

Ministère de l'enseignement supérieur
DU MALI

REPUBLIQUE

Et de la Recherche Scientifique

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

TITRE

**UTILISATION PRATIQUE DES INOTROPES POSITIFS DANS
LA PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
EN ETAT DE CHOC DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE
DU CHU MERE-ENFANT « LE Luxembourg »**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 15/06/2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : Mohamed SOUMARE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : Pr Mamadou Bocary DIARRA
Membre : Dr Daouda FOFANA
Membre : Dr Siriman Abdoulaye KOITA
Co-directeur : Dr Mamadou TOURE

Directeur de thèse : Pr Ilo Bella DIALL

DEDICACES :

Je dédie cet humble et modeste travail à :

ALLAH :

Le Grand et Tout Puissant Miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

A mon père Alou SOUMARE :

Père ; votre générosité, vos conseils, vos sacrifices, votre soutien moral et financier ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude.

Votre sobriété ; patience et votre humilité sont pour moi un exemple à suivre.

Vous m'avez enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité morale et surtout le respect de soi.

En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves.

Puisse Dieu te préserver et te donner santé, longévité et bonheur.

A ma tendre mère Ramatou DIALLO :

Mère ; aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous.

Tant d'amours et de sacrifices.

Tant de prières, de conseils et de soutien consentis pour tes enfants.

Tant de larmes versées pour nous.

Que des nuits blanches passées.

Ces deux décennies d'études n'ont pas été faciles.

Comme toujours vous étiez là pour moi tel le grand chêne au sein de la forêt qui garde à l'abri toute tête en son pied.

J'espère pouvoir vous honorer un jour et faire votre fierté.

Que Dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie pour partager avec moi de nouveaux succès dans la carrière que je vais entreprendre.

A mes oncles et tantes : En particulier Sambou SOUMARE., Rouky SOW., Amadou SOUMARE., Modibo A SOUMARE., Oumou SOUMARE., Assa SOUMARE., Ouande SOUMARE., Toumani DIALLO., Néné DIALLO., Alima DIALLO., Coumba DIALLO., Rokiatou DIALLO., Saratou DIALLO.

A mes frères : Lamine Sambou SOUMARE., Mohamed SOUMARE., Alioune SOUMARE., Abdoul SOUMARE., Hamou SOUMARE., Abdoul Salam SOUMARE., Boubacar Sada Sy SOUMARE.

A ma grande sœur : Féfé SAMAKE

La chance et le bonheur se résument à avoir une sœur comme toi.

Tante Fifi comme on t'appelle si affectueusement ; merci d'être une sœur, une maman pour tes frères.

Il n'y a aucun mot pour t'exprimer ma gratitude.

A tous mes ami (e)s : Issa SAMAKE., Mohamed DIARRA., Séko DAO., Gaoussou KEITA., Malado SIDIBE., Lassine M KEITA., Bourama KEITA., Sara Ditio DIARRA., Oumou Louise MAIGA., Ladjji KONARE., Nagnouma HAIDARA., Kadiatou COULIBALY., Rafiatou KEITA., Bintou TRAORE., Assitan COULIBALY., Aïssata TOURE., Fatoumata SANOGO., Fatou DIAKITE., Nana Modibo TOURE., Aminata TRAORE., Fabrice ALAMINA., Alou Badra M MARICO., Mady SOW., Boubacar SANFO.

Merci pour vos encouragements ; soutiens et apports inestimables.

REMERCIEMENTS :

A tous les membres de la famille SOUMARE et DIALLO particulièrement à mon oncle le professeur Sambou SOUMARE.

Mon oncle plus qu'une référence vous êtes sans doute de par votre éthique et vos conseils l'image que je souhaiterais refléter dans le monde scientifique.

Merci pour tout ; que le bon Dieu vous donne longue vie dans la santé.

A mon mentor et frère le professeur Lamine Sambou SOUMARE.

Grand frère Lamine ou « Bâ lamine » ce surnom par lequel j'aime t'appeler si souvent ; conseil, soutien et rigueur sont quelques mots pour distinguer l'homme au grand cœur que tu es.

Durant tout le long de ce cursus tu m'as épaulé, rassuré, et m'a appris l'amour de la science médicale.

Merci d'être un modèle, un frère et une fierté pour ma personne.

Aux personnels de la clinique SEYNA, de la clinique SALOMON et ceux de la clinique EUREKA particulièrement Dr Ibrahima MAIGA., Dr Abdoulaye KAMISSOKO., Dr Ibrahim NIANTAO et Dr Boubacar TOURE.

A tous mes maîtres et professeurs d'école.

Ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fournis pour ma formation.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » :

Pr DIARRA Mamadou B., cardiopédiatre ;

Pr DIAKITE Seydou., cardiologue des armées ;

Dr KEITA Asmaou., cardiopédiatre ;

Dr DIALLO Souleymane., cardiologue ;

Dr TOURE Mahamadou., cardiologue ;

Dr FOFANA Daouda., cardiologue ;

Dr DAFPE Sanoussy., cardiopédiatre ;

Dr BOUARE Kandé dite Dady., cardiologue ;

Dr THIAM Coumba., cardiologue ;

Dr Simo MOYO Lotchouang., cardiologue.

Vous avez su harmoniser discipline, humour et rigueur dans le travail.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes aînés :

Dr TEKETE Abdramane., DES en cardiologie.

Dr COULIBALY Bakary D., DES en cardiologie.

Dr DOUCOURE Oumar., DES en cardiologie.

Dr KANTE Fatouma., DES en cardiologie.

