- ✓ 02 glucomètres
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ Un brancard
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport
- ✓ 02 fauteuils roulants pour mobilisation

L'équipe de soins

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin
Anesthésiste Réanimateur
- ✓ La major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée
d'États
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation
- ✓ 08 thésards faisant fonction d'Internes

- ✓ 19 infirmiers
- ✓ 11 aides-soignants
- ✓ 05 techniciens de surface

3. Population d'étude

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

4. Critères d'inclusion

Tout malade hospitalisé dans le service de réanimation durant la période d'étude présentant des signes de choc et ayant reçu une catécholamine.

Critères de non inclusion

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

5. Variables étudiées

Variables quantitatives : âge, SaO₂, score de Glasgow, score d'Aldrete, taux d'hémoglobine, créatininémie, glycémie, FC, FR, diurèse, PA

Variables qualitatives : sexe, motif d'hospitalisation, provenance, antécédent, circonstances de survenue, , 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

6. Source des données

Dossiers médicaux des patients

Fiches de transfert

Fiches de surveillance

Fiches d'enquête

7. Aspects éthiques

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local du CHU Gabriel TOURE, ainsi que celui des ayants droit des patients. Les informations recueillies restent confidentielles.

8. -Collecte et traitement des données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux. La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 22.0. La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2010. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2010.

D. RESULTATS

DONNEES DESCRIPTIVES

1. FREQUENCE DES ETATS DE CHOC

Le total des admissions était de **402 patients** en **12 mois**, sur ces **402** admissions **55 patients étaient en état de choc**, soit un pourcentage de **13,68%**, sur les 55 patients qui ont présenté l'état de choc ils ont tous reçu des catécholamines soit un pourcentage de 100%

2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

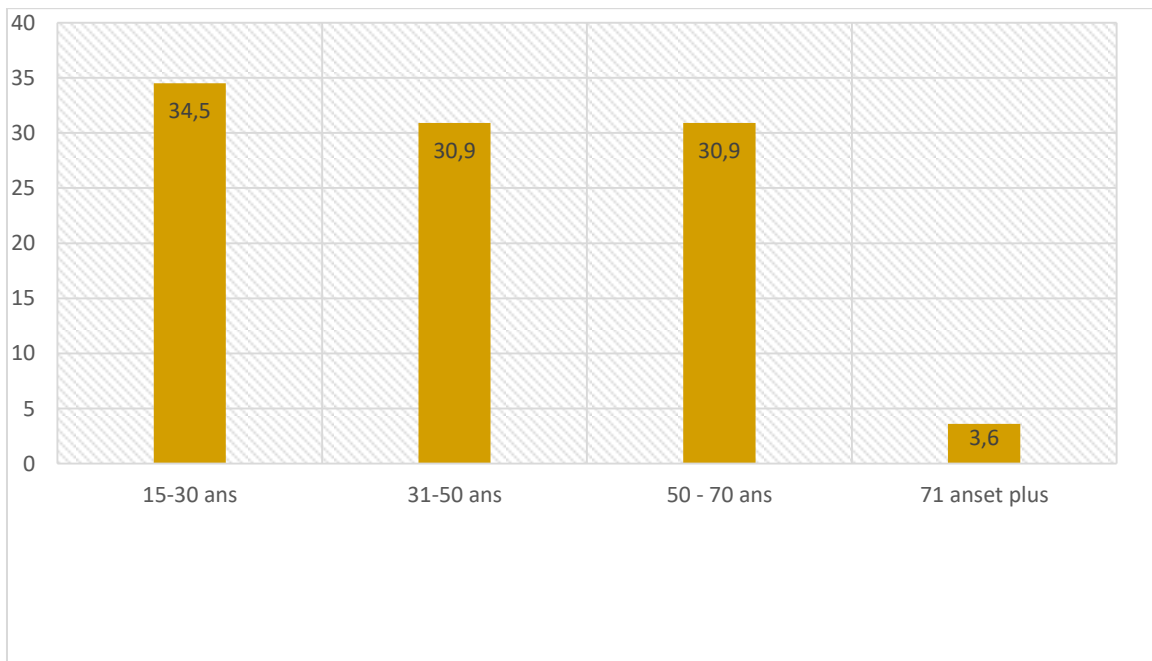


Figure 13: Répartition en fonction de la tranche d'âge

La tranche de 15-30 ans était la plus représentée avec une fréquence de 34,5%

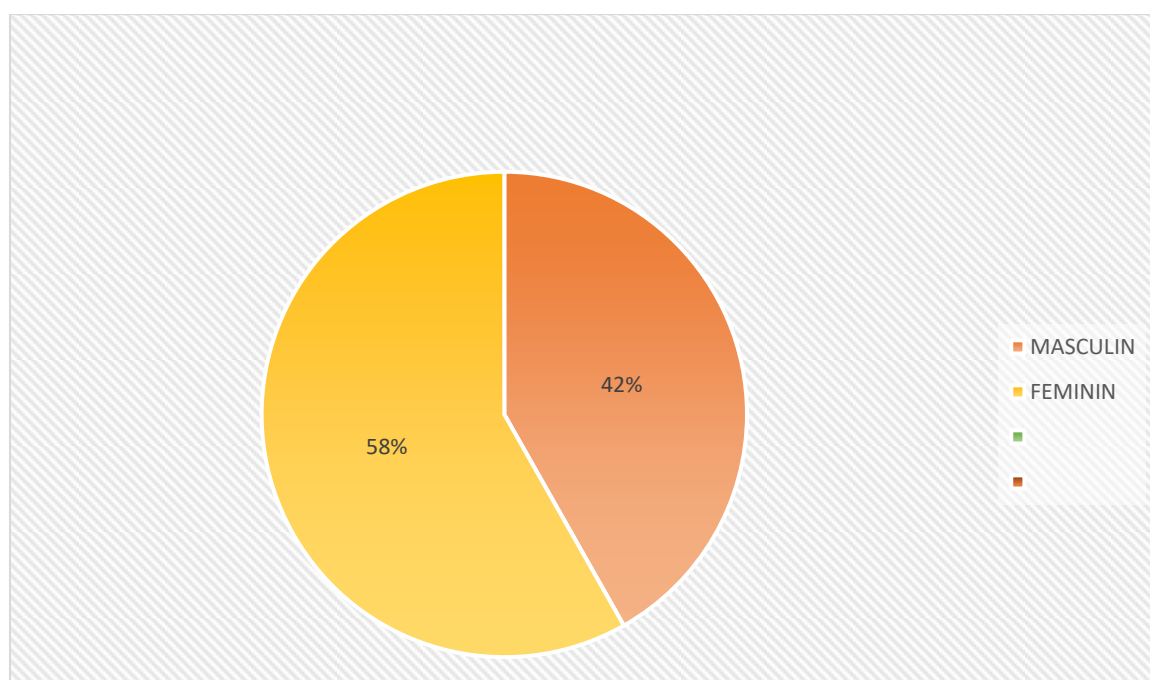


Figure 14: Répartition en fonction du sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec une fréquence de 58%

Tableau 10: Répartition des patients en fonction des antécédents

Type antécédant	Fréquence	Pourcentage
Asthme	2	18,18
Hépatite B	1	9,09
HTA	5	45,45
Insuffisance aortique	1	9,09
Tuberculose pulmonaire et VIH	1	9,09
Ulcère gastro intestinal	1	9,09
Total	11	100,0

Au cours de notre étude **11** patients soit (20%) avaient au moins un antécédent et l'HTA était l'antécédent le plus représenté soit **45,45%**.

