REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

---------*****---------

UNIVERSITE D'ABOMEY CALAVI (UAC)

---------*****---------

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (FSS)

---------*****---------

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

Année : 2024 **N° 2742**

PREVALENCE ET FACTEURS ASSOCIES AU PRONOSTIC DES ETATS DE CHOC DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CNHU-HKM DE COTONOU EN 2024

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Romaric Giovanni DAHA

Né le 09 Décembre 1997 à Cotonou (Bénin)

DIRECTEUR DE THESE

Dr Eugène ZOUMENOU

Pr Titulaire en Anesthésie-Réanimation

CO-DIRECTEURS DE THESE

Dr Ernest AHOUNOU

MCA en Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT DU JURY

Pr Eugène ZOUMENOU

MEMBRES DU JURY

Pr Annélie KEREKOU HODE

MCA Florence Nathalie ALIHONOU

Année académique : 2023-2024

LISTE DES ENSEIGNANTS

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N° 2943 /2024/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2024

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT ET ASSOCIES

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2024-2025 (version novembre 2024)

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

Scanné avec CamScanner

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Pr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Pr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Pr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Pr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
5.	Pr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
6.	Pr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
7.	Pr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
8.	Pr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
9.	Pr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
10.	Pr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
11.	Pr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
12.	Pr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
13.	Pr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
14.	Pr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
15.	Pr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
16.	Pr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
17.	Pr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
18.	Pr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
19.	Pr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
20.	Pr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
21.	Pr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
22.	Pr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
23.	Pr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
24.	Pr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
25.	Pr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
26.	Pr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
27.	Pr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
28.	Pr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
29.	Pr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
30.	Pr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
31.	Pr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
32.	Pr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
33.	Pr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

Scanné avec CamScanner

34. Pr VIGAN Jacques ..... Néphrologie
35. Pr CODJO Houétondji Léopold..... Cardiologie
36. Pr YEMOA Loconon Y. Achille. ..... Chimie Analytique-Bromatologie
37. Pr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... Médecine Interne
38. Pr KEREKOU Annelie Célestine. ..... Endocrinologie
39. Pr VODOUHE Ulrich B. ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
40. Pr WANVOEGBE Armand..... Médecine Interne

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Pr AVAKOUDJO François ..... ORL-Chirurgie Cervico-Faciale
2. Pr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Pr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... Parasitologie-Mycologie
4. Pr ALIHONOU Thierry Claude Fernand Comlan ..... Neurochirurgie
5. Pr BAGNAN TOSSA Léhila..... Pédiatrie et Génétique Médicale
6. Pr GANFON M. Yowel Habib ..... Pharmacognosie
7. Pr ABOUBACAR Moufalilou ..... Gynécologie-Obstétrique
8. Pr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê..... Ophtalmologie
9. Pr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys..... Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
10. Pr AKODJENOU Joseph ..... Anesthésie Réanimation
11. Pr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice..... Dermatologie-Vénérologie
12. Pr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba..... Pédiatrie et Génétique Médicale
13. Pr ANAGONOU LARY Lucrèce..... Pédopsychiatrie
14. Pr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles..... Chirurgie Générale
15. Pr AZONBAKIN Azandégbé Simon..... Histologie-Embryologie-Cytogénétique
16. Pr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait ..... Médecine Légale
17. Pr BOGNON Gilles Modeste Alain..... Pédiatrie et Génétique Médicale
18. Pr CHIGBLO Sègla Pascal Eric..... Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
19. Pr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle ..... Dermatologie-Vénérologie
20. Pr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue..... Cancérologie Chirurgicale
21. Pr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin..... Urologie-Andrologie
22. Pr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou..... Chirurgie Général
23. Pr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire ..... Psychiatrie Adulte
24. Pr KPOSSOU Aboudou Raïmi ..... Gastroentérologie et Hépathologie
25. Pr LAWANI Ismaïl..... Chirurgie Viscérale
26. Pr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle ..... Médecine du Travail

LE DOYEN

ASSEMBLEE 2024

Scanné avec CamScanner

[4]

27. Pr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
28. Pr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
29. Pr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
30. Pr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
31. Pr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
32. Pr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
33. Pr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
34. Pr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
35. Pr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
36. Pr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Pr ADJOBIMEY Mênonll	Santé au Travail
38. Pr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique
39. Pr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
40. Pr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
41. Pr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
42. Pr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
43. Pr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
44. Pr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
45. Pr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
46. Pr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
47. Pr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Obstétrique
48. Pr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
49. Pr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
50. Pr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
51. Pr SOSSA Jean	Urologie
52. Pr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie

MAÎTRE DE CONFERENCES

1. Pr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale

NOVEMBRE 2024

Université d'Abomey-Calavi FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE LE DOYEN

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

Scanné avec CamScanner

[5]

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4.	Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
5.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
6.	Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
7.	Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
8.	Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
9.	Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
2.	Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
3.	Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
4.	Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
5.	Dr OREKAN Folakèmi Jeanne	Biologie Clinique
6.	Dr TOHODJEDE YéVèdo	Pédiatrie
7.	Dr VODOUHE Tchimon yéa Sètchégnon	Gynécologie-Obstétrique

LE DOYEN

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1.	Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2.	Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3.	Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4.	Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5.	Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6.	Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7.	Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8.	Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie
9.	Dr DOHOU Médard	Odontostomatologie
10.	Dr FATON Alexandre Dossou	Médecine Physique et Réadaptation
11.	Dr OLOWO Bénédicte Ingrid	Gynécologie-Obstétrique

NOVEMBRE 2024

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr.

Scanné avec CamScanner

[6]

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty..... Toxicologie et Analyse du risque

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....
2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....
3- Dr PADONOU Nazaire.....
4- Dr HOUNKPE Célestin.....
5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....
6- Dr GNINAFON Martin.....
7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- MCA COULIBALY Songuigama	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
2-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine.....	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
3-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4-EFOE Etienne.....	Pharmacie

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

LE DOYEN

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

NOVEMBRE 2024

Scanné avec CamScanner

[7]

8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12- Dr OGOUYANDJOU Simplice	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14-Dr DJOSSOU A. K. Alfred	Assistant en Anglais
15- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
16- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
17-Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - M AHOGA Sourou	Soins infirmiers
2 -M AHOUANSOU Frédéric	Secourisme
3- Dr AKOGBETO Paule Judith	Anglais
4-AMOUSSOU N. Gisèle	Initiation à la connaissance du médicament (ICM)
5-M GANDONOU D. Clément	Biochimie Générale
6-M TOSSOU Emmanuel Yaovi	Gestion des stocks et approvisionnements en produits de santé
7-M KOUKPEMEDJI D. Louis	Législation et règlementation Pharmaceutique
8- Dr DOYOU YEMOA Angèle Modukpè	Conseil à l'officine , Pharmacie Clinique
9-M OSSENI Razack	Pharmacie vétérinaire
10-M SONDJO Rodrigue	Essai clinique
11-M TCHAMMOU Euloge	Mathématique
12-M AGBOGBÉ Nestor	Réadaptation à base communautaire
13-Dr AMANZONWE Renaud	Goniométrie et tesring musculaire
14-M ANANI Yves	Techniques de kinésithérapie passive
15-Dr ASSOGBA Franck	Techniques de kinésithérapie active
16-M ASSOGBA Elwis Roland	Psychologie Psychopathologie
17-Dr DAHOUETO Wilfried	Grands brûlés
18-M GANHOUN Gaston	Physique Mécanique
19-Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
19- Dr NIAMA-NATTA Didier	Appareillage orthopédique
20- Dr OLOUKA Jean	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
21- Dr RAIMI Akambi Fatiou	Anglais
22- Dr SOGBOSSI Emmanuel	Anatomie palpatoire
23-ABILOGOUN-CHOKKI Oladokoun Olakemi	Psychologie
24- M ABOUDOU Kowiou	Technique de transformation alimentaire
25- M AFOUDA O. Acardius	Anglais
26-Mme AGUEH Victoire Damienne	Surveillance nutritionnelle
27- M ATCHADE Bardieu	Chimie organique
28- M BANON Sèmèvo Bleck Jultesse	Technique de transformation alimentaire
29- Mme D'ALMEIDA Marie Constance	Communication orale et recherche documentaire
30- M GANDEHO Gamèli Justin	Technique de transformation alimentaire
31- Mme GUEDENON Carine	Surveillance alimentaire et nutritionnelle

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

Scanné avec CamScanner

[8]

32- M GODE MERE Constant	Communication orale et recherche documentaire
33-Dr HOUNGBO Y. Hermance	Alimentation des collectivités
34- M KPODJI Paulin	Immunologie
35- Mme MAHAMADOU DANDA Amina	Hygiène et salubrité des aliments
36- M MOROU Karimou	Notion de base en alimentation et nutrition
37- Mme SACCA Carole Edna Murielle	Technique de transformation alimentaire
38- M SANTOS Reynald Y.S.	Evaluation de l'alimentation des individus
39- Mme WAKPO Sèna Ariane	Notion de base en cuisine diététique
40- M ADEN Hugues	Alphabétisation
41- M AGBOGBE Nestor	Réadaptation à base communautaire
42- Mme AHOGA CODO Nadège	Accompagnement social personnalisé de l'enfant
43- M AINA Mensah Coffi André	Méthodologie de recherche qualitative
44- Mme ANANI Isabelle	Justice juvénile et réparatrice
45- M ATAKLA Emile Zinsou	Elaboration de projet
46-M ATCHOUTA Ayélodjou Roger	Recherche quantitative
47- M ATODJINOU M. Candide	Statistique et Démographie
48- M COMAHOUE Franck	Devoir médico-social
49- M DADEGNON K. Aimé	Statistique sociale
50- Mme De SOUZA pélagie	Sociologie et anthropologie générale
51- M DJEIGO Michel	Méthodologie d'intervention
52- Mme DJIMA Fatahou	Psychopédagogie
53- M DJOGBEDE Léopold	Histoire et organisation du service social
54-M DOSSA Urbain	Gestion axée sur les résultats
55- Mme DOSSOU ADELOUI	Droit des personnes et de la famille
56- M EKPINSE Emile	Technique de rédaction administrative
57- Mme FATOMBI Joséphine	Autres politiques
58- M GNINGLA Daniel Prudencio	Utilisation de support comptable
59- M HOUANGNI Corneille	Gestion axée sur les résultats
60- M HOUESSOU Mahounan Modeste	Psychologie du développement humain
61- M HOUNGBEME Jean Luc	Economie du développement
62- M HOUNGBO Christian	Economie sociale et solidaire
63- Mme HOUNKPATIN Ella Ayaba	Introduction au droit
64- M IDRISSOU Soulé	Etude du milieu
65- M IKO AFE Fidèle	Justice juvénile
66- Mme KINSOU Lysette Carine	Santé familiale et DSSR
67- Dr KPENONHOUN Joel	Psychologie sociale
68- Mme LAOUROU Christelle	Economie familiale et sociale
69- Mme MARCOS Awa Simone	Droit du travail
70- Mme MIDRJESSO Roméo	Etude du code de l'Enfant
71- Mme NAHUM T. Lucrèce	Management des services sociaux
72- M ODODE Adélanan Akanni	Comptabilité générale
73- Mme OGA Armelle	Sociologie de la famille
74- Mme SESSOU HINSON Fidélia	Devoir social
75- M SOSSOU Janvier	Technique d'animation de groupe restreints
76- Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
77- M TONI Ezin Mathias	Politique en faveur du jeune
78- Mme VOGLOZIN HINSON A. A	Gestion des Ressources Humaines
79- M YELOME Mardochée	Psychologie clinique

Le Doyen

LE DOYEN

Professeur Josué Deguinnin Georges AVAKOUDJO

CAMPUS UNIVERSITAIRE CHAMP DE FOIRE
01B.P. 188 Cotonou – Tél : (229) 21 30 25 13 / 21 30 40 95 – Fax : (229) 21 30 40 96 – e-mail : fss_cotonou@yahoo.fr

Scanné avec CamScanner

DEDICACES

Au Seigneur Dieu tout puissant,

Au Seigneur Dieu Tout-Puissant,

Mon âme t'exalte, car Tu es la source de la vie et de toutes choses.

Je Te rends grâce et Te célèbre pour m'avoir permis de mener à bien ce travail, malgré les obstacles rencontrés. Tout mérite en revient à Ta grâce infinie.

Tu as été mon refuge durant ce long parcours d'études.

Tu m'as choisi pour veiller sur la santé de mes semblables.

Guide-moi tout au long de cet engagement, facilite ma mission et accorde-moi la sagesse de me remettre en question afin d'enrichir sans cesse mes connaissances. Ce travail est le Tien.

Amen.

- ***À mon feu père, DAHA Cocou Charles***

Aucune phrase, aucune expression, aussi éloquente soit-elle, ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la vie et l'éducation de tes enfants. Tu m'as aidé à saisir le sens de l'honneur, du courage, de la persévérance, de l'intégrité et de l'amour du travail. Tu as toujours été présent pour nous soutenir, nous protéger et veiller sur nous, tes enfants. Nous aurions souhaité que tu puisses voir l'aboutissement de ce travail, qui représente le fruit de tous tes sacrifices pour moi, mais hélas, les circonstances de la vie en ont décidé autrement. Tu restes à jamais dans nos cœurs. Puisses-tu reposer en paix et, d'où tu es, continuer à veiller sur nous. Ce travail est le tien.

« Tu rêvais d'être libre, et je te continue. »

Paul Éluard

Amour filial.

- ***À ma mère, ELAVAGNON Rosalie***

Les mots me manquent pour te signifier tout mon amour et ma reconnaissance. Tout au long de ta vie, tu as lutté pour que je ne manque de rien et que je ne souffre pas. Tu m'as guidé étape par étape dans les moments cruciaux de ma vie. Je suis aujourd'hui le résultat de tes sacrifices et de tes prières. Ta bonté et ta délicatesse ont été un soutien constant durant tout mon parcours. Je souhaite ici te renouveler mes remerciements, témoins d'un amour filial immense. Que le Tout-Puissant t'accorde santé, joie et longévité afin que j'aie l'opportunité, à mon tour, de te combler de bonheur. Merci, maman chérie.

Amour filial.

- ***À mes aimables frères, Armel, Junior, Mariano, Charlemagne, DAHA et à mon cousin Wilfrid ELAVAGNON ainsi qu'à mon neveu Marel DAHA***

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour l'affection et les prières que vous m'avez toujours témoignées. Vous avez été témoins de tous les sacrifices consentis jusqu'à présent. Votre soutien moral a été inestimable pour moi. Que le Seigneur veille sur chacun de vous et vous bénisse dans toutes vos entreprises. Merci pour votre présence à mes côtés.

Amour fraternel.

REMERCIEMENTS

- ***À mon Oncle François ELAVAGNON***

Vous m'avez soutenu durant tout le parcours de ma formation. Je n'oublierai jamais tous les sacrifices que vous avez consentis pour nous. Merci d'être pour moi une figure paternelle. Ce travail est à votre honneur.

Profonde gratitude.

- ***À toutes les familles DAHA, ELAVAGNON et AHOUNON***

Les liens familiaux sont sacrés, demeurons toujours unis pour que Dieu nous gratifie de ses bienfaits.

Sincères reconnaissances.

- ***À mon amie Grace à Dieu AKANDJONAN***

Tu es sans doute l'une de mes plus belles rencontres durant mon cursus universitaire. Tu sais combien je t'estime. Je remercie le ciel de t'avoir mise sur ma route. Ce parcours n'aurait pas été le même sans toi. Nous avons tenu jour et nuit, sous le soleil et la pluie. Nous avons survécu, appris et grandi. Garde à l'esprit que les difficultés viennent pour une bonne raison et souviens-toi que même ce long couloir de la médecine a aussi une fin. L'Éternel demeure notre appui ; en lui et avec lui, nous surmonterons les épreuves à venir.

Deus e fiel

Profond attachement

- ***À mon frère, ami et collègue Marie José Vianney ZANNOU***

Ton sens du sacrifice est inestimable, et les mots ne suffiront jamais à exprimer toute ma gratitude. Merci d'avoir toujours été là dans les bons comme dans les mauvais moments. Nous voici au bout d'un chemin riche en apprentissage. J'en remercie le ciel et je prie qu'il nous guide sur le chemin à venir. ***Ad Finem Fidelis***

Profonde gratitude.

- ***À mon ami et frère Arsène ODOUNHOLOU***

Merci pour ton sens de fraternité et d'hospitalité ainsi que pour ta patience. Ensemble, nous avons traversé tant d'épreuves. Je me remémore ces instants où nous tentions de sécher nos effets après cette fameuse pluie, en plein préparatifs pour nos évaluations de première année de médecine. Cette expérience nous a appris à nous préparer et à nous adapter aux imprévus. Dieu est et sera toujours notre force.

« Que la force me soit donnée de supporter ce qui ne peut être changé, le courage de changer ce qui peut l'être, mais aussi la sagesse de distinguer l'un de l'autre. »

Marc Aurèle

Profonde gratitude.

- ***À mon ami et collègue Dr Humble KPANOU***

Ta polyvalence m'a toujours impressionné. Merci pour ton soutien tout au long de ce travail et ta disponibilité sans faille. J'espère te retrouver bientôt pour ta spécialisation, et que tu seras des nôtres en anesthésie-réanimation.

Profonde gratitude.

- ***À mon jeune frère et ami Ulrich MINGNONSI***

Ta générosité et ton aide m'ont été d'une grande valeur dans l'accomplissement de ce travail. Je n'oublierai jamais toutes ces fois où tu as pris l'initiative de m'aider pour la collecte en réanimation, même si cela t'a parfois obligé à rentrer tard. Je prie pour qu'un jour, tu sois aussi soutenu comme tu l'as été pour moi. Sois béni. Infiniment merci !

Infiniment merci !

- ***Au couple HOUNGNIGBE et EKO***

Vous qui êtes passés de l'inconnu à la famille pour moi, devenant des soutiens sur qui je peux compter. Je remercie le ciel de vous avoir rencontrés et je prie pour que le Seigneur vous bénisse abondamment.

Profonde gratitude.

- ***À mes camarades de groupe de stage interné : Anaëlle IBIKOUNLE, Volonté TOHOUN, Bertine EKO, Emmanuel ZANFONHOUEDE, Jorgio-Maximo de Souza, Aimé YEDENOU, Chansard LEGAME, Douceline GNANVI, Henock DEKPEMADOHA, Humble KPANOU, Orlane KOKOU, Joanita BARBOZA, Kévin DAGUE, Méschac DANTONDJI, Roukiyath BELLO, Salomé AGOSSOU, Marius LISSANON, Muriald AKPAMAGBO.***

Nous avons partagé de bons et inoubliables moments ensemble. Merci et brillante carrière à tous.

- ***À mes collègues désormais Docteurs du groupe FSS FOOT***

Je vous remercie pour ces précieux moments de complicité et pour votre appui lors des épreuves. Le football a été bien plus qu'un simple exutoire, il a tissé des liens fraternels qui perdurent encore. Puissions-nous vivre encore de belles expériences à l'avenir, et que l'Éternel vous garde. Brillante carrière à vous.

Profonde gratitude.

- ***À toute ma promotion***

Que nos chemins soient jalonnés de succès !

- ***À monsieur le surveillant et à tout le personnel du service de Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou.***

Je vous exprime ma gratitude pour votre collaboration, votre bienveillance et votre soutien. Votre précieuse contribution a été essentielle à l'achèvement de ce travail. Soyez bénis.

Infiniment merci !

- **Aux personnels des cliniques Albert SCHWEITZER, Notre-Dame, Notre-Dame de Lourde et de l'hôpital de zone de Grand Popo**

Merci d'avoir facilité notre expérience pratique et d'être devenus une vraie famille pour nous.

- **À tous mes enseignants du primaire et du secondaire**

Vous avez cultivé en moi la passion des études et posé les fondations de ce qui est aujourd'hui le point d'aboutissement de mon parcours. Seul Dieu saura vous récompenser à la hauteur de vos efforts.

Infiniment merci !

- **À tous ceux qui de près ou de loin, ont participé à l'élaboration de ce travail**

Mes sincères remerciements !

- **À tous les patients ayant rendu possible cette étude**

Je vous adresse ma profonde gratitude pour votre précieuse contribution. Vos histoires ont enrichi cette recherche et renforcé mon dévouement envers la médecine. Que le Tout-Puissant vous soutienne et accorde sa paix éternelle à ceux qui nous ont quittés.

Avec respect et reconnaissance sincères.

HOMMAGES

- ***À tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé,***

Chers Maîtres, grâce à votre rigueur scientifique et à votre dévouement, vous avez hissé notre faculté au rang de référence dans la sous-région. Aucun mot ne saurait suffire pour exprimer notre gratitude. Voici l'expression de notre profonde considération.

Hommages respectueux !

- ***À notre maître et Directeur de thèse, Pr Eugène ZOUMENOU***

Cher Maître, c'est un privilège d'avoir travaillé sous votre direction. Votre rigueur, votre générosité et vos qualités tant scientifiques que pédagogiques resteront des modèles pour nous. Merci pour le temps que vous avez consacré à la correction de ce travail de recherche, malgré vos nombreuses sollicitations. Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse, et que Dieu vous bénisse.

Hommages respectueux !

- ***À notre Maître et co-directeur de thèse, Maître de Conférences Agrégé Ernest AHOUNOU,***

Cher Maître, cela a été un immense honneur de vous avoir comme co-directeur. Vous nous avez honorés par votre confiance en nous permettant de travailler sur ce sujet. Malgré vos nombreuses responsabilités cette année, vous nous avez accompagnés tout au long de cette aventure. Merci infiniment, et que l'Éternel vous le rende au centuple. Par votre droiture, votre simplicité et votre sens du travail bien fait, vous avez su éveiller notre admiration.

Hommages respectueux !

- ***Au président de notre jury***,

En acceptant de présider notre jury de soutenance de thèse, vous nous offrez un immense honneur. Vos recommandations précieuses seront considérées pour améliorer la qualité de notre travail. Nous vous prions de recevoir l'expression de nos sentiments respectueux.

Hommages respectueux !

- ***Aux membres de notre jury,***

Nous sommes profondément touchés par l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury de soutenance de thèse. Vos remarques et critiques nous aideront à l'améliorer sans aucun doute. Recevez, l'expression de notre profond respect.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

ABCD : Airway, Breathing, Circulation and Disabiliby

ADH : Hormone anti-diurétique

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

ALAT : Alanine-Amino-Transférase

ASAT : Aspartate-Amino-Transférase

AVC : Accident vasculaire cérébral

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CEMIR : Collège des enseignants de médecine intensive et réanimation

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminé

CNHU-HKM : Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga

CUAU : Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences

CUCAR : Clinique Universitaire de Cardiologie

CUCV : Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale

CUGO : Clinique Universitaire de Gynécologie-Obsétrique

CUMI : Clinique Universitaire de Médecine Interne

CUN : Clinique Universitaire de Neurologie

CUNC : Clinique Universitaire de Neurochirurgie

CUNH : Clinique Universitaire de Néphrologie-Hémodialyse

CUPAR : Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation

CUTO-CR : Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédique et de Chirurgie Réparatrice

CUUA : Clinique Universitaire d'Urologie-Andrologie

CPK : Créatine phosphokinase

CRP : C-Réactive Protéine

DFG : Débit de filtration glomérulaire

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie transthoracique

FSS : Faculté des Sciences de la Santé

GEDP : Goutte épaisse et densité parasitaire

IMC Indice de Masse Corporelle

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

LDH : Lactate déshydrogénase

NFS-P : Numération formule sanguine et plaquettaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAM : Pression artérielle moyenne

RVS : Résistances vasculaires systémique

SDMV : Syndrome de Défaillance Multiviscérale

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

SFAR : Société Française d'Anesthésie et Réanimation

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

TDM : Tomodensitométrie

TCA : Temps de céphaline activée

TP : Taux de prothrombine

VNI : Ventilation non invasive

< : Inférieur

= : Egal

> : Supérieur

≤ : Inférieur ou égal

≥ : Supérieur ou égal

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition de la fréquence des états de choc selon les études en fonction du pays, de l'auteur, du type d'étude et de la morbi-mortalité. 11

Tableau II : Différente terminologies des états septiques selon leur gravité. ... 30

Tableau III : Gravité de l'état de choc hémorragique en fonction du volume de sang perdu (American College of Surgeons)[40]..... 37

Tableau IV : Signes de choc anaphylactique selon le grade de sévérité. 39

Tableau V : Paramètres hémodynamiques explorés par cathétérisme de Swan-Ganz au cours d'un état de choc..... 42

Tableau VI : Principales étiologies des états de choc..... 43

Tableau VII : Récepteurs cibles et principaux effets des différentes catécholamines. 50

Tableau VIII : Résumé de la stratégie thérapeutique lors de la prise en charge des différents types d'états de choc. 50

Tableau IX : Aspect opérationnel des variables sociodémographiques 65

Tableau X : Aspect opérationnel des variables cliniques 66

Tableau XI : Aspect opérationnel des variables paracliniques..... 67

Tableau XII : Aspect opérationnel des variables thérapeutiques 68

Tableau XIII : Aspect opérationnel des variables évolutives..... 68

Tableau XIV : Occupations socio-professionnelles des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*..... 75

Tableau XV : Services de provenance des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 76

Tableau XVI : Motifs d'admission des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*..... 77

Tableau XVII : Répartition des paramètres vitaux chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 79

Tableau XVIII : Répartition des signes neurologiques chez les patients ayant présenté un état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79) 81

Tableau XIX : Répartition des signes pulmonaires chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 82

Tableau XX : Répartition des foyers infectieux objectivé chez les patients ayant présenté un état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79) 83

Tableau XXI : Répartition des patients ayant un état de choc selon le bilan métabolique réalisé à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 84

Tableau XXII : Répartition du bilan microbiologique chez les patients ayant un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*..... 85

Tableau XXIII : Répartition des patients ayant un état de choc selon le bilan inflammatoire. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*..... 86

Tableau XXIV : Répartition du bilan rénal et du DFG chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 87

Tableau XXV : Répartition du bilan hématologique réalisé chez les patients ayant présenté un état choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 88

Tableau XXVI : Répartition des patients ayant un état de choc selon le bilan hépatique réalisé à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*..... 89

Tableau XXVII : Répartition des chocs mixtes observé chez les patients à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 91

Tableau XXVIII : Répartition des étiologies retrouvées chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 92

Tableau XXIX : Répartition des mesures de réanimation hémodynamique utilisées chez les patients en état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 94

Tableau XXX : Répartition des mesures spécifiques utilisées chez les patients en état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79) 95

Tableau XXXI : Répartition des patients ayant un état de choc selon le service de transfert. 97

Tableau XXXII : Facteurs associés au décès des patients ayant un état de choc. Analyses bivariées. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 101

Tableau XXXIII : Analyse bivariée entre les paramètres vitaux et l'évolution des patients ayant un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 104

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Cadre conceptuel des facteurs associés au pronostic des états de choc……5

Figure 2 : Représentation schématique des mécanismes à l'origine des différents types d'état de choc sur une modélisation du système cardiocirculatoire (dessin de V. Rolland) [16]. 15

Figure 3 : Relation entre la consommation d'oxygène (VO2) et le transport artériel en oxygène (TaO2)[16]. 17

Figure 4 : Récapitulatif du choc compensé 19

Figure 5 : Récapitulatif du choc décompensé 20

Figure 6 : Physiopathologie du choc hémorragique[16]. 24

Figure 7 : Physiopathologie du choc cardiogénique[26]. 27

Figure 8 : Physiopathologie du choc obstructif (cas de l'embolie pulmonaire massive)[16]. 29

Figure 9 : Mécanismes conduisant à la défaillance d'organe dans le choc septique[33]. 33

Figure 10 : Mécanisme immunologique de l'anaphylaxie. 35

Figure 11 : Algorithme simplifié du diagnostic et de l'orientation des patients en états de pré-choc et de choc circulatoire[3]. 56

Figure 12 : Diagramme de flux des patients de l'étude. 72

Figure 13 : Répartition des patients ayant un état de choc selon le mois d'admission. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 73

Figure 14 : Répartition des tranches d'âge des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 74

Figure 15 : Répartition des comorbidités chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 78

Figure 16 : Répartition des signes cutanéo-muqueux chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 80

Figure 17 : Répartition des signes cardiaques chez les patients ayant un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 82

Figure 18 : Mécanismes des états de choc présentés par les patients à la CUPAR */ CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 91

Figure 19 : Répartition des défaillances d'organes observées chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)* 93

Figure 20 : Répartition des délais d'hospitalisation des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*..... 96

Figure 21: Courbe de survie à 10 jours des patients ayant un état de choc. Kaplan-Meier. CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)..... 98

Figure 22 : Courbe de survie globale des patients ayant un état de choc. Kaplan-Meier. CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)..... 99

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 7

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 57

3. RESULTATS 71

4. DISCUSSION.....105

CONCLUSION.....126

SUGGESTIONS 129

REFERENCES 132

ANNEXES.....a

INTRODUCTION

L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité[1]. Il correspond à une défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène[2]. En fonction des situations cliniques, des altérations quantitatives (baisse du débit cardiaque, DC) ou qualitatives (anomalie de distribution ou d'extraction de l'oxygène) du transport artériel en oxygène (TaO2) peuvent induire un état de dysoxie et engager le pronostic des malades[3]. L'identification rapide des mécanismes en cause, de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale.

Les états de choc représentent plus de 30% des admissions en unité de réanimation[4]. Selon une étude réalisée aux Etats-Unis, l'incidence des états de choc variait dans les services d'urgence entre quatre et dix pour milles admissions et la mortalité globale avoisinait 50%, plus spécifiquement, celle du choc septique était de 40-60% et celle du choc cardiogénique secondaire à un infarctus du myocarde était de l'ordre de 50 à 80%[5].

En Tunisie, dans le service de réanimation du CHU Habib Bourguiba de Sfax, une étude réalisée montrait que les états de choc représentaient 58,4% des hospitalisations et la mortalité liée à ces états de choc était de 30,5%[6].

Au Togo, la fréquence des états de choc dans le service de réanimation médicale du CHU Tokoin de Lomé, était de 6,6% en 2010 avec un taux de mortalité de 34%[7].

Au Mali, diverses études réalisées sur les états de choc au sein du service de réanimation du CHU de Gabriel Touré, notamment en 2015 et 2021 retrouvaient des fréquences respectives de 14,4% et 13,68% avec respectivement une mortalité de 59,3% et 49,09%[8,9].

Au Bénin, une étude réalisée dans la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU) du CNHU-HKM de Cotonou en 2006 sur la prise en charge initiale des états de choc retrouvait une prévalence de 1,16% avec une mortalité de 42,5%[10].

une autre étude réalisée au Bénin, mais spécifiquement sur le choc septique dans la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR) du CNHU-HKM de Cotonou en 2020 retrouvait une fréquence hospitalière des états de choc qui était de 3,76% avec une mortalité élevée à 97,46%[11].

Ces états de choc sont généralement associés à une morbi-mortalité importante qui varie selon l'étiologie. Alors que la mortalité est supérieure à 40 % dans les états de choc septique, elle est de 25 % dans le sepsis (ou « pré-choc » septique) et inférieure à 10 % en cas d'infection simple[12]. De même, la mortalité du choc cardiogénique post infarctus du myocarde est supérieure à 40 %, alors qu'en l'absence de choc la mortalité des syndromes coronaires est inférieure à 10 %[13]. Le nombre et l'intensité des défaillances d'organes en lien avec la dysoxie tissulaire demeure un élément pronostique incontournable en réanimation[14].

A la lumière de ces données, nous constatons donc que les états de choc ne sont pas des faits exceptionnels mais demeurent des situations cliniques fréquentes, multifactorielles, graves et souvent mortelles.

➢ PROBLEMATIQUE

Les états de choc représentent un défi majeur en réanimation, notamment au sein de la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR) du CNHU-HKM de Cotonou. En raison des présentations cliniques et des limitations matérielles et organisationnelles, la gestion de ces pathologies est complexe et nécessite une évaluation approfondie des facteurs influençant le pronostic des patients en état de choc. Bien qu'ils soient fréquents et graves, peu de données locales sont disponibles concernant leur épidémiologie, leurs caractéristiques cliniques, les modalités de prise en charge et les facteurs déterminants le pronostic des patients en état de choc.

Quels sont les déterminants cliniques, démographiques, biologiques et thérapeutiques qui influencent le pronostic des patients en état de choc au sein de la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR) du CNHU-HKM de Cotonou ?

Cette question soulève la nécessité d'explorer ces facteurs afin d'identifier des pistes de solution permettant d'améliorer la survie des patients en état de choc.

En Afrique subsaharienne et dans le reste du monde, diverses études ont mis en évidence des facteurs susceptibles d'influencer le pronostic des patients en état de choc.

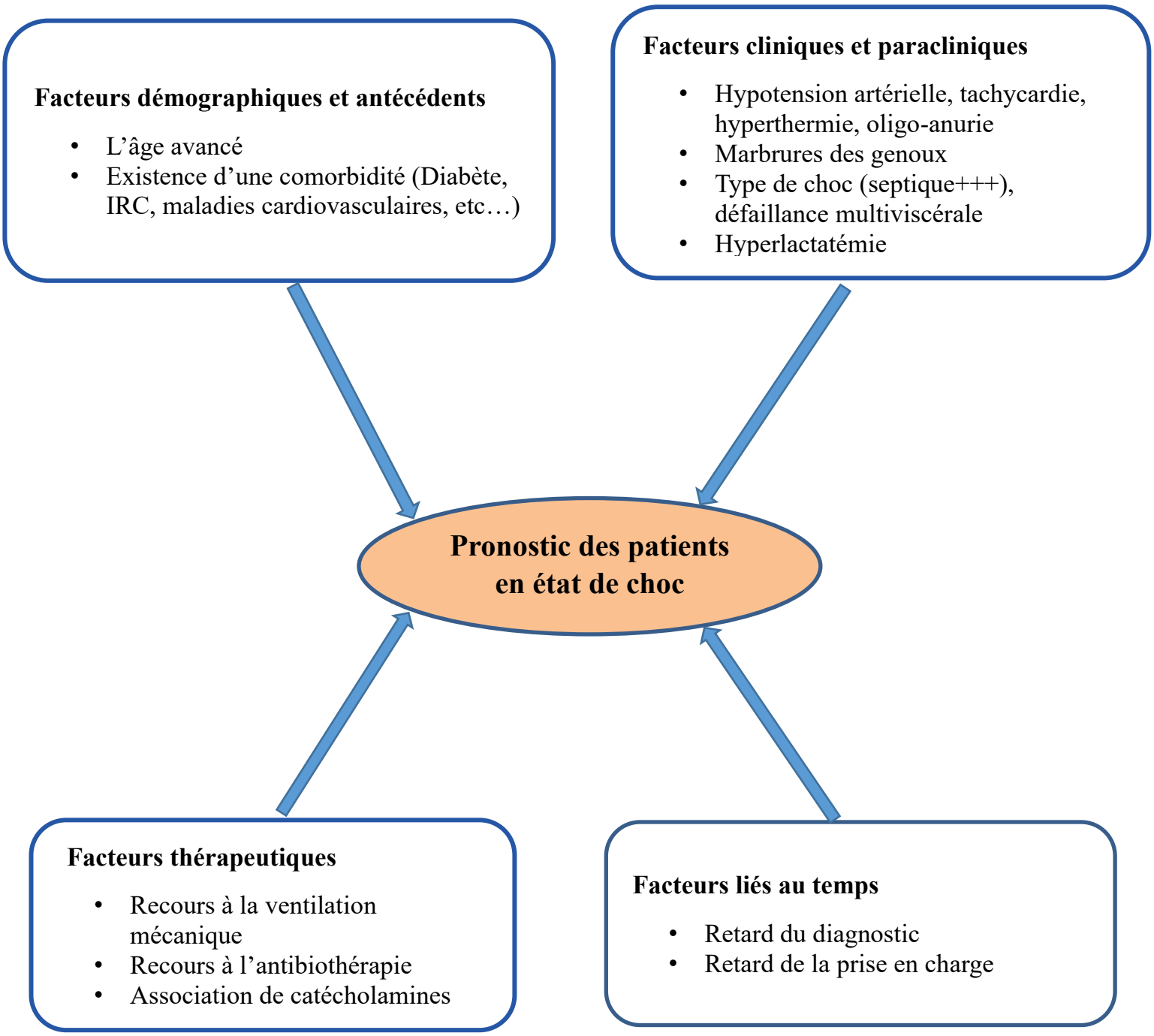


Figure 1 : Cadre conceptuel des facteurs associés au pronostic des états de choc

- **Hypothèses de recherche**
  - Les états de choc sont fréquents à la Clinique Universitaire d'Anesthésie-Réanimation du CNHU-HKM et sont associés à un pronostic défavorable.
  - Les facteurs épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques influencent le pronostic des patients en état de choc en Réanimation au CNHU-HKM de Cotonou.
- **Objectifs**
  - **Général**

    Etudier les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostiques des états de choc dans la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou.