Dr DAGNOGO Mariam., DES en cardiologie.

Dr SACKO Demba., DES en cardiologie.

Dr ZONGO Aristide., médecin généraliste.

Dr KAMISSOKO Cheick., médecin généraliste.

Dr COULIBALY S Mahamadou., médecin généraliste.

Dr COULIBALY Sadio M., DES en cardiologie.

Dr GAKOU Fatoumata., DES en cardiologie.

Dr KONE Pacome., DES en cardiologie.

Dr SANOGO Souleymane I., DES en cardiologie.

Dr DIALL Mahan., DES en cardiologie.

Dr BALLO Lamine., DES en cardiologie.

Dr TOGOLA Bakary., médecin généraliste.

Je ne saurais vous remercier.

Aux internes du service de cardiologie du Luxembourg.

Ces années à vos côtés ont été submergées d'entraides, de convivialité, d'amour ; le tout dans un esprit d'équipe.

Merci pour tout.

Au major Brehima BAGAYOKO.

Major les mots sont insuffisants pour exprimer ma profonde gratitude à votre égard.

Depuis mes débuts jusqu'à ce jour, vous m'avez épaulé, encouragé et motivé.

Merci infiniment.

Au staff des infirmier(e)s du service de cardiologie du Luxembourg (SIDIBE S., TRAORE I., DAGA B., KANE O., KONE Y., KODIO F., BOLY S., SOUARE I, SIDIBE M, SOGOBA B, KEITA D., BAGAYOKO O., DOUMBIA M., NIMAGA A., DJIGA G., DIALLO K., DIAWARA C., KODIO Y., KEITA N., SIDIBE Q., TOURE.) ; aides-soignants.

Je vous remercie pour les moments passés à côté de vous ; j'ai beaucoup appris avec vous.

Merci.

A la secrétaire de la cardiologie : Mme DIAKITE Djénébou merci pour tout.

Aux personnelles des archives personnellement à Fomba T TRAORE.

Merci pour votre aide précieuse.

A Dr DIALLO Souleymane., merci infiniment pour tous vos enseignements, conseils, votre confiance et amour porter à ma personne.

Docteur Diallo « El hadj patron », vous êtes une référence pour moi de par votre personnalité.

Recevez ma profonde gratitude.

Que le bon Dieu vous donne santé et prospérité.

Du fond du cœur je vous remercie chef.

A Dr FOFANA Daouda., aucun mot ni flatterie ne peut exprimer ma vision à votre égard chef.

Grace à vous ; la cardiologie est devenue pour ma personne un monde rempli de curiosité ; d'aventure passionnante et d'apprentissage.

Merci d'être une image et un stimulus pour ma personne.

Toux ceux ou celles que je n'ai pas pu citer nommément, je ne pense pas moins à vous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur Mamadou Bocary DIARRA

- Professeur titulaire en Cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;
- Spécialiste en cardiologie pédiatrique ;
- Membre de la société panafricaine des médecins ;
- Membre de la société française de cardiologie filiale d'échocardiographie ;
- Membre fondateur de la SOMACAR ;
- Membre de plusieurs sociétés savantes nationales et internationales ;
- Officier de l'ordre national du Mali.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Vous êtes une référence pour nous de par votre rigueur ; votre humanisme : vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants qui font de vous un maître émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Du fond du cœur, nous vous disons merci.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Dr Daouda FOFANA

- Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;
- Praticien hospitalier au CHU -ME ;
- Membre de la société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).

Cher maître,

Nous vous remercions pour l'accueil, les conseils et l'enseignement reçus pour l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Recevez cher maître notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY :

Dr Siriman Abdoulaye KOITA

- Médecin anesthésiste-Réanimateur ;
- Praticien hospitalier au centre de chirurgie cardiaque du CHU Mère-Enfant Luxembourg ;
- Maître-assistant à la FMOS ;
- Membre de la société malienne d'anesthésie-Réanimation ;
- Membre de la société marocaine d'anesthésie-Réanimation ;
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA).

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde admiration et notre profonde gratitude.

Veillez accepter cher Maitre, nos vifs remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :

Docteur Mamadou TOURE

- Maître-assistant en cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;
- DIU en cardiologie interventionnelle ;
- Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE/CHU -ME ;
- Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR).

Cher maitre,

C'est avec plaisir que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre disponibilité, votre simplicité, votre désir enseigner, votre rigueur scientifique sont des qualités d'une personnalité admirable.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Ilo Bella DIALL

- Maître de conférences agrégé de cardiologie à la FMOS ;
- Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires et de tabacologie ;
- Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;
- Directeur général du CHU de Point-G.

Cher Maître,

C'est avec honneur que vous avez acceptés de superviser ce travail.

Votre disponibilité malgré vos multiples occupations ; vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.

Recevez cher maitre notre sincère remerciement.