Tableau 11: répartition des patients en fonction du service de provenance

Service de provenance	Fréquence	Pourcentage
Bloc opératoire d'urgence	26	47,3
Chirurgie générale	3	5,5
Gynéco-obstétrique	22	40,0
Neurologie	1	1,8
Urgences	2	3,6
Urologie	1	1,8
Total	55	100,0

47,3% provenaient du bloc opératoire d'urgence suivi de la gynéco **40%**

Tableau 12: Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
ACR	1	1,8
Choc hémorragique	21	38,2
Choc septique	3	5,5
Détresse respiratoire	1	1,8
Polytraumatisme	1	1,8
Post op	25	45,5
Sepsis	3	5,5
Total	55	100,0

Le post -op a représenté **45,5%** suivi du choc hémorragique **38,2%**

Tableau 13: Répartition des patients en fonction du type de cathéter

Type de cathéter	Fréquence	Pourcentage
Central	23	41,8
Périphérique	32	58,2
Total	55	100,0

41,8% des patients ont bénéficié d'un cathéter central.

Tableau 14: répartition des patients en fonction de la pression artérielle systolique initiale.

Pression artérielle systolique	Fréquence	Pourcentage
Imprenable	4	7,3
-50mmhg	1	1,8
50-100mmhg	36	65,5
+100mmhg	14	25,5
Total	55	100,0

65,5% des patients avaient une pression artérielle systolique entre **50-100mmhg**

Tableau 15: Répartition des patients en fonction du type de choc

Type de choc	Fréquence	Pourcentage
Choc hypovolémique	31	56,4
Choc septique	18	32,7
Choc cardiogénique	4	7,3
Choc hémorragique + choc cardiogénique	2	3,6
Total	55	100,0

Le choc hypovolémique a représenté **56,4%**

Tableau 16: Répartition des patients en fonction du moment d'installation du choc

Moment d'installation du choc	Fréquence	Pourcentage
À l'admission	50	90,9
Au cours de l'hospitalisation	5	9,1
Total	55	100,0

90,9% des patients ont présenté l'état de choc à l'entrée contre **9,1%** au cours de l'hospitalisation

Tableau 17: Répartition des patients en fonction de l'étiologie

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
ACR	2	3,6
CIVD post envenimation	1	1,8
Hémorragie du post partum	2	3,6
HRP	15	27,3
Infarctus du myocarde	1	1,8
Infection pulmonaire	2	3,6
Infection urinaire	1	1,8
Insuffisance cardiaque	1	1,8
Péritonite	13	23,6
Placenta prævia	1	1,8
Polytraumatisme	13	23,6
Rupture utérine	1	1,8
Sepsis	2	3,6
Total	55	100,0

L'hématome rétro placentaire a représenté **27,3%** suivi du polytraumatisme et de la péritonite qui ont représenté chacun **23,6%**

Tableau 18: Répartition des patients en fonction des catécholamines reçue avant l'admission en réanimation.

Catécholamines reçues avant l'admission en réanimation	Fréquence	Pourcentage
ADRENALINE	4	10,82
NORADRENALINE	33	89,18
Total	37	100,0

37 patients soit **67,27%** ont reçu au moins une catécholamine avant l'admission ; la noradrénaline a représenté **89,18%**.

Tableau 19: Répartition des patients en fonction de la catécholamine reçue en première intention.

Catécholamine en première intention	Fréquence	Pourcentage
DOBUTAMINE	4	7,3
NORADRENALINE	51	92,7
Total	55	100,0

La noradrénaline était la catécholamine la plus prescrite en première intention avec un pourcentage de **92,7%**.

Tableau 20: répartition des patients en fonction de la catécholamine associée

Catécholamine en deuxième intention	Fréquence	Pourcentage
DOBUTAMINE	4	57,14
NORADRENALINE	3	42,86
Total	7	100,0

La dobutamine a été la catécholamine la plus associée soit **57,14%**.

Tableau 21: répartition des patients en fonction de l'association des catécholamines

Association des catécholamines	Fréquence	Pourcentage
OUI	9	16,7
NON	46	87,3
Total	55	100,0

L'association de catécholamine a été effectuée chez **16,7%** des patients, avec un seul type d'association dobutamine + noradrénaline

Tableau 22: Répartition des patients en fonction de la nature du soluté de remplissage

Soluté de remplissage	Fréquence	Pourcentage
Sérum salé	43	84,3
Ringer lactate	3	5,9
Gélofusine	5	9,8
Total	51	100,0

92,72% des patients ont bénéficié de remplissage vasculaire, le sérum salé 0,9% a été le cristalloïde le plus utilisé soit **78,2%** et la gélofusine a été le seul colloïde utilisé.

Tableau 23: répartition des patients en fonction de la transfusion

Transfusion	Fréquence	Pourcentage
OUI	30	56,6
NON	23	43,4
Total	53	100,0

54,5% des patients ont été transfusés.

Tableau 24: Répartition des patients en fonction du nombre d'heure sous catécholamine

Heures	Fréquence	Pourcentage
2H	1	1,8
3H	2	3,6
4H	3	5,5
5H	1	1,8
6H	5	9,1
7H	1	1,8
10H	1	1,8
11H	1	1,8
12H	2	3,6
16H	4	7,3
18H	1	1,8
19H	1	1,8
20H	2	3,6
21H	1	1,8
24H	17	30,2
25H	1	1,8
28H	1	1,8
40H	1	1,8
48H	4	7,3
72H	2	3,6
120H	3	3,6
Total	55	100,0

30,9% des patients on fait au moins 24H sous catécholamine

Tableau 25: répartition des patients en fonction de la technique de sevrage pour la noradrénaline

Technique de sevrage	Fréquence	Pourcentage
0,2mg/02h	2	3,6
0,2mg/04h	1	1,8
0,2mg/10h	1	1,8
0,2mg/2h	7	12,7
0,2mg/2h puis 0,2mg/3h puis 0,5mg/4h	1	1,8
0,2mg/2h puis 0,5mg/4h	2	3,6
0,2mg/3h	3	5,5
0,2mg/4h	12	21,8
0,2mg/4h puis 0,5mg/24h	1	1,8
0,2mg/4h puis 0,5mg/4h	1	1,8
0,2mg/8h	1	1,8
0,2mg/h	4	7,3
0,2mg/h puis 0,5mg/h	1	1,8
0,5mg/10h	1	1,8
0,5mg/2h	3	5,5
0,5mg/2h puis 0,2mg/2h	1	1,8
0,5mg/4h	7	12,7
0,5mg/h	1	1,8
1mg/24h	1	1,8
1mg/24heures	1	1,8
1mg/2h puis 0,2mg/h	1	1,8
1mg/2h puis 0,2mg/2heures	1	1,8
5mg/4h	1	1,8
Total	55	100,0

La technique de sevrage la plus utilisée pour la noradrénaline était **0,2mg/4 h** qui a représenté 21,8%. La durée moyenne de prescription des catécholamines était de **23,38±20,321** heures avec les extrêmes (**2 à 120 heures**)

Tableau 26: répartition des patients en fonction de la technique de sevrage pour la dobutamine

	Fréquence	Pourcentage
0,5mg/4h	2	22,22
0,5mg/4heures	1	11,11
5mg/2h	1	11,11
5mg/4h	5	55,56
Total	9	100

La technique de sevrage la plus utilisée pour la dobutamine était de 0,5mg/4h qui a représenté **55,56%**

Tableau 27: Répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Défavorable	27	49,1
Favorable	28	50,9
Total	55	100,0

Le taux de rémission est de **50,9%** et le taux de létalité est de **49,1%**.

Le taux de mortalité est de **6,7%**

Tableau 28: Répartition du type de choc en fonction de la catécholamine de première intention

		Catécholamine prescrite en premier		Total
		Dobutamine	Noradrénaline	
Type de choc	Choc hypovolémique	0	31	31
	Choc septique	0	18	18
	Choc cardiogénique	4	0	4
	Choc hémorragique + choc cardiogénique	0	2	2
	Total	4	51	55

Ki2=15,770 P=0,15

La noradrénaline était la catécholamine utilisée en première intention dans tous les types de choc sauf le choc cardiogénique ou **la dobutamine** était la catécholamine de première intention.