  - **Spécifiques :**
    - ✓ Déterminer la fréquence des états de choc
    - ✓ Décrire les caractéristiques cliniques des patients en état de choc
    - ✓ Décrire les modalités de prise en charge thérapeutique des états de choc
    - ✓ Identifier les facteurs déterminant le pronostic des patients en état de choc.

1. GENERALITES

1.1. DEFINITION DES TERMES ET CONCEPTS

1.1.1. Etat de choc

Il correspond à une défaillance aigue du système cardiocirculatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène. Il regroupe l'ensemble des syndromes associant une réduction brutale du volume sanguin effectif avec altération du transport et de la délivrance des substrats énergétiques, aboutissant à une « dette » tissulaire en oxygène[15,16].

1.1.2. Etat de « pré-choc »

Des comorbidités lourdes, un contexte clinique à risque de développement d'un état de choc, des signes d'hypoperfusion (défaillance d'organe débutante) sans hyperlactatémie ni hypotension ou une hyperlactatémie sans tous les critères de choc pourrait définir ces états. Il n'existe à ce jour pas de définition stricte de l'état de pré-choc. L'urgence thérapeutique et l'intensité du traitement de l'état de pré-choc demeurent cependant probablement les mêmes que pour les états de choc. Ils nécessitent une mise en lien avec les équipes de réanimation afin de discuter d'une prise en charge en milieu spécialisé[3].

1.1.3. Urgence

Selon le dictionnaire universel, c'est le caractère de ce qui est urgent. Un cas devant être réglé sans délai[17]. En médecine, on entend par urgence un cas à soigner sans délai[18]. Il s'agit d'une pathologie qui exige une prise en charge immédiate en l'absence de laquelle l'évolution se fait obligatoirement vers l'aggravation des symptômes ou vers la mort dans un délai plus ou moins court.

Il existe plusieurs degrés d'urgence :

- Les extrêmes urgences : Elles laissent au praticien quelques minutes au-delà desquelles tout espoir est perdu. Le degré de tolérance n'excède pas 3 à 10 minutes.

  Exemples : Arrêt cardiaque, arrêt respiratoire, état de mal convulsif.

- Les grandes urgences : On dispose de quelques heures pour sauver le patient.

  Exemples : L'état de choc, la détresse respiratoire, le coma, l'hémorragie grave. Etc.

- Les urgences silencieuses : Elles laissent au praticien quelques minutes à quelques heures pour sauver le patient, mais ne donnent pas souvent la possibilité d'une évaluation clinique de leur gravité.

  Exemples : L'hyperkaliémie, l'acidose métabolique.

- Les autres urgences : Il s'agit des situations dont le pronostic fait intervenir la notion de jour.

  Exemples : L'occlusion intestinale, l'appendicite aiguë, la péritonite.

1.1.4. Réanimation

Etymologiquement, ce terme signifie « ressuscitation ». En médecine, il désigne l'ensemble des mesures diagnostiques, thérapeutiques médicamenteuses et instrumentales destinées non seulement à pallier l'insuffisance ou l'abolition des grandes fonctions physiologiques mais surtout de les prévenir chaque fois que l'expérience médicale fait craindre leur survenue. Son champ d'application est aussi étendu et la réanimation est considérée comme une spécialité à cheval sur la plupart des spécialités médicales et chirurgicales[18].

1.1.5. Prévalence

Selon l'OMS, c'est le nombre de cas de maladies ou des personnes malades ou de tout autre événement tel qu'un accident, survenant dans une population déterminée, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens.

1.1.6. Pronostic

Selon le dictionnaire illustré des termes de médecine, il s'agit d'une prévision sur l'évolution d'une maladie, y compris son issue, chez un sujet déterminé[19].

1.1.7. Mortalité

Il s'agit de la proportion de décès dans une population donnée durant un temps déterminé.

1.2. EPIDEMIOLOGIE :

1.2.1. Fréquence et mortalité des états de choc

La fréquence des états de choc en réanimation varie considérablement à travers l'Afrique subsaharienne, en fonction de plusieurs facteurs, tels que le pays, le contexte socio-économique et les ressources disponibles. Plusieurs études ont montré que ces états de choc représentent une cause majeure d'admission en unité de soins intensifs, avec une prévalence estimée entre 20% et 40% des patients hospitalisés[4]. La mortalité associée aux états de choc reste également alarmante, atteignant des taux de 30 à 60%, en particulier dans les cas de choc septique et de choc cardiogénique[5].

Le tableau I résume les données pertinentes sur la fréquence et la mortalité des états de choc selon diverses études menées dans la région.

Tableau I : Répartition de la fréquence des états de choc selon les études en fonction du pays, de l'auteur, du type d'étude et de la morbi-mortalité.

Pays /Lieu de réalisation de l'étude	1er auteur et al. (Année de publication)	Type d'étude	Période d'étude/Population d'étude	Taille de l'échantillon	Fréquence des états de choc / Types de choc prédominants	Taux de mortalité
MALI / Service de réanimation du CHU GABRIEL TOURE de Bamako	M. Fofana et al. [9] (2021)	Étude transversale prospective descriptive.	1er janvier 2020 – 31 décembre 2020 Tous les malades hospitalisés durant la période d'étude.	402 patients	Prévalence = 13,68% (55/402) Prédominance : hypovolémique et septique (re. 56,4 et 32,7%)	49,09% soit 27 patients sur 55.
MALI / Service de réanimation du CHU GABRIEL TOURE de Bamako	Alida et al. [8](2015)	Étude transversale, prospective à visée descriptive.	1er Avril 2014 au 31 Mars 2015. Tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.	409 patients	Prévalence = 14,4% (59/409) Prédominance : septique et hypovolémique (re. 55 ,9% et 30 ,5%)	59 ,3% soit 35 patients sur 59.

TUNUSIE / Service de réanimation du CHU Habib Bourguiba de Sfax	Bahloul et al. [6](2011)	Etude transversale prospective à visée descriptive.	Sur 3 mois Tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.	226 patients	Prévalence = 58,4% (132/226) Prédominance : cardiogénique isolé et hypovolémique (re. 37,8% et 35,6%)	52,2% soit 69 patients sur 132.
TOGO / Service de réanimation du CHU Tokoin de Lomé	MA Djibril et al. [7] (2010)	Etude transversale rétrospective	Sur 1an : intervalle non précisé Tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.	627 patients	Prévalence = 6,6% (38/627) Prédominance : hypovolémique et cardiogénique (re. 47,5% et 32%)	34% soit 13 patients sur 38.
MADAGASCAR / Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana d'Antananarivo	R. Florence et al. [20] (2009)	Etude rétrospective descriptive et transversale	Sur 1an: 01 Avril 2008 au 31 Mars 2009 Tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.	Non précisée	Prévalence = Non calculée Prédominance : chocs distributif et cardiogénique (proportion non précisée)	56,88% Soit 62 patients.

MALI / Service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré de Bamako.	M. Makwet et al. [21] (2008)	Etude prospective, transversale, descriptive.	Sur 9 mois Tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.	415 patientes	Prévalence = 20% (83/415) Prédominance : Hypovolémique et septique (re. 75,9% et 16,8%)	43,4% soit 36 patients
BENIN / CUAU du CNHU-HKM de Cotonou	H. Dominique-Marie et al. [10] (2006)	Etude prospective de type descriptive et analytique	Sur 6mois allant du 1er Février au 31 Juillet 2006 Tous les patients admis au CUAU au cours de la période d'étude.	3449 patients	Prévalence = 1,16% (40/3449) Prédominance : Hypovolémique et septique (re. 52,50% et 32,50)	42,5% soit 17 patients

1.3. PHYSIOPATHOLOGIE COMMUNE DES ETATS DE CHOC

Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc : une hypovolémie, une défaillance du myocarde, une obstruction du lit vasculaire et des anomalies distributives. Ces différents mécanismes peuvent être intriqués et associés entre eux, causant l'état de choc chez un même malade[1].

Quel que soit le mécanisme prédominant de l'état de choc, l'insuffisance circulatoire en résultant est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes[16].

Il est tentant de grouper les mécanismes et les étiologies des états de choc selon un schéma classique. Si on schématise le système cardio vasculaire en modèle à 03 compartiments (pompe, vaisseaux et volémie) on peut définir les états de choc selon que l'un ou l'autre des compartiments est défaillant [22].

La figure 2 nous montre une représentation schématique des mécanismes à l'origine des différents types d'état de choc sur une modélisation du système cardiocirculatoire.

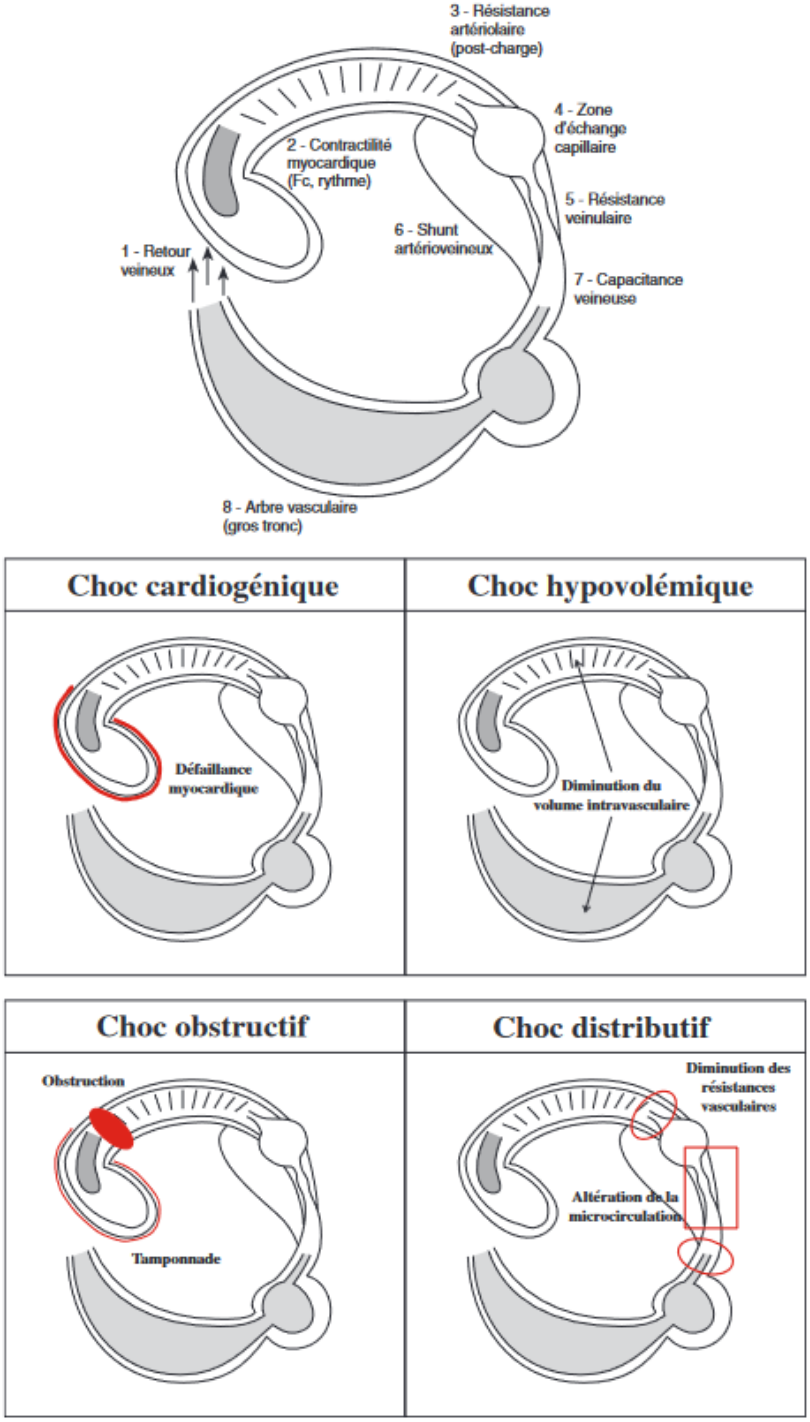


Figure 2 : Représentation schématique des mécanismes à l'origine des différents types d'état de choc sur une modélisation du système cardiocirculatoire (dessin de V. Rolland, CeMIR 6ème édition) [16].

1.3.1. Bases physiopathologiques

Au plan physiologique, il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles qui permettront de mieux comprendre la physiopathologie et le traitement des états de choc.

Rappelons les relations : **PA=DC x RVS** **DC=VES x FC**

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

Ainsi, un état de choc peut résulter :

- D'une chute du débit cardiaque, soit d'origine cardiaque (choc cardiogénique), soit par hypovolémie (choc hypovolémique). Au cours des chocs cardiogéniques, la défaillance peut être « gauche » (infarctus du myocarde, myocardite...), mais aussi « droite » ou globale : chocs obstructifs (embolie pulmonaire, tamponnade...)
- D'une incompétence vasculaire (chute des RVS), définissant les chocs distributifs dont les principaux sont le choc septique en phase aiguë et le choc anaphylactique[22].

➢ **Relation entre consommation et transport en oxygène**

L'état de choc traduit une inadéquation entre les besoins (consommation = VO_2) et les apports (transport = TaO_2) en oxygène.

- **Le transport artériel en oxygène (TaO2)** se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène **(CaO2)** et du débit cardiaque **(DC)**.
- **La consommation d'oxygène (VO2)** est définie selon l'équation de Fick par **VO2 = DC x DAV** (DAV =Différence artérioveineuse en oxygène)

La réaction physiologique de l'organisme à une hypoxie tissulaire est d'augmenter l'extraction tissulaire en oxygène = **ERO2 = VO2/TaO2**

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[22]

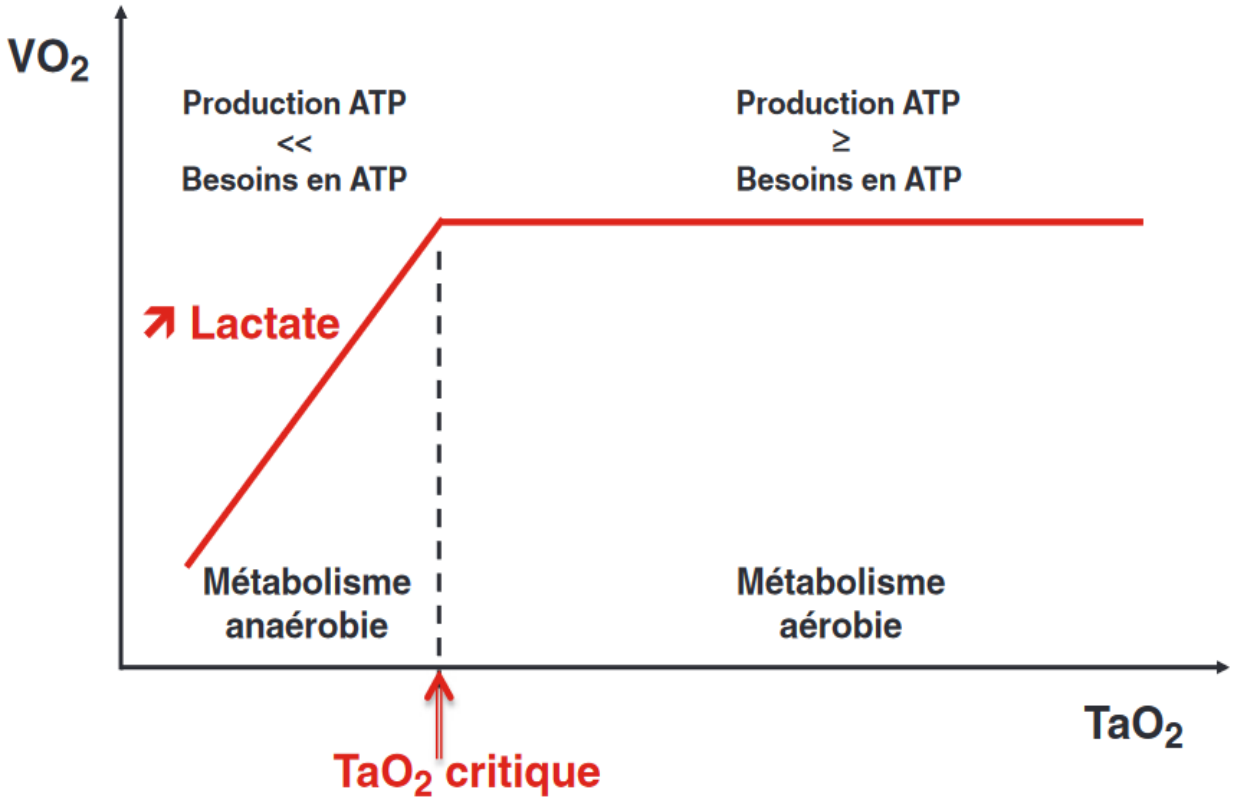


Figure 3 : Relation entre la consommation d'oxygène et le transport artériel en oxygène (CeMIR 6ème édition) [16].

1.3.2. Phases évolutives du choc

L'état de choc est processus dynamique dont l'évolution spontanée se fait en trois phase : le choc compensé, le choc décompensé et, enfin, le choc irréversible.

1.3.2.1. Le choc compensé

Dans des conditions physiologiques normales, où le métabolisme est aérobie, la consommation d'oxygène **(VO2)** demeure indépendante du transport artériel en oxygène **(TaO2)**. Lors d'un état de choc, différents mécanismes compensateurs se mettent en place pour garantir l'approvisionnement en oxygène des tissus. Cela s'opère par **une augmentation du TaO2**, généralement **par une augmentation du débit cardiaque, et/ou par une augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène (ERO2)**. Ces mécanismes compensateurs peuvent induire une vasoconstriction de la circulation périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculocutanés) et un maintien de la volémie efficace : **C'est le choc compensé.** Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes : le système nerveux sympathique favorisant la vasoconstriction artérielle et veineuse, ainsi que deux systèmes neuro-hormonaux dont la fonction est de préserver la volémie efficace (soit le système rénine-angiotensine-aldostérone et la vasopressine).[16].

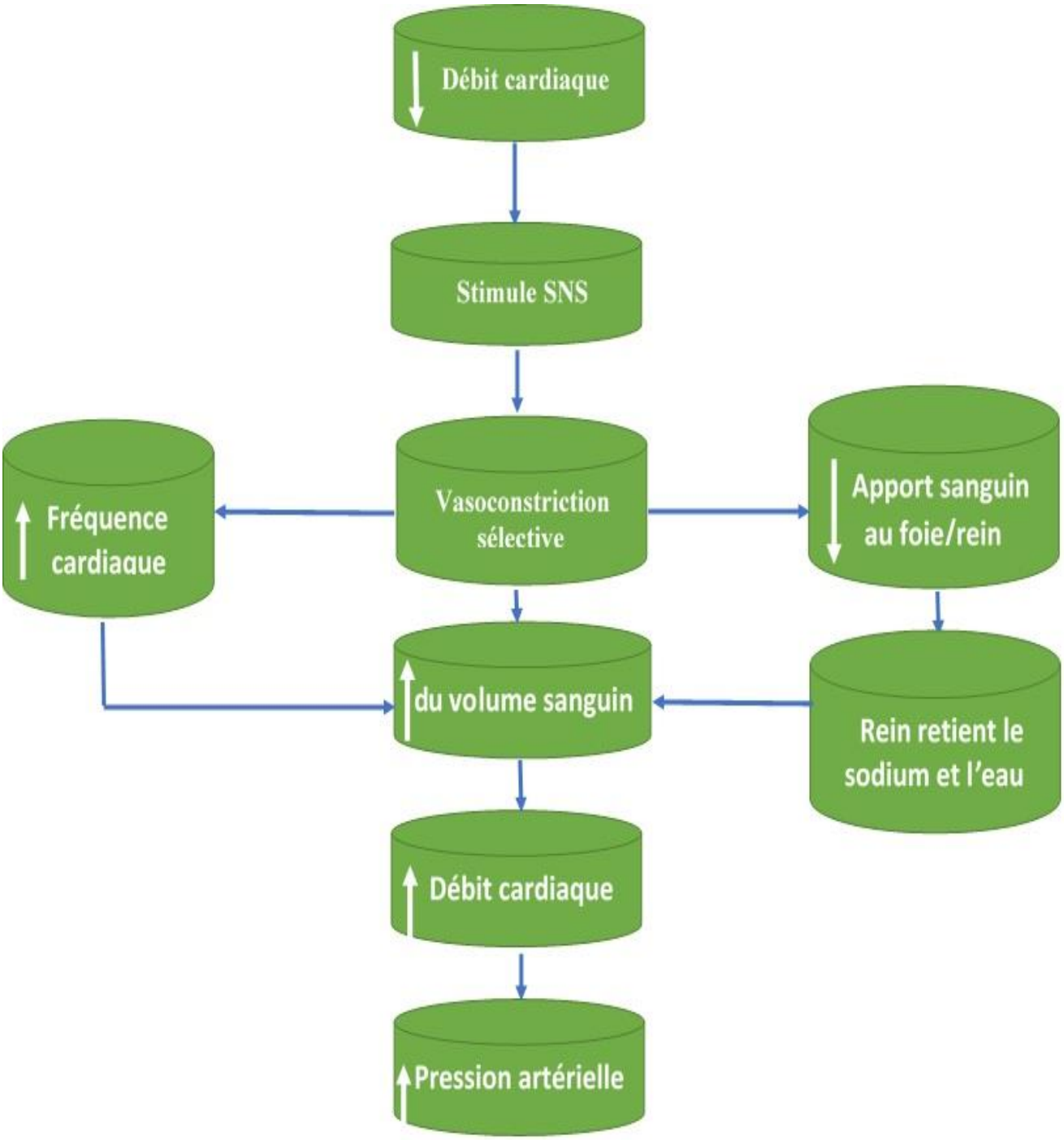


Figure 4 : Récapitulatif du choc compensé

1.3.2.2. Le choc décompensé

Lorsque les mécanismes adaptatifs sont dépassés ou ne peuvent pas être mis en place, le transport en oxygène TaO2, diminue jusqu'au seuil critique, correspondant également à une extraction tissulaire critique. A ce stade la VO2 devient dépendante de la TaO2. Une dysoxie cellulaire s'installe entraînant un métabolisme anaérobique qui cause une acidose métabolique par l'augmentation de la production de lactate. En réponse, une vasodilatation se produit dans les artérioles, tandis que les veinules restent contractées, provoquant une accumulation sanguine dans les capillaires et aggravant la défaillance circulatoire. **Il s'agit du choc décompensé.** Cette dysoxie tissulaire est l'une des causes principales de la défaillance d'organes[16].

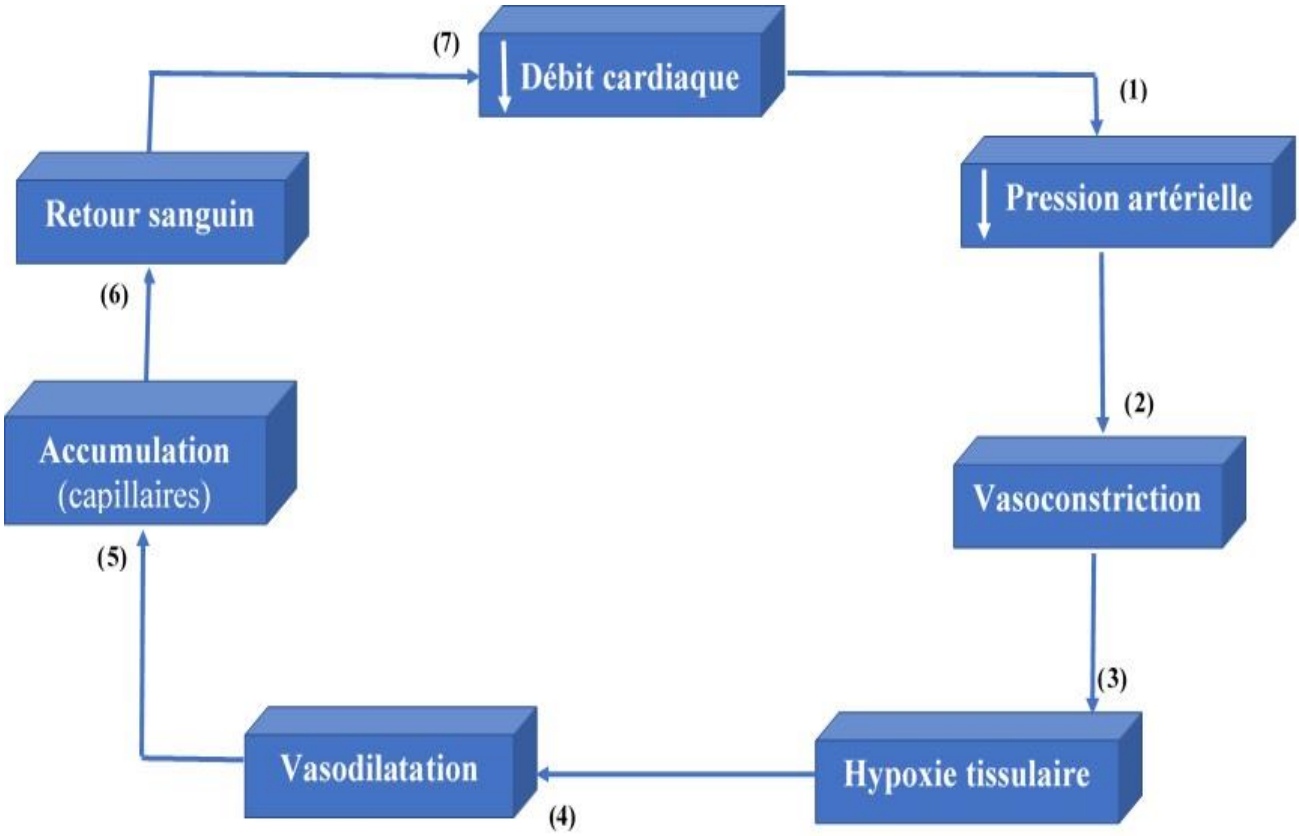


Figure 5 : Récapitulatif du choc décompensé

1.3.2.3. Le choc irréversible

Ce stade représente un **mécanisme d'auto-aggravation** qui entraîne l'épuisement de l'organisme, une acidose lactique, une défaillance multiviscérale et une perturbation du fonctionnement des organes vitaux, **menant à un point de non-retour, qui est le décès**. La rapidité, parfois extrême, avec laquelle ces trois phases s'enchaînent est difficile à prévoir et dépend à la fois de la cause sous-jacente et des caractéristiques individuelles du patient. En revanche, il est de plus en plus compliqué de rétablir une perfusion tissulaire adéquate à mesure que le choc progresse. Les meilleures chances de succès se situent dans les phases initiales du processus[16].

1.3.3. Les conséquences physiopathologiques

Lors des **états de choc dits « quantitatifs »** on observe **une baisse du DC** responsable d'une baisse du TaO2. Les trois mécanismes responsables d'une baisse du DC étant **l'hypovolémie, la dysfonction cardiaque et l'obstruction à l'éjection ou au remplissage cardiaque**. Et lors des **états de choc dits « qualitatifs » (distributifs)** on observe une **vasodilatation artériolaire et veinulaire** intense entraînant une altération de la réactivité microcirculatoire et de l'extraction périphérique en oxygène (EO2). Il en découle une mauvaise distribution du DC en fonction des besoins tissulaires en oxygène[23].

Ces différentes anomalies ont des retentissements sur divers organes et tout système d'organe peut être atteint[24] :

- **Les poumons :** c'est la cible la plus fréquente, où l'augmentation de la perméabilité membranaire provoque une inondation des alvéoles et une inflammation supplémentaire. Une hypoxie évolutive peut devenir de plus en plus réfractaire à l'apport supplémentaire d'oxygène. Ceci pouvant évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA).

- **Les reins :** ils sont atteints quand la perfusion rénale est fortement réduite, aboutissant à une nécrose tubulaire aiguë et à une insuffisance rénale qui se manifestent par une oligurie et une augmentation progressive de la créatininémie.
- **Au niveau cardiaque** : la réduction de la perfusion coronaire et l'augmentation des médiateurs inflammatoires (dont le TNF et l'IL-1) peuvent faire baisser la contractilité, la compliance myocardique et le nombre de récepteurs bêta. Des arythmies peuvent se produire. Ces facteurs diminuent ultérieurement le débit cardiaque, aggravant encore la perfusion myocardique et systémique et initient un cercle vicieux qui aboutit souvent à la mort.
- **Le tube digestif** : Il peut être le siège d'un iléus et d'une hémorragie sous-muqueuse, de nécroses des muqueuses coliques et de translocation bactérienne.
- **Le foie :** on observe une diminution des capacités de synthèse, d'épuration et de détoxication, cytolyse, ascension des transaminases, élévation de la bilirubinémie et la chute des facteurs de coagulation.
- **Troubles de l'hémostase :** Elle peut être altérée, avec y compris la manifestation la plus grave, la coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD), chute des facteurs vitamine K dépendants.
- **Troubles du métabolisme cellulaire :** La cellule n'a plus assez d'oxygène ou ne peut plus utiliser cet oxygène pour synthétiser l'adénosine triphosphate (ATP). Le défaut de synthèse de l'ATP vient de l'arrêt de fonctionnement de la phosphorylation oxydative. En amont, le cycle tricarboxylique de Krebs s'interrompt et le pyruvate est transformé en lactate. Le recours à la voie anaérobie et à l'utilisation de lactate pour la synthèse de l'ATP est inefficace à satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme ; une crise énergétique de caractère rapidement irréversible.

Cet état correspond à la dysoxie. Il existe une accumulation de H+ et de lactate intracellulaire s'accompagnant rapidement d'une acidose plasmatique et d'une hyperlactatémie.

1.4. TYPES DE CHOC ET MECANISMES SPECIFIQUES

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

1.4.1. LE CHOC HYPOVOLEMIQUE

1.4.1.1. Définition :

Le choc hypovolémique se définit comme une insuffisance circulatoire aiguë causée par une réduction du volume sanguin circulant, menant à une hypovolémie absolue et à une diminution de la pression artérielle moyenne (PAM). L'hypovolémie absolue peut être due à trois grandes catégories de pathologies : les hémorragies, les déshydratations sévères et les troubles inflammatoires étendus[25].

1.4.1.2. Physiopathologie

Le choc hypovolémique est caractérisé par une **réduction du volume intravasculaire**. Cette diminution entraîne une baisse du débit cardiaque, en raison de la réduction du retour veineux au cœur (précharge diminuée). Les causes de choc hypovolémique sont liées à une hypovolémie « absolue », comme dans le cas des hémorragies, des pertes digestives (diarrhées et vomissements sévères), des brûlures étendues, ou encore un défaut d'hydratation, etc. Dans le cadre du choc hémorragique, la diminution du débit cardiaque, causée par l'hypovolémie, est aggravée par l'anémie, qui entraîne une baisse du transport artériel en oxygène et une élévation du lactate généralement plus précoce et marquée par rapport aux autres types de choc[16].

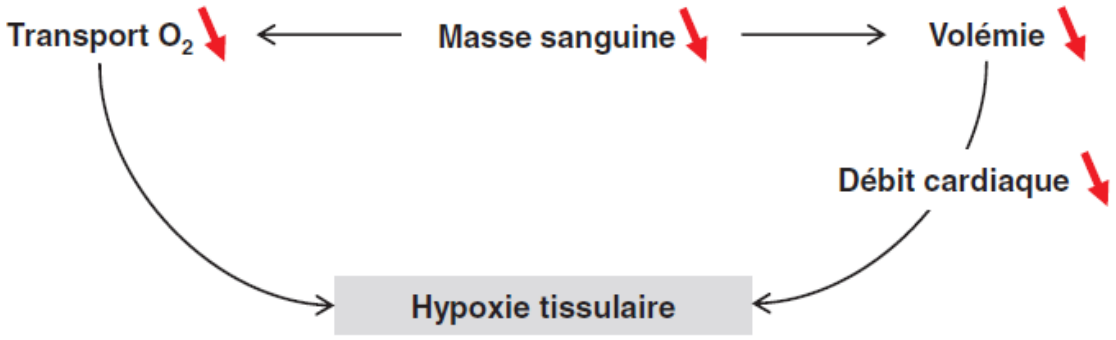


Figure 6 : Physiopathologie du choc hémorragique (CeMIR 6ème édition) [16].

1.4.2. LE CHOC CARDIOGENIQUE

1.4.2.1. Définition

Le choc cardiogénique est défini par une défaillance aiguë de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à produire un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des organes périphériques[26].

1.4.2.2. Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques du choc cardiogénique sont complexes et variés. On peut identifier un modèle classique caractérisé par une **défaillance systolique**, bien que l'atteinte aiguë diastolique du ventricule gauche (VG) soit également impliquée, entrainant des réponses neuro-hormonales visant à maintenir une pression de perfusion par l'augmentation des résistances vasculaires systémiques. Cette approche traditionnelle a été remise en question à la lumière des résultats de l'étude SHOCK. Il a été observé que les résistances vasculaires systémiques mesurées lors de la phase aiguë d'un choc cardiogénique post infarctus myocardique étaient parfois basses ou normales, même en présence de vasopresseurs[27,28].