Sommaire

INTRODUCTION :	18
OBJECTIFS :	20
1. Objectif général :	20
2. Objectifs spécifiques :	20
1. GENERALITES :	21
1.1 Définition :	21
1.2 Physiopathologie :	21
1.2.1 Les déterminants de l'état de choc :	21
1.3 Diagnostic :	31
1.7 Principes de prise en charge :	40
1.8 Traitements généraux	41
• Oxygénation :	41
• Remplissage vasculaire :	41
• Catécholamines :	42
1.9 Traitements spécifiques	43
a) Traitement du choc hémorragique	45
b) Traitement du choc septique	45
c) Traitement du choc anaphylactique	46
d) Traitement du choc cardiogénique	46
1. Les inotropes	46
2. Vasopresseurs	52
1.10 Surveillance	54
A. Paramètres cliniques et paracliniques usuels	54
B. Surveillance hémodynamique spécialisée	55
2. METHODOLOGIE	57
2.1 Cadre et lieu d'étude :	57
2.2 Type et période d'étude :	57
2.3 Population d'étude :	57
2.3.1 Echantillonnage :	57

2.3.2	Critères d'inclusion :	58
2.3.3	Critères de non-inclusion :	58
2.4	Collecte des données :	58
2.5	Analyse des données :	58
2.6	Ethique :	58
3.	RESULTATS.....	59
	Electrocardiogramme	64
4.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	75
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	79
	RECOMMANDATIONS :	80
	Références bibliographiques.....	81
	ANNEXES :	87
	• SERMENT D'HIPPOCRATE	98

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

[Hb] : Concentration plasmatique en hémoglobine.

ATCD : Antécédent.

ATP : Adénosine triphosphate.

CAMP ou AMP cyclique : Adénosine mono phosphate cyclique.

CaO₂ : Contenu artériel en oxygène.

CMD : Cardiomyopathie dilatée.

CPK : Créatine phospho-kinase.

CRP : Protéine C réactive.

CvO₂ : Contenu veineux en oxygène.

DAV : Différence artério-veineuse en oxygène.

DC : Débit cardiaque.

ECG : Électrocardiogramme.

EP : Embolie pulmonaire.

ERO₂ : Extraction périphérique de l'oxygène.

ESC : European Society of Cardiology (société européenne de cardiologie).

ESV : Extrasystole ventriculaire.

ETO : Echographie transoesophagienne.

ETT : Echographie Transthoracique.

FA : Fibrillation atriale.

FC : Fréquence cardiaque.

FDR : Facteurs de risque.

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

Gs : protéines G stimulatrices.

HTA : Hypertension artérielle.

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

HVG : Hypertrophie ventriculaire Gauche.

IC : Index cardiaque.

IC : Insuffisance cardiaque.

ICA : insuffisance cardiaque aigue.

IL-6 : Interleukine-6.

iNOS : Monoxyde d'azote synthase inductible.

LCR : Liquide céphalorachidien.

LDH : Lactate déshydrogénase.

NFS : Numération formule sanguine.

NO : Monoxyde d'azote.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PAPO : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion.

PCT : pro calcitonine.

PDEIII : Phosphodiesterase III.

POD : Pression auriculaire droite.

PTDVG : Pression télé-diastolique du ventricule gauche.

RVS : Résistances vasculaires systémiques.

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène.

SCA : Syndrome coronarien aigu.

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique.

SpO₂ : Saturation en oxygène.

β-HCG : Beta hormone chorionique gonadotrope.

SvcO₂ : Saturation veineuse centrale en oxygène.

SvO₂ : Saturation veineuse en oxygène.

TaO₂ : Transport artériel en oxygène.

TCA : Temps de céphaline activée.

TDM : Tomodensitométrie.

TNF α : Tumor necrosis factor α .

TP : Temps (taux) de prothrombine.

VD : Ventricule droit.

VG : Ventricule gauche.

VO₂ : Consommation d'oxygène.

INTRODUCTION :

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des organes.

Elle représente un enjeu majeur de santé publique, en raison de sa forte prévalence qui augmente parallèlement avec le vieillissement de la population et de son pronostic sombre.

Sa prévalence dans la population générale est comprise entre 2 et 3% et peut atteindre 20 % des octogénaires. [1].

A travers le monde, elle touche à peu près 15 millions d'individus, dont approximativement 5 millions aux Etats Unis d'Amérique. [2].

En Europe, elle touche 1 à 2% des personnes comprises entre 50 et 59 ans et environ 5 à 10 % des personnes ayant un âge compris entre 80 et 89 ans. [3].

En Afrique anglophone, la prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 3 à 7 %. [4].

L'incidence de ce syndrome ne fait que croître et il est attendu un doublement du nombre d'insuffisants cardiaques pour 2040. [5].

Au Mali, dans les études menées en milieu hospitalier au CHU du point G en 2004, l'IC représentait le premier motif d'admission dans le service de cardiologie, avec un taux de 41,3%. [6].

Quant à l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée, elle est une pathologie fréquente et grave ; responsable d'une mortalité élevée et d'un nombre record d'hospitalisations. [7, 8].

Elle entraîne un ralentissement du système circulatoire responsable de l'état de choc.

Il existe plusieurs types de choc : anaphylactique, septique, hypovolémique et cardiogénique.

Ces états de choc sont généralement associés à une morbi-mortalité importante, qui varie selon l'étiologie.

Dans l'ICA décompensée, il correspond au choc cardiogénique.

La présentation clinique de l'état choc cardiogénique est prédominée par des signes d'hypoperfusion tissulaire, en l'absence d'une hypovolémie mais associés à un bas débit cardiaque. [9,10].

Malgré des progrès thérapeutiques réalisés ces dernières décennies, la mortalité globale de ces patients reste très élevée (40 à 70%). [10,11].

Il s'agit donc d'une urgence diagnostique et thérapeutique dont le pronostic dépend de l'identification précoce des patients à haut risque, d'une démarche diagnostique rigoureuse et de la mise en route de mesures thérapeutiques agressives.

Les recommandations publiées par l'European Society of Cardiology (ESC) en 2016 et les très récents avis d'experts mettent en avant la multiplicité des axes de traitement du choc cardiogénique. [12, 13].