Tableau 29: Répartition de l'évolution en fonction de la technique de sevrage

		DECES		Total
		OUI	NON	
	0,2mg/h	1	3	4
Technique de sevrage	0,2mg/02h	2	7	9
	0,2mg/03h	1	2	3
	0,2mg/04h	9	4	13
	0,2mg/08h	2	2	4
	0,2mg/10heures	1	0	1
	0,2mg/2h puis 0,2mg/3h puis 0,5mg/4h	0	1	1
	0,2mg/2h puis 0,5mg/4h	1	1	2
	0,2mg/4h puis 0,5mg/24h	0	1	1
	0,2mg/4h puis 0,5mg/4h	0	1	1
	0,2mg/h puis 05mg/h	0	1	1
	0,5mg/h	1	0	1
	0,5mg/02h	1	2	3
	0,5mg/04h	4	3	7
	0,5mg/02h puis 0,2mg/h	0	1	1
	1mg/24h	1	0	1
	1mg/24heures	0	1	1
	1mg/2h oui 0,2mg/h	1	0	1
	1mg/2h puis 0,2mg/2heures	1	0	1
	Total	27	28	55

$Ki^2=24,134$ $P=0,250$

La technique de sevrage est en indépendante de l'évolution.

Tableau 30: répartition de l'association de catécholamines en fonction du type de choc

		Association de catécholamine		Total
		Oui	Non	
Type de choc	Choc hypovolémique	0	31	31
	Choc septique	4	14	18
	Choc cardiogénique	4	0	4
	Choc hémorragique + choc cardiogénique	1	1	2
	Total	9	46	55

Ki2= 28,614 P= 0.0305

L'association de catécholamine est dépendant du type de choc.

Tableau 31: Répartition du moment d'installation du choc en fonction du type de choc

		Moment d'installation du choc		Total
		A l'admission	Hospitalisation	
Type de choc	Choc hypovolémique	31	0	31
	Choc septique	14	4	18
	Choc cardiogénique	3	1	4
	Choc hémorragique + choc cardiogénique	2	0	2
	Total	50	5	55

Ki2=8,281 P=0.0217

Le moment d'installation du choc : au cours de l'hospitalisation est dépendant du type de choc.

Tableau 32:répartition de l'évolution en fonction de la catécholamine reçue avant l'admission

		Décès		Total
		Oui	Non	
Catécholamines avant l'admission	Oui	16	20	36
	Non	11	8	19
Total		27	28	55

Test exact de Fischer P=0,0347

L'évolution est dépendante de catécholamines reçues à l'admission le taux de décès des patients n'ayant pas reçu de catécholamine avant l'admission était de **57,89%** contre **44,44%** des patients ayant reçu

Tableau 33: Répartition de l'évolution en fonction du type de choc

		Décès		Total
		Oui	Non	
Type de choc	Choc hypovolémique	9	22	31
	Choc septique	12	6	18
	Choc cardiogénique	4	0	4
	Choc hémorragique + choc cardiogénique	2	0	2
	Total	27	28	55

Ki2=13,438 P=0,004

L'évolution est dépendante du type de choc.

Tableau 34: Répartition de l'évolution en fonction du sexe

		Décès		Total
		Oui	Non	
Sexe	MASCULIN	15	8	23
	FEMININ	12	20	32
	Total	27	28	55

Ki²=4,114 P=0,43

L'évolution est indépendante du sexe

Tableau 35: Répartition du type de choc en fonction de l'association

		Type de choc retenu				Total
		Choc hémorragique	Choc septique	Choc cardiogénique	Choc hémorragique + choc cardiogénique	
Association de catécholamine	OUI	0	4	4	1	9
	NON	31	14	0	1	46
	Total	31	18	4	2	55

Au cours de notre étude 9 patients ont bénéficié d'une association ; cette association a concerné le choc septique, cardiogénique et mixte (choc cardiogénique + hypovolémique) qui ont représenté respectivement **44,44%**, **44,44%** et **11,11%**

Tableau 36: Répartition de l'évolution en fonction de l'association de catécholamine

		Décès		Total
		Oui	Non	
Association de catécholamine	OUI	9	0	9
	NON	18	28	46
	Total	27	28	55

Ki2=11,159 P=0,001

L'association de catécholamine est liée à un mauvais pronostic.

Tableau 37: Répartition de l'évolution en fonction du nombre sous catécholamine

		Décès		Total
		Oui	Non	
	02H	2	2	4
Heures sous catécholamines	03H	2	0	2
	04H	3	0	3
	05H	1	0	1
	06H	5	0	5
	07H	0	1	1
	10H	0	1	1
	16H	1	3	4
	18H	0	1	1
	19H	0	1	1
	20H	2	0	2
	21H	0	1	1
	24H	7	10	17
	25H	0	1	1
	28H	0	1	1
	30H	1	1	2
	40H	0	1	1
	48H	2	2	4
	72H	1	1	2
120H	0	1	1	
Total		27	28	55

Ki2=27,520 P=0,154

L'évolution est indépendante du nombre d'heure sous catécholamine

Tableau 38: Répartition de l'évolution en fonction de la dose de noradrénaline

		Décès		Total
		Oui	Non	
Dose de noradrénaline	1,0	0	2	2
	1,5	1	0	1
	2,0	5	11	16
	2,5	0	1	1
	3,0	1	6	7
	3,5	0	1	1
	4,0	9	5	14
	5,0	7	2	9
	8,0	4	0	4
Total		27	28	55

Ki2=18,730 P=0,016

Une dose de noradrénaline $\geq 4\text{mg}$ était corrélée à un mauvais pronostic

Tableau 39: Répartition de l'évolution en fonction de la pression artérielle systolique

		Décès		Total
		Oui	Non	
Pression artérielle systolique	Imprenable	4	0	4
	-50mmhg	1	0	1
	50-100mmhg	17	19	36
	+100mmhg	5	9	14
Total		27	28	55

Ki2=6,238 P=0,0101

La pression systolique est dépendante de l'évolution.

E. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude transversale, descriptive et prospective portant sur l'utilisation des catécholamines dans les états de choc ; s'est déroulée au sein du service d'anesthésie et de réanimation polyvalente du CHU GT ; sur une période allant du **1^{er} janvier au 31 décembre 2020**. Durant la période d'étude nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés :

- Difficultés dans l'application de certaines thérapeutiques surtout les amines vasopressives, du fait de leur indisponibilité momentanée en réanimation, quelque fois à la pharmacie et leur prix, ne cadrant pas avec leur délai d'utilisation très bref dans notre contexte
- 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 (**surtout l'échographie**) le cathétérisme artériel ; du fait de la non effectivité de ces derniers aussi du fait de la non solvabilité des patients.
- Difficultés dans la réalisation de certains examens complémentaires à visée étiologiques tels que l'hémoculture, cela est du non seulement de leurs couts, mais surtout du fait des longs délais nécessaires à l'obtention des résultats.
- La difficulté d'approvisionnement du sang surtout dans la prise en charge du choc hémorragique
- La non disponibilité du cathéter central du fait de leur cout élevé
- L'absence de couverture médicale pour les patients, vu que leur présence en réanimation est très souvent le fait de de la persistance ou de l'aggravation d'un état de santé déjà pris en amont.
- Ces difficultés ne nous permettaient pas :
 - Le retentissement viscéral du 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.