En effet, un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est fréquemment observé durant la phase initiale d'une crise d'infarctus, avec une production significative de cytokines pro-inflammatoires, causant une vasodilatation et contribuant à la présentation clinique[29].

1.4.2.2.1. Atteinte du ventricule gauche

Un des mécanismes physiopathologiques du choc cardiogénique, en lien avec une ischémie myocardique, est la dysfonction du ventricule gauche, affectant à la fois la systole et la diastole. La dysfonction systolique se manifeste par une **diminution du débit cardiaque (< 2,2 l/min/m²),** résultant d'une réduction de la contractilité myocardique, tandis que la dysfonction diastolique se traduit par une altération du remplissage provoquée par la **diminution de la compliance du VG**. Cela engendre une **diminution du débit cardiaque** ainsi qu'une élévation des pressions de remplissage télédiastoliques du VG (ou pression artérielle pulmonaire occluse > 15 mmHg). Cette situation clinique se caractérise par un état de choc, souvent accompagné d'oedème pulmonaire aigu, ainsi que des perturbations métaboliques et des troubles des échanges gazeux, contribuant à un cercle vicieux propre au choc cardiogénique[26].

1.4.2.2.2. Atteinte du ventricule droit

Le choc cardiogénique inclut également une dysfonction du ventricule droit (VD), souvent sous-évaluée. Cette défaillance peut être indirectement associée à celle du VG, ou directement liée à une **ischémie du VD**. Elle aboutit à une **réduction du débit circulatoire** via l'artère pulmonaire et à une **diminution de la précharge du VG**. Les mécanismes en jeu peuvent résulter d'une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire, hyperinflation alvéolaire due à la ventilation mécanique) ou d'une ischémie myocardique isolée du VD. En cas de défaillance contractile du VD, une élévation des pressions télédiastoliques et de la postcharge entraîne rapidement une dilatation secondaire, augmentant ainsi la tension pariétale pour compenser la

réduction du débit circulatoire. Cette dilatation compensatoire du VD peut engendrer une insuffisance tricuspidienne, aggravant le tableau clinique et diminuant encore plus le débit circulatoire. Un phénomène d'auto aggravation se met en place pour le VD si le diagnostic et les interventions thérapeutiques sont tardifs[26].

1.4.2.2.3. Inflammation systémique

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique, qui constitue un **facteur aggravant pour le choc cardiogénique** lié à un infarctus du myocarde ou à un sepsis. Une production massive de cytokines pro-inflammatoires est notée, générant également une production significative de peroxynitrite et de monoxyde d'azote (NO) via la NO synthase inductible (iNOS). Cette cascade inflammatoire permet d'expliquer des effets délétères tels qu'une **diminution de la contractilité myocardique**, **une réponse réduite aux catécholamines** et **une vasodilatation systémique**, rendant compte de l'absence de vasoconstriction compensatrice observée dans les études SHOCK[29].

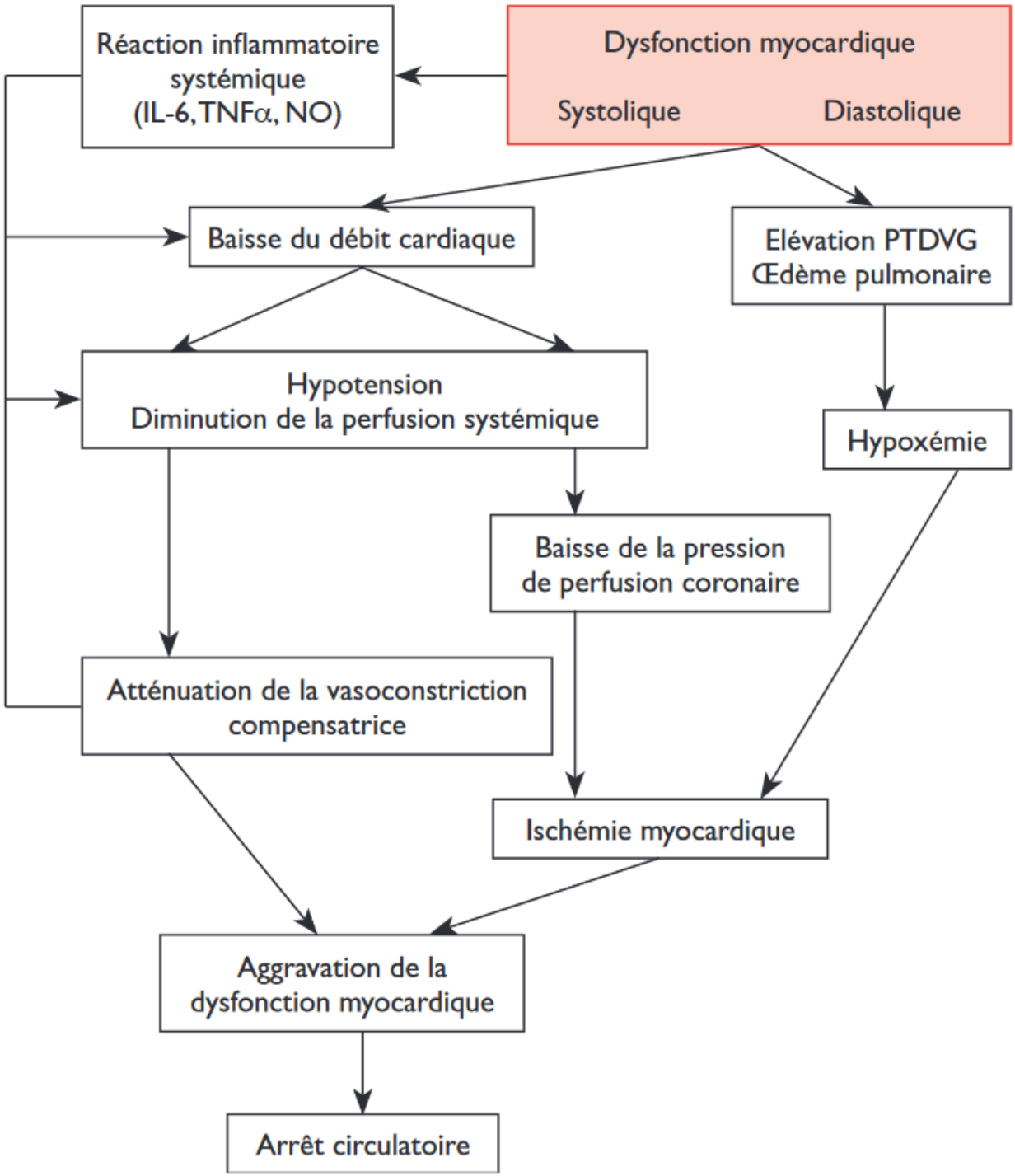


Figure 7 : Physiopathologie du choc cardiogénique (CeMIR 6ème édition) [26].

1.4.3. LE CHOC OBSTRUCTIF

1.4.3.1. Définition

Le choc obstructif est défini par l'apparition soudaine d'un obstacle au sein du réseau vasculaire formé par les gros vaisseaux artériels et pulmonaires, ou à proximité de la pompe cardiaque, nuisant ainsi à la fonction contractile du myocarde. Il inclut des situations telles que l'embolie pulmonaire, le pneumothorax compressif, la tamponnade cardiaque et la sténose aortique[30].

1.4.3.2. Physiopathologie du choc obstructif [31,32]

Dans le choc obstructif, **l'incapacité du sang veineux à retourner vers le cœur diminue le débit cardiaque** (DC). Deux mécanismes peuvent être à l'origine : la **compression des cavités droites** (tamponnade péricardique ou compression par pneumothorax dit suffoquant) **ou l'obstruction à l'éjection du VD** (en particulier dans les urgences médicales, souvent sous forme d'une embolie pulmonaire massive).

Dans le cas de la tamponnade péricardique, un épanchement dans le péricarde (non extensible) entraîne la compression des cavités droites (oreillette droite puis ventricule droit), réduisant ainsi le débit du VD et par conséquent le DC. Dans les formes graves, une interaction entre le cœur droit et le cœur gauche peut aussi entraîner une compression du VG, aggravant encore la baisse du DC. La quantité de liquide nécessaire pour provoquer une tamponnade dépend fortement de la vitesse de formation de l'épanchement : un épanchement qui se constitue rapidement peut devenir compressif même pour des volumes modérés.

En ce qui concerne le pneumothorax compressif, la surpression thoracique qui affecte les cavités droites est causée par une brèche broncho-pleurale permettant le passage de l'air des bronches vers la plèvre dans un sens unique.

Dans le cœur pulmonaire aigu (CPA), une obstruc-tion empêche le passage du sang du cœur droit au cœur gauche. En médecine d'urgence, l'emblème de cet état

est l'EP massive. Dans l'EP, un thrombus logé dans une artère pulmonaire réduit le débit cardiaque droit et donc le DC. Quand l'obstruction est significative, cela provoque une dilatation rapide du VD. À mesure que la pression dans le VD augmente, cette interaction entre le cœur droit et le cœur gauche génère une compression du VG, limitant son remplissage en diastole et donc le volume d'éjection systolique.

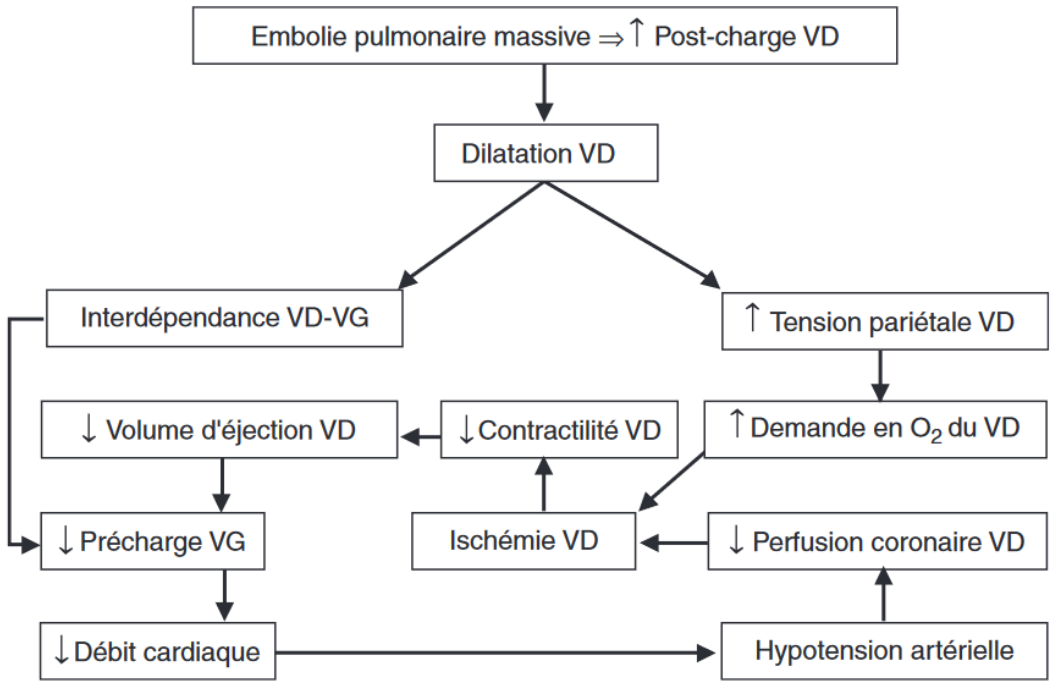


Figure 8 : Physiopathologie du choc obstructif : cas de l'embolie pulmonaire massive (CeMIR 6ème édition) [16].

1.4.4. LE CHOC DISTRIBUTIF

L'état de choc distributif se définit par une perturbation dans la redistribution des débits sanguins régionaux et une réduction de l'extraction tissulaire en oxygène. Cela est associé à **une augmentation de la perméabilité capillaire** et à **une vasodilatation périphérique**, valeurs responsables d'une hypovolémie « relative » susceptible d'aggraver une hypovolémie absolue. Les

états de choc distributif comprennent **les chocs septiques** (généralement d'origine bactérienne, mais aussi virale, parasitaire ou fongique) et **les chocs distributifs non septiques** (anaphylaxie, états de choc inflammatoires tels que les pancréatites aiguës, brûlures étendues, choc cytokinique dans certains lymphomes, choc spinal causé par une lésion médullaire)[16].

1.4.4.1. LE CHOC SEPTIQUE

1.4.4.1.1. Définition

Quelques terminologies des états septiques selon leur gravité [33]

Tableau II : Différente terminologies des états septiques selon leur gravité.

Terminologie	Définition
SRIS (Syndrome de réponse inflammatoire systémique)	Réponse inflammatoire générale à un large éventail d'agressions, 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 > 12 000/mm3 ou < 4000/mm3 ou 10 % de formes immatures
Sepsis	SIRS associés à une infection suspecté ou avérée
Sepsis grave	Sepsis associé à une dysfonction d'organe (rénale, hépatique, neurologique ou hématologique)
Choc septique	Sepsis grave associé à une hypotension malgré un remplissage vasculaire adéquat et nécessitant l'utilisation d'un agent vasoconstricteur

- Le choc septique est décrit comme un sepsis accompagnée d'un défaut circulatoire (hypotension), métabolique et cellulaire, dont l'hypotension persiste malgré un remplissage adéquat, nécessitant l'introduction d'un agent vasoconstricteur pour maintenir une PAM supérieure ou égale à 65 mmHg, en relation avec une lactatémie supérieure à 2 mmol[12].
- QSOFA (sequential organ failure Assessment) : Il est utilisé en soins intensifs pour déterminer et suivre l'état d'un patient en défaillance d'organe[14]

1.4.4.1.2. Physiopathologie du choc septique [16]**:**

La physiopathologie du choc septique, qui découle de l'invasion par des agents infectieux (bactéries à Gram négatif et positif, champignons, virus), est d'une grande complexité.

Tout au long des états infectieux graves, une activation de plusieurs systèmes cellulaires (macrophages, leucocytes, plaquettes, cellules endothéliales, etc.) et humoraux (complément, coagulation, protéases) se produit. L'activation des cellules par les éléments bactériens, **notamment le lipopolysaccharide (LPS) des bactéries à Gram négatif**, entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires. Parmi celles-ci, **le facteur de nécrose tumoral α** (TNFα) et **l'interleukine 1β** (IL-1β) jouent un rôle primordial dans le déclenchement des manifestations graves observées lors du choc septique. Ces cytokines **provoquent la libération de divers médiateurs** : monoxyde d'azote (NO), molécules d'adhérence, médiateurs lipidiques (facteur d'activation plaquettaire ou PAF), cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, interférons) et cytokines ant inflammatoires (récepteurs solubles au TNF, IL-4, IL-10, etc.). L'activation cellulaire et la libération de ces médiateurs sont responsables de l'altération cellulaire, particulièrement au niveau vasculaire (macro et microcirculation), conduisant à :

• **Une augmentation de la perméabilité capillaire** ;

• **Une défaillance circulatoire**, dont l'hypovolémie absolue s'accompagne d'une hyperperméabilité capillaire et d'augmentations des pertes insensibles (troisième secteur), en combinaison avec une hypovolémie relative due à la vasodilatation périphérique. L'élément prévalent est la vasodilatation artérielle et veineuse, dictant le traitement symptomatique initial (remplissage + traitements vasoconstricteurs)

• Souvent, **une atteinte myocardique précoce**, désignée myocardite septique, avec élévation des troponines, dont la sévérité peut varier et engendrer une altération de la fonction systolique ventriculaire, qui reste réversible ;

• **Une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe**, entraînant des problèmes de distribution ou de débit sanguin régional inadéquat, conduisant à une réduction de la perfusion tissulaire, à des altérations de la microcirculation et à des dysfonctions organiques ;

• **Une activation du système de coagulation**, pouvant mener à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), fréquente (environ 30 % des cas), d'intensité variable, corrélée à l'apparition du syndrome de défaillance multiviscérale et à la mortalité ;

• **Une défaillance mitochondriale**, souvent associée à un défaut dans l'extraction d'oxygène périphérique.

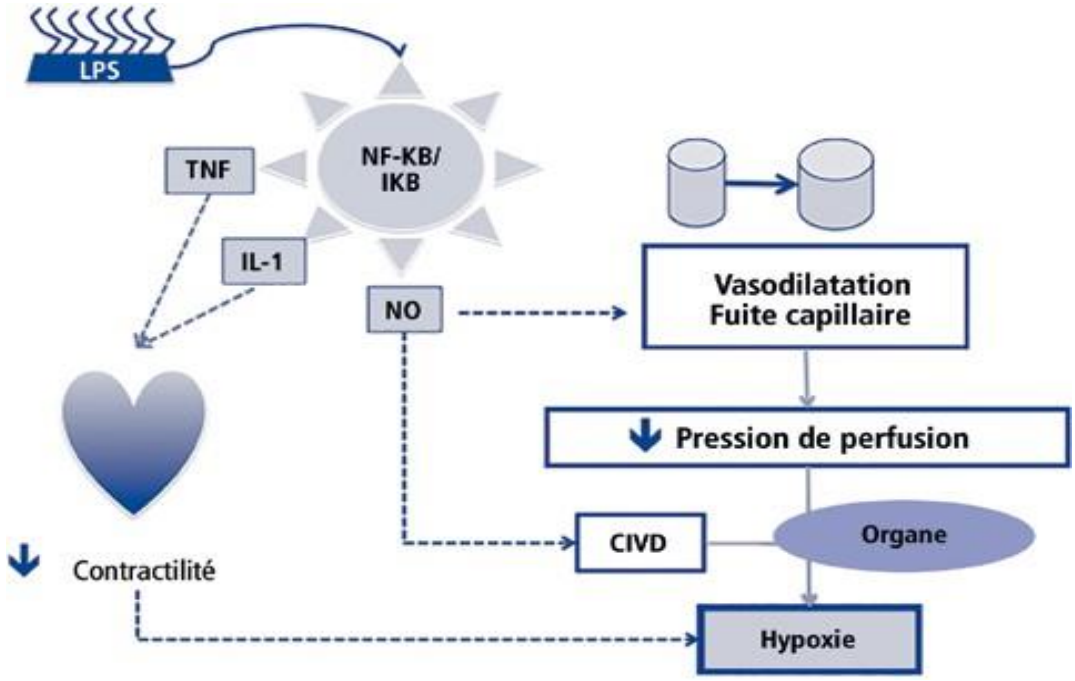


Figure 9 : Mécanismes conduisant à la défaillance d'organe dans le choc septique (Traité d'Anesthésie et de Réanimation 4e édition) [33].

1.4.4.2. LE CHOC ANAPHYLACTIQUE

1.4.4.2.1. Définition

Le choc anaphylactique se traduit par une insuffisance circulatoire aiguë entraînant une vasoplégie intense, provoquant une hypovolémie relative et par conséquent une diminution de la PAM. Ce phénomène se produit suite à l'introduction d'un allergène dans un organisme qui a déjà été sensibilisé[34]. L'anaphylaxie constitue une réaction systémique d'hypersensibilité, sévère, pouvant engager le pronostic vital[35].

1.4.4.2.2. Physiopathologie du choc anaphylactique

1.4.4.2.2.1. Mécanisme immunologique

Sur le plan physiopathologique, l'anaphylaxie résulte **quasiment toujours d'un mécanisme immunologique**, généralement associé à une hypersensibilité de type IgE, même s'il existe aussi d'autres mécanismes (IgG ou complexes immuns/complément)[36]. Au premier contact de l'organisme avec l'allergène, des anticorps sont produits, ce que l'on désigne comme le « contact préparant » qui, à ce stade, demeure asymptomatique. Ce processus demande environ dix jours. Les immunoglobulines restent fixées via leur fragment Fc à des récepteurs membranaires des basophiles circulants et des mastocytes tissulaires. La réaction anaphylactique se manifeste lors d'un second contact, dit « contact déclenchant », où l'allergène est reconnu par les IgE spécifiques. Cette réaction s'accompagne de la libération de divers médiateurs (leucotriènes, prostaglandines, facteur d'activation plaquettaire, thromboxane, etc.), chacun contribuant aux manifestations cliniques observées. Les réactions d'hypersensibilité immédiate IgE-médiées sont différentes des réactions non médiées par IgE (anaphylactoïdes) dues à des libérations pharmacologiques non spécifiques d'histamine et des réactions provoquées par une activation directe du complément[16].

Plus rarement, **les réactions anaphylactiques peuvent aussi résulter d'un mécanisme non immunologique** conduisant à une activation directe des mastocytes et basophiles, du système kallicréine/kinine, ou à des phénomènes de phase contact. Celles-ci peuvent être déclenchées par des facteurs physiques tels que la chaleur ou le froid, ainsi que par certains médicaments comme les opioïdes ou la vancomycine[37].

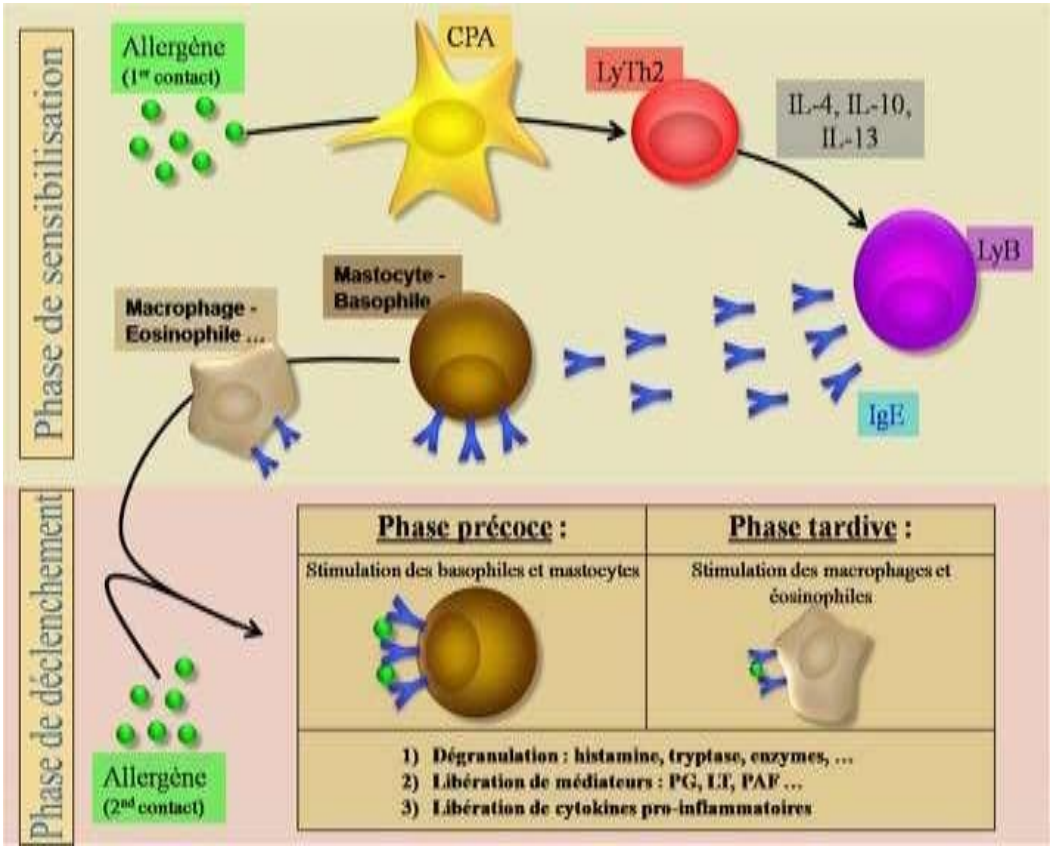


Figure 10 : Mécanisme immunologique de l'anaphylaxie.

Le choc anaphylactique évolue en **deux phases hémodynamiques** : une **phase hyperkinétique** initiale avec hypotension, tachycardie et augmentation du débit cardiaque, suivie d'une **phase hypokinétique** marquée par une hypovolémie due à l'extravasation plasmatique, entraînant une diminution des pressions de remplissage et du débit cardiaque.

1.5. DIAGNOSTIC DES ETATS DE CHOC

1.5.1. Diagnostic clinique

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques.

1.5.1.1. Signes communs aux états de choc [16,38] **:**

- Des signes hémodynamiques :
  - Une tachycardie marquée (FC > 100 battements/min) pouvant évoluer vers une bradycardie paradoxale
  - Une Hypotension artérielle, conséquence principale de l'insuffisance circulatoire aigue, définie par :
    - Une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg,
    - Ou une pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 65 mmHg,
    - Ou une baisse de plus de 30% ou 40 mmHg par rapport à la pression artérielle habituelle
- Des signes d'hypoperfusion périphérique (principalement des signes cutanés) :
  - La présence d'extrémités froides, pâles ou cyanosées,
  - L'allongement du temps de recoloration cutané (> 3 secondes)
  - L'existence de marbrures essentiellement sur les membres inférieurs
- D'autres signes cliniques (de bas débit et d'inadéquation entre besoins et apport en oxygène) :
  - Troubles de la conscience (agitation, confusion, obnubilation, coma)
  - Oligurie (diurèse inférieure à 0.5ml/kg/h), témoin précoce de l'hypovolémie et pouvant évoluer vers une anurie
  - Une polypnée

1.5.1.2. Signes spécifiques au choc hypovolémique[16,39]

- En cas d'hypovolémie vraie on observe des signes de déshydratation
  - Pli cutané
  - Sécheresse des muqueuses
  - Soif intense
  - Hypotonie des globes oculaires

- Concernant le choc hémorragique, le Collège américain de chirurgie propose une gradation de la sévérité clinique.

Tableau III : Gravité de l'état de choc hémorragique en fonction du volume de sang perdu (American College of Surgeons)[40].

	Classe I	**Classe II**	**Classe III**	**Classe IV**
Pourcentage de volémie perdue	< 15 %	15–30 %	30–40 %	> 40 %
Perte sanguine*	< 750 ml	750–1500 ml	1500–2000 ml	> 2000 ml
Fréquence cardiaque	< 100 bpm	> 100 bpm	> 120 bpm	> 140 bpm
Pression artérielle en position allongée	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14–20/min	20–30/min	30–40/min	> 40/min
Diurèse	> 30 ml/h	20–30 ml/h	5–15 ml/h	< 5 ml/h
Fonctions supérieures	Légère anxiété	Anxiété modérée, agitation	Anxiété importante, confusion	Léthargie

* Sur la base d'une volémie de 5 l chez un adulte de gabarit moyen (70kg)

1.5.1.3. Signes spécifiques au choc cardiogénique[16] :

La présentation clinique du choc cardiogénique associe les manifestations d'une diminution du débit cardiaque avec des signes d'hypoxie tissulaire, sans indication d'hypovolémie. On note :

- Bas débit cardiaque (index < 2,2 l/min/m2) ;
- Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) > 15 mm Hg.

- PAS < 90 mm Hg, pendant au moins 30 minutes, ou baisse de plus de 40 mm Hg de la PAS par rapport à sa valeur habituelle.

Ces manifestations sont souvent accompagnées d'autres signes témoignant d'une insuffisance circulatoire aiguë, quelle que soit la valeur de la PAS : oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose et altérations de la conscience.

De plus, selon l'étiologie du choc, on peut observer des manifestations associées telles que :

- Douleur thoracique (comme dans le cas d'un infarctus du myocarde)
- Défaillance gauche : OAP (HTA, orthopnée, toux avec expectoration rosée mousseuse, un galop, des râles crépitant souvent en marrée montante, syndrome alvéolaire)
- Défaillance droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inferieurs

1.5.1.4.Signes spécifiques au choc obstructif[41]

Outre les signes cardinaux communs à tous les états de choc, on peut observer :

- Des signes de détresse respiratoire (Dyspnée, cyanose, désaturation)
- Des signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence de la jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs, signe de HARZER, galop droit).

1.5.1.5. Signes spécifiques aux chocs distributifs

1.5.1.5.1. Choc septique

Les principaux signes cliniques sont énumérés dans les définitions des états infectieux graves et du choc septique[33]. L'état de choc septique sera évoqué préférentiellement en cas **d'infection connue**, **de frissons**, **de fièvre** ou **d'hypothermie**[16].

1.5.1.5.2. Choc anaphylactique

Les manifestations cliniques observées chez les patients souffrant de réactions anaphylactiques d'origine allergique et celles d'origine non immunologique sont souvent assez similaires [42]. En utilisant une classification reposant sur le degré de gravité de la réaction, il apparaît que les manifestations cliniques sont généralement plus sévères chez les patients ayant une réaction d'origine allergique[43].

Tableau IV : Signes de choc anaphylactique selon le grade de sévérité.

Grade I	Signes cutanéomuqueux généralisés : érythème, urticaire, avec ou sans angio-œdème
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée, avec signes cutanéomuqueux, hypotension et tachycardie inhabituelle, hyperréactivité bronchique (toux, difficulté ventilatoire)
Grade III	Atteinte multiviscérale sévère menaçant le pronostic vital et imposant une thérapeutique spécifique = collapsus, tachycardie ou bradycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme
Grade IV	Inefficacité cardiocirculatoire, arrêt respiratoire
Grade V	Décès

1.5.2. Diagnostic paraclinique

Au plan paraclinique, **seule une hyperlactatémie artérielle (supérieure à 2mmol/L) au repos est indispensable pour confirmer le diagnostic d'état de choc**[3]. Cependant, il est important ne pas méconnaitre les autres situations ou son élévation peut constituer un biais au diagnostic (Effort physique intense, intoxication à l'alcool, dysfonction hépatique, acidocétose diabétique, etc…)[44].

Il est essentiel de réaliser un ensemble d'examens complémentaires lors de la prise en charge des patients en état de choc, qui permettent d'évaluer les conséquences de l'état de choc et offrent une aide au diagnostic étiologique.

1.5.2.1.Bilan de retentissement [16,22]

- Gaz du sang artériels
- Bilan hépatique
- Bilan rénal
- Bilan d'hémostase
- Ionogramme sanguin et urinaire
- Procalcitonine
- CRP
- Troponine I et E
- Peptide natriurétique de type B

1.5.2.2. Bilan à visée étiologique [16]

- **Choc cardiogénique :** ECG **;** Echocardiographie **;** Radiographie du thorax **;** Tomodensitométrie thoracique **;** Enzymes cardiaques (Troponine, CPK…) **;** D-dimères

- **Choc hypovolémique (en cas de traumatisme) :** Echographie abdominale ; Radiographie du thorax

- **Choc septique :** Culture des différents liquides biologiques (Sang, urine, sécrétions bronchiques, LCR…) ; NFS, CRP, procalcitonine, lactates ; Radiographie thoracique ; Echographie abdominale ; Tomodensitométrie ; Echocardiographie

1.5.3. Evaluation hémodynamique

1.5.3.1. L'échographie cardiaque transthoracique[16,45]

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge des patients en état de choc. Il permet de :

- Évaluer la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche,
- Analyser la cinétique segmentaire myocardique,
- Mesurer le débit cardiaque,
- Apprécier les pressions de remplissage du ventricule gauche et la volémie du patient,
- Mesurer les pressions artérielles pulmonaires,
- Identifier, évaluer et quantifier une anomalie valvulaire (telle qu'un rétrécissement ou une insuffisance),
- Détecter un épanchement péricardique,
- Rechercher des arguments en faveur d'une embolie pulmonaire (Cœur pulmonaire aigu échographique).

La réalisation d'une ETT aide au diagnostic étiologique lors de l'évaluation initiale et permet aussi de guider et surveiller l'efficacité des traitements instaurés.

1.5.3.2. Pression veineuse centrale (PVC)

Réalisée au moyen d'un cathéter placé par voie veineuse (brachiale, jugulaire, sous-clavière ou fémorale). Une PVC basse suggère une hypovolémie relative ou absolue, et permet d'effectuer un remplissage vasculaire contrôlé. Par contre, des valeurs de PVC normales ou élevées ne permettent pas de déduire la nature du choc[46].

1.5.3.3. Cathétérisme droit

L'insertion d'un cathéter flottant à ballonnet (sonde de Swan-Ganz) dans l'artère pulmonaire permet de mesurer divers paramètres et l'analyse de divers tableaux hémodynamiques permettant de catégoriser les différents types de choc. Cependant, cette procédure tend à être remplacée par l'échographie cardiaque[46].

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

	IC	**POD**	**PAPO**	**RVS**	**DAV**
Valeurs normales	2,8–4,2 l/min/ m2	0–8 mmHg	4–12 mmHg	800– 1200 dynes/s/ cm^5	4–6 ml d'O_2/l
Choc cardiogénique	↓	↑	↑	↑	↑
Choc hypovolémique	↓	↓	↓	↑	↑
Choc distributif (septique)	↑ / → / ↓	→ / ↓	→ / ↓	↓	↓
Choc obstructif (EP proximale)	↓	↑	↓	→ / ↑	↑

IC = index cardiaque ; DAV = différence artérioveineuse en oxygène ; EP = embolie pulmonaire ; PAPO = pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; POD = pression auriculaire droite RVS = résistances vasculaires systémiques.

↑ : Elevé ; → : Normale ; ↓ : Diminué

1.5.4. Diagnostic étiologique

Les principales étiologies selon les mécanismes rencontrées ont été regroupées dans le Tableau VI [16,26,38,39].

Tableau VI : Principales étiologies des états de choc.

Type de choc	Etiologies
Choc hypovolémique	• **Hypovolémie «absolue» :** Hémorragie (traumatique, digestive, gynécologique...), pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation, etc.
Choc cardiogénique	• **Diminution de la contractilité myocardique :** infarctus du myocarde, myocardite infectieuse, intoxication médicamenteuse par des agents inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteur calcique, quinine), décompensation ou évolution terminale d'une insuffisance cardiaque chronique préexistante.; • **Les bradycardies ou les tachycardies extrêmes :** blocs auriculoventriculaires de haut degré, tachycardie ventriculaire, tachycardie supraventriculaire rapide... ;
Choc obstructif	• **Les causes mécaniques :** insuffisance mitrale aiguë (ischémique, endocardite, rupture de cordage), insuffisance aortique aiguë (endocardite, dissection aortique), thrombus ou tumeur intra cavitaires, rupture septale ischémique, etc. • **Obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur :** – La tamponnade cardiaque – Le pneumothorax compressif (tamponnade «gazeuse») – L'embolie pulmonaire massive

Choc Distributif	• **Les états de choc septique** : souvent d'origine bactériennes, mais peuvent être également virales, parasitaires ou fongiques. • **Les états de choc distributif non septique** : – Chocs anaphylactiques : médicamenteuses (curares, antibiotiques, AINS…) ; alimentaires (crustacés, poissons, cacahuètes…) ; piqûres ou morsures d'animaux, etc. – États de choc inflammatoire (pancréatites aiguës, brûlures étendues…) ; – Choc cytokinique de certains lymphomes ; – Choc spinal secondaire à une section médullaire

1.5.5. Diagnostic de gravité

Elle dépend de :

- L'étiologie de l'état de choc
- Du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques et
- De l'état antérieur du patient (âge « physiologique », comorbidités, facteurs génétiques).