La stratégie thérapeutique doit jouer sur trois différents tableaux :

- ✓ Etiologique (revascularisation coronaire si nécessaire) ;
- ✓ Pharmacologique (maintien hémodynamique) ;
- ✓ Et mécanique (assistance circulatoire mécanique).

Le traitement pharmacologique du choc cardiogénique associe des agents vasoconstricteurs nécessaires pour maintenir une pression de perfusion et des agents inotropes pour optimiser la contractilité myocardique ; tel que l'a décrit Pirracchio et Al., dans une étude réalisée en 2013, sur une population de 988 patients. [14].

Les thérapeutiques pharmacologiques gardent une place importante et « classiques » sont encore les plus fréquemment utilisées ; à savoir la noradrénaline et l'adrénaline comme agents principalement vasopresseurs, la dobutamine comme inotrope.

Malgré des recommandations bien établies pour le traitement chronique de l'insuffisance cardiaque celui de l'insuffisance cardiaque aiguë demeure largement empirique [15].

Les « nouvelles » thérapeutiques, apparues ces dix dernières années, s'appuient sur des bases physiologiques intéressantes et pallient aux effets indésirables des inotropes classiques.

Elles peinent cependant à trouver leur place dans le traitement spécifique du choc cardiogénique.

Au vu de l'importance que revêt la prise en charge de l'IC associée à un état de choc, il nous est paru intéressant de faire un état des lieux de l'utilisation pratique des inotropes positifs ; classe thérapeutique essentielle de cette prise en charge.

OBJECTIFS :

1. Objectif général :

Etudier le mode d'utilisation des inotropes positifs dans le traitement de l'IC en état de choc en termes de fréquence, de dose maximale tolérée et de surveillance.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière et les étiologies de l'IC en état de choc.
- Décrire les types d'inotropes positifs utilisés dans le service : indication et dose administrée et les aspects thérapeutiques de l'IC en état de choc.
- Déterminer le taux de poussée de l'IC en état de choc sous inotrope positif.
- Déterminer les taux et les types de complications en terme de trouble de la conduction et/ou du rythme ; d'accident thromboembolique survenu sous inotropes positifs.

1. GENERALITES :

1.1 Définition :

L'état de choc se définit comme une défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène.

1.2 Physiopathologie :

1.2.1 Les déterminants de l'état de choc :

Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc : une hypovolémie, une défaillance myocardique, une obstruction du lit vasculaire et des anomalies distributives.

Ces différents mécanismes peuvent par ailleurs être intriqués et associés entre eux.

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.

Au plan physiologique : il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc :

- le transport artériel en oxygène (TaO_2) se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (CaO_2) et du débit cardiaque (DC).

En négligeant l'oxygène dissous dans le plasma, le contenu artériel en oxygène peut être approximé par la formule suivante : $CaO_2 = 1,34 \times [Hb] \times SaO_2$

Où [Hb] correspond à la concentration plasmatique en hémoglobine et SaO_2 à la saturation artérielle en oxygène.

- la différence artério-veineuse en oxygène (DAV) est définie comme la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène ($DAV = CaO_2 - CvO_2$)

- la consommation d'oxygène (VO_2) est définie selon l'équation de Fick par $VO_2 = DC \times DAV$.

De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (SvO_2) est égale à $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (1,34 \times [Hb] \times DC)$.

En situation physiologique, la VO_2 est indépendante du TaO_2 .

Lors de la survenue d'un état de choc, des mécanismes compensateurs visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en augmentant le TaO_2 (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène (ERO_2).

Ces mécanismes compensateurs passent par une vasoconstriction périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculo-cutanés) et un maintien de la volémie efficace.

Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes : le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse) et les deux systèmes neuro-hormonaux visant à maintenir une volémie efficace (système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine).

Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le TaO_2 diminue jusqu'au seuil critique (TaO_2 critique, correspondant à une ERO_2 critique) à partir duquel la VO_2 devient linéairement dépendante de la TaO_2 .

Une dysoxie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobie, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate.

Cette dysoxie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes.

Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quel que soit son étiologie) et la « ré-perfusion » tissulaire induite par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entraîner une inflammation systémique.

Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial.

La gravité d'un état de choc se mesure en termes de nombre et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque.

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

L'état initial du patient conditionne la « réserve physiologique du patient » et ses capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire.

Ainsi, à un niveau comparable d'hypoperfusion tissulaire, les conséquences en termes de dysfonction d'organes et de pronostic vital et fonctionnel ne seront pas les mêmes chez un sujet jeune sans comorbidités et chez un sujet âgé ayant par exemple, une maladie coronarienne et une insuffisance rénale chronique préexistantes.

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

Les différents profils hémodynamiques correspondants à ces différents chocs sont résumés dans le tableau 1.

1.2.2 Définition et Physiopathologie des états de choc

a. Le choc cardiogénique

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

Physiopathologie

Physiologiquement, le débit cardiaque est déterminé par le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque.

D'un point de vue hémodynamique, le débit cardiaque est proportionnel à la pression artérielle et inversement aux résistances vasculaires.

Les mécanismes impliqués dans la pathophysiologie du choc cardiogénique sont complexes et multiples.

On distingue un modèle traditionnel expliqué par une défaillance systolique, dans la majeure partie des cas, mais aussi une atteinte diastolique aiguë du ventricule gauche (VG) mettant en jeu des mécanismes de régulation neuro-hormonaux dans le but de maintenir une pression de perfusion par augmentation des résistances vasculaires systémiques. [16].

Cette conception classique est aujourd'hui revue à la lumière des données recueillies dans l'étude SHOCK.