Durant notre étude qui a duré **12 mois** (1^{er} janvier 2020 – 31 décembre 2020), 402 patients ont été admis en réanimation et **55 cas** de choc furent recensés au cours de l'hospitalisation soit **13,68%**. L'étude de **ALIDA et al[2]** au Mali en **2015** montrait que les états de choc représentaient **14,4%** des hospitalisations dans le service de réanimation polyvalente du **CHU Gabriel Touré**. Dans l'étude de **Bahloul M et al[1]** en **2011** portant sur l'utilisation des catécholamines dans les états de choc, montrait que les états de choc représentaient **58,4%** des hospitalisations. l'étude de **Djibril M.A et al[86]** en **2010** portant sur les aspects épidémiologiques, étiologiques et pronostiques des états de choc dans le service de réanimation médicale du CHU de Tokoin du Togo montrait que les états de choc représentaient **6,6%**.

La tranche d'âge de **15-30 ans** était la plus représentée avec une fréquence de **34,5%**. L'âge moyen de nos patients était de **39,9±15,3**. Nos données se rapprochent de celles de de **Alida et al[2]** qui avait retrouvé **32,2%** dans la tranche d'âge de **20-40 ans** donc une population jeune.

Nous avons retrouvé une prédominance féminine à **58%** avec un sexe ratio de **0,719**. Nos données se rapprochent de celles de **Alida et al[2]** qui avaient retrouvé une prédominance féminine à **57,6%** avec un sexe ratio de **0,73**. **Bahloul et al[1]** ont retrouvé une prédominance \pm masculine à **59%**; **Djibril et al** ont aussi retrouvé un prédominance masculine à **57,9%**.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que **40%** de nos patients provenaient du service de Gynéco-Obstétrique et l'HRP était la principale cause des états de choc

Dans notre étude **20%** des patients avaient au moins un antécédent et l'antécédent le plus retrouvé était l'HTA qui a représenté **45,45%** des antécédents. Bahloul et al ; Alida et al avaient retrouvé l'HTA comme principal antécédent.

47,2% des patients provenaient du Bloc opératoire d'urgence suivi de la gynéco-obstétrique **40%**. Nos données se rapprochent de celles de **Alida et al** qui avaient retrouvés que **42,3%** provenaient du bloc opératoire.

Le post op et le choc hémorragique étaient les motifs les plus représentés avec respectivement **45,5%** et **38,2%**. Nos données se rapprochent de celles de **Alida et al 40,7%** et de **Bahloul et al 39,5%** qui avaient retrouvés le post op comme premier motif d'hospitalisation.

L'hématome retro-placentaire a représenté **27,3%** des étiologies suivi du **polytraumatisme** et de la **péritonite** qui ont représenté respectivement **23,6%**. Nos données sont différentes de celles de **Alida et al[2]** qui avaient retrouvé l'infection comme première cause de survenue du choc ; cette différence pourrait s'expliquer par le fait que **40%** des patients provenaient de la gynéco-obstétrique contre **11%**.

72,8% des patients avaient une hypotension et **1,8%** des patients avaient une pression imprenable. Nos données sont différentes de celles de **Alida et al[2]** qui avaient retrouvé **81,4%** en hypotension et **18,6%** avaient une pression imprenable. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que **67,27%** des patients ont reçu au moins une catécholamine.

90,9% des patients ont présenté un état de choc à l'entrée contre **9,1%** au cours de l'hospitalisation.

Durant l'hospitalisation 55 patients (**13,68%**) ont présenté un état de choc. **Le choc hypovolémique et le choc septique** représentent les types de choc les plus fréquents (**56,4 et 32,7%**) ; aucun cas de choc anaphylactique n'a été admis au

cours de notre étude. Nos données se rapprochent de **Alida et al**[2] qui avaient retrouvés le choc septique (**55,9%**) et le **choc hypovolémique (30,5%)** comme les types de choc les plus fréquents. **Djibril et al**[86] retrouvaient **47,7%** de **choc hypovolémique, 31,6%** de **choc cardiogénique**.

Parmi les 55 soit **41,8%** ont nécessité la pose d'un cathéter central ; nos données sont différentes de celles de **Bahloul et al** qui avaient retrouvé une fréquence de **95,4%**. Cette différence pourrait s'expliquer par le cout élevé du cathéter central.

Sur les **55 patients** soit (**92,7%**) avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire.

83,7% ont reçu du sérum physiologique et **9,1%** ont reçu de la gélofusine.

Nos résultats sont différents de celles de **Bahloul et al** [1] ; chez qui **54,1%** avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le choc hypovolémique était le choc le plus fréquent dans notre étude contrairement à l'étude de **Bahloul et al** ou le choc cardiogénique était le choc le plus fréquent.

Nos données se rapprochent de celles de **Alida et al**[2] chez qui **88,1%** des patients ont bénéficié de remplissage vasculaire.

Sur les **55 patients** ; **30** ont bénéficié d'une transfusion sanguine soit **54,54%**.

Nos résultats se rapprochent de ceux de **Alida et al**[2] qui retrouvèrent **50,8%**.

67,27% des patients ont reçu une catécholamine avant leur admission ; **la noradrénaline** et **l'adrénaline** ont été les seules catécholamines utilisées avec respectivement **89,18%** et **10,82%**.

Durant notre étude **100%** des patients ont reçu au moins une catécholamine pendant leur séjour en réanimation.

Les **100%** des patients qui ont reçu des catécholamines recevaient la noradrénaline et ou la dobutamine. La prescription d'une seule catécholamine a été utilisée chez **48 patients** soit (**87,27%**) ; de deux catécholamines associées dans **9 cas (16,36%)**.

La noradrénaline et la dobutamine ont été les seules catécholamines utilisées au cours de l'hospitalisation.

La noradrénaline a été la catécholamine la plus utilisée **51 patients (92,72%)** ont reçu la noradrénaline ; seulement **4 patients (7,27%)** ont reçu **la dobutamine** en première intention.

Nos données sont différentes de celles de **Bahloul et al**[1] qui avaient utilisé **la dopamine et l'adrénaline en plus de la noradrénaline et de la dobutamine**.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que **la dopamine** n'est plus d'actualité du fait des troubles du rythme engendrés par son utilisation.

L'adrénaline n'a pas été utilisé du fait que nous n'avons pas enregistré de cas de choc anaphylactique ; mais aussi de sa disponibilité et de son cout par rapport aux autres catécholamines.

Dans l'état de **choc hypovolémique** la catécholamine prescrite en premier était la noradrénaline dans **100%** des cas ; dans **le choc septique** également **la noradrénaline** était la catécholamine prescrite en premier dans **100%**des cas ; dans **le choc cardiogénique** la dobutamine était la catécholamine prescrite en premier dans **100%** des cas.

Par rapport au choc hypovolémique nos résultats sont différents de ceux de **Bahloul et al** qui avaient utilisé la dopamine comme catécholamine de première intention dans 65% des cas

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que **la dopamine** n'est plus d'actualité du fait des troubles du rythme engendrés par son utilisation[87]

Par rapport au choc cardiogénique nos données se rapprochent de **Leon et al**[88] qui avaient utilisé **la dobutamine** comme catécholamine de premier ordre dans **90%** des cas et de **Bahloul et al**[1] qui avaient utilisé **la dobutamine** comme catécholamine de premier ordre dans **62,5%** des cas.

Par rapport au choc septique nos données se rapprochent de **Leon et al**[88] qui avaient utilisé **la noradrénaline** comme catécholamine de premier ordre dans **52%** des cas.

Au cours de notre étude 09 patients soit **16,36%** des ont bénéficié d'une association.

noradrénaline+dobutamine était la seule association ; nos résultats sont différents de ceux de **Bahloul et al**[1] où **24,32%** des patients ont bénéficié d'une association et l'association **adrénaline+dobutaline** était la principale association.