Ainsi, pour un même niveau d'hypoperfusion tissulaire, les impacts sur les dysfonctions d'organes ainsi que sur le pronostic vital et fonctionnel diffèrent selon qu'il s'agit d'un patient jeune sans comorbidités ou d'un patient âgé présentant par exemple une maladie coronarienne ainsi qu'une insuffisance cardiaque et une insuffisance rénale chronique préexistantes[16].

1.6. TRAITEMENT

L'approche thérapeutique initiale des états de choc se compose de deux aspects complémentaires qui doivent être mis en œuvre simultanément : **le traitement symptomatique**, dont le but est de restaurer au mieux l'homéostasie, c'est-à-dire de garantir un apport en oxygène adéquat aux tissus tout en minimisant les défaillances d'organes, et **le traitement étiologique**, visant à identifier et corriger la cause de l'état de choc[16].

1.6.1. Réanimation symptomatique

1.6.1.1.L'oxygénation

Une oxygénothérapie est souvent requise dans tous les états de choc pour contrer la dysoxie des tissulaire. En raison des perturbations de la perfusion tissulaire, la mesure de la saturation pulsée en oxygène (SpO2) peut être affectée dans ces états. Par conséquent, la réalisation d'une analyse des gaz du sang artériel est essentielle lors de la phase initiale[47].

Dans certains cas, une oxygénothérapie à haut débit via un masque à haute concentration pourrait être nécessaire dès le départ. L'intubation orotrachéale et la ventilation mécanique invasive sont indispensables en cas de choc sévère, en présence d'insuffisance respiratoire aiguë ou d'agitation[48].

1.6.1.2. Le remplissage vasculaire

1.6.1.2.1. Types de solutés de remplissage

Les solutés de remplissage existants sont divisés en deux grandes classes : les colloïdes et les cristalloïdes.

1.6.1.2.1.1. Les cristalloïdes

Ce sont des solutions ioniques (eau + ions) dont la concentration en chlorure de sodium détermine leur tonicité. Les solutions cristalloïdes les plus couramment utilisées comprennent le solution saline isotonique à 9 ‰ et le lactate de Ringer.

Leur principal désavantage réside dans leur faible capacité à augmenter le volume sanguin, car elles se diffusent rapidement dans l'espace interstitiel après injection. L'utilisation excessive de cristalloïdes peut donc entraîner une surcharge hydrosodée et favoriser le développement d'œdèmes.

De plus, l'administration massive de solution saline isotoniques peut augmenter le risque d'acidose hyperchlorémique, potentiellement nuisible pour les reins. Il est donc recommandé de combiner les deux types de solutions citées (solution saline à 9 ‰ et Ringer lactate®) pour atténuer ce risque théorique[16]

1.6.1.2.1.2. Les colloïdes

Ces solutions contiennent des molécules en suspension dont le poids moléculaire ralentit leur passage à travers la membrane capillaire vers l'espace interstitiel, contribuant ainsi à maintenir la pression oncotique. Leur capacité d'expansion volémique dépasse celle des cristalloïdes. On distingue les colloïdes naturels (solutions d'albumine humaine à différentes concentrations) et les colloïdes de synthèse (les gélatines et les hydroxyléthylamidons). Toutefois, **les colloïdes de synthèse sont désormais déconseillés en raison de leur toxicité, notamment rénale, et de leur potentiel allergique**[49,50]**.**

En pratique, les recommandations des sociétés savantes préconisent, lors de la phase initiale d'un état de choc, **l'utilisation de cristalloïdes comme solutés de remplissage vasculaire**[51]. Ces solutés sont largement disponibles, économiques et n'exposent pas aux effets secondaires indésirables potentiels associés aux colloïdes (notamment le risque allergique et rénal). **Les cristalloïdes doivent donc constituer le choix de première intention dans la majorité des cas**[52,53].

1.6.1.2.2. Objectifs et conduite du remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire est essentiel dans la prise en charge initiale des états de choc. **Son objectif est de rétablir une volémie efficace pour obtenir une pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg et augmenter le débit cardiaque** (par augmentation du volume d'éjection systolique) chez les patients souffrant d'un état de choc hypovolémique (choc infectieux, choc hypovolémique)[16].

En pratique et en l'absence de signes cliniques et radiologiques congestifs, on réalise une épreuve de remplissage avec 250 ou 500 ml d'un soluté de remplissage (cristalloïdes), en 10 à 20 minutes (« débit libre ») par voie intra veineuse[51].

- La Surviving Sepsis Campaign recommande d'administrer 30 ml/kg (environ 2 L pour un patient de 70 kg) de cristalloïdes de manière empirique avant d'initier une surveillance avancée dans le cas d'états de choc septique[51].
- Les recommandations européennes suggèrent de réaliser un remplissage vasculaire de 500 ml si un choc cardiogénique est suspecté, tant qu'il n'existe pas de signe de surcharge pulmonaire, ou dans le contexte d'une embolie pulmonaire sévère (choc obstructif)[54,55].
- Dans le cas d'un choc anaphylactique, les experts recommandent d'administrer un volume moyen de 20 ml/kg (environ 1,5 L), dont 5 à 10 ml/kg (environ 500 ml) dans les cinq premières minutes[56]
- L'efficacité du remplissage vasculaire doit être évaluée sur plusieurs critères[16]:
  - **La correction de l'hypotension artérielle**
  - **La diminution de la fréquence cardiaque**
  - **La disparition des signes d'hypoperfusion périphérique**

  Déterminer le moment de l'arrêt du remplissage, représente un défi clinique important. L'identification de biomarqueurs fiables ou de techniques

d'imagerie pour orienter la réanimation volémique demeure une priorité de recherche[57].

1.6.1.3. Les catécholamines

Les amines vasopressives jouent un rôle fondamental dans la prise en charge du choc, visant à rétablir la pression artérielle et à améliorer la perfusion des tissus. On distingue les catécholamines « naturelles » (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et celles de synthèse (dobutamine, isoprénaline).

1.6.1.3.1. Les amines vasopressives

- **Noradrénaline :** Considérée par les experts comme **le vasoconstricteur de choix**, elle possède un effet agoniste alpha-1 qui **induit une vasoconstriction** artérielle et veineuse (augmentant ainsi la précharge cardiaque) et un effet bêta permettant de **maintenir le débit cardiaque** malgré une augmentation de la postcharge. La posologie doit être ajustée en fonction de la réponse vasculaire, avec une dose initiale de 0,1 à 0,5 µg/kg/min (0,4 à 2 mg/h pour un patient de 70 kg)[58,59].
- **Adrénaline :** Elle agit sur les récepteurs alpha et bêta adrénergiques. Elle **provoque une vasoconstriction périphérique** via les récepteurs α1-adrénergiques tout en provoquant une **relaxation des muscles bronchiques** via les récepteurs β2-adrénergiques, ce qui la rend essentielle dans le traitement de l'anaphylaxie. Lors d'un arrêt cardiaque, son effet sur les récepteurs β1-adrénergiques est particulièrement recherché[60]. Bien qu'elle soit un vasoconstricteur de second choix par rapport à la noradrénaline, elle reste **l'amine privilégiée pour l'anaphylaxie**[61]. En cas d'inefficacité après deux injections intramusculaires, une administration intraveineuse à 10 µg/kg peut être effectuée selon les nouveaux protocoles[56].

- **Dopamine :** Son utilisation n'est plus indiquée chez l'adulte et elle ne doit pas être administrée comme traitement vasoconstricteur en cas de choc, en raison des risques significatifs d'effets indésirables, comme un effet immunosuppresseur et un effet pro-arythmogène, augmentant potentiellement la mortalité à court terme[62]**.**

1.6.1.3.2. Autres vasoconstricteurs

- **Vasopressine :** Son mécanisme d'action ne dépend pas des récepteurs adrénergiques. En tant qu'agoniste des récepteurs V1a localisés sur les cellules musculaires lisses des vaisseaux, elle **provoque une vasoconstriction significative**, ce qui est particulièrement **utile en cas de choc réfractaire** lorsque les récepteurs adrénergiques peuvent être désensibilisés[63,64]

1.6.1.3.3. Inotropes et chronotropes positifs vasodilatateurs

- **Dobutamine :** En tant qu'agoniste β-1 adrénergique, elle est utilisée pour ses effets inotropes positifs, en se liant aux récepteurs β1-adrénergiques, ce qui la rend particulièrement **utile dans le traitement du choc cardiogénique** (lorsqu'il y a une diminution de la contractilité myocardique), surtout qu'elle agit aussi sur les récepteurs β2-adrénergiques dans les vaisseaux, diminuant ainsi les résistances vasculaires système (RVS)[65]. **C'est l'agent inotrope de référence**[54].
- **L'isoprénaline** : Elle est un agoniste adrénergique des récepteurs bêta-1 et bêta-2, possédant **un effet vasodilatateur** plus prononcé. Elle est principalement utilisée comme chronotrope positif, notamment dans les cas d'intoxications par des cardiotropes bradycardisants, autre que la digoxine[3].

Tableau VII : Récepteurs cibles et principaux effets des différentes catécholamines.

	α_1	β_1	β_2	**Effet principal**
Dobutamine	Ø	+++	++	Effet inotrope marqué
Adrénaline	+++	++	+++	Effet inotrope et vasoconstricteur
Noradrénaline	+++	++	+	Effet vasoconstricteur
Isoprénaline	Ø	+++	+++	Effet chronotrope

En pratique :

- **La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques** en raison de la vasoplégie prédominante.
- **La dobutamine est la drogue de choix dans le choc cardiogénique** et peut être associée à de la noradrénaline en cas de vasoplégie associée.
- **L'adrénaline est la drogue de choix dans le choc anaphylactique**.

Il est conseillé d'administrer les catécholamines en continu via une seringue électrique à travers un catheter veineux central à lumières multiples. Cette approche sécurise l'administration de ce traitement vital et réduit la veinotoxicité ainsi que le risque d'ulcération cutanée en cas d'extravasation accidentelle[16].

1.6.2. Traitements spécifiques

Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc sont résumées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Résumé de la stratégie thérapeutique lors de la prise en charge des différents types d'états de choc.

	Choc hypovolémique [66,67]	Choc septique [51,58]	Choc anaphylactique [16,56]	Choc obstructif [31,68]	Choc cardiogénique [54,55]
Remplissage vasculaire initial	Remplissage vasculaire massif par cristalloïdes jusqu'à régression des signes d'hypovolémie	Remplissage vasculaire par cristalloïdes pour un objectif de PAM > 65 mm Hg	Remplissage vasculaire modéré par cristalloïdes	Remplissage vasculaire par cristalloïdes (modérée en cas d'embolie pulmonaire ou de tamponnade)	Remplissage vasculaire prudent en l'absence de signes congestifs
Catécholamine de première	–	Noradrénaline si PAM < 65 mm Hg malgré un remplissage > 30 ml/kg	Adrénaline (administration initiale en bolus de 100 µg)	Noradrénaline (éventuellement)	Dobutamine
Catécholamine de deuxième intention	Considérer l'introduction de noradrénaline si persistance de l'état de choc	Ajout dobutamine si défaillance myocardique ou *switch* pour adrénaline	–	Dobutamine ou *switch* pour adrénaline (éventuellement)	Ajout noradrénaline si composante vasoplégique associée ou *switch* pour adrénaline
Traitement spécifique	Transfusion sanguine et contrôle de l'hémorragie si choc hémorragique	Antibiothérapie probabiliste Contrôle de la porte d'entrée infectieuse	Éviction de l'allergène +++ Corticothérapie systémique ± antihistaminiques	Levée de l'obstacle +++ (EP : thrombolyse ; tamponnade : drainage)	Revascularisation coronarienne si syndrome coronarien aigu Assistance mécanique

EP = embolie pulmonaire ; PAM = pression artérielle moyenne.

1.7. SURVEILLANCE [16]

La surveillance du patient en état de choc comprend l'évaluation clinique et biologique de l'efficacité des traitements en cours, le dépistage et la surveillance des défaillances d'organe secondaires à l'état de choc, ainsi que la surveillance des paramètres hémodynamiques pour orienter la réanimation symptomatique.

1.7.1. Eléments de surveillance clinique

Pour la surveillance clinique, les éléments à prendre en compte comprennent :

- La pression artérielle (mesurée de manière non invasive ou de façon plus précise par cathéter artériel),
- La fréquence cardiaque ainsi que le tracé électrocardiographique (surveillance scopée),
- La saturation en oxygène (SpO2),
- La fréquence respiratoire (qui reflète l'acidose métabolique et l'épuisement respiratoire),
- La diurèse (avec mise en place d'une sonde urinaire) et la température,
- Les signes cutanés d'hypoperfusion (comme les marbrures et le temps de recoloration cutanée),
- L'état de conscience,
- Les signes de congestion, droits comme gauche.
- La surveillance des complications liées au décubitus comprend l'examen des points d'appui (pour dépister d'éventuelles escarres), la recherche de signes de phlébite, et le suivi du transit.

1.7.2. Paracliniques

Dans les premières heures suivant la prise en charge d'un état de choc, il est essentiel de réaliser des bilans sanguins répétitifs. Ces bilans doivent inclure :

- La lactatémie (pour apprécier la décroissance et la normalisation de l'hyperlactatémie initiale),
- Les gaz du sang artériel (afin de déceler l'hypoxémie, l'hypercapnie, et l'acidose),
- La numération formule sanguine (NFS) (pour dépister la coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD, l'anémie, la thrombopénie, et la lymphopénie),
- Un ionogramme sanguin (cherchant des signes d'insuffisance rénale ainsi que de l'hyperkaliémie et de l'hyperchlorémie),
- Le bilan hépatique,
- Les tests d'hémostase,
- Une radiographie thoracique,
- Un électrocardiogramme,
- Des hémocultures.

1.8. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Non traité, un état de choc est habituellement mortel. Cette mortalité associée aux états de choc est principalement due aux défaillances viscérales qui surviennent en accompagnement ou à la suite du choc. Ces défaillances touchent fréquemment plus de deux organes et forment le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV), avec un pronostic défavorable qui s'aggrave avec l'augmentation du nombre d'organes affectés[14,69].

La mortalité dans les cas de choc septique dépasse les 40 %, tandis qu'elle est de 25 % dans le cas de sepsis (aussi appelé « pré-choc » septique) et moins de 10 % pour des infections simples[12]. De plus, la mortalité du choc cardiogénique post-infarctus du myocarde excède 40 %, alors qu'en l'absence de choc, la mortalité des syndromes coronariens est inférieure à 10 %[13]. Même lorsque traité, le taux de mortalité lié au choc cardiogénique après infarctus du myocarde et au choc septique demeure très élevé (entre 30 et 40 %)[13,70].

Le pronostic dépend de la cause, d'une affection préexistante ou d'une complication, du délai pour établir le diagnostic et de la rapidité et de l'adéquation du traitement[16].

1.9. PREVENTION

1.9.1. Prévention primaire

Elle consiste à une meilleure prise en charge des différentes pathologies et terrain pouvant évoluer vers un état de choc. Elle peut également comprendre l'identification précoce et la prise en charge spécialisée des états de pré-choc, ce qui semble améliorer le pronostic des patients[71,72]. Elle passe par :

- **Le traitement précoce des maladies infectieuses** : En ce qui concerne le choc septique, les recommandations internationales de 2016 ont renforcé l'importance de la "golden hour", stipulant que l'antibiothérapie probabiliste doit être administrée dans la première heure suivant la suspicion ou le diagnostic[51].
- **Le dépistage et le traitement des cardiopathies :** Pour le choc cardiogénique d'origine ischémique, l'European Society of Cardiology (ESC) recommande de procéder à une revascularisation dans les 12 heures suivant un syndrome coronaire avec sus-décalage du segment ST[54].

- **L'urgence de contrôler les hémorragies et d'administrer de l'adrénaline par voie intramusculaire,** comme recommandé dans les consensus sur la prévention et la prise en charge des chocs hémorragiques et anaphylactiques respectivement[56,66].
- **La surveillance étroite et continues des patients à risque** : Un suivi rapproché des paramètres vitaux (tels que la TA, la FC, la SpO2, la température, la diurèse) ainsi que des signes d'hypoperfusion permet de détecter rapidement des signes de décompensation. L'utilisation de moniteurs avancés, comme les capteurs de pression artérielle invasive ou de saturation veineuse centrale, aide à identifier un choc imminent[2,51].

  Une coordination avec les équipes de réanimation est nécessaire pour discuter d'une prise en charge en milieu spécialisé[3].

1.9.2. Prévention secondaire

Elle passe par le traitement de l'état de choc afin d'éviter des complications (confère Tableau VIII).

1.9.3. Prévention tertiaire

Elle consiste à traiter les diverses complications pouvant découler des états de choc, en particulier les défaillances d'organes, telles que les troubles hématologiques, l'insuffisance rénale ou hépatique, etc…

La figure 11 nous montre l'algorithme simplifié du diagnostic et de l'orientation des patients en états de « pré-choc » et de choc circulatoire, pour une prise en prise en charge plus précoce et spécialisée de ces derniers.

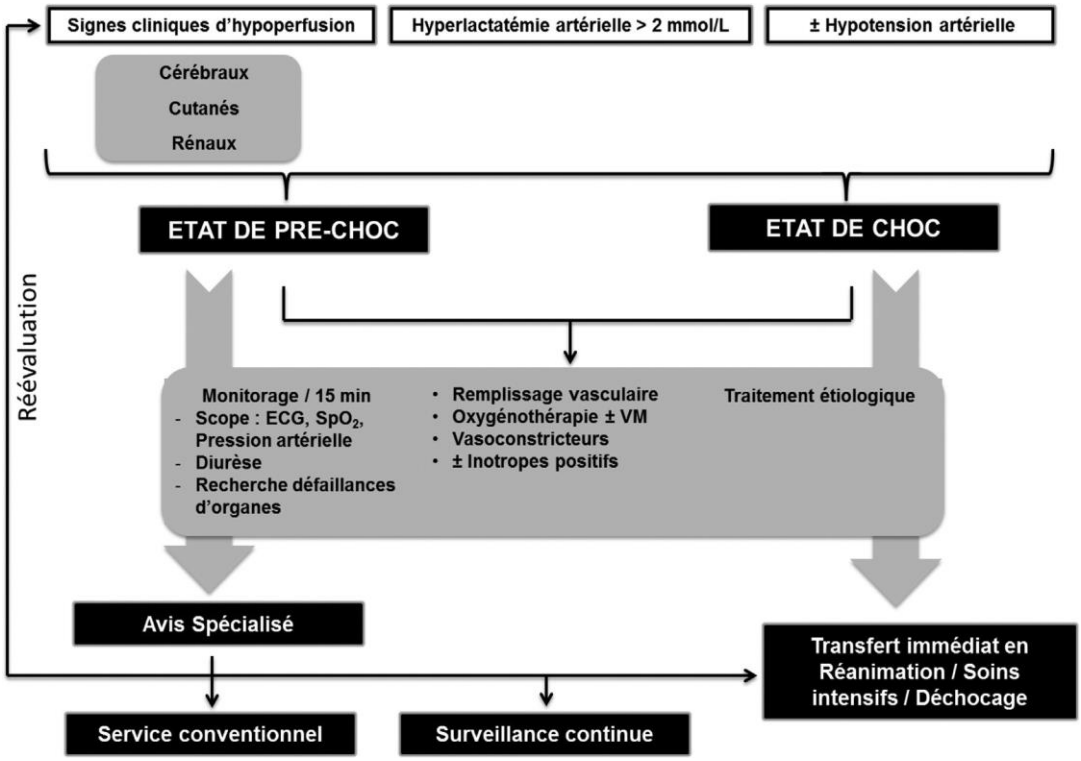


Figure 11 : Algorithme simplifié du diagnostic et de l'orientation des patients en états de pré-choc et de choc circulatoire (Durand A, et al. États de choc : grands cadres étiologiques, 2019) [3].

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE

2.1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée au Centre National Hospitalier et Universitaire – Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou, plus précisément dans la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR).

2.1.1. Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU- HKM) de Cotonou

Le CNHU-HKM, situé dans la capitale économique du Bénin, constitue l'hôpital de référence dans la structure sanitaire du pays. Fondé le 30 octobre 1962 par la loi n°62-36 sous le nom d'« Hôpital Hubert MAGA », il est communément désigné comme l'« hôpital 350 lits ». Un décret daté du 21 décembre 1966 (n° 490) modifie son statut, le transformant en centre national hospitalier. Avec l'établissement de l'université par le décret n°70217/CP/MEN le 21 août 1970, l'hôpital devient alors le Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou.

En novembre 2001, avec l'inauguration d'une unité de scannographie et pour honorer la mémoire du Président Hubert K. MAGA, l'établissement prend le nom de Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

En septembre 2022, le CNHU-HKM a fusionné avec l'Hôpital de l'Instruction des Armées (HIA) de Cotonou, formant ainsi une seule entité.

Il est limité :

- Au nord et à l'Est par le camp militaire GUEZO
- Au sud par la Présidence de la République, de laquelle il est séparé par l'avenue Jean-Paul II
- A l'Ouest par le Ministère de l'Intérieur et de la Sécurité Publique et la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou

Le CNHU-HKM est un centre de soins, d'enseignement, de recherche et de formation pour les agents de santé de tous les niveaux. Il est organisé en plusieurs secteurs :

- Un secteur de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- Un secteur de médecine et spécialités médicales ;
- Un secteur de la santé de la mère et de l'enfant ;
- Un secteur administratif.

Par ailleurs, le CNHU-HKM abrite d'autres services nécessaires à son bon fonctionnement, tels qu'une pharmacie, un service de maintenance, une cuisine et une morgue.

2.1.2. Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR) du CNHU-HKM de Cotonou.

Elle est située en plein cœur du CNHU, en face du bloc de chirurgie et est dirigée par le Professeur Eugène ZOUMENOU, professeur titulaire d'Anesthésie et Réanimation. Elle comprend :

- Un pavillon d'hospitalisation constitué de quatre salles nommées A, B, C et D avec une capacité totale d'accueil de 18 lits. Ce pavillon permet la prise en charge des patients présentant une urgence vitale et provenant des différents services du CNHU. Elle accueille également les patients venant du bloc et dont l'état clinique est précaire.
- Quatre (04) blocs opératoires de diverses spécialités : chirurgie viscérale, traumatologie-orthopédie, urologie et chirurgie pédiatrique.
- Une salle de réveil (équipée de 06 lits) pour la surveillance immédiate des patients ayant subi une intervention chirurgicale et devant être transféré dans les heures qui suivent dans leur service d'origine.

L'équipe soignante du dit service est constitué de :

- Cinq (05) médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef service, Professeur titulaire d'Anesthésie-Réanimation ; un Maitre de Conférence Agrégé et trois assistant se relayant, afin d'assurer les gardes dans le service.
- Vingt-cinq (25) infirmiers anesthésistes intervenants dans les blocs opératoires et en salle de réveil.
- Deux (02) surveillants dont un destiné au service de Réanimation.
- Seize (16) infirmiers répartis en quatre équipes de garde et ayant donc la charge de 04 lits chacun durant ces gardes.
- Douze (12) aides-soignants
- Un secrétariat administratif

- Les équipements du service :
    - Scopes multiparamétriques : 12
    - Pousses seringues électriques à double piste : 07
    - Insufflateurs manuels
    - Trousses d'intubations
    - Aspirateurs fonctionnels
    - Réfrigérateurs pour médicaments et produits sanguins : 01
    - Respirateurs fonctionnels : 08
    - Glucomètres
    - Stérilisateur de salle
    - Barboteurs pour oxygénothérapie
    - Brancards
    - Fauteuils roulants
    - Une pharmacie
- Manque du service : appareil d'hémofiltration, défibrillateurs, aspirateurs muraux, systèmes d'oxygénation murale, plusieurs obus d'oxygènes.

2.2. METHODE D'ETUDE

2.2.1. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique avec recueil prospectif des données, évaluant les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostiques des états de choc dans le service de Réanimation du CNHU-HKM, de la période allant de février 2024 à juillet 2024.

2.2.2. Population d'Etude :

- **Population cible** : Il s'agissait de tous les malades admis au CNHU-HKM présentant un état de choc durant notre période d'étude.

- **Population source** : Il s'agissait de tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.

2.2.3. Echantillonnage

- **Méthode d'échantillonnage non probabiliste** : l'échantillonnage était exhaustif, nous avons procédé à un recrutement exhaustif de tous les patients selon les critères d'inclusion.

- **Taille de l'échantillon** : elle était fonction du nombre de patients enregistrés au cours de notre période d'étude.

2.2.4. Critères d'éligibilité

- **Critères d'inclusion** :
  - Tous les malades adultes (> 18 ans), quel que soit le sexe
  - Admis ou hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude
  - Répondant à notre définition de cas d'état de choc (CEMIR, 2021).

- **Définition de cas** : Le diagnostic d'état de choc a été retenu chez tout patient adulte (âge > 18 ans) présentant au moins deux des critères suivants :
  - Hypotension artérielle systolique < 90 mm Hg ou PAM < 65 mm Hg ou PAD < 40mmHg ou baisse d'au moins 40% de la PA chez un hypertendu.
  - Signes d'hypoperfusion périphérique : extrémités froides, TRC > 3 ses, marbrures des genoux.
  - Choc index (FC/PAS) > 0,9
  - Oligurie avec diurèse < 0.5ml/kg/h
  - Souffrance cellulaire définie par une lactatémie > 2mmol/L

- Définitions spécifiques :
  - **Choc hypovolémique :** Retenu lorsque la cause du choc était en rapport avec une baisse du volume circulant (volémie)
  - **Choc septique :** Infection suspectée ou prouvée + augmentation score SOFA ≥2 + lactatémie > 2mmol/L + besoin de noradrénaline pour maintenir la pression artérielle
  - **Choc cardiogénique :** La cause directe du choc était en rapport avec une défaillance au niveau de la pompe cardiaque
  - **Choc anaphylactique** : La cause directe du choc était en rapport avec une réaction anaphylactique.

➢ **Critères de non inclusion** :

- Tous les malades hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude ayant un état hémodynamique stable.

Critères d'exclusion :

- Tous les malades en état de choc admis en réanimation et décédé à l'admission ou dans un délai inférieur à 1h de temps.
- Tous les malades répondant à nos critères d'inclusion mais dont les données importantes avaient manqué.

2.2.5. Définition des variables

Elles étaient représentées par l'épidémiologie, la clinique, la paraclinique, le diagnostic retenu, la thérapeutique et l'évolution. Nous en avons deux types

2.2.5.1. **Variables dépendantes :**

La variable dépendante de l'étude était l'état de choc.

2.2.5.2. Variables non dépendantes :

- **Variables sociodémographiques**
  - Age
  - Sexe
  - Profession
  - Provenance du patient

- **Variables cliniques**
  - Les comorbidités
  - Paramètres vitaux (température, tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène, la diurèse)

- Défaillances viscérales (cutanéo-muqueux, cardiaque, neurologique, respiratoire…)

➢ **Variables paracliniques**

- Biochimique et biologique
  - Métabolique (gazométrie, lactatémie, ionogramme, glycémie, urémie, créatininémie)
  - Inflammatoires (CRP, PCT)
  - Microbiologiques (Hémoculture, ECBU, etc…)
  - Hématologique (NFS+P, TP, TCA)
  - Autres
- Imagerie
  - Hémodynamique
  - ECG
  - Radiographie et scanner

➢ **Variables thérapeutiques**

- Mesures symptomatiques (oxygénothérapie, remplissage vasculaire, catécholamines)
- Mesures spécifiques

➢ **Variables évolutives**

- Durée d'hospitalisation
- Complications
- Issue du malade

2.2.6. Opérationnalisation des variables

Opérationnalisation des variables de notre étude, structurées en fonction des principales catégories : sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. Chaque tableau décrit les variables, leurs définitions, leurs types et leurs modalités éventuelles.

Tableau IX : Aspect opérationnel des variables sociodémographiques

Variables	Définition	Type de variable	Modalités
Âge	Nombre d'années depuis la naissance jusqu'à l'admission	Quantitative discrète	###
Sexe	Genre biologique du patient	Qualitative nominale	1. Masculin 2. Féminin
Poids	Masse corporelle du patient en kilogrammes	Quantitative continue	###
Profession	Activité professionnelle exercée	Qualitative nominale	1. Cadre 2. Étudiant 3. Artisan 4. Sans emploi 5. Ménagère, etc.
Provenance	Lieu ou service d'origine du patient avant l'admission	Qualitative nominale	1. Bloc opératoire 2. Service d'accueil des urgences 3. Autre service (préciser)

Tableau X : Aspect opérationnel des variables cliniques

Variables	Définition	Type de variable	Modalités
Comorbidités	Présence de maladies chroniques ou facteurs de risque associés	Qualitative nominale	1. HTA 2. Diabète 3. Cardiopathie 4. Obésité morbide, etc.
Température	Mesure de la température corporelle	Quantitative continue	1. Normale 2. Hypothermie 3. Hyperthermie
Tension artérielle	Pression exercée par le sang sur les parois des artères	Quantitative continue	1. Normale 2. Hypotension 3. Hypertension
Fréquence cardiaque	Nombre de battements du cœur par minute	Quantitative continue	1. Normale 2. Tachycardie 3. Bradycardie
Fréquence respiratoire	Nombre de cycles respiratoires par minute	Quantitative continue	1. Normale 2. Tachypnée 3. Bradypnée
Saturation en oxygène	Pourcentage d'oxygène transporté par l'hémoglobine	Quantitative continue	1. ≥ 95% 2. < 95%
Défaillances viscérales	Atteinte fonctionnelle des organes majeurs	Qualitative nominale	1. Cardiaque 2. Pulmonaire 3. Neurologique 4. Rénale, etc.

Tableau XI : Aspect opérationnel des variables paracliniques

Variables	Définition	Type de variable	Modalités
Gazométrie	Analyse des gaz dans le sang	Quantitative continue	1. Acidose métabolique 2. Acidose respiratoire 3. Alcalose métabolique 4. Alcalose respiratoire
Lactatémie	Concentration de lactate dans le sang	Quantitative continue	1. ≤ 2 mmol/L 2. > 2 mmol/L
CRP	Protéine C-réactive mesurant l'inflammation	Quantitative continue	1. Normale 2. Élevée
Hémoculture	Culture de sang pour détecter une infection	Qualitative nominale	1. Positive (germe à préciser) 2. Négative
ECBU	Examen cytobactériologique des urines	Qualitative nominale	1. Normal 2. Anormal (germe à préciser)
Imagerie	Techniques radiologiques pour investigation	Qualitative nominale	1. Radiographie 2. Scanner 3. IRM 4. Autres

Tableau XII : Aspect opérationnel des variables thérapeutiques

Variables	Définition	Type de variable	Modalités
Oxygénothérapie	Administration d'oxygène pour traiter l'hypoxie	Qualitative binaire	1. Oui 2. Non
Ventilation mécanique	Utilisation de support ventilatoire	Qualitative nominale	1. Invasive 2. Non invasive
Catécholamines	Utilisation de médicaments pour maintenir la pression artérielle	Qualitative nominale	1. Noradrénaline 2. Adrénaline 3. Dobutamine
Antibiothérapie	Administration de médicaments contre les infections	Qualitative nominale	1. Probabiliste 2. Ciblée

Tableau XIII : Aspect opérationnel des variables évolutives

Variables	Définition	Type de variable	Modalités
Durée d'hospitalisation	Temps total passé en hospitalisation	Quantitative continue	Nombre de jours (en heure)
Complications	Événements indésirables survenus pendant l'hospitalisation	Qualitative nominale	1. Pneumopathie sous ventilation 2. SDRA 3. Insuffisance rénale, etc.
Issue du malade	Statut du patient à la sortie	Qualitative nominale	1. Guéri et transféré 2. Décédé

2.2.7. Collecte des données :

- **Source des données**
  - Dossiers médicaux des patients admis à la CUPAR
  - Fiches de transfert
  - Fiches de surveillance
  - Fiches thérapeutiques

- **Matériels de collecte**

Les données étaient collectées à partir d'une fiche d'enquête préétablie.

- **Technique de collecte :** les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, des fiches de surveillance et thérapeutiques. Ensuite elles ont été enregistrées avec des téléphones sur lesquelles étaient installées l'application KoBoCollect®.

2.2.8. Traitement et analyse des données

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel statistique « IBM SPSS Statistics 27 ». Les tableaux et graphiques ont été réalisés dans les logiciels Microsoft Office « Excel 2021 » et « Word 2021 ».

Une analyse descriptive des variables a été effectuée. Ainsi, pour les variables qualitatives, les fréquences ont été déterminées. Pour celles quantitatives, les moyennes avec leur écart type et leurs extrêmes ont été décrits.

Dans la recherche des facteurs associées, le test du khi2 (pour les effectifs théoriques ≥5) et le test exact de Fisher (pour les effectifs théoriques <5) ont été utilisés pour comparer les proportions des variables qualitatives. Le test T de Student a été utilisé pour comparer les moyennes des variables quantitatives.

Le seuil de significativité (erreur de première espèce) retenu pour p bilatéral est <0,05. Une valeur de p<0,01 indique une différence très significative. La différence est hautement significative si p<0,001.

Les rapports de cotes ou odds ratio (OR) ont été déterminés ainsi que leur intervalle de confiance à 95% et ont permis de mesurer la force de l'association des facteurs liés au décès. En cas d'effet bénéfique, l'OR était inférieur à 1 et supérieur à 1 en cas d'effet délétère. L'association était faible pour OR]1 ;2], modérée pour OR]2 ;4] et forte pour OR > 4.

2.2.9. Considérations administrative et éthique :

Notre travail avait été effectué dans le strict respect des normes déontologiques et hiérarchiques. Ainsi nous avons obtenu l'autorisation du chef de Service de la CUPAR et du directeur général du CNHU-HKM. Par ailleurs, l'anonymat des patients et la confidentialité ont été respectés.

3. RESULTATS

3.1. PREVALENCE

Au cours de la période d'étude, trois cent trente-six (336) malades ont été admis à la CUPAR dont quatre-vingt-dix (90) ont présenté un état de choc soit une fréquence de 26,8% [22,1% - 31,45%]. Parmi ces derniers, onze (11) ont été exclus de l'étude pour décès à l'admission. Ainsi, la présente étude a inclu soixante-dix-neuf (79) patients. La figure 12 montre le diagramme de flux des patients de notre étude.