Il est apparu que les résistances vasculaires systémiques, mesurées lors de la phase aiguë d'un choc cardiogénique post-infarctus myocardique, étaient basses ou normales alors que des vasopresseurs étaient bien souvent associés. [17].

En effet, un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est souvent présent lors de la phase initiale de l'infarctus du myocarde comportant une production importante de cytokines pro-inflammatoires, responsable d'une vasodilatation contribuant au profil hémodynamique observé dans la présentation clinique (figure 1). [18,20].

Ventricule gauche

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

Alors que la dysfonction systolique se traduit par une baisse du débit cardiaque ($< 2,2$ l/min/m²), consécutive à une réduction de la contractilité myocardique, la dysfonction diastolique se manifeste par un défaut de remplissage lié à l'altération de la compliance du VG.

Ceci entraîne la combinaison d'une baisse du débit cardiaque et d'une élévation des pressions de remplissage télé-diastoliques du VG (ou pression artérielle pulmonaire occluse > 15 mmHg).

Il en résulte un tableau clinique d'état de choc et parfois d'œdème aigu pulmonaire, associé à des troubles métaboliques et des échanges gazeux, qui vont contribuer au cercle vicieux du choc cardiogénique.

Ventricule droit : correspond au choc obstructif

L'état de choc cardiogénique comporte également une dysfonction ventriculaire droite (VD) souvent mal évaluée.

Celle-ci peut être soit indirectement liée à la dysfonction du VG, soit directement liée à une ischémie propre du VD.

Elle entraîne une baisse du débit circulatoire à travers l'artère pulmonaire et de la pré-charge du VG.

Les mécanismes à la base de cette dysfonction sont liés soit à une élévation de la pression artérielle pulmonaire (embolie pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire, hyperinflation alvéolaire associée à la ventilation mécanique) ou à l'ischémie myocardique du VD.

En cas d'altération de la contractilité du VD, on observe une augmentation des pressions télé-diastoliques et de la post-charge provoquant rapidement une dilatation secondaire qui augmente la tension de paroi pour essayer de compenser la réduction du débit circulatoire.

Cette dilatation compensatrice du VD peut entraîner une insuffisance tricuspидienne qui vient aggraver le tableau clinique en abaissant encore plus le débit circulatoire.

Il s'installe un phénomène d'auto-aggravation propre au VD si le diagnostic et les mesures thérapeutiques sont retardées.

Inflammation systémique

Le troisième mécanisme impliqué est la réponse inflammatoire systémique qui apparaît comme un facteur aggravant l'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde ou sepsis.

On note une production importante de cytokines pro-inflammatoires, qui induisent la production massive de peroxyde d'azote et de monoxyde d'azote (NO) par la NO synthase inducible (iNOS).

Cette cascade inflammatoire est à la base des effets délétères tels qu'une diminution de la contractilité myocardique, une réduction de la réponse aux catécholamines et une vasodilatation systémique expliquant l'absence de vasoconstriction compensatrice observée dans les essais SHOCK. [21].

Cinq à dix pourcents (5 à 10%) des infarctus aigus se compliquent d'un choc cardiogénique, mais 80% des chocs cardiogéniques ont pour origine un infarctus aigu. [22].

Les complications mécaniques de l'infarctus (insuffisance mitrale, rupture septale, rupture de pilier et paroi libre, tamponnade) peuvent contribuer à la genèse de l'état de choc ou le déclencher.

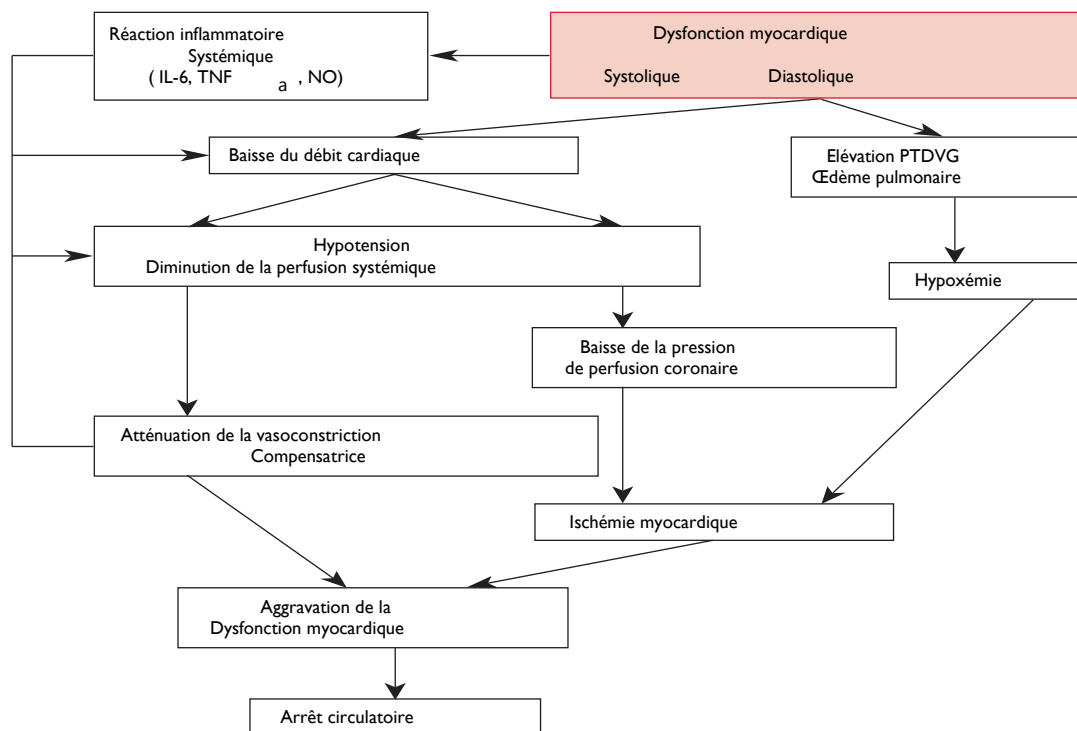


Figure 1 : Pathophysiologie du choc cardiogénique [18,20].