La durée moyenne de prescription des catécholamines était de **23,38±20,321** heures avec les extrêmes (**2 à 120 heures**) ; **51 patients** soit **92,27%** ont reçu au moins une catécholamine pendant les premières **24heures** et **4 patients** ont reçu des catécholamines après les premières **24 heures**. La durée moyenne de séjour en réanimation était de **3,17±3,867 jours** avec des extrêmes de (**0 à 23 jours**). Nos résultats se rapprochent de celui de **Bahloul et al**.

Au cours de notre étude **27 patients** soit (**49,09%**) sont décédés et **50,90%** des patients ont eu une rémission de leur état de choc.

Alida et al[2] avaient un taux de mortalité de **59,3%** et **Bahloul et al** qui avaient retrouvés un taux de mortalité de **30,8%**.

Au cours de notre étude il y'a eu **70,97%** de rémission contre **29,03%** décès dans le groupe du **choc hypovolémique** (nos résultats se rapprochent de **alida et al** qui avaient retrouvés **72,2% de rémission** contre **27,8% de décès** ; notre taux

de décès est inférieur à celui de **Makwet et al**[5] qui avaient retrouvés **58,7% de rémission**.

Durant notre étude **33,33%** de rémission contre **66,66%** de décès dans le groupe du **choc septique** nos résultats se rapprochent de celui de **Alida et al**[2] qui avaient **21,2%** de rémission contre **78,8%** de décès et **0%** de rémission dans le groupe du **choc cardiogénique** ; **Djibril et al**[86] avaient retrouvés **66,7%** de rémission.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les patients ont été admis tardivement en réanimation, mais aussi par le fait que la prise en charge nécessite des moyens et un plateau technique dont nous ne disposons pas.

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

Le sexe et l'âge avec respectivement un **p=0,043** et **p=0,033** n'étaient pas liés à l'évolution.

La pression artérielle était liée à un mauvais pronostic avec un **p=0,101**

Le type de choc était lié à un mauvais pronostic avec un **P=0,004**

Le fait de recevoir une catécholamine avant l'hospitalisation améliorait le pronostic du patient avec un **P=0,343**

L'association de catécholamine était liée à un mauvais pronostic avec un **P=0,001**

La dose de noradrénaline $\geq 4\text{mg}$ était corrélée à un mauvais pronostic

CONCLUSION

L'état de choc représente une proportion non négligeable parmi les hospitalisations au sein du service de réanimation polyvalente du CHU gabriel Touré

Notre travail confirme que la prescription des catécholamines surtout en première intention ; en fonction du type de choc dispose de consensus à l'heure actuelle du fait de la connaissance physiopathologique des états de choc.

Choc hypovolémique catécholamine de première intention : noradrénaline ; choc cardiogénique : dobutamine ; choc septique : noradrénaline ; choc anaphylactique : adrénaline.

F. RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail nous allons formuler les recommandations suivantes :

➤ Aux autorités sanitaires :

- Equiper le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré en matériel (**sap, appareil de gazo, appareil d'écho**) et ressources humaines qualifiées adéquat.
- Equiper le kit d'urgence du service de réanimation en molécules et produits conformes aux recommandations internationales.
- Equiper le laboratoire du CHU Gabriel Touré pour une réalisation extemporanée d'examens complémentaires.
- Améliorer les capacités de la mini banque du CHU GT.
- Réduire le délai d'obtention des résultats d'examens complémentaires.
- Maintenir régulièrement et renouveler si besoin, les locaux et le matériel médical.
- Assurer une meilleure accessibilité des populations aux examens para cliniques, par l'attribution de coûts raisonnables.
- Extension de la couverture médicale

➤ Aux différents services en amont

- 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 de service

- De mettre en place de référentiels et de protocoles d'utilisation des catécholamines dans les états de choc.

➤ A la pharmacie de l'hôpital du CHU Gabriel Touré

- De faire un effort pour revoir le prix des catécholamines et du cathéter central qui sont plus cher que ceux des pharmacies externes.

REFERENCES

- [1] Bahloul M, Samet M, Chaari A, Aljia NB, Mbarek MNB, Chelly H, et al. L'utilisation des Catécholamines dans les états de choc. Le débat continue! LA TUNISIE MEDICALE 2011;90:9.
- [2] Alida PMN. ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRONOSTIQUES DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE 2015:123.
- [3] Manu KN. Choc septique en réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-clinique et pronostique 2015:115.
- [4] Leone M, Michel F, Martin C. Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. EMC - Anesthésie-Réanimation 2008;5:1–16. [https://doi.org/10.1016/S0246-0289\(08\)44760-6](https://doi.org/10.1016/S0246-0289(08)44760-6).
- [5] Melle Makwet Tankou Flora Nicaise. Apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémiques et septiques 2008:77.
- [6] Muller L GA, Lefrant JY, de la Coussaye JE. États de choc EMC. MEDECINE D'URGENCE 2007:14.
- [7] Netgen. Etat de choc cardiogénique. Revue Médicale Suisse n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-438/Etat-de-choc-cardiogenique> (accessed April 2, 2020).
- [8] Holger, Thiele, Uwe, Zeimer. Choc cardiogénique chez les patients atteints de syndrome coronarien aiguë. oxfordmedecine.com 2018. https://translate.google.com/translate?hl=fr&sl=en&u=https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Medias/associations/acute-cardiovascular-care-association/AcuteCVDays/IACC-Textbook-Cardiogenic-Shock.pdf&prev=search (accessed April 25, 2020).
- [9] Houegnifioh KK, Gfeller E, Garcia W, Ribordy V. Etat de choc cardiogénique. Revue Médicale Suisse 2014:6.
- [10] Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Anesthésie & Réanimation 2015;1:62–74. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2014.12.007>.
- [11] Bougle A, Harrois A, Duranteau J. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation principes et pratiques. Réanimation 2008:S1624069307002769. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2007.12.002>.
- [12] SCDMED_T_2008_GUNTZ_JULIEN.pdf n.d.
- [13] Zheng F. Le choc anaphylactique: de la physiopathologie à la thérapeutique n.d.:199.
- [14] Michel.N, Pierre.M, Romain.J, Benoit.M. Choc anaphylactique - mise à jour 2016 - Médecine d'urgence - Urgences médicales. Urgencesonline 2016. <https://urgences-serveur.fr/choc-anaphylactique-mise-a-jour-2016.html> (accessed April 26, 2020).

- [15] Simons FER, Arduzzo LRF, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, et al. World Allergy Organization Guidelines for the Assessment and Management of Anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;4:13–37. <https://doi.org/10.1097/WOX.0b013e318211496c>.
- [16] Jönsson F, Mancardi DA, Daëron M, Bruhns P. Le neutrophile : une cellule choc: Un nouveau mécanisme du choc anaphylactique. *Med Sci (Paris)* 2011;27:823–5. <https://doi.org/10.1051/medsci/20112710010>.
- [17] Ongun EA, Erkek N, Kardelen F, Bingöl A, Dursun O. Diagnostic Dilemma in Allergy and Coronary Syndromes: Kounis Syndrome or Adrenaline Effect? *Cayd* 2018;5:25–30. <https://doi.org/10.4274/cayd.83097>.
- [18] M.ZEGHARI, M.BENOIST, P-Y. GUEUGNIAUD. Choc septique et choc cardiogénique. GOOGLE SCHOLAR n.d. http://www.jlar.com/Congres_anterieurs/JLAR%202002/samedi%20med/VP_et_Choc%20septique%20et%20choc%20cardiogénique.htm (accessed April 25, 2020).
- [19] Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2005. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000168253.91200.83>.
- [20] Mervyn Singer, MD, FRCP; Clifford S. Deutschman, MD, MS; Christopher Warren Seymour, MD, MSc; Manu Shankar-Hari, MSc, MD, FFICM; Djillali Annane, MD, PhD; Michael Bauer, MD; Rinaldo Bellomo, MD; Gordon R. Bernard, MD; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD; Craig M. Coopersmith, MD; Richard S. Hotchkiss, MD; Mitchell M. Levy, MD; John C. Marshall, MD; Greg S. Martin, MD, MSc; Steven M. Opal, MD; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS; Tom van der Poll, MD, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Derek C. Angus, MD, MPH. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:801. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>.
- [21] Marquis S, Roupie E. Prise en charge précoce du choc septique aux urgences. *Réanimation* 2006;15:507–13. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2006.10.009>.
- [22] Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996;14:218–25. [https://doi.org/10.1016/s0735-6757\(96\)90136-9](https://doi.org/10.1016/s0735-6757(96)90136-9).
- [23] Masson E. Choc hypovolémique. EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/1110216/choc-hypovolemique> (accessed April 26, 2020).
- [24] RAVELOMALALA Stéphanie Joële. ASPECT EPIDEMIO-CLINIQUE DES COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRES REFERES AU CHU-GOB 2016.
- [25] Duranteau J. Recommandations SFAR-SRLF-SFMU dans le choc hémorragique n.d.:15.