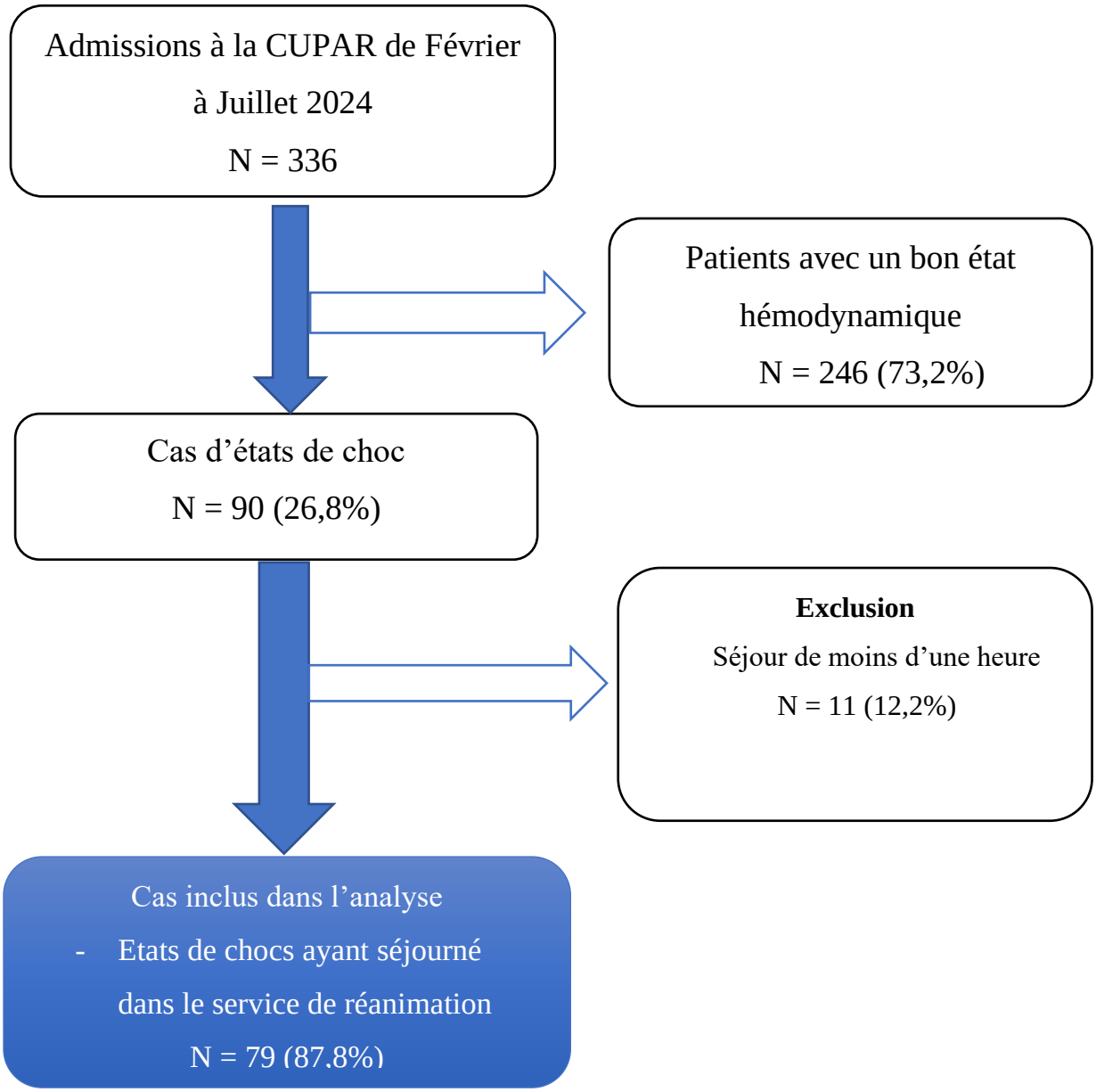


Figure 12 : Diagramme de flux des patients de l'étude.

3.2. INCIDENCE MENSUELLE DES CAS

Chaque mois, la CUPAR admet en moyenne douze (12) patients ± 1,8 en états de choc. La figure 13 montre la répartition mensuelle des cas d'état de choc admis en réanimation durant notre période d'étude.

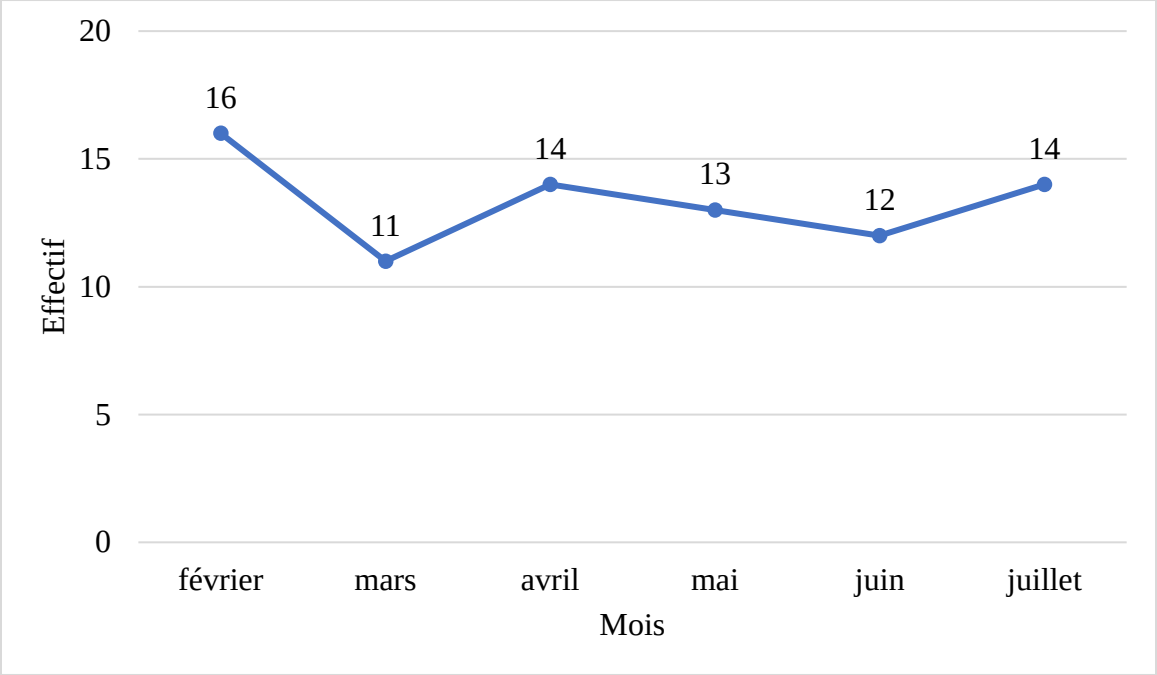


Figure 13 : Répartition des patients ayant un état de choc selon le mois d'admission. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

3.3. DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

3.3.1. Age et sexe des patients

- L'âge moyen des patients était de 44,2 ans ± 18,2 avec des extrêmes de 20 ans et 90 ans. La médiane était de 38ans. La figure 14 présente la répartition des tranches d'âge des patients ayant présenté un état de choc.

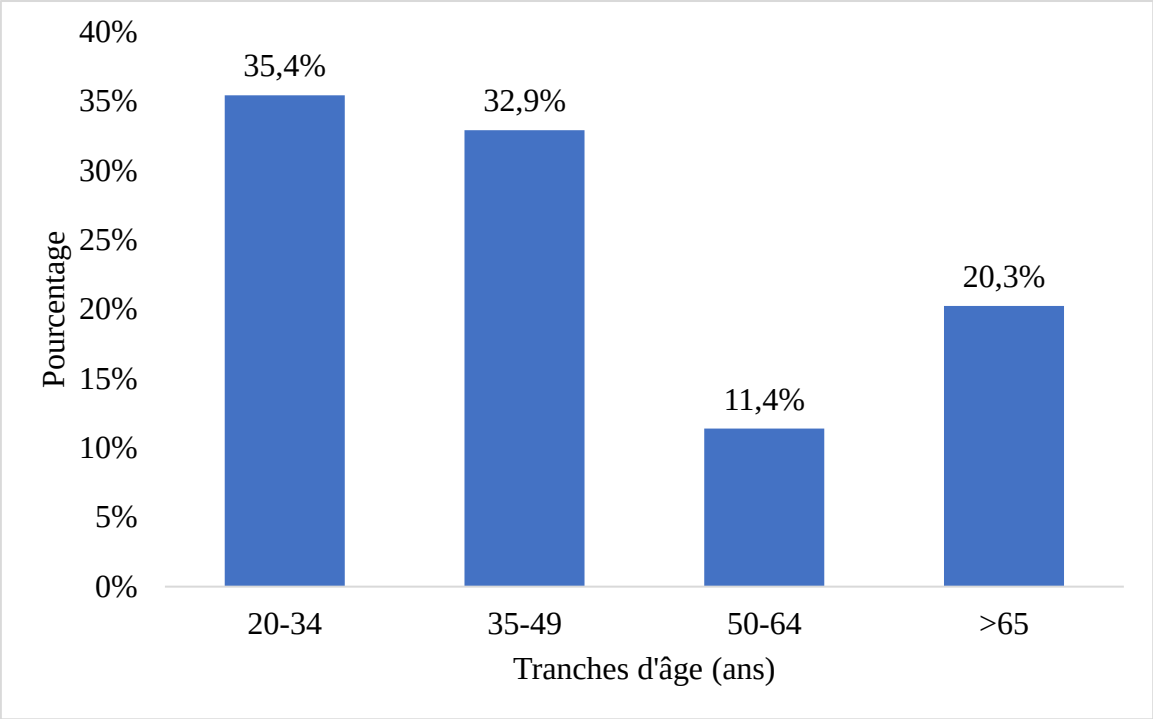


Figure 14 : Répartition des tranches d'âge des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

La tranche d'âge de 20 à 34 ans était la plus représentée (35,4% ; n=28).

- Le sexe féminin était prédominant (64,6% ; n=51) avec un sex-ratio de 0,5.

3.3.2. Occupation socio-professionnelle

Les patients enquêtés étaient majoritairement des commerçants et des fonctionnaires public, représentant chacun 32,9 % de l'échantillon, suivis par les artisans, qui constituaient 29,1 %.

Le tableau XIV montre la répartition des occupations socio-professionnelles des patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XIV : Occupations socio-professionnelles des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Commerçant	26	32,9
Agent permanent de l'Etat	26	32,9
Travailleurs manuel	23	29,1
Etudiant/Elève	4	5,1
Total	**79**	**100,0**

3.3.3. Service de provenance

Les patients enquêtés provenaient essentiellement de la CUGO (30,4%), du bloc opératoire central (25,3%) et des urgences (21,5%).

Le tableau XV montre la distribution des patients ayant un état de choc selon le service de provenance.

Tableau XV : Services de provenance des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO)	24	30,4
Bloc opératoire central	20	25,3
Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU)	17	21,5
Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale (CUCV)	4	5,1
Clinique Universitaire de Néphrologie -Hémodialyse (CUNH)	3	3,8
Clinique Universitaire de Médecine Interne (CUMI)	2	2,5
Clinique Universitaire de Neurologie (CUN)	2	2,5
Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR)	2	2,5
Clinique Universitaire de Cardiologie (CUCAR)	1	1,3
Clinique Universitaire de Neurochirurgie (CUNC)	1	1,3
Unité des Grands Brûlés (UGB)	1	1,3
Clinique Universitaire d'Urologie-Andrologie (CUUA)	1	1,3
Hors du CNHU-HKM (Clinique Boni)	1	1,3

3.3.4. Motif d'admission

L'instabilité hémodynamique (60,8%) et l'altération de la conscience (20,3%) étaient les principaux motifs d'admission en réanimation des patients en état de choc. Le tableau XVI montre la répartition des patients ayant un état de choc en fonction du motif d'admission.

Tableau XVI : Motifs d'admission des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Instabilité hémodynamique	48	60,8
Altération de l'état de conscience	16	20,3
Détresse respiratoire	6	7,6
Choc septique	3	3,8
Réanimation post-opératoire	3	3,8
Brûlure thermique grave	2	2,5
État de mal convulsif	1	1,3
Total	**79**	**100,0**

3.3.5. Etat de choc diagnostiqué avant admission

Dans notre échantillon, quarante-neuf (49) patients soit 62,0%, avaient déjà été diagnostiqués en état de choc avant leur admission en réanimation.

3.4. DONNÉES CLINIQUES

3.4.1. Comorbidités

Sur la totalité des patients enquêtés, 53,1% (n=42) avaient au moins une comorbidité et l'hypertension artérielle était la plus représentée (30,4% ; n=24). La figure 15 montre la distribution des comorbidités chez les patients en état de choc.

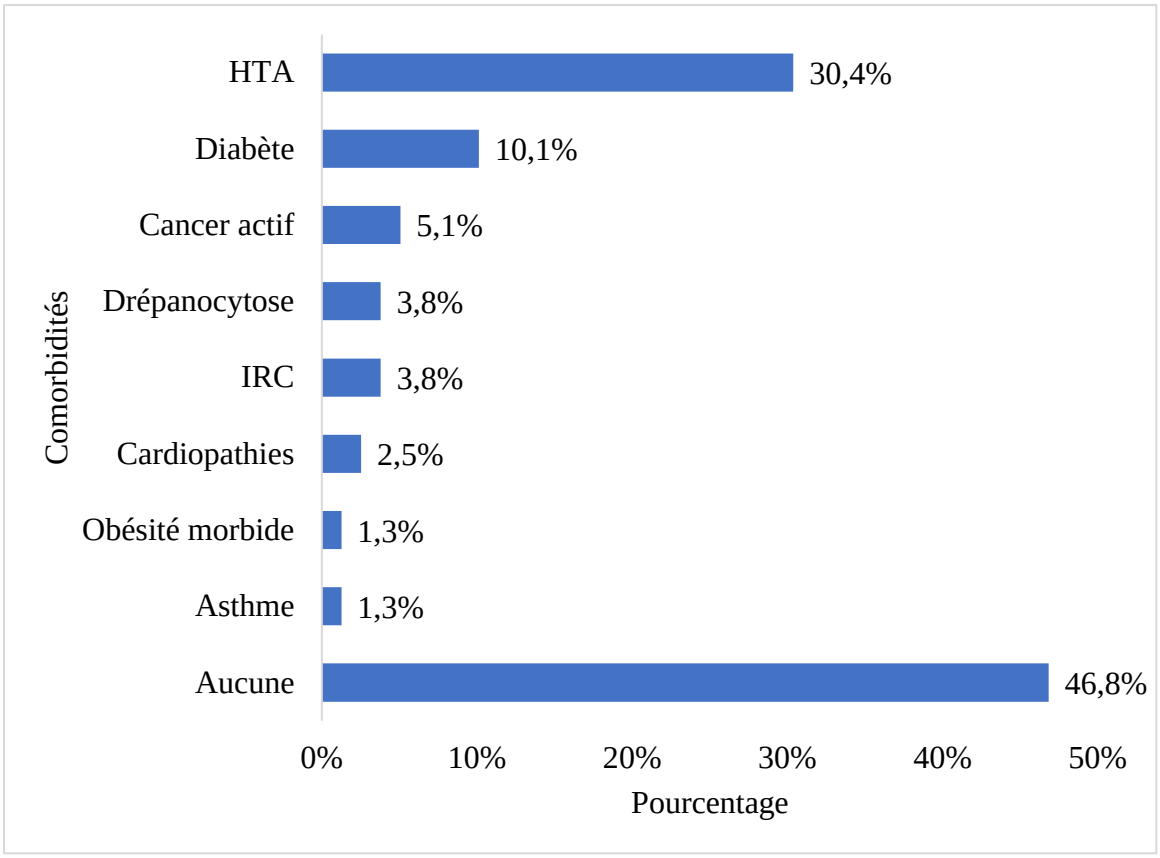


Figure 1 : Répartition des comorbidités chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

3.4.2. Paramètres vitaux

Les principales constantes vitales qui caractérisaient l'état des patients enquêtés étaient : une température corporelle, T > 38°C (57% ; n=45), une hypotension artérielle avec la PAM entre 50-60 mmhg (55,7% ; n=44), une tachycardie > 100 bpm (96,2% ; n=76), une polypnée > 20cpm (86,1% ; n=68), une désaturation < 95% (82,3% ; n=65) et une oligo-anurie < 12,8 ml/h (48,1% ; n=38).

Le tableau XVII montre la répartition des paramètres vitaux chez les patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XVII : Répartition des paramètres vitaux chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Température		
> 38°C	45	57,0
[36 – 38] °C	9	11,4
< 36°C	25	31,6
PAM		
> 65 mmhg	16	20,3
[50 – 65] mmhg	44	55,7
< 50 mmhg	19	24,1
FC		
> 100 bpm	76	96,2
[60 – 100] bpm	2	2,5
< 60 bpm	1	1,3
Fréquence respiratoire		
> 20 cpm	67	84,8
[12 – 20] cpm	11	13,9
< 16 cpm	1	1,3
SPO2		
≥ 95%	14	17,7
< 95%	65	82,3
Diurèse horaire		
> 20,8 ml/h	9	11,4
[12,8 – 20,8] ml/h	32	40,5
<12,8 ml/h	38	48,1

3.4.3. Signes cutanéo-muqueux

La froideur des extrémités (94,4%), l'allongement du temps de recoloration cutané (92,4%) et la pâleur (78,5%) étaient les principaux signes cutanéo-muqueux observés. La figure 16 montre la répartition des signes cutanéo-muqueux chez les patients ayant présenté un état de choc.

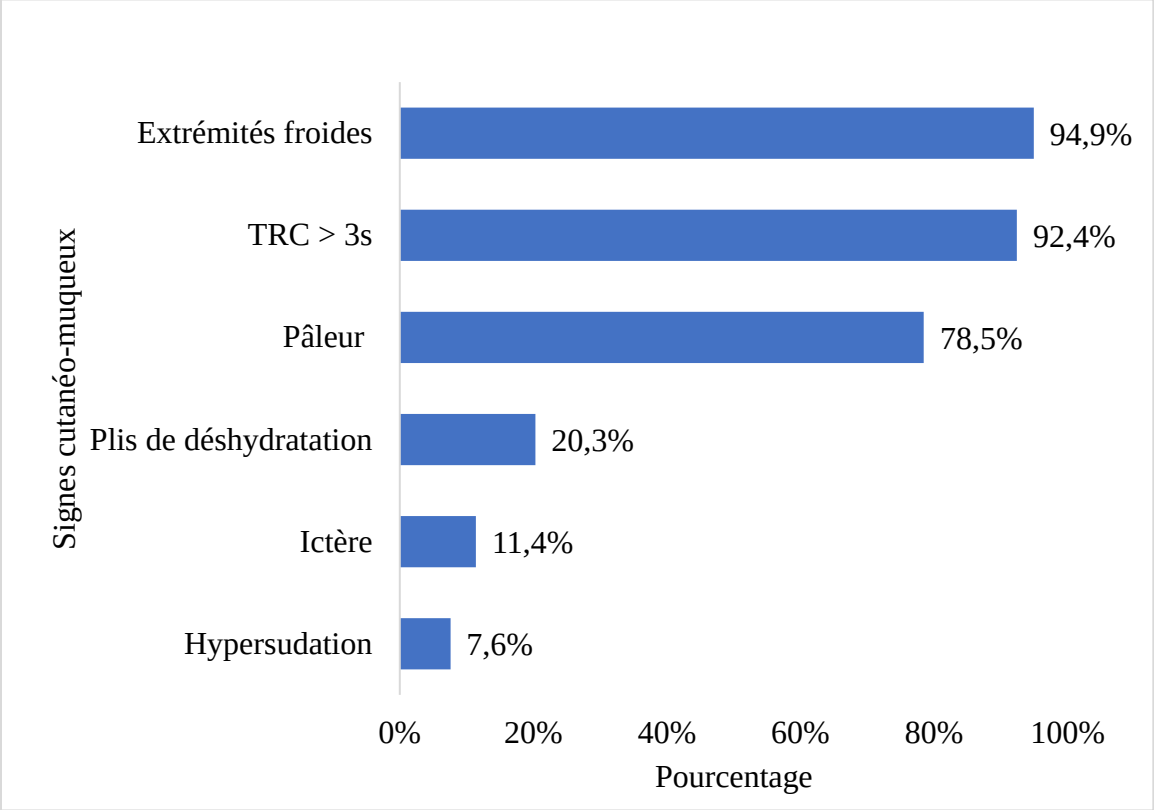


Figure 2 : Répartition des signes cutanéo-muqueux chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

3.4.4. Signes neurologiques

L'état neurologique des patients était caractérisé par un score de Glasgow inférieure à neuf (GCS<9), observé chez 58,2% des malades (n=46). On retrouvait également une agitation chez 6,3%, et une convulsion chez 2,5%.

Le tableau XVIII montre la répartition des signes neurologiques chez les patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XVIII : Répartition des signes neurologiques chez les patients ayant présenté un état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)

	N=79	%
Etat de conscience		
GCS >13	17	21,5
GCS [12 – 9]	16	20,3
GCS <9	46	58,2
Agitations		
Oui	5	6,3
Non	74	93,7
Convulsions		
Oui	2	2,5
Non	77	97,5
Signes méningés		
Oui	1	1,3
Non	78	98,7

3.4.5. Signes cardiaques

L'auscultation cardiaque était normale chez la majorité des patients enquêtés (89,9%). Seulement quatre (4) patients soit 5,1% avaient une arythmie.

La figure 17 montre la répartition des signes cardiaques chez les patients ayant présenté un état de choc.

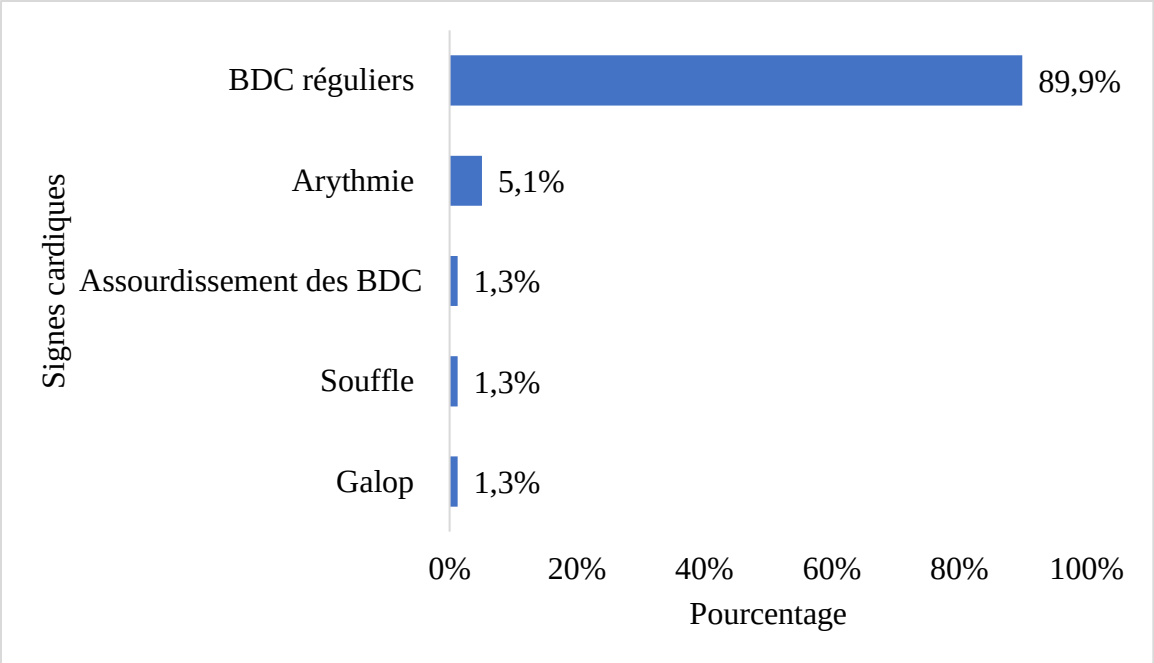


Figure 3 : Répartition des signes cardiaques chez les patients ayant un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

3.4.6. Signes respiratoires

L'auscultation pulmonaire était normale chez la majorité des patients enquêtés (77,2%). Cependant quatorze (14) patients soit 17,2% avaient des signes de condensation pulmonaire. Le tableau XIX montre la répartition des signes pulmonaires chez les patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XIX : Répartition des signes pulmonaires chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Normale	61	77,2
Syndrome de condensation pulmonaire	14	17,7
Râles d'encombrement	3	3,8
Râles sibilants	1	1,3
Total	**79**	**100,0**

3.4.7. Foyers infectieux objectivés

Dans cette série, un foyer infectieux avait été objectivé chez quarante-neuf (49) patients soit 62,0%. Le foyer gynécologique était le plus fréquent et correspondait à 22,8% de l'ensemble de l'échantillon. Le tableau XV montre la distribution des foyers infectieux objectivés chez les patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XX : Répartition des foyers infectieux objectivé chez les patients ayant présenté un état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)

	N=79	%
Gynécologique	18	22,8
Digestif	12	15,2
Pulmonaire	11	13,9
Cutanée	8	10,1
Urinaire	5	6,3
Neuroméningé	2	2,5
Dentaire	1	1,3
Aucun	30	38,0

3.4.8. Saignements objectivés (hémorragie)

Des saignements avaient été objectivés chez quarante-trois (43) patients soit une proportion de 54,4% de l'échantillon total.

3.5. DONNÉES PARACLINIQUES

3.5.1. Biochimie et biologie

3.5.1.1. Bilan métabolique

L'acidose métabolique (29,1% n=23), une hyperlactatémie > 2mmol/L (35,4% ; n=28), et une hyperkaliémie > 5,5mmol/L (32,9% ; n=26), étaient les principales anomalies métaboliques observées. Le tableau XXI montre la répartition des patients en état de choc en fonction du bilan métabolique réalisé.

Tableau XXI : Répartition des patients ayant un état de choc selon le bilan métabolique réalisé à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Gazométrie		
Acidose métabolique	23	29,1
Acidose respiratoire	4	5,1
Alcalose respiratoire	4	5,1
Non disponible	48	60,8
Lactatémie		
≤ 2 mmol/l	3	3,8
> 2 mmol/l	28	35,4
Non disponible	48	60,8
Glycémie		
< 0,7 g/l	4	5,1
[0,7 – 1,1] g/l	51	64,6
> 1,1 g/l	24	30,4
Kaliémie		
< 3,5 mmol/l	8	10,1
[3,5 – 5,5] mmol/l	36	45,6
> 5,5 mmol/l	26	32,9
Non disponible	9	11,4
Natrémie		
< 135 mmol/l	11	13,9
[136 – 145] mmol/l	46	58,2
> 145 mmol/l	13	16,5
Non disponible	9	11,4

3.5.1.2. Bilan microbiologique

L'hémoculture et l'ECBU étaient positives respectivement dans les proportions de 19 % et 8,7%. L'Escherichia coli était le germe fréquemment retrouvé.

Le tableau XXII montre la répartition des patients en état de choc en fonction du bilan microbiologique réalisé.

Tableau XXII : Répartition du bilan microbiologique chez les patients ayant un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Hémoculture		
Non disponible	45	57,0
Négative	19	24,1
Positive	15	19,0
Escherichia coli	*4*	*5,1*
Candida sp	*3*	*3,8*
Staphylococcus aureus	*2*	*2,5*
Enterobacter cloacae	*2*	*2,5*
Streptocoque	*1*	*1,3*
Burkholderia cepacia	*1*	*1,3*
Klebsiella pneumoniae	*1*	*1,3*
Pseudomonas aeruginosa	*1*	*1,3*
ECBU		
Non disponible	54	68,4
Négative	18	22,8
Positive	7	8,9
Escherichia coli	*4*	*5,1*
Candida sp	*2*	*2,5*
Klebsiella pneumoniae	*1*	*1,3*

Notons que 95% des germes retrouvés étaient multi-résistants.

3.5.1.3. Bilan inflammatoire

Dans notre échantillon, vingt et un (21) patients, soit 25,3 %, ont bénéficié d'un dosage de la PCT, qui s'est révélé positif pour tous. La CRP était positive (supérieure à 6mg /L) chez vingt-six (26) patients soit 32,9%. Le tableau XXIII montre la répartition des patients en état de choc en fonction du bilan inflammatoire réalisé.

Tableau XXIII : Répartition des patients ayant un état de choc selon le bilan inflammatoire. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
PCT		
< 0,5 ng/ml	-	0,0
[0,5 – 9,9] ng/ml	3	3,8
[10 – 100] ng/ml	11	13,9
> 100 ng/ml	7	8,9
Non disponible	58	73,4
CRP		
< 6 mg/l	1	1,3
[6 – 99] mg/l	2	2,5
[100 – 300] mg/l	11	13,9
> 300 mg/l	12	15,2
Non disponible	53	67,1

3.5.1.4.Bilan rénal

Dans cette série, la créatininémie était supérieure à 14mg/L chez 65,8% (n=52) et l'urémie supérieure à 0,45g/L chez 64,6% (n=51) des malades. On notait également un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieure à 15ml/min chez 30,1% (n=24) de ces patients. Le tableau XXIV montre la répartition du bilan rénal et du DFG chez les patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XXIV : Répartition du bilan rénal et du DFG chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Créatininémie		
> 14 mg/l	52	65,8
6 – 14 mg/l	19	24,1
Non disponible	8	10,1
Urémie		
> 0,45 g/l	51	64,6
0,18 – 0,45 g/l	20	25,3
Non disponible	8	10,1
DFG		
<15 mL/min	24	30,4
[15 – 30] mL/min	13	16,5
[30 – 60] mL/min	21	26,6
[60 – 90] mL/min	4	5,1
> 90 mL/min	9	11,4
Non disponible	8	10,1

3.5.1.4. Bilan hématologique

Un taux d'hémoglobine entre 7-10 g/dl (40,5% ; n=32), une hyperleucocytose supérieure à 10G/L (21,5% ; n=17) et les plaquettes inférieures à 150 G/L (50,6% ; n=40) étaient les principales anomalies observées à la NFS. Le bilan d'hémostase avait permis de retrouver un TP inférieur à 75% chez 32,9% (n=26) et un TCA où le ratio patient/témoin était supérieure ou égale à 1,2 chez 29,1% (n=23) des cas.

Le tableau XXV montre la répartition du bilan hématologique réalisé chez les patients ayant présenté un état choc.

Tableau XXV : Répartition du bilan hématologique réalisé chez les patients ayant présenté un état choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Taux d'hémoglobine		
<7 g/dl	20	25,3
[7 – 10] g/dl	32	40,5
>10 g/dl	23	29,1
Non disponible	4	5,1
Leucocytes		
<3,5 G/L	1	1,3
[3,5 – 10] G/L	57	72,2
> 10 G/L	17	21,5
Non disponible	4	5,1
Plaquettes		
<150 G/L	40	50,6
[150 – 450] G/L	34	43,0
> 450 G/L	1	1,3
Non disponible	4	5,1
Taux de prothrombine (TP)		
[75% – 100%]	28	35,4
< 75%	26	32,9
Non disponible	25	31,6
Temps de céphaline activée (TCA)		
Ratio patient/témoin < 1,2	31	39,2
Ratio patient/témoin ≥ 1,2	23	29,1
Non disponible	25	31,6

3.5.1.5. Bilan hépatique

Dans cette série, 13,9 % des malades (n=11), présentaient des transaminases supérieures à 450 UI/L, et 6,3% (n=5) avaient une bilirubinémie supérieure à 100mg/L. Le tableau XXVI montre la répartition des patients en état de choc en fonction du bilan hépatique réalisé.

Tableau XXVI : Répartition des patients ayant un état de choc selon le bilan hépatique réalisé à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
ASAT		
< 45 UI/L	8	10,1
[45 – 135] UI/L	8	10,1
[135 – 450] UI/L	9	11,4
> 450 UI/L	11	13,9
Non disponible	43	54,4
ALAT		
< 45 UI/L	11	13,9
[45 – 135] UI/L	10	12,7
[135 – 450] UI/L	4	5,1
> 450 UI/L	11	13,9
Non disponible	43	54,4
Bilirubine totale		
< 25 mg/l	1	1,3
[25 – 100] mg/l	4	5,1
> 100 mg/l	5	6,3
Non disponible	69	87,3
LDH		
> 245 UI/L	2	2,5
< 245 UI/L	1	1,3
Non disponible	76	96,2

3.5.1.6. Bilan Cardiaque

Dans cette série, un seul patient avait bénéficié d'un dosage des troponines, tandis que deux (02) ont bénéficiés d'un dosage de BNP. On retrouvait des taux respectifs à 46ng/ml (troponine) et supérieur à 50pg/ml (BNP).

L'ECG réalisé chez vingt (20) malades était anormal chez seize (16) d'entre eux, soit 20,3%.

3.5.2. Imagerie

- L'échographie cardiaque réalisé chez sept (7) patients était anormal chez cinq (05) d'entre eux, soit 6,3%, retrouvant essentiellement une dilatation cavitaire gauche (3,8% ; n=3) et une hypokinésie globale (2,5% ; n=2).
- Seuls 4 patients (5,1%) avaient bénéficié d'un scanner cérébral et les résultats étaient tous anormaux : il s'agissait de deux cas d'AVC ischémiques (2/4) et de deux hématomes sous-duraux avec engagement (2/4).
- Seulement 4 (5,1%) patients avaient bénéficié de radiographies pulmonaires, et les résultats étaient tous anormaux, retrouvant essentiellement une condensation pulmonaire.

3.6. DONNEES DIAGNOSTIQUES

3.6.1. Type de choc retenu (Mécanismes des états de choc)

Les principaux types de choc retrouvés étaient : 70,9% de choc septique et 55,7% de choc hypovolémique (avec 51,9% de choc hémorragique et 3,8% de choc hypovolémique vraie).

La figure 18 montre la répartition des divers mécanismes des états de choc présentés par les patients.