Les dysfonctions systolique et diastolique, secondaires à l'ischémie myocardique, entraînent d'une part une baisse de débit cardiaque et d'autre part une élévation des pressions de remplissage.

Il en résulte une diminution des perfusions systémique et coronarienne associée à un œdème pulmonaire et une hypoxémie qui aggravent la dysfonction myocardique initiale.

La vasoconstriction systémique compensatrice est inhibée par une cascade de réactions inflammatoires contribuant à un cercle vicieux amenant à un arrêt circulatoire et au décès.

IL-6 : interleukine-6 ; TNF α : tumor necrosis factor α ; PTDVG: pression télé-diastolique du ventricule gauche ; NO: monoxyde d'azote.

b. Le choc hypovolémique

L'état de choc hypovolémique correspond à une insuffisance circulatoire aigue par diminution de la volémie circulante, entraînant une hypovolémie absolue et donc une baisse de la PAM (pression artérielle moyenne).

L'hypovolémie absolue peut résulter de 3 grands types de pathologies : les hémorragies, les déshydratations graves et les états inflammatoires étendus [23].

Le choc hypovolémique est caractérisé par une diminution du volume intravasculaire.

Cette diminution du volume sanguin circulant est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux au cœur (diminution de la pré-charge cardiaque).

Les chocs hypovolémiques sont la conséquence d'une hypovolémie « absolue » : hémorragie, pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation, etc...

Dans l'état de choc hémorragique, l'anémie participe (en sus de la chute du débit cardiaque liée à l'hypovolémie) à la diminution du transport artériel en oxygène.

Les mécanismes compensateurs incluent :

- Une vasoconstriction artérielle périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques) entraînant une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes «nobles» (cerveau, myocarde).
- Une vasoconstriction veineuse entraînant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux et donc la pré-charge cardiaque et une augmentation de la fréquence cardiaque.

Ces deux mécanismes ont pour objectif de maintenir un débit cardiaque satisfaisant (débit cardiaque = fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique).

c. Le choc distributif

Les états de choc distributif incluent les états de choc septique (dont l'étiologie est le plus souvent bactérienne, mais peut être également virale, parasitaire ou fongique) et les états de choc distributifs non septiques (chocs anaphylactiques, états de choc inflammatoires comme les pancréatites ou les grands brûlés par exemple, choc spinal secondaire à une section médullaire...).

Il est caractérisé par une altération de la redistribution des débits régionaux et par une diminution de l'extraction tissulaire en oxygène.

Il est associé à une augmentation de la perméabilité capillaire et une vasodilatation périphérique qui sont responsables d'une hypovolémie « relative ».

1) Le choc anaphylactique

L'état de choc anaphylactique correspond à une insuffisance circulatoire aiguë consécutive à une vasoplégie intense, entraînant une hypovolémie relative et donc une baisse de la PAM.

Il est lié à la pénétration d'un allergène dans un organisme préalablement sensibilisé [24].

Elle est liée à la dégranulation des polynucléaires basophiles et des mastocytes libérant de l'histamine (principal médiateur).

L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité (ou allergique) systémique, généralisée, sévère, pouvant engager le pronostic vital.

2) Le choc septique :

C'est un sepsis avec une défaillance circulatoire (hypotension), métabolique et cellulaire, dont l'hypotension ne répond pas au remplissage malgré un remplissage adéquat, nécessitant l'utilisation d'un agent vasoconstricteur pour maintenir une PAM sup ou égale à 65mmhg associés à une lactatémie sup à 2 mmol [20].

Physiopathologie

Dans l'état de choc septique et les chocs d'allure septique inflammatoires, les mécanismes physiologiques compensateurs qui visent à maintenir une perfusion satisfaisante des organes (vasoconstriction et augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène) sont rendus inopérants par la réaction inflammatoire.

L'état de choc septique s'accompagne le plus souvent à la phase initiale d'un débit cardiaque augmenté même si une dysfonction myocardique peut être observée très précocement.

Chez le grand brûlé, l'état de choc est la conséquence de plusieurs composantes : choc distributif secondaire à la réaction inflammatoire systémique sévère accompagnée de son hypovolémie relative et choc hypovolémique vrai, secondaire aux pertes liquidiennes liées à la perte du revêtement cutané (fonction du degré et de la surface brûlée).

d. Le choc obstructif

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

Il en résulte une chute importante du débit cardiaque.

Les quatre principales causes de choc obstructif sont :

La tamponnade cardiaque ;

Le pneumothorax compressif (tamponnade « gazeuse ») ;

L'embolie pulmonaire massive ;

L'infarctus du myocarde du VD.

Dans les trois premières situations (tamponnade cardiaque et gazeuse, embolie pulmonaire), le tableau clinique est dominé par des signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et des signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale.