- [26] Leone M, Garnier F, Martin C. Examens complémentaires. In: Martin C, Vincent J-L, editors. Sepsis grave et choc septique, Paris: Springer Paris; 2011, p. 133–45. https://doi.org/10.1007/978-2-8178-0064-6_8.
- [27] B. Levy · O. Bastien · K. Bendjelid · A. Cariou · T. Chouihed · A. Combes · A. Mebazaa · B. Mégarbane · P. Plaisance · A. Ouattara · C. Spaulding · J.-L. Teboul · F. Vanhuyse · T. Boulain · K. Kuteifan. Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte. *srif* 2014;23:550. <https://doi.org/0.1007/s13546-014-0915-8>.
- [28] Etat de choc cardiogénique - Revue Médicale Suisse n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-438/Etat-de-choc-cardiogenique> (accessed April 2, 2020).
- [29] Vallet B. Effets circulatoires des catécholamines au cours du choc septique. *Réanimation Urgences* 1996;5:493–9. [https://doi.org/10.1016/S1164-6756\(96\)80182-4](https://doi.org/10.1016/S1164-6756(96)80182-4).
- [30] Benhaoua H, Ouattara A. Intérêt comparé des catécholamines au cours des états de choc. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation* 2007;11:101–4. [https://doi.org/10.1016/S1279-7960\(07\)91527-2](https://doi.org/10.1016/S1279-7960(07)91527-2).
- [31] Gueugniaud PY, Macabeo C, Ruiz J, Zeghari M. Catécholamines dans les états de choc 2002:14.
- [32] Daniel Pic,J. Schmidt. Modalités d'utilisation des inotropes et des drogues vasoactives. *srif* 2007:29.
- [33] Harrois A, Duranteau J. Les vasopresseurs DaNs Le CHOc sepTIQue n.d.:7.
- [34] Oliver G, Schäfer EA. The Physiological Effects of Extracts of the Suprarenal Capsules. *J Physiol* 1895;18:230–76.
- [35] Ishida, Mitsuo. HORMONE HUNTERS: the discovery of adrenaline. *Kyoto University Press* 2018;1:211.
- [36] Aldrich TB. A preliminary report on the active principle of the suprarenal gland. *American Journal of Physiology-Legacy Content* 1901;5:457–61. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1901.5.7.457>.
- [37] Von Euler US, Hamberg U. 1-Noradrenaline in the suprarenal medulla. *Nature* 1949;163:642. <https://doi.org/10.1038/163642a0>.
- [38] Axelrod J. Noradrenaline: fate and control of its biosynthesis. *Science* 1971;173:598–606. <https://doi.org/10.1126/science.173.3997.598>.
- [39] Molinoff PB, Axelrod J. Biochemistry of catecholamines. *Annu Rev Biochem* 1971;40:465–500. <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.40.070171.002341>.
- [40] Shields RW. Functional anatomy of the autonomic nervous system. *J Clin Neurophysiol* 1993;10:2–13. <https://doi.org/10.1097/00004691-199301000-00002>.

- [41] Eisenhofer G, Huynh TT, Hiroi M, Pacak K. Understanding catecholamine metabolism as a guide to the biochemical diagnosis of pheochromocytoma. *Rev Endocr Metab Disord* 2001;2:297–311. <https://doi.org/10.1023/a:1011572617314>.
- [42] Norton J, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, Pass HI, et al. *Essential Practice of Surgery: Basic Science and Clinical Evidence*. Springer Science & Business Media; 2006.
- [43] Lifshitz F. *Pediatric Endocrinology: Growth, Adrenal, Sexual, Thyroid, Calcium, and Fluid Balance Disorders*. CRC Press; 2013.
- [44] Martin C, Vallet B, Riou B. *Physiologie humaine appliquée (2e édition)*. paris: Arnette - John Libbey Eurotext; 2017.
- [45] Dong W-X, Ni X-L. Norepinephrine metabolism in neuron: dissociation between 3,4-dihydroxyphenylglycol and 3,4-dihydroxymandelic acid pathways. *Acta Pharmacol Sin* 2002;23:59–65.
- [46] Schwartz PH, Eldadah MK, Newth CJ. The pharmacokinetics of dobutamine in pediatric intensive care unit patients. *Drug Metab Dispos* 1991;19:614–9.
- [47] Goldstein B, Giroir B, Randolph A, International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:2–8. <https://doi.org/10.1097/01.PCC.0000149131.72248.E6>.
- [48] Abboud I, Lerolle N, Urien S, Tadié J-M, Leviel F, Fagon J-Y, et al. Pharmacokinetics of epinephrine in patients with septic shock: modelization and interaction with endogenous neurohormonal status. *Crit Care* 2009;13:R120. <https://doi.org/10.1186/cc7972>.
- [49] Eisenhofer G. The role of neuronal and extraneuronal plasma membrane transporters in the inactivation of peripheral catecholamines. *Pharmacol Ther* 2001;91:35–62. [https://doi.org/10.1016/s0163-7258\(01\)00144-9](https://doi.org/10.1016/s0163-7258(01)00144-9).
- [50] Roth JA. Membrane-bound catechol-O-methyltransferase: a reevaluation of its role in the O-methylation of the catecholamine neurotransmitters. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1992;120:1–29. <https://doi.org/10.1007/BFb0036121>.
- [51] Xu J, Li G, Wang P, Velazquez H, Yao X, Li Y, et al. Renalase is a novel, soluble monoamine oxidase that regulates cardiac function and blood pressure. *J Clin Invest* 2005;115:1275–80. <https://doi.org/10.1172/JCI24066>.
- [52] Esler M, Jennings G, Lambert G, Meredith I, Horne M, Eisenhofer G. Overflow of catecholamine neurotransmitters to the circulation: source, fate, and functions. *Physiol Rev* 1990;70:963–85. <https://doi.org/10.1152/physrev.1990.70.4.963>.
- [53] Danon A, Sapira JD. Binding of catecholamines to human serum albumin. *J Pharmacol Exp Ther* 1972;182:295–302.