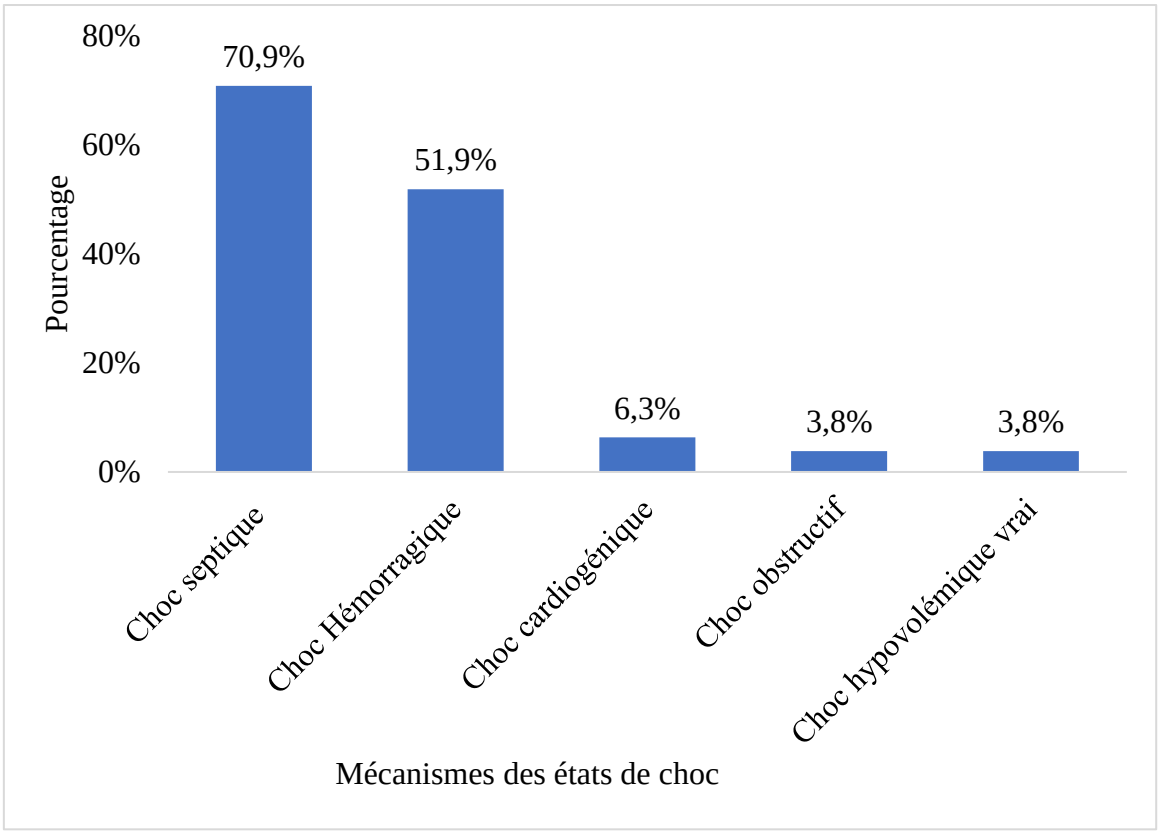


Figure 4 : Mécanismes des états de choc présentés par les patients à la CUPAR / *CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

Il est à noter que 29 patients (36,7%) présentaient des mécanismes mixtes et l'association entre le choc hypovolémique et le choc distributif était la plus retrouvée.

Le tableau XXVII montre la répartition des patients suivant les chocs mixtes.

Tableau XXVII : Répartition des chocs mixtes observé chez les patients à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=29	%
Choc hypovolémique + Choc Distributif	24	82,8
Choc cardiogénique + Choc Distributif	3	10,3
Choc obstructif + Choc Distributif	1	3,4
Choc hypovolémique + Choc obstructif	1	3,4

3.6.2. Etiologies

L'infection bactérienne (60,8% ; n=48) était l'étiologie la plus retrouvée, suivi de l'hémorragie du post partum (24% ; n=19).
Le tableau XXVIII montre la répartition des étiologies retrouvées chez les patients ayant présenté un état de choc.

Tableau XXVIII : Répartition des étiologies retrouvées chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Infection bactérienne	48	60,8
Hémorragies du post-partum	19	24,1
Polytraumatisme	8	10,1
Embolie pulmonaire	6	7,6
Insuffisance cardiaque gauche	3	3,8
Hémopéritoine par rupture splénique	3	3,8
Déshydratation sévère par pertes digestives	2	2,5
Autres	3	3,8

**Autres : Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale, Hémorragie digestive, Pneumopathie à SARS-COV2*

3.6.3. Défaillances d'organes associées

La défaillance d'organe observée était multiviscérale. Les atteintes hématologique (87,3%), neurologique (73,4%) et rénale (68,4) étaient les plus fréquentes. La figure 19 montre la répartition des défaillances d'organes observées chez les patients ayant présenté un état de choc.

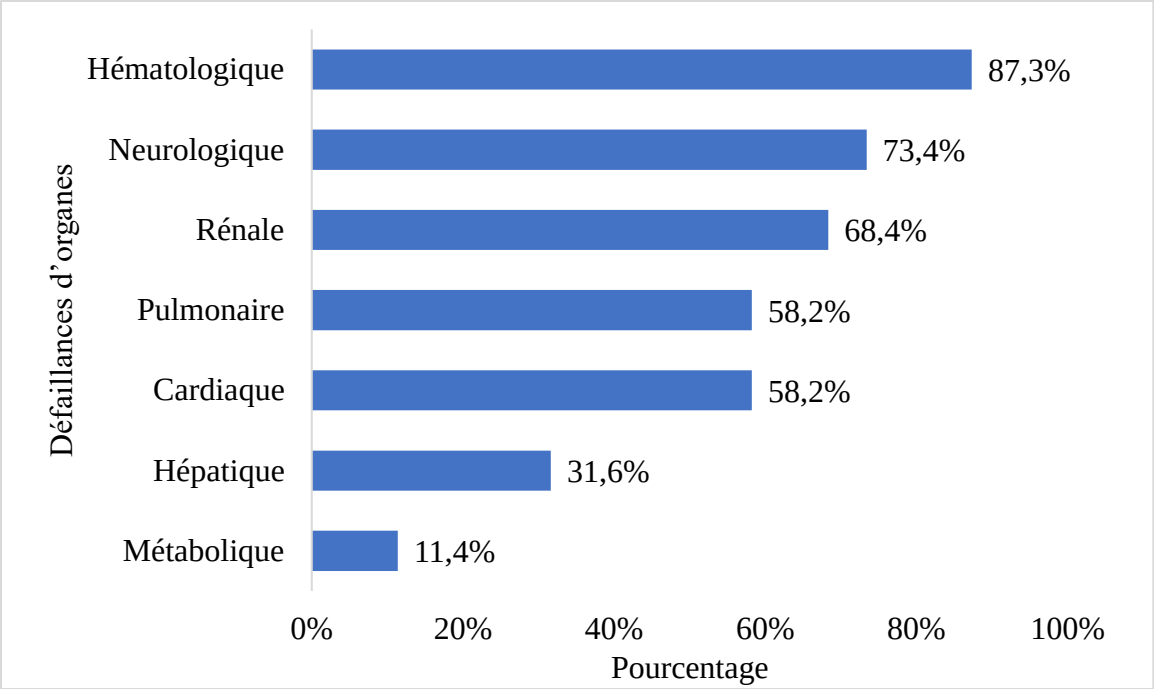


Figure 5 : Répartition des défaillances d'organes observées chez les patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

3.7. DONNÉES THERAPEUTIQUES

3.7.1. Mesures de réanimation respiratoire

Tous les malades ont bénéficié d'une oxygénothérapie. Chez 64 patients (81,0%) elle était invasive (ventilation mécanique), et non invasive (oxygénothérapie au masque) chez 15 patients (19,0%).

3.7.2. Mesures de réanimation hémodynamique / Cardiovasculaire

Le remplissage vasculaire était fait essentiellement à base de cristalloïdes (94,9%) et la noradrénaline était la catécholamine la plus utilisé (92,4%).

Le tableau XXIX montre la répartition des mesures de réanimation hémodynamique utilisées chez les patients en état de choc.

Tableau XXIX : Répartition des mesures de réanimation hémodynamique utilisées chez les patients en état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	N=79	%
Solutés de remplissage	75	94,9
Cristalloïdes (SS O,9% et RL)	75	94,9
Catécholamines	73	92,4
Noradrénaline	73	92,4
Dobutamine	3	3,8

3.7.3. Mesures spécifiques

L'antibiothérapie (84,8%) notamment probabiliste (72,2%), la transfusion (59,5%) et le traitement chirurgical (57,0%) étaient les mesures spécifiques fréquemment employées.

Le tableau XXX montre la répartition des mesures spécifiques utilisées chez les patients en état de choc.

Tableau XXX : Répartition des mesures spécifiques utilisées chez les patients en état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)

	N=79	%
Antibiothérapie	67	84,8
Ciblée	10	12,7
Probabiliste	57	72,2
Transfusion	47	59,5
CGR	45	57,0
PFC	39	49,4
CP	2	2,5
Corticothérapie systémique	9	11,4
Traitement chirurgical	45	57,0
Epuration extra-rénale	16	20,3
Thrombolyse	1	1,3

3.8. DONNÉES ÉVOLUTIVES

3.8.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 67,41 heures ± 120,42 avec des extrêmes de 3 heures et 792 heures. 48,1% des patients avaient une durée d'hospitalisation < 24h.

La figure 20 montre la répartition en intervalles des délais d'hospitalisation des patients ayant présenté un état de choc.

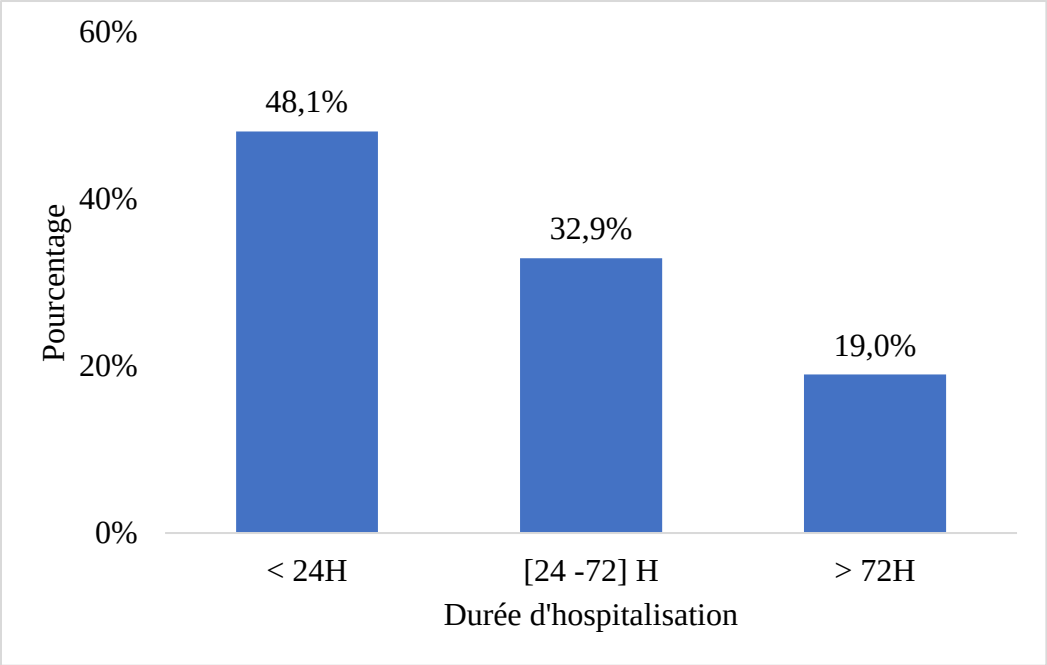


Figure 6 : Répartition des délais d'hospitalisation des patients ayant présenté un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

3.8.2. Mode de sortie de la réanimation

Des soixante-dix-neuf (79) patients ayant présentés un état de choc, soixante et un (61) étaient décédés soit une mortalité de 77,2% avec l'intervalle de confiance entre 66,4% - 85,90%. Les patients restants (22,8% ; n=18) ont été transférés vers d'autres services.

3.8.3. Service de transfert

La majorité des patients ayants survécus étaient transférés vers la CUGO (66,7% ; n=12). Le tableau XXXI montre la répartition des patients en état de choc selon le service de transfert.

Tableau XXXI : Répartition des patients ayant un état de choc selon le service de transfert.

CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (n=18)

	n=18	%
Gynécologie-obstétrique (CUGO)	12	66,7
Traumatologie (CUTO-CR)	2	11,1
Chirurgie-viscérale (CUCV)	2	11,1
Néphrologie (CUNH)	1	5,6
Cardiologie (CUCAR)	1	5,6

3.8.4. Survie

Ces figures montrent deux courbes de survie des patients de notre étude suivant le modèle de Kaplan Meier.

La figure 21 montre l'évolution de la courbe de survie des patients en état de choc au bout de 10 jours en Réanimation. On remarque sur cette figure qu'au bout de 24h, la probabilité de survie des patients en état de choc passe de 100% à 63%. Et au bout de 72h d'hospitalisation, cette probabilité passe en dessous des 50%.

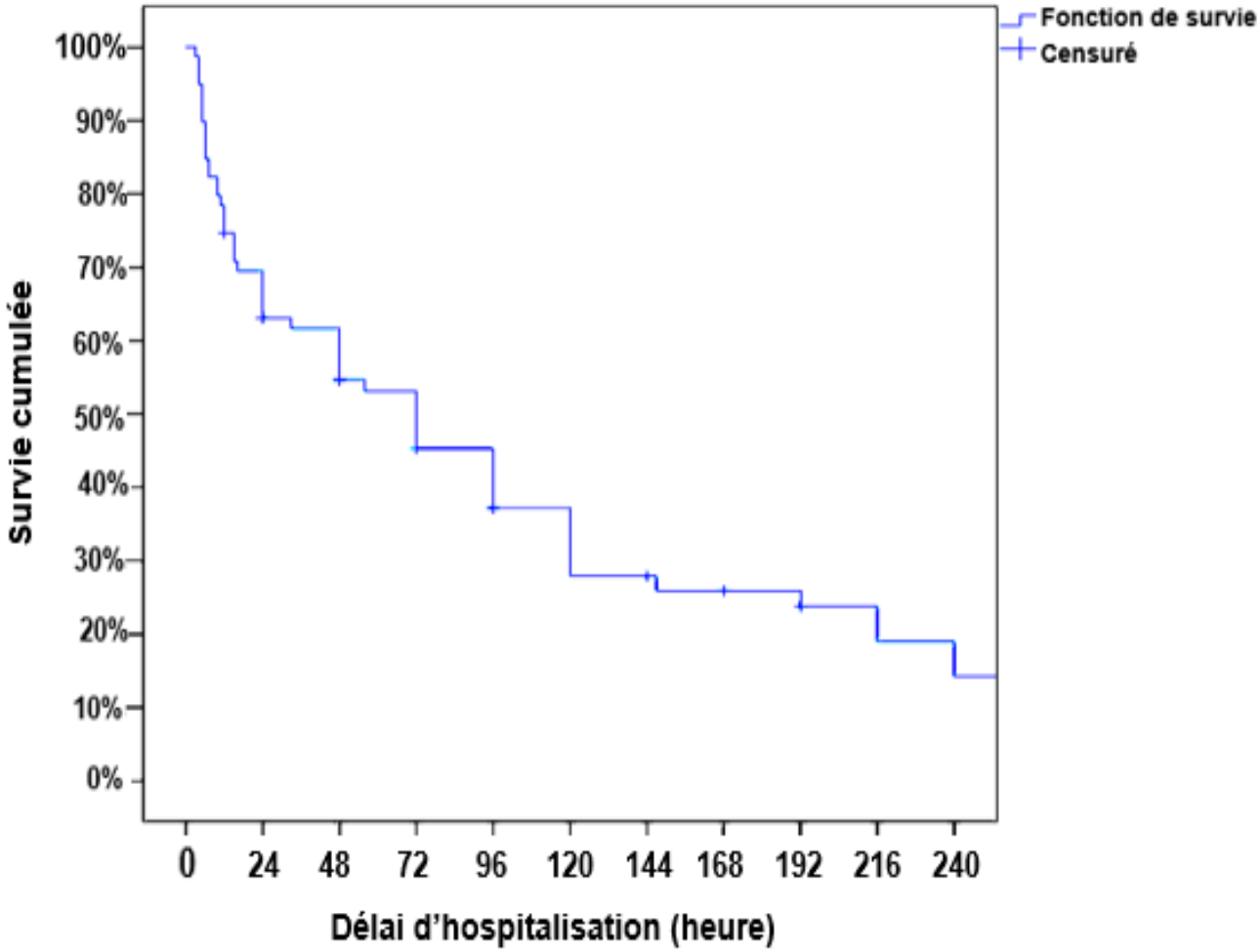


Figure 21 : Courbe de survie à 10 jours des patients ayant un état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79). Kaplan-Meier.

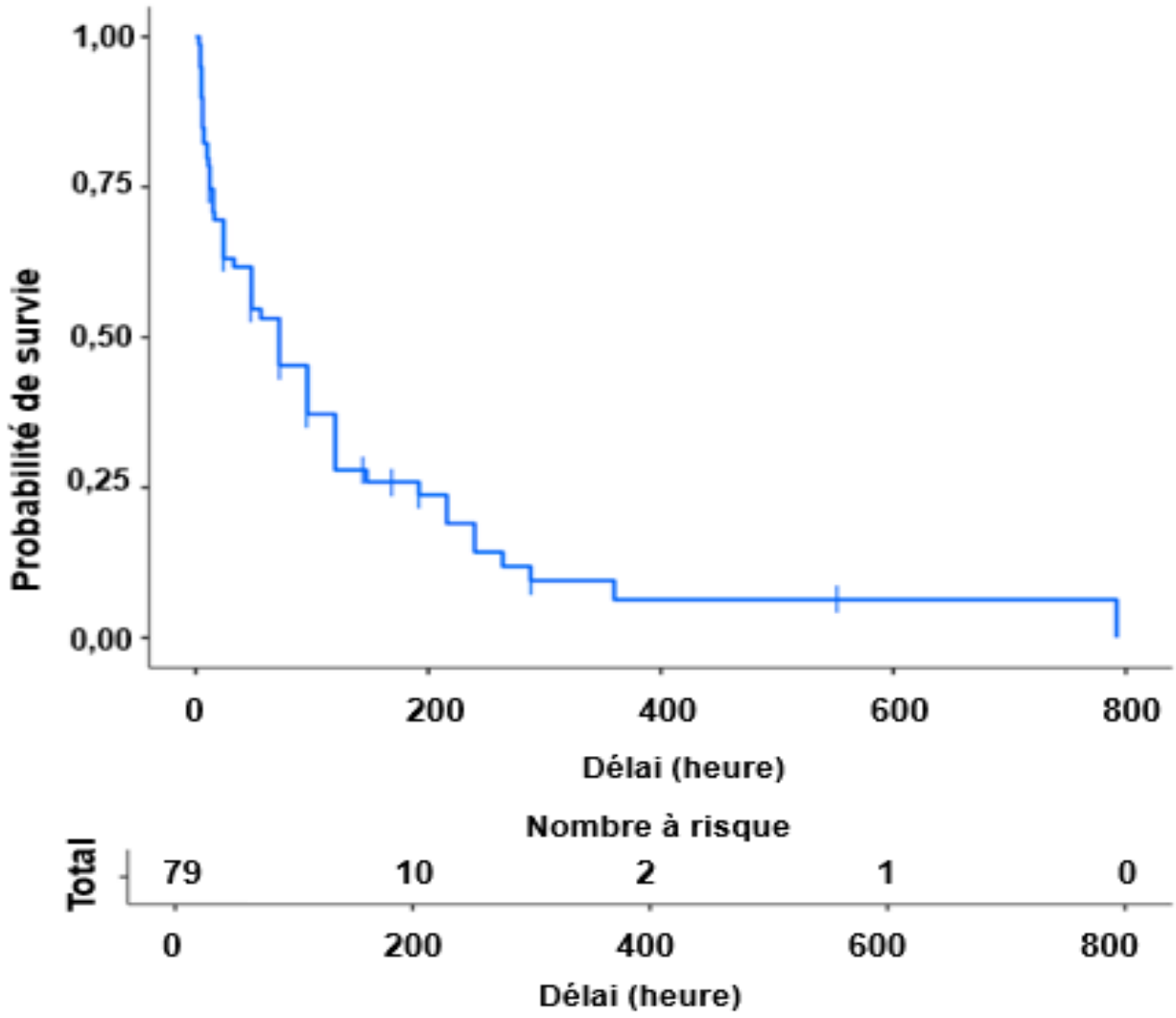


Figure 22 : Courbe de survie globale des patients ayant un état de choc à la CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79). Kaplan-Meier.

Sur la figure 22 on analyse le comportement de l'échantillon total des patients sur toute la durée d'hospitalisation. On observe une diminution progressive de la courbe de survie tout au long de l'hospitalisation, avec une décroissance particulièrement rapide en début d'hospitalisation. Et on remarque qu'au bout de 200 heures, le nombre total des patients hospitalisés tombe à dix 10, puis à 2 au bout de 400h. Ces chiffres mettent en évidence l'évolution et la dégradation rapide de l'état des patients choqués et montrent un pronostic à court terme particulièrement mauvais de ces patients.

3.9. FACTEURS PRONOSTICS

Les analyses statistiques ont permis de révéler que les facteurs suivants : Le sexe masculin (OR=5,9 ; p=0,023), la provenance du bloc opératoire (OR=0,2 ; p=0,008), le diagnostic d'état de choc avant admission en réanimation (p<0,001), l'hyperthermie (P<0,001), la désaturation (OR=4,9 ; p=0,007), l'oligo-anurie (OR=5,3 ; p=0,032), une atteinte respiratoire (OR=6,7 ; p=0,047), le choc septique (OR=9,1 ; p< 0,001), le choc hypovolémique (OR=0,2 ; p=0,008), la défaillance multiviscérale (OR=9,6 ; P=0,003) et l'oxygénothérapie invasive (OR=9,2 ; P<0,001), étaient les facteurs significativement associés au pronostic des patients en état de choc.

Le tableau XXXII montre une analyse bivariée recherchant les différents facteurs associés au pronostic des patients en état de choc.

Tableau XXXII : Facteurs associés au décès des patients ayant un état de choc. Analyses bivariées. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	Décès				Statistique des tests	
	Oui		Non			
	N=61	%	N=18	%	***p*-Value**	**OR [IC95%]**
Age (années)						
20-34	21	75,0	7	25,0		1
35-49	18	69,2	8	30,8	0,636	0,7 [0,2-2,5]
50-64	8	88,9	1	11,1	0,648	2,6 [0,3-25,3]
≥65	14	87,5	2	12,5	0,450	2,3 [0,4-12,9]
Sexe						
Féminin	35	68,6	16	31,4		1
Masculin	26	92,9	2	7,1	**0,023**	**5,9 [1,3-28,1]**
Provenance						
CUGO	19	79,2	5	20,8		1
Bloc central	8	40,0	12	60,0	**0,008**	0,2 [0,1-0,6]
CUAU	16	94,1	1	5,9	0,372	4,2 [0,4-39]
Autre	18	100,0		0,0	0,533	1,6 [0,4-6,2]
EDC avant admission						
Non	30	100,0		0,0		1
Oui	31	63,3	18	36,7	**<0,001**	N/A
Comorbidités						
Non	26	70,3	11	29,7		1
Oui	35	83,3	7	16,7	0,167	0,5 [0,2-1,4]
Diurèse horaire						
Normale	5	55,6	4	44,4		1
Oligurie	23	71,9	9	28,1	0,429	2,0 [0,4-9,4]
Oligo-anurie	33	86,8	5	13,2	**0,032**	**5,3 [1,1-26,6]**
Auscultation pulmonaire						
Normale	44	72,1	17	27,9		1
Anormale	17	94,4	1	5,6	**0,047**	**6,7 [0,8-53,3]**

% : Pourcentage de la ligne ; EDC : Etat de choc

Tableau XXXII (Suite) : Facteurs associés au décès des patients ayant un état de choc. Analyses bivariées. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	Décès				Statistique des tests	
	Oui		Non			
	N=61	%	N=18	%	***p*-Value**	**OR [IC95%]**
Score de Glasgow						
≥9	22	66,7	11	33,3		1
<9	39	84,8	7	15,2	0,058	0,3 [0,1-1,1]
Foyer infectieux suspecté						
Non	18	60,0	12	40,0		1
Oui	43	87,8	6	12,2	0,167	0,5 [0,2-1,4]
Saignement objectivé						
Non	33	91,7	3	8,3		1
Oui	28	65,1	15	34,9	0,167	0,5 [0,2-1,4]
Lactatémie : > 2mmol						
Non	2	66,7	1	33,3		1
Oui	23	82,1	5	17,9	0,488	2,3 [0,2-30,6]
Type de choc						
Unique	36	72,0	14	28,0		1
Mixte	25	86,2	4	13,8	0,174	2,4 [0,7-8,3]
Choc distributif (Septique)						
Non	11	47,8	12	52,2		1
Oui	50	89,3	6	10,7	**<0,001**	**9,1 [2,8-29,5]**
Choc hypovolémique						
Non	32	91,4	3	8,6		1
Oui	29	65,9	15	34,1	**0,008**	**0,2 [0,1-0,7]**
Choc cardiogénique						
Non	56	75,7	18	24,3		1
Oui	5	100,0	-	0,0	0,583	N/A

% : Pourcentage de la ligne

Tableau XXXII (Suite et fin) : Facteurs associés au décès des patients ayant un état de choc. Analyses bivariées. *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	Décès				Statistique des tests	
	Oui		Non			
	N=61	%	N=18	%	***p*-Value**	**OR [IC95%]**
Choc obstructif						
Non	59	77,6	17	22,4		1
Oui	2	66,7	1	33,3	0,545	0,6 [0,1-6,7]
Oxygénothérapie						
Non invasive	6	40,0	9	60,0		1
Invasive	55	85,9	9	14,1	**<0,001**	**9,2 [2,6-32,0]**
Défaillances d'organes						
<2 organes	3	33,3	6	66,7		1
≥2 organes	58	82,9	12	17,1	**0,003**	**9,6 [2,1-44,2]**
Catécholamines						
Non	6	100,0	-	0,0		1
Oui	55	75,3	18	24,7	0,328	N/A
Antibiothérapie						
Non	9	75,0	3	25,0		1
Oui	52	77,6	15	22,4	1,000	0,9 [0,2-3,6]
Antibiothérapie						
Probabiliste	44	77,2	13	22,8		1
Ciblée	8	80,0	2	20,0	1,000	0,8 [0,2-4,5]

% : Pourcentage de la ligne

En ce qui concerne les paramètres vitaux, les analyses statistiques ont montré que la température (P<0,001) et la saturation (P<0,025) étaient significativement liés à l'évolution des patients en états de choc. Le tableaux XXXIII montre l'analyse bivariée entre les paramètres vitaux et l'évolution des patients en état de choc.

Tableau XXXIII : Analyse bivariée entre les paramètres vitaux et l'évolution des patients ayant un état de choc à la *CUPAR / CNHU-HKM. 2024. (N=79)*

	Décès		***P*-value**
	Oui **(**Moy ±ET)	Non **(**Moy ±ET)	
Température (°C)	38,4 ± 2,0	36,4 ± 1,1	<**0,001**
PAM (mmhg)	55,8 ± 9,4	60,8 ± 10,3	0,056
FC (bpm)	128,0 ± 22,1	123,3 ± 11,1	0,229
FR (cpm)	30,5 ± 10,0	25,8 ± 7,0	0,045
SaO2 (%)	88,9 ± 6,8	92,7 ± 3,9	**0,025**

Moy : Moyenne ; ET : Ecart-type

4. DISCUSSION

Notre discussion s'articulera autour des trois points suivants :

- Limites et biais de l'étude ;
- L'atteinte des objectifs de l'étude ;
- La mise en perspective des résultats

4.1. LIMITES ET BIAIS

- Sélection des patients : La restriction de l'échantillon aux patients admis en réanimation exclut ceux pris en charge dans d'autres unités, comme la cardiologie ou les urgences. Cela peut introduire un biais de sélection et affecter la représentativité de la prévalence des états de choc, en particulier des états de choc cardiogénique.
- Durée de l'étude : Avec une période d'étude de six mois, il est possible que les conclusions ne soient pas généralisables sur le long terme
- Temps de diagnostic et de prise en charge : Le délai entre l'apparition des symptômes et l'admission en réanimation n'est souvent pas précisé. Un retard dans la reconnaissance et la prise en charge des états de choc pourrait influencer les résultats et en particulier le pronostic des patients.

4.2. ATTEINTE DES OBJECTIFS

Au terme de cette étude, nous avons atteint les objectifs qui étaient fixés.

- La prévalence hospitalière des états de choc en réanimation au CNHU-HKM a pu être déterminée.
- Nous avons décrit les tableaux cliniques ainsi que la prise en charge des états de choc.
- Nous avons pu identifier les facteurs de morbi-mortalité des états de choc en réanimation au CNHU-HKM de Cotonou.

4.3. MISE EN PERSPECTIVE DES RESULTATS

4.3.1. Fréquence des états de choc

Durant notre étude, qui a duré six (06) mois (1er février – 31 juillet 2024), la prévalence des états de choc retrouvée était de 26,8%. Cette prévalence varie dans la littérature. Certains auteurs ont rapporté des prévalences inférieures à celle de notre étude. DJIBRIL et al. en 2010, dans une étude portant sur les aspects épidémiologiques, étiologiques et pronostiques des états de choc dans le service de réanimation médicale du CHU de Tokoin de Lomé au Togo, montraient que les états de choc représentaient 6,6%[7] de l'hospitalisation. Cette disparité pourrait s'expliquer par le fait que notre étude ait été réalisée dans un service de réanimation polyvalente, contrairement à celle de Djibril réalisée dans un service de réanimation médicale. Au Mali, ALIDA et al. en 2015[8], ainsi que FOFANA et al. en 2021[9], montraient que les états de choc représentaient respectivement 13,68% et 14,4% des hospitalisations dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré.

BAHLOUL et al. en Tunisie montraient que les états de choc représentaient 58,4% des hospitalisations dans le service de réanimation du CHU Habib Bourguiba[6], une prévalence supérieure à la nôtre, qui pourrait s'expliquer par le fait que notre population d'étude n'inclut pas les patients hospitalisés en cardiologie. En effet, BAHLOUL et al. retrouvaient une prédominance cardiogénique de 37,8% des cas d'état de choc contre 6,3% dans notre étude.

Dans la littérature, il est dit que les états de choc représentent plus de 30% des admissions en réanimation[4].

4.3.2. Données sociodémographiques

4.3.2.1. Age

Les patientes avaient un âge moyen de 44,2 ans, avec un écart type de 18,2 ans et des extrêmes de 20 à 90 ans. Les classes d'âge les plus représentées étaient celles des 20 à 34 ans (35,4%) et 35 à 49 ans (32,9%). Ces résultats étaient proches de ceux rapportés par d'autres auteurs. ALIDA et al. en 2015 au Mali retrouvaient une population d'étude jeune, constituée à 32,2% de patients âgés de 21 à 40 ans, avec un âge moyen de 40,7 ± 1,1 an[8]. DJIBRIL et al. en 2011 au Togo, BAHLOUL M. et al. en 2012 en Tunisie, et FOFANA et al. en 2021 au Mali retrouvaient respectivement une moyenne d'âge de 48 ans, 47 ans et 39,9 ans[6,7,9].

L'âge dans la littérature est très souvent associé au pronostic des états de choc. Il a été démontré dans différents travaux que les sujets âgés (notamment de plus de 60 ans) présentant un état de choc avaient un pronostic beaucoup plus sombre que les sujets jeunes, en raison de la présence de comorbidités et d'une réponse immunitaire souvent altérée à ces âges[73,74].

4.3.2.2. Sexe

Nous avons retrouvé une prédominance féminine de 64,6%, avec un sexe-ratio de 0,5. Nos données se rapprochent de celles de FOFANA et al. ainsi que ALIDA et al. qui retrouvaient une prédominance féminine, respectivement à 58% et 57,6%, avec un sexe-ratio de 0,71 et 0,73[8,9]. BAHLOUL et al. ainsi que DJIBRIL et al. retrouvaient une prédominance masculine dans des proportions respectives de 59% et 57,9%[6,7]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majeure partie des malades de notre étude provenaient de CUGO (30,4%), contrairement à ces auteurs qui retrouvaient le bloc opératoire comme provenance majeure des patients.

La prédominance stricte d'un sexe dans les états de choc en général n'a pas été démontrée dans la littérature. Par ailleurs, certains auteurs ont montré une

prédisposition masculine dans le choc septique, possiblement en raison de différences immunologiques et hormonales[75,76].

4.3.2.3.L'occupation socio-professionnelle

La majorité des patients de notre étude étaient des commerçants et des fonctionnaires public, représentant chacun 32,9% de l'échantillon, soit vingt-six (26) malades chacun. On retrouvait également des artisans et des étudiants dans des proportions respectives de 29,1% et 5,1%. La plupart des agents permanents de l'état disposaient souvent d'une prise en charge administrative qui couvrait en partie l'hospitalisation et les soins qu'ils recevaient à la CUPAR.

Par ailleurs, la Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR) bénéficie d'un **système de « réanimation sans ordonnance »** mis en place par les autorités administratives du CNHU-HKM, permettant la prise en charge immédiate de tout patient admis en réanimation. Ce système consiste en l'hospitalisation et l'administration de soins, ainsi qu'en la demande des bilans nécessaires à la prise en charge des malades hospitalisés en réanimation, sans délivrance d'ordonnance ni de bilan, directement aux parents des malades.

En contrepartie, les parents déposèrent dès que possible une caution de 200 000 FCFA pour assurer la continuité des soins, et règlent le total (frais liés à l'hospitalisation, aux soins prodigués et aux différents examens effectués pour leur proche malade) à la fin de l'hospitalisation. Cela permet d'éviter tout retard dans la prise en charge des patients admis en réanimation.

4.3.2.4. Provenance des malades

Les patients enquêtés provenaient essentiellement de la CUGO (30,4%) suivi du bloc opératoire (25,3%). ALIDA en 2015 et FOFANA et al. en 2021 retrouvaient le bloc opératoire comme provenance majeure des patients, dans des

proportions respectives de 47,2% et 42,3%[8,9]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, nous avons considéré les patientes provenant du bloc opératoire de la CUGO comme étant des provenances directes de ce service et non du bloc opératoire centrale. Ceci pouvant affecter notre proportion de patients provenant du bloc opératoire et expliquant par la même occasion notre prédominance de la provenance de la CUGO.

4.3.2.5. Motif d'admission

L'instabilité hémodynamique (60,8%) était le principal motif d'admission, suivi de l'altération de la conscience (20,3%). Au Mali, FOFANA et ALIDA retrouvaient également en 2021 et en 2015 respectivement, l'instabilité hémodynamique comme premier motif d'admission, respectivement dans des proportions de 45,5% et 39,5%[8,9].

4.3.2.6. Comorbidités

Dans notre étude, 53,1% des patients avaient au moins une comorbidité et l'hypertension artérielle étant la plus représentée à 30,4%. FOFANA et al. ainsi que ALIDA et al. retrouvaient également l'HTA comme principal antécédent[8,9].

Notons que l'existence de comorbidités (comme le diabète, l'insuffisance rénale ou hépatique, et les maladies cardiovasculaires) alourdit le pronostic des patients en état de choc[16]. Certains auteurs révèlent que chaque comorbidité augmente la vulnérabilité au choc septique et au dysfonctionnement d'organes[77]. Dans les contextes africains où les ressources sont limitées pour gérer des pathologies sous-jacentes sévères, le pronostic des états de choc pourrait être encore plus sombre.

4.3.3. Données cliniques

4.3.3.1. Signes généraux

L'hypotension artérielle a été retrouvée chez 79,8% des patients. Nos données se rapprochent de celles d'autres auteurs. FOFANA et al. retrouvaient une hypotension chez 72,8% des cas, alors que ALIDA et al. avaient observé une hypotension chez 81,4% des patients[8,9].