Tableau 1: Caractéristiques hémodynamiques des différents types états de chocs

	IC	POD	PAPO	RVS	DAV
Normales	2,8-4,2 l/min/m2	0-8 mmHg	4-12 mmHg	800-1200 dynes/s/cm5	4-6 ml d'O2/l
Choc Cardiogénique	↘	↑	↑	↑	↑
Choc Hypovolémique	↘	↘	↘	↑	↑
Choc distributif (septique)	↑ / → / ↘	→ / ↘	→ ↘	↘	↘
Choc obstructif (EP proximale)	↘	↑	↑	→ / ↑	↑

IC : index cardiaque ; POD : pression auriculaire droite ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; RVS : résistances vasculaires systémiques ; DAV : différence artério-veineuse en oxygène.

1.3 Diagnostic :

1.3.1 Diagnostic positif

a. Diagnostic clinique commun aux états de choc

• **Des signes hémodynamiques :**

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

A la phase initiale de l'hypovolémie un pincement de la différentielle est observé par baisse de la composante systolique et augmentation de la composante diastolique.

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

- **Des signes cutanés** : ils sont en rapport avec une hypoperfusion et une vasoconstriction périphérique il s'agit de :
 - Froideur extrémités (choc froid)
 - Marbrures des genoux et des coudes
 - Cyanose localisée aux extrémités
 - Augmentation du temps de recoloration capillaire.
 - Sueurs (peau moite) du fait de l'hypercapnie
- **Des signes neurologiques** : signes de bas débit cérébral et témoigne de la gravité du choc :
 - Anxiété
 - agitation
 - confusion
 - obnubilation
 - coma
- **Des signes rénaux** :

Oligurie (diurèse inférieure à 0.5ml/kg/h), témoin précoce de l'hypovolémie et peut évoluer vers une anurie [25].

b. Diagnostic spécifique aux états de chocs

◆ **Signes spécifiques au choc cardiogénique :**

- Sémiologie douloureuse,
- Défaillance gauche : OAP (HTA, crépitant, expectoration rosée mousseuse, syndrome alvéolaire)
- Défaillance droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs

◆ **Signes spécifiques au choc hypovolémique :**

▪ D'hémorragie :

- Pâleur
- Hémorragie extériorisée,
 - De déshydratation :
- Pli cutané, diarrhées, vomissements
 - Du troisième secteur :
- douleur de pancréatite aiguë,
- syndrome occlusion [26].

◆ **Signes spécifiques au choc anaphylactique :**

Les signes spécifiques au choc anaphylactique en fonction de leurs grades de sévérités sont résumés dans le tableau 2 :

Tableau2

Grade de sévérité	Symptômes
Grade I	Signes cutanéomuqueux généralisés : <ul style="list-style-type: none">- érythème-Urticaire-prurit avec ou sans œdème angioneurotique-œdème périorbitaire, de lèvres, de la langue, de la luette
Grade II	Atteinte multiviscérale modérée : <ul style="list-style-type: none">-signes cutanéomuqueux- hypotension et tachycardie inhabituelle- hyper réactivité bronchique (dyspnée, toux sèche, stridor, troubles gastro-intestinal)
Grade III	Atteinte multiviscérale sévère : <ul style="list-style-type: none">-collapsus-tachycardie ou bradycardie- troubles du rythme cardiaque-bronchospasme +/- signes cutanés
Grade IV	Arrêt cardiaque et ou respiratoire

♦ **Signes spécifiques du choc septique :**

Tout choc survenant dans un contexte d'infection

- fièvre ou hypothermie,

-frissons,

-foyer infectieux clinique (foyer pulmonaire, abdomen chirurgical, signes cliniques en faveur d'une pyélonéphrite ou d'une prostatite...).

Mais on note que les signes infectieux peuvent être frustrés chez les patients âgés, les patients neutropéniques et les patients traités par anti-inflammatoires.

1.4 Diagnostic étiologique des états de choc :

Les étiologies des différents états de chocs sont regroupées dans le tableau 3 suivant :

Tableau 3

Type de choc	Etiologie
Choc hypovolemique	<ul style="list-style-type: none">-Hémorragie aigue interne ou externe : digestive, traumatique et gynécologique-Déshydratation extracellulaire : brulures, pertes digestives, diurétiques...-Troisième secteur : occlusion, péritonite...
Choc cardiogénique et Choc obstructif	<ul style="list-style-type: none">-Infarctus du myocarde dans 40%-cardiomyopathie-Embolie pulmonaire-tamponnade-pneumothorax compressif-asthme aigu grave-intoxication : quinidines, inhibiteurs calciques, carbamates, digoxine...-contusion myocardique
Choc anaphylactique	<ul style="list-style-type: none">-Médicaments-Aliments- Piqûres d'insectes...
Choc septique	<ul style="list-style-type: none">-Infections bactériennes-infections fongiques...

1.5 Diagnostic paraclinique :

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, quel que soit l'étiologie de celui-ci; il s'agit d'un diagnostic clinique.

Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie permettent d'évaluer le retentissement de l'état de choc et de fournir une aide au diagnostic étiologique.

Leur répétition au cours de la prise en charge thérapeutique d'un patient en état de choc permet l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

1.6 Examen paraclinique

a. Bilan de retentissement :

- NFS-plaquettes : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie, d'une thrombopénie.

Une hémoglobinémie normale ou subnormale faussement rassurante à la phase initiale d'un choc hémorragique, en l'absence d'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire

- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie : recherche d'un trouble hydro-électrolytique, d'une hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale, d'une dissociation urée-créatinine (hémorragique digestive).