- [54] Steinberg C, Notterman DA. Pharmacokinetics of cardiovascular drugs in children. Inotropes and vasopressors. *Clin Pharmacokinet* 1994;27:345–67. <https://doi.org/10.2165/00003088-199427050-00003>.
- [55] Martin C, Viviani X, Leone M, Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 2000;28:2758–65. <https://doi.org/10.1097/00003246-200008000-00012>.
- [56] Gründemann D, Liebich G, Kiefer N, Köster S, Schömig E. Selective substrates for non-neuronal monoamine transporters. *Mol Pharmacol* 1999;56:1–10. <https://doi.org/10.1124/mol.56.1.1>.
- [57] Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011;39:450–5. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181ffe0eb>.
- [58] Eisenhofer G, Friberg P, Rundqvist B, Quyyumi AA, Lambert G, Kaye DM, et al. Cardiac sympathetic nerve function in congestive heart failure. *Circulation* 1996;93:1667–76. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.9.1667>.
- [59] Odile SV, Michel H, Michel L. *Sérotonine : aspects biologiques et cliniques*. Paris: Lavoisier; 2012.
- [60] Haase-Fielitz A, Haase M, Bellomo R, Lambert G, Matalanis G, Story D, et al. Decreased Catecholamine Degradation Associates with Shock and Kidney Injury after Cardiac Surgery. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:1393–403. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008080915>.
- [61] Doyle AE, Yager JD. Catechol-O-methyltransferase: effects of the val108met polymorphism on protein turnover in human cells. *Biochim Biophys Acta* 2008;1780:27–33. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2007.10.002>.
- [62] Shih JC, Wu JB, Chen K. Transcriptional regulation and multiple functions of MAO genes. *J Neural Transm (Vienna)* 2011;118:979–86. <https://doi.org/10.1007/s00702-010-0562-9>.
- [63] Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine. *Pharmacol Rev* 2004;56:331–49. <https://doi.org/10.1124/pr.56.3.1>.
- [64] Friedgen B, Wölfel R, Graefe KH. The contribution by monoamine oxidase and catechol-O-methyltransferase to the total-body and pulmonary plasma clearance of catecholamines. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 1996;353:193–9. <https://doi.org/10.1007/BF00168757>.
- [65] Russell WJ, Frewin DB, Jonsson JR. Pulmonary extraction of catecholamines in critically ill patients. *Anaesth Intensive Care* 1982;10:319–23. <https://doi.org/10.1177/0310057X8201000404>.

- [66] Mielke K, Strobel G. The potential of intact human platelets for sulfoconjugation of norepinephrine in vitro. *Life Sci* 1994;55:1657–63. [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(94\)00333-5](https://doi.org/10.1016/0024-3205(94)00333-5).
- [67] Berg RA, Padbury JF. Sulfoconjugation and renal excretion contribute to the interpatient variation of exogenous catecholamine clearance in critically ill children. *Crit Care Med* 1997;25:1247–51. <https://doi.org/10.1097/00003246-199707000-00030>.
- [68] GUNTZ J. Revue de littérature, enquête de pratique et procédures opérationnelles standardisées pré-hospitalières des états de choc. UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1, 2008.
- [69] Oualha M, Urien S, Spreux-Varoquaux O, Tréluyer J-M. Pharmacologie des catécholamines chez l'enfant. *Réanimation* 2016;25:179–91. <https://doi.org/10.1007/s13546-016-1216-1>.
- [70] Ld S, Pj O. Inotropic and Vasopressor Agents. *British Journal of Anaesthesia* 1984;56. <https://doi.org/10.1093/bja/56.7.767>.
- [71] Abid S., CCA, Annane D., Argaud L., PU-PH, Asfar P., PU-PH, Aubron C., Bocher S., Bollaert P.-E., Bourenne J., Camus C., Cariou A., Cartier J.-C., Chalayer E., Chastre J., Combes A., Corne P., Darmon M., Deltour S., Diehl J.-L., Ehrmann S., Fartoukh M., Gainnier M., Gandonnière C.S., Garrouste-Orgeas M., Guérin C., Guidet B., Hékimian G., Jonquet O., Klouche K., Larcher R., Lautrette A., Lerolle N., Magalhaes E., Maury E., Maxime V., Mégarbane B., Mercat A., Mira J.-P., Outin H., Pioche P.-A., Quainon F., Richard J.-C., Robert R., Rohaut B., Saulnier F., Schneider F., Schwebel C., Sharshar T., Silva S., Sonnevile R., Souday V., Soufir L., Soum E., Souweine B., Sztrymf B., Tadié J.-M., Tardy B., Terzi N., Timsit J.-F., Traoré O., Vignon P., Vinsonneau C., Wolff M., Zahar J.R.,. Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. 6ème édition, ELSEVIER MASSON; 2018, p. 743.
- [72] Hamada S, Harrois A, Laplace C, Duranteau J. L'accueil du polytraumatisé en centre spécialisé. *SFAR* 2013;24.
- [73] Mueller SW, MacLaren R. Vasopressors and Inotropes. In: Kane-Gill S, Dasta J, editors. *High-Risk IV Medications in Special Patient Populations*, London: Springer; 2011, p. 69–96. https://doi.org/10.1007/978-0-85729-606-1_2.
- [74] Kellum JA, Pinsky MR. Use of vasopressor agents in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:236–41. <https://doi.org/10.1097/00075198-200206000-00007>.
- [75] Djogovic D, MacDonald S, Wensel A, Green R, Loubani O, Archambault P, et al. Vasopressor and Inotrope Use in Canadian Emergency Departments: Evidence Based Consensus Guidelines. *Canadian Journal of Emergency Medicine* 2015;17:1–16. <https://doi.org/10.1017/cem.2014.77>.

- [76] Leone M, Vallet B, Teboul J-L, Mateo J, Bastien O, Martin C. Survey of the use of catecholamines by French physicians. *Intensive Care Med* 2004;30:984–8. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2172-1>.
- [77] Goldberg LI. Dopamine and new dopamine analogs: Receptors and clinical applications. *Journal of Clinical Anesthesia* 1988;1:66–74. [https://doi.org/10.1016/0952-8180\(88\)90014-1](https://doi.org/10.1016/0952-8180(88)90014-1).
- [78] Chatterjee K. Myocardial Infarction Shock. *Critical Care Clinics* 1985;1:563–90. [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(18\)30645-6](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(18)30645-6).
- [79] O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF, McNulty SE, Grossman SH, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J* 1999;138:78–86. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(99\)70250-4](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(99)70250-4).
- [80] Kemp SF, Lockey RF, Wolf BL, Lieberman P. Anaphylaxis. A review of 266 cases. *Arch Intern Med* 1995;155:1749–54. <https://doi.org/10.1001/archinte.155.16.1749>.
- [81] Simons FER, Arduzzo LR, Bilò MB, Cardona V, Ebisawa M, El-Gamal YM, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *The World Allergy Organization Journal* 2014;7:9. <https://doi.org/10.1186/1939-4551-7-9>.
- [82] Stoclet J. C., Martínez M. C., Ohlmann P., Chasserot S., Schott C., Kleschyov A. L., et al. Induction of Nitric Oxide Synthase and Dual Effects of Nitric Oxide and Cyclooxygenase Products in Regulation of Arterial Contraction in Human Septic Shock. *Circulation* 1999;100:107–12. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.2.107>.
- [83] T. Pottecher (Président)*, S. Calvat, H. Dupont, J. Du-rand-Gasselín, R. Gauzit, P. Gerbeaux, S. Jaber, M. Jourdain, A. de Lassence, C. Lejus, E. L'her, F. Plouvier, S. Renolleau., C. Martin T. Blanc, T. Boulain, A. Cariou, L. Donetti, C. Gervais, J. Kienlen, O. Langeron, Y. Malledant, G. Orliaguet, C. Paugam. Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu) - La SFAR. *Société Française d'Anesthésie et de Réanimation* 2015. <https://sfar.org/prise-en-charge-hemodynamique-du-sepsis-grave-nouveau-ne-exclu/> (accessed August 4, 2020).
- [84] Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Critical Care Medicine* 2004;32:1928. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000139761.05492.D6>.
- [85] Kipnis E, Tavernier B, Vallet B. Sevrage de la noradrénaline dans le choc septique. *Réanimation* 2010;19:146–53. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2010.01.006>.
- [86] Djibril MA, Tomta K, Balaka A. Les états de chocs : Aspects épidémiologique, étiologique et pronostique en réanimation médicale au Chu Tokoin de Lomé. *Journal de La Recherche Scientifique de l'Université de Lomé* 2012;14:55–9. <https://doi.org/10.4314/jrsul.v14i1>.