La tachycardie était présente chez 96,2% et la bradycardie chez 1,3% des patients. ALIDA et al. retrouvaient une tachycardie chez 96,6% et une bradycardie chez 3,4% des cas[8]. Ces proportions se rapprochent de nos résultats.

La polypnée était retrouvée dans 86,1% des cas et la bradypnée dans 11,4% des cas. ALIDA et al. les avaient retrouvées dans des proportions respectives de 84,7% et 15,2%[8].

La diurèse était normale chez 11,4% des patients, tandis qu'une oligurie et une oligo-anurie étaient respectivement présentes chez 40,5% et 48,1%. L'hyperthermie était présente chez 57% et une hypothermie chez 31,6% des patients. Une désaturation (SpO2 < 95%) était objectivée chez 82,3% des patients.

4.3.3.2. Signes cutanéo-muqueux

Nous avons retrouvé principalement, comme signes cutanés, une froideur des extrémités dans 94,4%, un allongement du temps de recoloration cutanée dans 92,4% et une pâleur dans 78,5% des cas.

Les marbrures des genoux, bien qu'étant fréquemment observées et représentant des éléments essentiels pour le pronostic des patients en état de choc, n'ont pas été identifiées au cours de notre étude. Cela pourrait s'expliquer par la difficulté à évaluer ce signe sur une peau noire, en raison de l'hyperchromie caractéristique des genoux chez les sujets à peau foncée.

4.3.3.3. Signes neurologiques

L'appréciation de l'état neurologique se faisait par la cotation du score de Glasgow. 58,2%, 20,3% et 21,5% des patients avaient respectivement un score de Glasgow < 9, compris entre 9-12 et > 13. On notait une agitation chez 6,3% et une convulsion chez 2,5% des patients.

4.3.3.4. Signes cardiaques

L'examen cardiaque était normal chez 89,9% des patients. On objectivait une arythmie chez 5,1%, et un assourdissement des bruits du cœur, un souffle, et un galop dans une même proportion de 1,3%.

4.3.3.5. Signes respiratoires

L'examen pleuropulmonaire était normal chez 77,2% des patients enquêtés. Cependant, 17,2% avaient des signes de condensation pulmonaire, 3,8% avaient des râles d'encombrement, et 1,3% des râles sibilants.

4.3.4. Données paracliniques

Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie qui ont pu être réalisés permettaient d'analyser le retentissement de l'état de choc et fournissaient une aide au diagnostic étiologique.

Au plan métabolique, Trente et un (31) patients ont bénéficié d'une gazométrie, et on objectivait une acidose métabolique chez 29,1%, une hyperlactatémie chez 35,4%, témoignant de l'hypoperfusion tissulaire avec une hypoxémie qui caractérise les états de choc. Dans la littérature, l'hyperlactatémie est reconnue comme étant le marqueur classique de métabolisme anaérobie à la phase initiale des états de choc et est associée à un mauvais pronostic[78]. À l'inverse, sa décroissance rapide dans les 6 premières heures de la prise en charge des états de choc est associée à un meilleur pronostic[79].

La glycémie était élevée (>1,1 g/l) chez 30,4 % des patients. L'ionogramme sanguin révélait principalement une hyperkaliémie (K+ >5,5 mmol/L) chez 32,9% des cas, suivie par l'hypernatrémie (Na+ > 145 mmol/L) chez 16,5 % des patients en état de choc. Ces troubles métaboliques et ioniques sont autant des marqueurs de gravité que des complications des états de choc. Leur identification précoce et leur correction ciblée sont essentielles pour limiter leur impact sur le pronostic, et une surveillance biologique rapprochée est impérative pour guider les interventions[16].

Sur le plan inflammatoire, 21 patients, soit 25,3 %, ont bénéficié d'un dosage de la procalcitonine (PCT), et tous étaient positifs, avec 8,9 % ayant une PCT supérieure à 100 ng/ml. Par ailleurs, la protéine C-réactive (CRP) a été mesurée chez 26 patients, soit 32,9 %, et elle était positive chez 25 d'entre eux, dont 15,2 % présentaient une CRP supérieure à 300 mg/L. Ces résultats reflètent la gravité des processus inflammatoires associés aux états de choc.

Au plan microbiologique, l'hémoculture et l'ECBU, réalisés respectivement chez trente-quatre (34) et vingt-cinq (25) patients, étaient positives dans des proportions respectives de 19% et 8,9%. Dans les deux cas on retrouvait comme principal germe l'Escherichia coli (5,1%) et dans 95% des cas les germes retrouvés étaient multirésistants. Il a été démontré dans la littérature que les bactéries à Gram négatif sont des principaux acteurs dans le déclenchement du choc septique ainsi que les manifestations graves observées[16].

Sur le plan hématologique, la NFS réalisée chez soixante-quinze (75) patients a permis de noter une anémie avec un taux d'hémoglobine < 10 g/dl chez 65,8%, une hyperleucocytose chez 21,5% et une thrombopénie chez 50,6%. Le bilan d'hémostase réalisé chez cinquante-quatre (54) patients notait une baisse du taux de prothrombine chez 32,9% et un allongement du temps de céphaline activé chez 29,1%. Ces troubles hématologiques témoignent des coagulopathies de

consommation (CIVD, consommation liée à une hémorragie) observées lors des états de choc[16].

Le bilan rénal effectué chez soixante et onze (71) patients, a révélé une augmentation de la créatininémie et de l'urémie, respectivement chez 65,8% et 64,6% des patients. En outre, l'analyse de la clairance de la créatinine a permis d'identifier les proportions de patients présentant une insuffisance rénale légère, modérée et sévère, s'élevant à 26,6 %, 16,5 % et 30,4 %, respectivement. Ces proportions élevées confirment l'insuffisance rénale aiguë liée à une mauvaise perfusion rénale, qui est l'une des premières conséquences de l'état de choc très souvent à l'origine de la défaillance rénale. Mais dès que les thérapeutiques étaient débutées précocement et que les reins étaient mieux perfusés, le taux de créatininémie revenait alors à la normale[3].

Au niveau hépatique, la bilirubinémie totale était élevée à quatre (04) fois la normale chez 11,4% des malades, et le taux de LDH (>245 UI/L) chez 2/3 des patients. De plus les transaminases ASAT et ALAT étaient élevé à plus de dix (10) fois la normale (>450 UI/L) chez 13 ,9% des malades. Tout ceci confirme, la souffrance hépatique induite par l'état de choc, caractérisé de "foie de choc" dans la littérature[16].

Sur le plan cardiaque, on appréciait le retentissement des différents chocs. Peu de patients avaient bénéficié d'un bilan cardiaque. Parmi ceux l'ayant réalisé, on notait une élévation des troponines chez 1,3% (n=1) et des BNP chez 2,5% (n=2). L'échographie cardiaque réalisé chez sept (7) patients était anormal chez cinq (05) d'entre eux, soit 6,3%, retrouvant essentiellement une dilatation cavitaire gauche (3,8% ; n=3) et une hypokinésie globale (2,5% ; n=2). L'ECG réalisé chez 20 patients était anormal chez 16, soit 20,3%.

Le bilan pulmonaire était réalisé uniquement par radiographie pulmonaire chez 4 patients, soit 5,1%. Les résultats étaient tous anormaux, retrouvant essentiellement des signes de condensation pulmonaire.

Au plan neurologique, 4 patients, soit 5,1%, avaient bénéficié d'un scanner cérébral et les résultats étaient tous anormaux, soit des AVC ischémiques (2/4) et des hématomes sous-duraux avec engagement (2/4).

4.4. Données diagnostiques

4.4.1. Type de choc retenu

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé :

- 70,9% de choc septique ;
- 55,7% de choc hypovolémique (51,9% de choc hémorragique et 3,8% de choc hypovolémique vrai) ;
- 6,3% de choc cardiogénique ;
- 3,8% de choc obstructif.

Nous n'avons enregistré aucun cas de choc anaphylactique durant notre étude.

Nos données se rapprochent de celles de ALIDA et al. qui avaient retrouvé les états de choc septiques (55,9%) et hypovolémiques (30,5%) comme les types de choc les plus fréquents[8]. FOFANA et al. retrouvaient également les états de choc hypovolémique et septique comme les plus fréquents dans les proportions respectives de 56,4% et 32,7%[9].

Nos résultats diffèrent de ceux de DJIBRIL et al. qui retrouvaient une prédominance des états de choc hypovolémiques (47,7%) et cardiogéniques (31,6%)[7]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur étude avait été réalisée dans un service de réanimation médicale, contrairement à la nôtre, qui s'est déroulée dans un service de réanimation polyvalente.

Dans la littérature, par ordre de fréquence, on retrouve le choc septique (62%), suivi du choc hypovolémique et cardiogénique (16% chacun), puis du choc anaphylactique (4%) et enfin le choc obstructif (2%)[1,80].

4.4.2. Etiologies

L'infection (60,8%) était l'étiologie la plus fréquente de notre étude, suivie de l'hémorragie du post-partum (24,1%). Nos données se rapprochent de celles de ALIDA et al. qui retrouvaient l'infection (54,2%) et l'hémorragie (25,4%) comme premières causes d'apparition du choc[8]. FOFANA et al. retrouvaient l'hémorragie du post-partum (27,3%) comme principale étiologie de survenue du choc[9]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur proportion de patientes provenant de la gynécologie-obstétrique était supérieure à la nôtre, soit 40% contre 30,4% dans notre étude. DJIBRIL et al. retrouvaient la décompensation diabétique (23,5%) comme principale étiologie du choc[7]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a eu lieu dans un service de réanimation polyvalente, alors que celle de DJIBRIL s'est déroulée en réanimation médicale. Notons que l'infection à foyer gynécologique était la plus fréquente durant notre étude et correspondait à 22,8%. ALIDA et al. retrouvaient la porte d'entrée digestive comme principal foyer infectieux (53,1%)[8]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majeure partie de nos patientes provenaient de la CUGO.

4.5. Données thérapeutiques

4.5.1. Oxygénothérapie

Durant notre étude, le recours à l'oxygénothérapie était systématique chez tous les patients. Dans 81 % des cas, elle était invasive (ventilation mécanique), tandis qu'elle était non invasive (oxygénation par masque) pour 19 % des patients. Cette proportion élevée de patients ayant nécessité une ventilation mécanique souligne la gravité des cas traités.

4.5.2. Mesures hémodynamiques

4.5.2.1.Remplissage vasculaire

Une bonne majorité des patients (75 soit 94,9%) avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire. Les cristalloïdes (sérum salé à 0,9% et Ringer Lactate) étaient les solutés de remplissage utilisés au cours de notre étude. Nos données se rapprochent de celles de FOFANA et al. et d'ALIDA et al. dont les patients avaient bénéficié de remplissage vasculaire dans des proportions respectives de 92,7% et 88,1%[8,9].

Nos données diffèrent de celles de BAHLOUL et al. chez qui seulement 54,1% avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre proportion de choc hypovolémique (55,7%) était supérieure à celle de BAHLOUL et al. (35,6%). De plus, le choc cardiogénique était le plus fréquent dans leur étude. En effet ce choc (cardiogénique) nécessite peu ou pas de remplissage vasculaire en fonction du tableau clinique et les recommandations Européenne préconise un remplissage vasculaire de 500 ml lorsqu'il est suspecté, tant qu'il n'existe pas de signe de surcharge pulmonaire [54].

4.5.2.2. Utilisation de catécholamines

Durant notre étude, 92,4% des patients ont reçu au moins une catécholamine. La noradrénaline était la catécholamine la plus utilisée chez soixante-treize (73) patients, soit 92,4%, suivie de la dobutamine chez trois (3) patients, soit 3,8%. On retrouve des proportions similaires chez FOFANA et al. où 92,7% ont reçu la noradrénaline et 7,2% de la dobutamine[9].

ALIDA et al. en 2015 retrouvaient la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline comme catécholamines utilisées[8]. BAHLOUL et al. en 2012 avaient utilisé la dopamine et l'adrénaline en plus de la noradrénaline et de la dobutamine[6]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la dopamine n'est plus d'actualité

en raison des effets délétères (effet immunosuppresseur et effet pro-arythmogène) engendrés par son utilisation, pouvant aboutir à une augmentation de la mortalité à court terme[3]. L'adrénaline n'a pas été utilisée durant notre étude, car nous n'avons pas enregistré de cas de choc anaphylactique.

4.5.2.3. Traitement spécifique

Comme traitement spécifique, nos patients ont principalement bénéficié de :

- Transfusion sanguine, dans 57% des cas, proportion similaire à celles de ALIDA et al. ainsi que de FOFANA et al. qui avaient retrouvé des proportions respectives de 50,8% et 54,5%[8,9].
- Antibiothérapie, dans 84,8% des cas. Alida et al. avaient retrouvé 71,2% de cas ayant reçu des antibiotiques[8]. Cette différence pourrait s'expliquer par la supériorité de nos cas de choc septique (70,9% contre 55,9%).
- 57% ont bénéficié d'une hémostase chirurgicale.
- 20,3% ont bénéficié d'une épuration extra-rénale.

4.6. Données Evolutives

4.6.1. Évolution globale

Des soixante-dix-neuf (79) patients ayant présenté un état de choc, soixante et un (61) sont décédés, soit 77,2%, et 22,8% ont eu une rémission de leur état de choc. Nos proportions sont supérieures à celles des autres auteurs. En effet, FOFANA et al. en 2021, ALIDA et al. en 2015 ainsi que BAHLOUL et al. en 2010 retrouvaient un taux de mortalité respectivement de 49,0%, 59,3% et 30,8%[6,8,9]. Cette supériorité de notre proportion de décès pourrait s'expliquer par la proportion des cas de choc septique dans notre étude, nettement supérieure à celle des autres auteurs et qui, dans la littérature, demeure le choc le plus pourvoyeur de létalité[12]. D'autre part, cette mortalité élevée observée dans les

états de choc au cours de notre étude pourrait s'expliquer par le fait qu'une grande partie des patients en état de choc sont admis en réanimation souvent tardivement, à un stade irréversible du choc. Dans ces conditions, malgré les mesures thérapeutiques disponibles, il est rare que ces patients parviennent à se rétablir.

4.6.2. Evolution en fonction du type de choc

Nous rapportons :

- Dans le groupe du choc septique, 10,7% de rémission contre 89,3% de décès. Ces proportions sont proches de celles de ALIDA et al. qui avaient retrouvé 21,2% de rémission contre 78,8% de décès[8]. Elles diffèrent de celles de FOFANA et al. qui retrouvaient 33,33% de rémission contre 66,66% de décès[9].
- Dans le groupe du choc hypovolémique, 34,1% de rémission contre 65,9% de décès. Nos résultats se rapprochent de ceux de FOFANA et al. qui avaient retrouvé 70,9% de rémission contre 29,03% de décès[9]; ALIDA et al. retrouvaient aussi des proportions proches des nôtres, soit 72,2% de rémission contre 27,8% de décès[8].
- Dans notre étude, nous avons observé un taux de mortalité de 100 % parmi les patients présentant un choc cardiogénique. Cette observation est cohérente avec les résultats de Fofana et al., qui ont également rapporté une proportion de décès similaire dans ce groupe. Cependant, il est important de noter que notre échantillon de patients atteints de choc cardiogénique est relativement faible, représentant seulement 6,3 % soit Cinq (05) malades. Cette faible proportion pourrait introduire un biais dans l'évaluation de notre taux de décès lié au choc cardiogénique. Ceci nécessite donc une confirmation par d'autres études à grande échelle.

- Dans le groupe du choc obstructif, 33,3% de rémission contre 66,7% de décès.

4.7. Facteurs associés au pronostic des états de choc

Dans cette étude réalisée dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou, on retrouvait divers facteurs influençant le pronostic des patients en état de choc. La réalisation des tests statistiques nous a permis de conclure que :

Les facteurs tels que le sexe masculin (OR=5,9 ; p=0,023), la désaturation (OR=4,9 ; p=0,007), l'hyperthermie (P<0,001), l'oligo-anurie (OR=5,3 ; p=0,032), l'atteinte respiratoire (OR=6,7 ; p=0,047), le choc septique (OR=9,1 ; p< 0,001), la défaillance multiviscérale (OR=9,6 ; P=0,003) et l'oxygénothérapie invasive (OR=9,2 ; p<0,001) étaient associés à un mauvais pronostic, tandis que la provenance du bloc opératoire (OR=0,2 ; p=0,008), le diagnostic d'état de choc avant admission en réanimation (p<0,001), et le choc hypovolémique (OR=0,2 ; p=0,008) étaient associés à une amélioration du pronostic des patients.

4.7.1. Facteurs de mauvais pronostic

- **Le sexe masculin**

Le sexe masculin est rarement associé à une mortalité plus élevée dans les états de choc dans la littérature, et les preuves montrant une association entre la mortalité dans les états de choc et un sexe spécifique sont contradictoires. Certaines études ont montré que les hommes présentaient une susceptibilité accrue aux réponses inflammatoires sévères et aux complications infectieuses, exacerbant ainsi la sévérité de l'état de choc, ce qui fait faisait du sexe masculin un facteur de mauvais pronostic[76,81,82]. En comparaison, d'autres auteurs ont montré des taux de mortalité plus élevés chez les femmes atteintes de choc septique[83–86]. De plus, certaines études n'ont signalé aucune différence dans le taux de mortalité par choc entre les sexes[87–89]. Par conséquent, de futures

recherches à grande échelle, ciblant les patients en état de choc en réanimation sont nécessaires pour mieux apprécier l'association entre le sexe et le pronostic des patients en état de choc.

- **La désaturation**

L'hypoxémie est un facteur de mauvais pronostic car elle reflète une dysfonction pulmonaire grave parfois irréversible. XU et al. en 2023 en chine, dans une étude, montraient que la désaturation persistante, même avec un support respiratoire, indique un pronostic défavorable[90]. Elle est particulièrement fréquente dans le choc septique où le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est fréquent et corrélé à une mortalité accrue, comme le retrouvaient GAJIC et al. en 2011 aux Etats-Unis[91].

- **L'hyperthermie**

En situation de choc, l'hyperthermie traduit généralement une réponse inflammatoire systémique excessive, fréquemment initiée par une infection sévère. Des études ont montré que l'hyperthermie est associée à des issues défavorables en réanimation, en particulier dans les cas de choc septique. Une étude menée par COHEN et al. suggère que l'hyperthermie pourrait aggraver la perméabilité vasculaire, exacerbant l'inflammation et la défaillance circulatoire, deux éléments cruciaux de la progression vers la défaillance d'organes en état de choc[92]. Les travaux de recherche de ANGUS et al. démontrent que des températures élevées augmentent l'activité métabolique et le stress oxydatif, conduisant à un épuisement rapide des réserves énergétiques[93].

Tout comme dans notre étude d'autres auteurs comme INGHAMMAR, SUNDEN et al. en Suède respectivement en 2020 et 2017, retrouvaient eux aussi l'hyperthermie comme étant un facteur de mauvais pronostic[94,95].

- **L'oligo-anurie**

L'oligo-anurie est souvent un indicateur de défaillance rénale aiguë. En situation de choc, la perfusion rénale est fortement réduite, aboutissant à une nécrose tubulaire aiguë et à une insuffisance rénale qui se manifestent par une oligurie voire une anurie et une augmentation progressive de la créatininémie[96]. C'est un facteur prédictif de mortalité chez les patients en situation critique, dont les états de choc[73,97]. Dans notre étude, l'oligo-anurie était un facteur de mauvais pronostic, corroborant les données d'autres études en Afrique subsaharienne, comme celle de OKOYE et al. en 2020 au Nigeria[98].

- **L'atteinte respiratoire**

Les poumons sont l'une des cibles les plus fréquentes en cas d'état de choc, où l'augmentation de la perméabilité membranaire provoque une inondation des alvéoles et une inflammation supplémentaire[96]. Ceci pouvant évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigu, qui est corrélé à une mortalité élevée. GAJIC et al. en 2011 aux Etats-Unis parvenaient à la même conclusion[91].

- **Le choc septique**

Dans la littérature, il est de loin, le choc le plus pourvoyeur de létalité. Il est caractérisé par une défaillance d'organe due à une réponse inflammatoire systémique incontrôlée à une infection. Le nombre et l'intensité des défaillances d'organes en lien avec la dysoxie tissulaire qu'il induit demeure un élément pronostique incontournable en réanimation[14].

Tout comme dans notre étude, d'autres auteurs tels que ALIDA[8] et FOFANA[9] au Mali respectivement en 2015 et en 2021, ainsi que ASFAW et al. en Ethiopie [99] en 2023, retrouvaient eux aussi le choc septique comme étant un facteur de mauvais pronostic.

- **L’oxygénothérapie invasive (ventilation mécanique)**

La nécessité d'une oxygénothérapie invasive est souvent un marqueur de la sévérité de l’état de choc et de la décompensation respiratoire. Des études en réanimation menées par DEMEM[100] en 2023 en Ethiopie et FIALKOW[101] en 2016 au Brésil, ont montré que les patients nécessitant une intubation et une ventilation mécanique invasive avaient un taux de mortalité significativement plus élevé, en raison des complications liées à l’intubation et à la ventilation prolongée[100–102].

ALIDA et al. au Mali en 2015, retrouvaient eux aussi la ventilation mécanique comme un élément de mauvais pronostic[8]. Ces résultats viennent corroborer notre étude, où le recours à une ventilation mécanique était un facteur de mauvais pronostic.

- **La défaillance multiviscérale**

La défaillance multiviscérale est un facteur de pronostic défavorable majeur dans les états de choc[3]. Elle correspond à l’incapacité de deux ou plusieurs organes à maintenir leurs fonctions physiologiques normales, en raison de la réponse systémique au stress et de l'inflammation. La défaillance multiviscérale résulte souvent de l’agression biologique massive imposée par le choc, combinée à la réponse inflammatoire excessive qui affecte plusieurs systèmes, y compris les systèmes cardiovasculaire, respiratoire, rénal et hépatique. Lorsqu'un état de choc entraîne une défaillance multiviscérale, les chances de récupération diminuent, car chaque organe défaillant ajoute un stress supplémentaire sur les autres systèmes[24].

Dans notre étude, la présence de défaillances d’organes multiples, était un facteur de mauvais pronostic et cela est soutenu par des données similaires dans d’autres recherches. SHANKAR-HARI et al. en 2016 aux Etats-Unis ont montré que les patients atteints de choc septique qui progressent vers une défaillance

d'organes multiples ont un risque de mortalité significativement plus élevé, même avec des traitements avancés comme l'oxygénothérapie invasive et les vasopresseurs[103]. De plus, BELLOMO et al. en 2012 en Australie, indiquaient que la défaillance multiviscérale, est fortement associée à une mortalité élevée, surtout lorsqu'elle associe une atteinte rénale à une insuffisance hépatique ou respiratoire[104].

4.7.2. Facteurs améliorant le pronostic

- **La provenance du bloc opératoire**

Les patients en état de choc provenant du bloc opératoire peuvent bénéficier d'une meilleure prise en charge initiale et d'une stabilisation précoce des paramètres hémodynamiques avant leur admission en réanimation. Cette stabilisation limite le risque de complications et d'évolution défavorable.

D'autres auteurs tels que CHALFIN en 2011[71] et CHURPEK et al. en 2016[72] aux Etats-Unis trouvaient dans leurs études que la prise en charge spécialisée précoce des états de choc améliorait le pronostic des patients.

- **Le diagnostic d'état de choc avant admission**

Un diagnostic précoce d'état de choc avant l'admission en réanimation permet une prise en charge rapide et ciblée dès les premières heures, cruciales pour limiter la progression de l'état de choc et la défaillance multiviscérale[3].

Une étude réalisée aux États-Unis, par RICHARDS et al. en 2014 confirme que les patients dont le diagnostic de choc était posé précocement présentaient de meilleures chances de survie, attribuées à une prise en charge appropriée avant même leur admission en réanimation[105].

Certains auteurs ont montré l'impact négatif du retard diagnostique et thérapeutique des états de choc sur le pronostic des patients. CARDOSO et al. en 2011 au Brésil dans une étude cohorte montraient que toute heure de retard du diagnostic et de prise en charge était associée à une augmentation de 1,5 % du taux de mortalité toutes causes confondues[106].

- **Le choc hypovolémique**

Le choc hypovolémique, bien que grave, répond généralement mieux au traitement que les chocs septique ou cardiogénique. Les patients atteints de choc hypovolémique ont une mortalité inférieure, car la restauration volumique est souvent efficace pour stabiliser leur état. Durant notre étude, le taux de rémission du choc hypovolémique était le plus élevé (65,9%), comparativement aux autres types de choc. Les proportions de rémission liées au choc hypovolémique retrouvées par ALIDA et FOFANA et al. au Mali étaient proches des nôtres (72,2% et 70,9% respectivement) [8,9]. Ces résultats viennent corroborer notre étude, où le choc hypovolémique semble être un facteur de bon pronostic.

Cependant, comme le soulignent certains auteurs, le pronostic du choc hypovolémique dépend de l'étiologie et de sa gravité. Un contrôle précoce de la source du saignement et une réanimation volumique ciblée précoce et efficace améliorent les résultats[107].

CONCLUSION

À l'issue de notre étude transversale, à visée descriptive et analytique, réalisée avec un recueil prospectif de données évaluant les aspects épidéo-cliniques, thérapeutiques et pronostiques des états de choc au sein de la CUPAR du CNHU-HKM de février à juillet 2024, nous avons atteint nos objectifs. Ainsi, cette étude nous a permis de mettre en évidence les faits suivants :

- L'état de choc représente une proportion non négligeable parmi les hospitalisations au sein de la CUPAR du CNHU-HKM de Cotonou, soit 26,8%. L'âge moyen des patients était de 44,2 ± 18,2 ans et on observait une prédominance féminine à 64,6% avec un sexe ratio de 0,5.
- Les malades provenaient majoritairement de la CUGO (30,4%) et l'instabilité hémodynamique était le motif d'hospitalisation le plus fréquent (60,8%).
- Les principaux éléments qui caractérisaient l'état clinique des patients étaient : l'hypotension artérielle (79,8%), la tachycardie (96,2%), la polypnée (86,1%), la désaturation (82,3%), l'hyperthermie (57%) et l'oligo-anurie (48,1%), la froideur des extrémités (94,4%) et le score de Glasgow < 9 (58,2%).
- Le choc septique était le mécanisme le plus représenté (70,9%), suivi du choc hypovolémique (55,7%) ; l'infection bactérienne était l'étiologie la plus fréquente (60,8%) et 95% des germes retrouvés étaient multirésistants. A noter que 88,6% des malades ont présenté une défaillance multiviscérale.
- Les examens complémentaires qui ont pu être réalisés ont permis d'analyser le retentissement de l'état de choc et fournissaient une aide au diagnostic étiologique.
- Tous les patients ont fait l'objet des principes thérapeutiques majeurs à adopter en cas d'état de choc : oxygénothérapie, remplissage vasculaire, traitements vasopresseurs, traitements étiologiques.

- La mortalité globale associée à l'état de choc était alarmante, s'élevant à 77,2 %. Parmi les différents types de choc, les chocs septique et cardiogénique se sont révélés être les plus mortels, avec des taux de mortalité respectifs de 89,3 % et 100 %.
- Il ressortait de notre étude que les facteurs tels que le sexe masculin, la désaturation, l'hyperthermie, l'oligo-anurie, l'atteinte respiratoire, le choc septique, l'oxygénothérapie invasive et la défaillance multiviscérale, étaient associés à un mauvais pronostic, tandis que la provenance du bloc opératoire, le diagnostic d'état de choc avant admission en réanimation, et le choc hypovolémique étaient associés à une amélioration du pronostic des patients.

Cette étude, attire notre attention sur la gravité des états de choc en milieu de réanimation et nous interpelle également sur une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques, en vue d'un diagnostic précoce et d'une meilleure orientation de la stratégie thérapeutique, afin d'améliorer les chances de survie des patients en état de choc.

SUGGESTIONS

- **À l'endroit du gouvernement et des autorités sanitaires :**
  - Accélérer le processus de couverture sanitaire pour tous, afin de faciliter l'accès rapide aux soins des patients, réduisant ainsi le délai de la prise en charge de différentes pathologies pouvant aboutir à un état de choc.
  - Investir dans l'amélioration des infrastructures hospitalières, notamment des unités de soins intensifs, pour assurer un accès rapide, complet et efficace aux soins en cas d'état de choc.
  - Mettre en place des programmes de formation continue pour le personnel médical sur la gestion des états de choc, incluant des mises à jour sur les protocoles de soins et les meilleures pratiques.

- **Aux professionnels de santé**
  - Savoir reconnaitre rapidement des signes cliniques de choc et initier un traitement approprié dès le diagnostic, y compris en milieu périphérique.
  - Adopter des protocoles de contrôle des infections (asepsie stricte, gestion rationnelle des antibiotiques) pour réduire le risque de septicémie, ainsi que la résistance aux antibiotiques, qui sont des causes majeures d'états de choc.
  - Favoriser les études locales sur les états de choc afin de mieux comprendre les spécificités régionales et d'adapter les recommandations.

- **A l'endroit du CNHU-HKM**
  - Recruter plus de personnel médical et paramédical qualifié à la CUPAR, et acquérir des équipements essentiels comme les ventilateurs mécaniques, les dispositifs de monitoring hémodynamique avancé, et les systèmes d'épuration extrarénale pour une meilleur prise en charge des patients en état de choc.
  - Garantir la disponibilité constante des médicaments essentiels, des fluides intraveineux et des dispositifs médicaux à la CUPAR pour une « réanimation sans ordonnance » optimale et étendre ce système dans les différents services

en amont de la réanimation, limitants ainsi le retard dans la prise en charge des malades.

- Organiser des ateliers réguliers pour les professionnels de santé afin de renforcer leurs compétences en diagnostic clinique, utilisation d'outils, et prise en charge rapide des causes réversibles de choc.

➢ **Aux différents services en amont de la réanimation**

- Savoir diagnostiquer précocement un état de choc, à travers une surveillance rigoureuse des paramètres hémodynamiques chez tous les patients et prendre un avis spécialisé dès la suspicion d'un choc.
- Assurer la mise en route du transfert des patients vers la réanimation au moment opportun et veiller à transmettre les informations pertinentes dont le délai entre le diagnostic, l'initiation d'un traitement et le transfert en réanimation des patients en états de choc.

➢ **A l'intention de la population :**

- Sensibiliser la population sur les signes d'alerte précoces d'états de choc (fièvre persistante, essoufflement, confusion, diminution des uurine) et l'importance de consulter immédiatement un professionnel de santé.
- Promouvoir les mesures d'hygiène de base (lavage des mains, assainissement, vaccination) pour prévenir les infections bactériennes, virales ou parasitaires susceptibles de mener à un choc.
- Encourager les patients atteints de maladies chroniques comme le diabète, ou les maladies cardiovasculaires à effectuer un suivi médical régulier pour minimiser le risque de complications graves.

REFERENCES

1. **Vincent JL, De Backer D.** Circulatory Shock. New England Journal of Medicine. 31 oct 2013;369(18):1726-34.

2. **Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al.** Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 1 déc 2014;40(12):1795-815.

3. **Durand A, Cartier L, Duburcq T, Onimus T, Favory R, Preau S.** États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale. La Revue de Médecine Interne. déc 2019;40(12):799-807.

4. **Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al.** Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. Crit Care Med. mars 2006;34(3):589-97.

5. **Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, Watnik M, Moore S, Henry K, et al.** A Multidisciplinary Community Hospital Program for Early and Rapid Resuscitation of Shock in Nontrauma Patients. Chest. 1 mai 2005;127(5):1729-43.

6. **Mabrouk Bahloul, Chaari A, Aljia NB, Mbarek MNB, Chelly H, Dammak H, et al.** Use Of Catecholamine and shocks. Continuous Debate! La Tunisie Médicale. 1 avr 2012;90(4):291-310.

7. **Djibril MA, Tomta K, Balaka A, Djagadou K, Tchamdja T, Bagny A, et al.** 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(1):55-9.

8. **Meuzebou Nkakmany A.** Etats de choc : aspects épidémio-cliniques et pronostiques dans le Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré [En ligne] [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bamako: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2015 [cité 4 nov 2024]. Disponible sur: https://library.adhl.africa/handle/123456789/9474

9. **Fofana M.** Utilisation des catécholamines dans les états de choc service de réanimation du CHU – GABRIEL TOURE [En ligne] [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bamako: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2021 [cité 2 août 2023]. Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4715

10. **Hounsou DM.** Prise en charge initiale des états de choc au service médicale d'acceuil des urgences du CNHU-HKM de Cotonou. [Thèse de Doctorat en Médecine]. FSS Cotonou Bénin: Université d'Abomey-Calavi; 2006; N°TH 1289.

11. **Balelegue L.** Choc septique en réanimation du CNHU-HKM de Cotonou: Aspects epidemiologiques, thérapeutiques et evolutifs. [Thèse de Doctorat en Médecine]. FSS Cotonou Bénin: Université d'Abomey-Calavi; 2020; N°TH 2337.

12. **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al.** The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 23 févr 2016;315(8):801.

13. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 14 juill 2016;37(27):2129-200.

14. **Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al.** Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on « sepsis-related problems » of the European Society of Intensive Care Medicine. Crit Care Med. nov 1998;26(11):1793-800.

15. **Collège National des Enseigants de Réanimation Médicale**. Item 200 : Etats de choc [En ligne]. Paris: Elsevier Masson; 2011 [cité 28 oct 2024]. 17p. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/reanimation-medicale/enseignement/reamed_7/site/html/cours.pdf

16. **Collège des Enseignants de Médecine Intensive - Réanimation.** Médecine Intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës: Réussir les ECNi. 6e édition. Paris: Elsevier Masson; 2018. 744 p.

17. **Dictionnaire universel. Corrélation et Urgence In: Dictionnaire universel.** 3e édition. Paris: L'AUPELF-UREF, HACHETTE Edicef éditeur; 2008. 282-1248 p.

18. **Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville E, Delamare L.** Dictionnaire illustré des termes de médecine. 29è édition. Paris: Maloine éditeur; 2006. 1047 p.

19. **Ibrahim Marroun, Thomas Sené, Jacques Quevauvilliers, Abe Fingerhut.** Le nouveau dictionnaire médical illustré. 7e édition. Paris: Elsevier Masson; 2017. 1054 p.

20. **Raveloarinony OF.** Etats de choc en réanimation de L'HUJRB : Aspects épidémio-cliniques, étiologiques et évolutifs [En ligne] [Thèse de Doctorat en Médecine]. Antananarivo: Université d'Antananarivo; 2011 [cité 2 août 2023]. Disponible sur: http://biblio.univ-antananarivo.mg/theses2/accueil.jsp

21. **Makwet Tankou.** Apport des solutés de remplissage dans la prise en charge des chocs hypovolémiques et septiques [En ligne] [Thèse de Doctorat en Médecine]. Bamako: Université de Bamako; 2008 [cité 2 août 2023]. Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/10375

22. **L. Muller, A. Gache, J-Y. Lefrant, J-E. de La Coussaye.** EMC Médecine d'Urgence [En ligne]. Paris: Elsevier Masson; 2007 [cité 29 oct 2024]. 14 p. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/61548/etats-de-choc

23. **Durand A, Cartier L, Duburcq T, Onimus T, Favory R, Preau S.** États de choc : grands cadres étiologiques, prise en charge initiale. La Revue de Médecine Interne. déc 2019;40(12):799-807.