- [87] Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Müllner M, et al. Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2:CD003709. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003709.pub4>.
- [88] Leone M, Vallet B, Teboul J-L, Mateo J, Bastien O, Martin C. Survey of the use of catecholamines by French physicians. *Intensive Care Med* 2004;30:984–8. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2172-1>.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION

Nom:..... Prénom :.....
Age :..... Profession :.....
Ethnie:..... Poids :.....
STATUT MATRIMONIAL :
Marié(e) :
Célibataire :
Veuf ou veuve :

II. MOTIF D'HOSPITALISATION

.....
.....

III. PROVENANCE

.....
.....

IV. ANTECEDANTS

MEDICAUX

HTA : oui non diabète : oui non
Asthme : oui non cardiopathie oui non
Drépanocytose : oui non
Allergie : oui non
Autres :.....

CHIRURGICAUX :.....

GYNECO-OSTETRICAUX :.....

V. EXAMEN CLINIQUE

Etat général :..... Bon mauvais
Conjonctives :..... colorées pâleur
Plis de H2O :..... Oui non
PA :.....mmhg
FC :.....bat/min
FR :.....cycle /min
Température :.....°C
Pouls :.....
Cyanose :..... oui non
Froideurs des extrémités :.... Oui non
Sueurs :.....oui non
Pupilles :..... Normales myosis mydriase
Examen cardiaque : normal anormal
Examen pulmonaire : normal anormal
Porte d'entrée objectivée :..... Oui non

Score de réveil d'aldrete :.....

Score de Ramsay

Score de glasgow :.....

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. NFS :

HB :.....

GB:.....

PLA :.....

HT :....

GR :...

CRP :.....

PROCALCITONINE:.....

2. HEMOCULTURE

3. CREATINEMIE

4. ECBU

5. ECOUVIONNAGE

6. RDX THORAX

7. BILAN DE LA CRASE SANGUINE

TP

TCK

8. ECG

9. ECHOCOEUR

VII. TYPE DE CHOC RETENU

Hypovolémique

Obstructif

Distributif

Cardiogénique

VIII. ETIOLOGIES

Hémorragie insuffisance cardiaque embolie pulmonaire

Anaphylaxie septicémie déshydratation sévère

OAP Autres :.....

IX. PRISE EN CHARGE

1. **MONITORING** : PA, T°, FR , FC, Diurèse

2. **CONDITINNEMENT** :

Oxygénothérapie :..... oui non

Intubé :..... oui non

VVP :..... oui non

VVC :..... oui non

Sonde urinaire :... oui non

3. **TRAITEMENT**

➤ **Les catécholamines**

Pré hospitalisation en réanimation

Noradrénaline
Adrénaline
Dopamine
Dobutamine
Autres :.....

Per hospitalisation

Posologie :.....
Noradrénaline
Adrénaline Vitesse à la PSE :.....
Dopamine
Dobutamine
Autres :.....

4. AUTRES TRAITEMENTS

➤ **Solutés de remplissage**

Colloïdes :.....

Cristalloïdes.....

➤ **Antibiothérapie** :..... oui non

Type(s) d'antibiotique(s) :.....

➤ **Transfusion** :..... Oui non

PFC

CE

CP

Sang total

Nombres de poches :.....

➤ **Héparinothérapie** :.....oui non

Préciser :.....

Autres traitements :.....

➤ **Incidents et accidents :**

Préciser :.....

CATECHOLAMINES

HORAIRES	NOADRENALINE	ADRENALINE	DOBUTAMINE	DOPAMINE	AUTRES	TA	FC	FR	SaO2	DIURESE
H0	Dose :	Dose :	Dose :	Dose :	Dose :					
H1										
H2										
H3										
H4										
H5										
H6										
H7										
H8										
H9										
H10										
H11										
H12										
H13										
H14										
H15										
H16										
H17										
H18										
H19										
H20										
H21										
H22										
H23										

EVOLUTION

Favorable oui non

Défavorable oui non changement de molécule oui non
 quelle(s) molécule(s)

Association de molécules :.....

Décès :.....

Critères de sevrage :.....

.....

Nombre de jour sous catécholamine :..... Jour(s)

Durées d'hospitalisation en réanimation :.....

FICHE SIGNALÉTIQUE :

NOMS : FOFANA

PRÉNOMS : Mamadou

EMAIL : fmamadou4444@gmail.com

PAYS D'ORIGINE : Mali

ANNÉE ACADÉMIQUE : 2019-2020

Titre de la thèse : Utilisation des catécholamines dans les états de choc service de réanimation du CHU – GABRIEL TOURE

Lieu de soutenance : Bamako/Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Anesthésie-Réanimation ; Médecine d'urgences ; Pharmacologie, Physiologie, médecine interne.

RÉSUMÉ :

Il s'agit d'une étude prospective, analytique et transversale allant du **01 janvier au 31 décembre 2020** dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel TOURE.

Notre objectif, c'était d'étudier l'utilisation des catécholamines dans les états de choc.

Durant la période d'étude ;402 patients ont été hospitalisé et 55 (**13,68%**) ont présenté un état de choc.

La tranche d'âge de 15-30 ans était la plus représentée (**34,5%**) ; l'âge moyen était de **39,9 ± 15,3**. Le sexe féminin était le plus représenté (**58%**) avec un sexe ratio de **0,719**. Les patients provenaient essentiellement du bloc opératoire d'urgence (**47,2%**)

Le post-op était le motif d'hospitalisation le plus représenté 45,5%

L'hématome rétro-placentaire a représenté **27,3%** des étiologies suivi du polytraumatisme et de la péritonite qui ont représenté à chacun d'eux **26,3%**.

L'hypotension était retrouvée chez **72,8%** qui était le signe clinique le plus retrouvé.

A l'admission **90,9%** des patients ont présenté un état de choc contre **9,1%** qui l'ont présenté au cours de l'hospitalisation.

Le choc hypovolémique et le choc septique étaient les plus fréquents avec respectivement **56,4%** et **32,7%** ; aucun cas de choc anaphylactique n'a été admis au cours de notre étude. Cinquante un patient **92,7%** ont bénéficié d'un remplissage vasculaire ; **83,7%** ont reçu des cristalloïdes et **9,1%** ont reçu des

colloïdes (gélofusine seule colloïdes utilisée). La transfusion a été effectuée chez **54,54%**.

La noradrénaline et l'adrénaline ont été les seules catécholamines utilisées avant l'admission et 67,27% des patients ont bénéficié ; la **noradrénaline et la dobutamine** ont été les seules catécholamines utilisées pendant l'hospitalisation.

La noradrénaline était la catécholamine de première intention dans tous les états de choc sauf le choc cardiogénique ou c'était la dobutamine des cas ; **16,36%** des patients ont bénéficié d'une association.

La durée moyenne de prescription des catécholamines était de **23,38 ± 20,321** heures avec les extrêmes de **(2 à 120H)**.

Dans notre série 27 patients sont décédés soit un taux de létalité de **40,09%** et un taux de mortalité de **6,7%**.

Les facteurs liés au mauvais pronostic étaient :

La pression artérielle, le type de choc (cardiogénique et mixte) ; noradrénaline $\geq 4\text{mg/h}$; association de catécholamines

Mots clés : réanimation ; états de choc ; remplissage ; catécholamines ; association, sevrage

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.

Admis 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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

.