24. **Levi D. Procter.** Choc - Réanimation [En ligne]. Édition professionnelle du Manuel MSD. 2023 [cité 18 oct 2024]. Disponible sur: https://www.msdmanuals.com/fr/professional/réanimation/choc-et-restauration-volémique/choc

25. **Leone M, Michel F, Martin C.** Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. EMC - Anesthésie-Réanimation. janv 2008;5(2):1-16.

26. **Houegnifioh KK, Gfeller É, Garcia W, Ribordy V.** Etat de choc cardiogénique. Rev Med Suisse. 13 août 2014;438:1495-500.

27. **Reynolds HR, Hochman JS.** Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. Circulation. 5 févr 2008;117(5):686-97.

28. **Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al.** Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 26 août 1999;341(9):625-34.

29. **Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, Richardt G, Holzapfel H, Jochum M, et al.** Cardiac Release of Cytokines and Inflammatory Responses in Acute Myocardial Infarction. Circulation [En ligne]. 15 août 1995 [cité 26 oct 2024]; Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.92.4.748

30. **Kaushal Shah OR.** Decisive management of undifferentiated shock. Emergency Medicine 2008; 40 :7-14.

31. **Spodick DH.** Acute Cardiac Tamponade. New England Journal of Medicine. 14 août 2003;349(7):684-90.

32. **Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al.** 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 21 janv 2020;41(4):543-603.

33. **Vincent MINVILLE, Thomas GEERAERTS, Olivier FOURCADE.** Traité d'anesthésie et de réanimation. 4e édition. Paris: Médecine Sciences Publications; 2014. 1294 p.

34. **Zheng F.** Le choc anaphylactique : de la physiopathologie à la thérapeutique [En ligne] [These de doctorat]. Metz: Université de Lorraine; 2013 [cité 9 nov 2024]. Disponible sur: https://theses.fr/2013LORR0063

35. **Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al.** Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol. mai 2004;113(5):832-6.

36. **Magnan A, Pipet A, Bérard F, Malinovsky JM, Mertes PM.** Mécanismes immunologiques de l'allergie peranesthésique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 1 mars 2011;30(3):240-5.

37. **Kishimoto TK, Viswanathan K, Ganguly T.** Contaminated Heparin Associated with Adverse Clinic Events and Activation of the Contact System. Journal of Vascular Surgery. 1 sept 2008;48(3):769.

38. **Stuby J, Rudiger A.** Les quatre formes de choc – Partie 1. Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum. 24 mai 2022;22(2122):344-8.

39. **Biais M, Carrié C, Vallé B, Morel N, Delaunay F, Revel P.** Le choc hypovolémique. Session commune sfmu/srlf Urgences. 2013;1-13.

40. **Surgeons AC of.** ATLS Advanced Trauma Life Support Program for Doctors. 7th edition. Chicago, Ill: American College of Surgeons; 2004. 391 p.

41. **Fédération Nationale des Infirmiers, Decormeille G, Poiroux L, Valera S, Blanchard PY, Dauvergne J, et al.** L'infirmier(e) en service de réanimation. Elsevier Health Sciences; 2022. 390 p.

42. **Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al.** World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. World Allergy Organization Journal. 1 oct 2020;13(10):100472.

43. **Mertes PM, Collange O, Degirmenci SE, Tacquard C, Petitpain N, Malinovsky JM.** Le choc anaphylactique. Anesthésie & Réanimation. 1 févr 2015;1(1):33-42.

44. **Hernandez G, Bellomo R, Bakker J.** The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. Intensive Care Med. 1 janv 2019;45(1):82-5.

45. **Tribouilloy C, Szymanski C, Bohbot Y**, directeurs. Guide pratique d'échocardiographie. Paris: Elsevier Masson; 2021. 490 p.

46. **Pirracchio R.** État de choc cardiogénique. EMC - Anesthésie-Réanimation. oct 2012;9(3):1-9.

47. **Nitzan M, Romem A, Koppel R.** Pulse oximetry: fundamentals and technology update. Medical Devices: Evidence and Research. 8 juill 2014;7:231-9.

48. **Darreau C, Delbove A, Saint-Martin M, Jacquier S, Martino F, Lerolle N.** Intubation trachéale et choc septique : état des lieux. Médecine Intensive Réanimation. 1 mars 2018;27(2):153-60.

49. **Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, Billot L, Lo S, Finfer S, et al.** Fluid resuscitation with 6 % hydroxyethyl starch (130/0.4 and 130/0.42) in acutely ill patients: systematic review of effects on mortality and treatment with renal replacement therapy. Intensive Care Med. 1 avr 2013;39(4):558-68.

50. **Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al.** Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. New England Journal of Medicine. 10 avr 2014;370(15):1412-21.

51. **Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al.** Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 1 mars 2017;43(3):304-77.

52. **Myburgh JA, Mythen MG.** Resuscitation Fluids. New England Journal of Medicine. 26 sept 2013;369(13):1243-51.

53. **Zieleskiewicz L, Leone M.** [Fluid resuscitation and evidence-based medicine: « The truth is rarely pure and never simple » (Oscar Wilde)]. Rev Med Interne. déc 2018;39(12):901-4.

54. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 14 juill 2016;37(27):2129-200.

55. **van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al.** Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 17 oct 2017;136(16):e232-68.

56. **Gloaguen A, Cesareo E, Vaux J, Valdenaire G, Ganansia O, Renolleau S, et al.** Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A). Annales françaises de médecine d'urgence. 9 sept 2016;5(6):342-64.

57. **Marik PE, Byrne L, van Haren F.** Fluid resuscitation in sepsis: the great 30 mL per kg hoax. J Thorac Dis. févr 2020;12(Suppl 1):S37-47.

58. **Levy B, Fritz C, Tahon E, Jacquot A, Auchet T, Kimmoun A.** Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. Crit Care. 27 févr 2018;22(1):52.

59. **Hamzaoui O, Jozwiak M, Geffriaud T, Sztrymf B, Prat D, Jacobs F, et al.** Norepinephrine exerts an inotropic effect during the early phase of human septic shock. British Journal of Anaesthesia. 1 mars 2018;120(3):517-24.

60. **Simons FER, Ardusso 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. févr 2011;4(2):13-37.

61. **Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J, et al.** A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. Intensive Care Med. déc 2008;34(12):2226-34.

62. **Gamper G, Havel C, Arrich J, Losert H, Pace NL, Müllner M, et al.** Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane Database Syst Rev. 15 févr 2016;2(2):CD003709.

63. **Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR.** Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. Chest. sept 2001;120(3):989-1002.

64. **Russell JA.** Bench-to-bedside review: Vasopressin in the management of septic shock. Crit Care. 11 août 2011;15(4):226.

65. **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al.** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 15 oct 2013;62(16):e147-239.

66. **Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY.** Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Anesthésie & Réanimation. 1 févr 2015;1(1):62-74.

67. **Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al.** The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit Care. 12 avr 2016;20(1):100.

68. **Stuby J, Rudiger A.** Les quatre formes de choc – Partie 2. Swiss Med Forum. 7 juin 2022;22(2324):386-90.

69. **Meyer N, Harhay MO, Small DS, Prescott HC, Bowles KH, Gaieski DF, et al.** Temporal Trends in Incidence, Sepsis-Related Mortality, and Hospital-Based Acute Care After Sepsis. Critical Care Medicine. mars 2018;46(3):354.

70. **de Winter RW, Walsh SJ, Hanratty CG, Spratt JC, Sprengers RW, Twisk JWR, et al.** Percutaneous coronary intervention of native coronary artery versus saphenous vein graft in patients with prior coronary artery bypass graft surgery: Rationale and design of the multicenter, randomized PROCTOR trial. American Heart Journal. 1 mars 2023;257:20-9.

71. **Chalfin DB, Trzeciak S, Likourezos A, Baumann BM, Dellinger RP, Group for the DE study.** Impact of delayed transfer of critically ill patients from the emergency department to the intensive care unit. Critical Care Medicine. juin 2007;35(6):1477.

72. **Churpek MM, Wendlandt B, Zadravecz FJ, Adhikari R, Winslow C, Edelson DP.** Association between intensive care unit transfer delay and hospital mortality: A multicenter investigation. Journal of Hospital Medicine. 2016;11(11):757-62.

73. **Chertow GM, Christiansen CL, Cleary PD, Munro C, Lazarus JM.** Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. Arch Intern Med. 24 juill 1995;155(14):1505-11.

74. **Reaven MS, Rozario NL, McCarter MSJ, Heffner AC.** Incidence and risk factors associated with early death in patients with emergency department septic shock. Acute and Critical Care. 11 févr 2022;37(2):193.

75. **Min SY, Yong HJ, Kim D.** Sex or gender differences in treatment outcomes of sepsis and septic shock. Acute and Critical Care. 24 mai 2024;39(2):207.

76. **Adrie C, Azoulay E, Francais A, Clec'h C, Darques L, Schwebel C, et al.** Influence of gender on the outcome of severe sepsis: a reappraisal. Chest. déc 2007;132(6):1786-93.

77. **Mulatu HA, Bayisa T, Worku Y, Lazarus JJ, Woldeyes E, Bacha D, et al.** Prevalence and outcome of sepsis and septic shock in intensive care units in Addis Ababa, Ethiopia: A prospective observational study. African Journal of Emergency Medicine. 1 mars 2021;11(1):188-95.

78. **van Beest PA, Brander L, Jansen SP, Rommes JH, Kuiper MA, Spronk PE.** Cumulative lactate and hospital mortality in ICU patients. Ann Intensive Care. 27 févr 2013;3(1):6.

79. **Zhang Z, Xu X.** Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis*. Crit Care Med. sept 2014;42(9):2118-25.

80. **Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W.** The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. Deutsches Ärzteblatt International. 9 nov 2018;115(45):757.

81. **Xu J, Tong L, Yao J, Guo Z, Lui KY, Hu X, et al.** Association of Sex With Clinical Outcome in Critically Ill Sepsis Patients: A Retrospective Analysis of the Large Clinical Database MIMIC-III. Shock. août 2019;52(2):146-51.

82. **Thompson K, Venkatesh B, Hammond N, Taylor C, Finfer S, Bompoint S, et al.** Sex differences in response to adjunctive corticosteroid treatment for patients with septic shock. Intensive Care Med. 1 févr 2021;47(2):246-8.

83. **Pietropaoli AP, Glance LG, Oakes D, Fisher SG.** Gender differences in mortality in patients with severe sepsis or septic shock. Gend Med. oct 2010;7(5):422-37.

84. **Nachtigall I, Tafelski S, Rothbart A, Kaufner L, Schmidt M, Tamarkin A, et al.** Gender-related outcome difference is related to course of sepsis on mixed ICUs: a prospective, observational clinical study. Crit Care. 21 juin 2011;15(3):R151.

85. **Sakr Y, Elia C, Mascia L, Barberis B, Cardellino S, Livigni S, et al.** The influence of gender on the epidemiology of and outcome from severe sepsis. Crit Care. 18 mars 2013;17(2):R50.

86. **Sunden-Cullberg J, Nilsson A, Inghammar M.** Sex-based differences in ED management of critically ill patients with sepsis: a nationwide cohort study. Intensive Care Med. avr 2020;46(4):727-36.

87. **Banta JE, Joshi KP, Beeson L, Nguyen HB.** Patient and hospital characteristics associated with inpatient severe sepsis mortality in California, 2005-2010. Crit Care Med. nov 2012;40(11):2960-6.

88. **Madsen TE, Simmons J, Choo EK, Portelli D, McGregor AJ, Napoli AM.** The DISPARITY Study: do gender differences exist in Surviving Sepsis Campaign resuscitation bundle completion, completion of individual bundle elements, or sepsis mortality? J Crit Care. juin 2014;29(3):473.e7-11.

89. **van Vught LA, Scicluna BP, Wiewel MA, Hoogendijk AJ, Klein Klouwenberg PMC, Ong DSY, et al.** Association of Gender With Outcome and Host Response in Critically Ill Sepsis Patients. Crit Care Med. nov 2017;45(11):1854-62.

90. **Xu H, Sheng S, Luo W, Xu X, Zhang Z.** Acute respiratory distress syndrome heterogeneity and the septic ARDS subgroup. Front Immunol [En ligne]. 14 nov 2023 [cité 5 nov 2024];14. Disponible sur: https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2023.1277161/full

91. **Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, et al.** Early Identification of Patients at Risk of Acute Lung Injury. Am J Respir Crit Care Med. 15 févr 2011;183(4):462-70.

92. **Cohen J, Vincent JL, Adhikari NKJ, Machado FR, Angus DC, Calandra T, et al.** Sepsis: a roadmap for future research. Lancet Infect Dis. mai 2015;15(5):581-614.

93. **Angus DC, Poll T van der.** Severe Sepsis and Septic Shock. New England Journal of Medicine. 29 août 2013;369(9):840-51.

94. **Inghammar M, Sunden-Cullberg J.** Prognostic significance of body temperature in the emergency department vs the ICU in Patients with severe sepsis or septic shock: A nationwide cohort study. PLoS One. 2020;15(12):e0243990.

95. **Sundén-Cullberg J, Rylance R, Svefors J, Norrby-Teglund A, Björk J, Inghammar M.** Fever in the Emergency Department Predicts Survival of Patients With Severe Sepsis and Septic Shock Admitted to the ICU. Crit Care Med. avr 2017;45(4):591-9.

96. **Levi D. Procter.** Choc - Réanimation [En ligne]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 5 nov 2024]. Disponible sur: https://www.msdmanuals.com/fr/professional/réanimation/choc-et-restauration-volémique/choc

97. **Klein SJ, Lehner GF, Forni LG, Joannidis M.** Oliguria in critically ill patients: a narrative review. Journal of Nephrology. 8 oct 2018;31(6):855.

98. **Okoye O, Mamven M.** Peri-Surgical Acute Kidney Injury in Two Nigerian Tertiary Hospitals: A Retrospective Study. West Afr J Med. sept 2020;37(4):396-401.

99. **Asfaw KG, Adugna AG, Mekonen NM, Leulseged TW, Merahi MK, Kejela S, et al.** Incidence of Mortality and Predictors Among Patients with Shock Managed in the Emergency Room of a Large Tertiary Referral Hospital in Ethiopia. medRxiv [En ligne]. 2024 [cité le 5 nov 2024]; 6(4):19-41. Disponible sur: https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2024.02.10.24302628v1

100. **Demem K, Tesfahun E, Nigussie F, Shibabaw AT, Ayenew T, Messelu MA.** Time to death and its predictors among adult patients on mechanical ventilation admitted to intensive care units in West Amhara comprehensive specialized hospitals, Ethiopia: a retrospective follow-up study. BMC Anesthesiology. 23 mars 2024;24(1):114.

101. **Fialkow L, Farenzena M, Wawrzeniak IC, Brauner JS, Vieira SRR, Vigo A, et al.** Mechanical ventilation in patients in the intensive care unit of a general university hospital in southern Brazil: an epidemiological study. Clinics (Sao Paulo). mars 2016;71(3):144-51.

102. **Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F, Apezteguía C, Pálizas F, et al.** How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. Am J Respir Crit Care Med. mai 2000;161(5):1450-8.

103. **Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al.** Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 23 févr 2016;315(8):775-87.

104. **Bellomo R, Kellum JA, Ronco C.** Acute kidney injury. Lancet. 25 août 2012;380(9843):756-66.

105. **Richards JB, Wilcox SR.** Diagnosis and management of shock in the emergency department. Emerg Med Pract. mars 2014;16(3):1-22; quiz 22-3.

106. **Cardoso LT, Grion CM, Matsuo T, Anami EH, Kauss IA, Seko L, et al.** Impact of delayed admission to intensive care units on mortality of critically ill patients: a cohort study. Crit Care. 18 janv 2011;15(1):R28.

107. **Taghavi S, Nassar A k, Askari R.** Hypovolemic Shock. In: StatPearls [En ligne]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing [cité 5 nov 2024]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/

ANNEXES

ANNEXE 1 : **Fiche de collecte de données**

FICHE D'ENQUETE : Prévalence et facteurs associés au pronostic des états de choc dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou en 2024

Date d'Entrée :……/……/2024

I. IDENTIFICATION

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

II. MOTIF D'HOSPITALISATION

……
……

III. PROVENANCE

1. Bloc opératoire ☐
2. Service d'accueil des urgences ☐
3. Autre service du CNHU ☐ Préciser :……..

IV. COMORBIDITES

1. HTA : Oui ☐ Non ☐
2. Cardiopathie : Oui ☐ Non ☐

Préciser:…….

3. Diabète : Oui ☐ Non ☐
4. BPCO : Oui ☐ Non ☐
5. Asthme : Oui ☐ Non ☐
6. Obésité morbide : Oui ☐ Non ☐
7. Insuffisance Rénale chronique : Oui ☐ Non ☐
8. Cancer actif : Oui ☐ Non ☐

9. Autre ☐ Préciser :……

V. EXAMEN CLINIQUE

1. Etat Général : Bon ☐ Peu altéré ☐ Altéré ☐
2. Plis de déshydratation : Oui ☐ Non ☐
3. Température :……°C Normale ☐ Hypothermie ☐ Hyperthermie ☐
4. TA :……mmHg Normale ☐ Hypotension ☐ Hypertension ☐
5. FC :…….bat/min Normale ☐ Tachycardie ☐ Bradycardie ☐
6. FR :……cycles/min Normale ☐ Tachypnée ☐ Bradypnée ☐
7. SaO2 : < 95% Oui ☐ Non ☐ Si Oui Préciser……
8. Temps de recoloration cutanée > 3sec : Oui ☐ Non ☐
9. Diurèse Horaire :……ml/kg/h

   Normale ☐ Oligurie ☐ Oligo-anurie ☐
10. Auscultation Cardiaque : BDCréguliers ☐ Arythmie ☐

    Souffle ☐ Galop ☐ Autre :……
11. Auscultation Pulmonaire : MV ☐ Râles ☐

    Autre ……
12. Pâleur : Oui ☐ Non ☐
13. Sueurs : Oui ☐ Non ☐
14. Extrémités Froides ou cyanosées : Oui ☐ Non ☐
15. Trouble de la conscience: Oui ☐ Non ☐

    Si Oui : Confusion ☐ Agitation ☐ Coma ☐
16. GCS : >13 ☐ [12 - 9] ☐ <9 ☐
17. Signes d'irritation méningée : Oui ☐ Non ☐
18. Foyer infectieux objectivé : Oui ☐ Non ☐

    Préciser :……
19. Saignement objectivé : Oui ☐ Non ☐

    Préciser :……
20. Ictère : Oui ☐ Non ☐

21. Autres signes :……

……..……

VI. EXAMENS PARACLINIQUES

1. **Bilan Cardiaque :**

a. Troponine :…….. Normal ☐ Elevée ☐

b. BNP ou NT-ProBNP :……. Normal ☐ Elevée ☐

c. ECG : Normal ☐ Anormal ☐

Préciser anomalie……

d. Echo-Cœur: Normale ☐ Anormale ☐

Préciser anomalie : …….

2. **Neurologique :**

Scanner Cérébrale : Normal ☐ Anormal ☐

Préciser anomalie :…….

3. **Pulmonaire :**

a. Gazométrie : PaO2 :……... PCO2…….. pH……

Interprétation :……..

b. Rx Pumonaire : Normale ☐ Anormale ☐

Préciser anomalie :……..

4. **Rénale :**

a. Urémie :…….. Normale ☐ Elevée ☐

b. Créatininémie :……. Normale ☐ Elevée ☐

5. **Hépatique :**

a. ASAT :…….. Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐

b. ALAT :…….. Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐

c. Bilirubine totale :……Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐

d. Bilirubine conjuguée :……Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐

f. LDH : …… Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐

6. **Hématologique :**

a. Hémogramme : Hb…… Hte…… NB…… Plaq…..

Préciser anomalies :……

b. Hémostase : TP……. TCA……. Fibrinogénémie……

Préciser anomalies :…….

7. **Métabolique :**

a. Gazométrie :

i. acidose métabolique ☐

ii. acidose respiratoire ☐

iii. alcalose métabolique ☐

iv. alcalose respiratoire ☐

b. **Lactatémie**: > 2mmol / L Oui ☐ Non ☐

i. Si oui Préciser…….

c. Glycémie :…….. Normale ☐ Basse ☐ Elevée ☐

d. Trouble ionique : Oui ☐ Non ☐

i. Préciser :…….

8. **Bilan infectieux :**

a. Hémoculture : Oui ☐ Non ☐

Si oui : Germe identifié :…….

BMR : Oui ☐ Non ☐

b. ECBU : Oui Non

Si oui Germe identifié:……..

c. Ponction lombaire : Oui ☐ Non ☐

Si oui Préciser anomalie :…….

9. **Bilan Inflammatoire :**

PCT…….. Ou CRP…… Normale ☐ Elevée ☐

10. **Autres :**

……

……

VIII. TYPE DE CHOC RETENU :

A. Choc unique :

1. Choc Hypovolémique ☐
2. Choc Cardiogénique ☐
3. Choc obstructif ☐
4. Choc Distributif ☐

a) Choc Anaphylactique ☐

b) Choc Septique ☐

B. Choc mixte : Oui ☐ Non ☐

Si oui Préciser lesquels :……

IX. ETIOLOGIES

1. Polytraumatisme ☐
2. Hémorragie digestive ☐
3. GEU rompue ☐
4. Cardiopathie ischémique ☐
5. Valvulopathie ☐
6. Septicémie ☐ Préciser le foyer :……
7. Déshydratation sévère ☐
8. Embolie pulmonaire ☐
9. Œdème aigue du poumon ☐
10. Infarctus Aigu Du Myocarde ☐
11. Autres : ……

X. DEFAILLANCES D'ORGANES ASSOCIEES

1. Cardiaque : Oui ☐ Non ☐
2. Neurologique : Oui ☐ Non ☐
3. Pulmonaire : Oui ☐ Non ☐
4. Rénale : Oui ☐ Non ☐
5. Hépatique : Oui ☐ Non ☐
6. Hématologique (Trouble de la crase sanguine) : Oui ☐ Non ☐
7. Autres : ……

XI. ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

A. Mesures de réanimation respiratoire :

1. Oxygénothérapie : Invasive ☐ Non Invasive ☐

   Si ventilation mécanique préciser nombre de jours…….

B. Réanimation hémodynamique / Cardiovasculaire :

1. **Solutés de Remplissages** :

   Colloïdes : Oui ☐ Non ☐ Si oui précisé nature……..

   Cristalloïdes : Oui ☐ Non ☐ Si oui précisé nature…….

2. **Catécholamines** :

   a. Noradrénaline : Oui ☐ Non ☐
   Si oui préciser Nbre de jours…….

   b. Dobutamine : Oui ☐ Non ☐
   Si oui préciser Nbre de jours…….

   Adrénaline : Oui ☐ Non ☐

   Si oui préciser Nbre de jours…….

3. **Bêtabloquants** : Oui ☐ Non ☐
   Si Oui préciser Lequel :……

4. **Anti-arythmiques** : Oui ☐ Non ☐
   Si Oui préciser Lequel :…….

5. Autres :……

C. Mesures Spécifiques :

1. Antibiothérapie : Oui ☐ Non ☐
   Si Oui : Ciblée ☐ Probabiliste ☐
   Préciser le nombre de jours de traitement :…….

2. Transfusion de produits sanguins labiles : Oui ☐ Non ☐

CGR ☐ PFC ☐ Plaquette ☐ Sang Total ☐

Préciser nombre de poches……

3. Corticothérapie systémique : Oui ☐ Non ☐

4. Traitement chirurgical : Oui ☐ Non ☐

Si oui préciser:…….

5. Epuration extra-rénale : Oui ☐ Non ☐

6. Thrombolyse : Oui ☐ Non ☐

7. Autres :…….... :
…….

D. EVOLUTION

1. Favorable : Oui ☐ Non ☐
   Si oui préciser :
   a. Nombre de jours total d'hospitalisation :…….
   b. Transfert ☐ Préciser le service de transfert :……...

2. Complications :
   a. Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique : Oui ☐ Non ☐
   b. SDRA : Oui ☐ Non ☐
   c. Insuffisance Cardiaque : Oui ☐ Non ☐
   d. Insuffisance rénale chronique : Oui ☐ Non ☐
   e. Autres :……
   f.
3. Décès : Oui ☐ Non ☐
   Si oui préciser :
   a. Nombre de jour d'hospitalisation :……..
   b. Cause du décès :……...

Certificat d'analyse

Date d'émission: 13/11/2024

Compte évaluateur: Romaric Giovanni DAHA

AUTEUR DU DOCUMENT : Romaric Giovanni DAHA

TITRE DU DOCUMENT : Prévalence et facteurs associés au pronostic des états de choc en réanimation au CNHU-HKM de Cotonou

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et

autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat	Taux de IA
Thèse	27500	110	6.53%	-%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

6f525bbb44855b4b4f4198856aca79530a6b

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

CERTIFICAT DE SOUMISSION POUR EXAMEN ETHIQUE

Achèvement de la soumission en ligne de l'examen éthique de la recherche

Vous avez soumis avec succès votre demande d'examen éthique "Les états de choc en réanimation au CHNU-HKM de Cotonou"

Certificat décerné à : Romaric Giovanni DAHA

Numéro de référence : CERSS085/2024

Date et heure : 2024-09-12 05:43:14

Annexe 3 : Autorisation de collecte

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 19 SEPT 2023

N° 1881 /MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte

Référence : - Demande de Monsieur DAHA Romaric Giovanni en date du 04 Septembre 2023.

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat d'Etat en médecine, portant sur le thème, « **Etats de choc : Aspects épidémiologique, étiologique, pronostique et thérapeutique dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou** », Monsieur **DAHA Romaric Giovanni,** étudiant en septième année de médecine à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisé à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie Réanimation** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

A cet effet, le Chef Clinique et les Surveillants, sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

A la fin de l'étude, l'intéressé devra **transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».**

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Le Directeur Général *H K M*

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUPAR, Surveillant, Intéressé, Archives, Chrono

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS ii
DEDICACES xi
REMERCIEMENTS xv
HOMMAGES xx
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xxiii
LISTE DES TABLEAUX xxvii
LISTE DES FIGURES xxxi
SOMMAIRE xxxv
INTRODUCTION 1
1. GENERALITES 7
1.1. DEFINITION DES TERMES ET CONCEPTS 8
1.1.1. Etat de choc 8
1.1.2. Etat de « pré-choc » 8
1.1.3. Urgence 8
1.1.4. Réanimation 9
1.1.5. Prévalence 10
1.1.6. Pronostic 10
1.1.7. Mortalité 10
1.2. EPIDEMIOLOGIE : 10
1.3. PHYSIOPATHOLOGIE COMMUNE DES ETATS DE CHOC 14
1.4. TYPES DE CHOC ET MECANISMES SPECIFIQUES 23
1.4.1. LE CHOC HYPOVOLEMIQUE 23
1.4.2. LE CHOC CARDIOGENIQUE 24
1.4.3. LE CHOC OBSTRUCTIF 28
1.4.4. LE CHOC DISTRIBUTIF 29
1.5. DIAGNOSTIC DES ETATS DE CHOC 35
1.5.1. Diagnostic clinique 35
1.5.2. Diagnostic paraclinique 39

1.5.3. Evaluation hémodynamique 41
1.5.4. Diagnostic étiologique 42
1.5.5. Diagnostic de gravité 44
1.6. TRAITEMENT 45
1.6.1. Réanimation symptomatique 45
1.6.2. Traitements spécifiques 50
1.7. SURVEILLANCE [16] 52
1.7.1. Eléments de surveillance clinique 52
Pour la surveillance clinique, les éléments à prendre en compte comprennent : 52
1.7.2. Paracliniques 53
1.8. EVOLUTION ET PRONOSTIC 53
1.9. PREVENTION 54
1.9.1. Prévention primaire 54
1.9.2. Prévention secondaire 55
1.9.3. Prévention tertiaire 55
2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 57
2.1. CADRE D'ETUDE 58
2.1.1. Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU- HKM) de Cotonou 58
2.1.2. Clinique Universitaire Polyvalente d'Anesthésie-Réanimation (CUPAR) du CNHU-HKM de Cotonou. 59
2.2. METHODE D'ETUDE 61
2.2.1. Type d'étude 61
2.2.2. Population d'Etude : 61
2.2.3. Echantillonnage 61
2.2.4. Critères d'éligibilités 61
2.2.5. Définition des variables 63
2.2.6. Collecte des données : 69
2.2.7. Traitement et analyses des données 70
2.2.8. Considérations administratives et éthique : 70

3. RESULTATS 71
3.1. PREVALENCE 72
3.2. INCIDENCE MENSUELLE DES CAS 73
3.3. DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES 73
3.3.1. Age et sexe des patients 73
3.3.2. Occupation socio-professionnelle 74
3.3.3. Service de provenance 75
3.3.4. Motif d'admission 76
3.3.5. Etat de choc diagnostiqué avant admission 77
3.4. DONNÉES CLINIQUES 77
3.4.1. Comorbidités 77
3.4.2. Paramètres vitaux 78
3.4.3. Signes cutanéo-muqueux 80
3.4.4. Signes neurologiques 80
3.4.5. Signes cardiaques 81
3.4.6. Signes respiratoires 82
3.4.7. Foyers infectieux objectivés 83
3.4.8. Saignements objectivés (hémorragie) 83
3.5. DONNÉES PARACLINIQUES 83
3.5.1. Biochimie et biologie 83
3.5.1.1. Bilan métabolique 83
3.5.1.2. Bilan microbiologique 85
3.5.1.3. Bilan inflammatoire 86
3.5.1.4. Bilan rénal 86
3.5.1.4. Bilan hématologique 87
3.5.1.5. Bilan hépatique 89
3.5.1.6. Bilan Cardiaque 90
3.5.2. Imagerie 90
3.6. DONNEES DIAGNOSTIQUES 90
3.6.1. Type de choc retenu (Mécanismes des états de choc) 90
3.6.2. Etiologies 92

3.6.3. Défaillances d'organes associées 92
3.7. DONNÉES THERAPEUTIQUES 93
3.7.1. Mesures de réanimation respiratoire 93
3.7.2. Mesures de réanimation hémodynamique / Cardiovasculaire 93
3.7.3. Mesures spécifiques 94
3.8. DONNÉES ÉVOLUTIVES 95
3.8.1. Durée d'hospitalisation 95
3.8.2. Mode de sortie de la réanimation 96
3.8.3. Service de transfert 96
3.8.4. Survie 97
3.9. FACTEURS PRONOSTICS 100
4. DISCUSSION 105
4.1. LIMITES ET BIAIS 106
4.2. ATTEINTE DES OBJECTIFS 106
4.3. MISE EN PERSPECTIVE DES RESULTATS 107
4.3.1. Fréquence des états de choc 107
4.3.3. Données cliniques 111
4.4. Données diagnostiques 115
4.4.1. Type de choc retenu 115
4.4.2. Etiologies 116
4.5. Profil thérapeutique 116
4.5.1. Oxygénothérapie 116
4.5.2. Mesures hémodynamiques 117
4.6. Évolution 118
4.6.1. Évolution globale 118
4.6.2. Evolution en fonction du type de choc 119
4.7. Facteurs associés au pronostic des états de choc 120
4.7.1. Facteurs de mauvais pronostic 120
4.7.2. Facteurs de bon pronostic 124
CONCLUSION 126

SUGGESTIONS..... 129

REFERENCES..... 132

ANNEXES ..... a

TABLE DES MATIERES l

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

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.

VU LE DOYEN

VU LE PRÉSIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité. L'objectif principal de ce travail était d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des états de choc dans le service de réanimation du CNHU-HKM de Cotonou.

Méthode : Il s'est agi d'une étude prospective, à visée descriptive et analytique avec recueil des données dans le service de Réanimation du CNHU-HKM de Cotonou. La collecte s'est faite par le biais d'un questionnaire comportant des questions sur les variables étudiées.

Résultats : 336 patients ont été hospitalisés dans le service et 90 ont présenté un état de choc soit une prévalence de 26,8%, avec une prédominance féminine (sex-ration=0,5) et l'âge moyen était de 44,2 ans. Le choc septique et le choc hypovolémique ont représenté les types de choc les plus fréquents (70,9% et 55,7% respectivement). L'oxygénothérapie était de règle pour tous les patients. 94,9% ont bénéficié d'un remplissage vasculaire à base de cristalloïdes. 92,4% des patients ont reçu des agents sympathomimétiques. Le taux de mortalité durant notre étude était de 77,2%. Les facteurs tels que le sexe masculin, la désaturation, l'hyperthermie, l'oligo-anurie, l'atteinte respiratoire, le choc septique, l'oxygénothérapie invasive et la défaillance multiviscérale, étaient associés à un mauvais pronostic, tandis que la provenance du bloc opératoire, le diagnostic d'état de choc avant admission en réanimation, et le choc hypovolémique, amélioraient le pronostic des patients.

Conclusion : Cette étude montre que la mortalité des patients en état de choc, dans le service de Réanimation est influencée par de multiples facteurs et qu'il urge que des mesures soient prises afin d'améliorer le pronostic des patients.

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

ABSTRACTS

Introduction: Shock is a diagnostic and therapeutic emergency, and delay in management leads to increased mortality. The main objective of this study was to analyze the epidemiological, clinical, therapeutic, and prognostic aspects of shock states in the intensive care unit of CNHU-HKM in Cotonou.

Methods: This was a prospective, descriptive, and analytical study involving data collection in the intensive care unit of CNHU-HKM in Cotonou. Data were collected via a questionnaire containing questions on the studied variables.

Results: A total of 336 patients were hospitalized in the department, of which 90 presented with shock, resulting in a prevalence of 26.8%, with a female predominance (sex ratio = 0.5) and a mean age of 44.2 years. Septic shock and hypovolemic shock were the most common types of shock (70.9% and 55.7% respectively). Oxygen therapy was administered to all patients. Additionally, 94.9% received fluid resuscitation based on crystalloid solutions. 92.4% of patients were treated with sympathomimetic agents. The mortality rate during the study was 77.2%. Factors such as male sex, desaturation, hyperthermia, oligo-anuria, pulmonary involvement, septic shock, invasive oxygen therapy, and multi-organ failure, were associated with a poor prognosis, whereas the origin from the operating room, diagnosis of shock prior to admission to intensive care, and hypovolemic shock, were linked with improved patient prognosis.

Conclusion: This study indicates that the mortality of patients in shock in the intensive care unit is influenced by multiple factors, highlighting the urgent need for measures to enhance patient prognosis.

Keywords: Shock state, Intensive care, Fluid resuscitation, Catecholamines, Prognosis