- Marqueurs de l'inflammation : CRP ou pro calcitonine (PCT)

- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) : évaluation des troubles de l'hémostase éventuels (coagulation intravasculaire disséminée, consommation liée une hémorragie...).

- Lactate plasmatique : dont l'élévation (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire.

- Gaz du sang artériels : recherche d'une hypoxie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire.

- Bilans hépatique et enzymatique (LDH, CPK, troponine) à la recherche d'une souffrance hépatique (« foie de choc »), tissulaire ou myocardique.

- Bilan pré-transfusionnel : groupage rhésus (deux déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières.

- Hémoculture X 2.

- β -HCG urinaires ou plasmatiques, chez la femme en âge de procréer dans le cas où il existe un doute sur une grossesse évolutive.

- Radiographie de thorax : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un foyer pulmonaire, d'un pneumothorax, d'un épanchement pleural liquidien, ...

- Electrocardiogramme : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, S1Q3, ...

-Echographie cardiaque Transthoracique

L'échographie cardiaque Transthoracique (ETT) est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un patient en état de choc.

Il s'agit d'une exploration non invasive, reproductible et facilement disponible.

La réalisation d'une ETT aide au diagnostic étiologique lors de la prise en charge initiale et permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

L'exploration échocardiographique du patient peut être complétée par la réalisation d'une échographie transoesophagienne (ETO).

L'ETT permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, l'évaluation de la cinétique segmentaire myocardique, la mesure du débit cardiaque, l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et de la volémie du patient, la mesure des pressions artérielles pulmonaires, l'évaluation et la quantification d'une anomalie valvulaire (rétrécissement, insuffisance), la recherche d'un épanchement péricardique ou la recherche d'arguments en faveur d'une embolie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu échographique).

L'ETO permet une meilleure analyse visuelle des valves cardiaques et permet de mieux visualiser l'origine des gros vaisseaux (recherche d'une endocardite, d'une dissection aortique ou d'une embolie pulmonaire proximale).

Autres examens complémentaires à visée étiologique sont guidés par l'examen clinique et les hypothèses étiologiques.

Ceux-ci peuvent comprendre, à titre d'exemple :

Un bilan infectieux plus complet et orienté par l'examen clinique (ponction lombaire, examen cyto bactériologique des urines, examen bactériologique des crachats ou des aspirations trachéales, lavage broncho-alvéolaire, ...).

Un examen d'imagerie complémentaire (échographie ou scanner abdominal à la recherche d'un foyer infectieux ou d'un hématome profond ; un angioscanner pulmonaire à la recherche d'une embolie pulmonaire).

La réalisation d'une coronarographie (chez un patient en choc cardiogénique présentant un syndrome coronarien aigu), etc.

Cette liste ne peut être exhaustive car elle couvre une part importante de la médecine.

c. Bilan a visé étiologique :

1. Choc cardiogénique :

- ECG
- ETT
- Radiographie thorax
- TDM thoracique, angioscanner
- Enzymes cardiaques : (troponine, CPK, myoglobine)
- D-dimères

2. Choc hypovolémique d'origine traumatique :

- Echographie abdominale
- Radio-thorax
- TDM thoracique et abdominale

3. Choc septique :

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

4. Choc anaphylactique :

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

1.7 Principes de prise en charge :

La prise en charge thérapeutique des états de choc comporte deux facettes complémentaires et indissociables : le traitement symptomatique, dont l'objectif est de rétablir l'apport tissulaire en oxygène et pallier aux défaillances d'organe, et le traitement étiologique dont l'objectif est le contrôle et la correction de la cause de l'état de choc.

La prise en charge d'un état de choc est une urgence thérapeutique et doit être débutée sans attendre.

Le transfert et l'hospitalisation du patient dans un service de réanimation sont à envisager dès que possible.

Dans l'attente du transfert, une surveillance continue clinique et à l'aide d'un scope (fréquence cardiaque, tracé ECG, SpO₂, prise de pression artérielle automatisée à intervalle régulier) est indispensable.

Les substances non catécholaminergiques ont des indications limitées dans le traitement des états de choc.

Calcium, glucagon ou digitaliques n'ont pas d'indication à la phase aiguë d'un état de choc quel qu'il soit.

Ils possèdent un effet inotrope positif modéré et retardé par rapport aux catécholamines.

1.8 Traitements généraux

- **Oxygénation :**

La mise en route d'une oxygénothérapie est indispensable, afin d'augmenter la fraction inspirée en oxygène.

- **Remplissage vasculaire :**

L'objectif du remplissage vasculaire est le rétablissement d'une volémie efficace afin d'augmenter le débit cardiaque (en passant par une augmentation du volume d'éjection systolique) et donc le transport en oxygène, chez les patients présentant un état de choc avec une composante hypovolémique.

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

Les cristalloïdes sont des solutions ioniques (eau + ions) dont la concentration en chlorure de sodium détermine leur tonicité.

- **Catécholamines :**

Les catécholamines sont des molécules avec une action sympathicomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques.

On peut distinguer les catécholamines « naturelles » (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et les catécholamines de synthèse (dobutamine, isoprénaline).

Les différentes catécholamines utilisées fréquemment dans l'état de choc ont des effets différents en raison d'affinité différente pour les différents types de récepteurs adrénergiques.

Les principaux effets cardiovasculaires des catécholamines sont résumés dans le tableau 4.

Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs β_1 ont un effet inotrope positif.

Les catécholamines ayant une affinité pour les récepteurs α_2 ont un effet vasoconstricteur.

L'adrénaline exerce par ailleurs une action bronchodilatatrice par l'intermédiaire des récepteurs β_2 bronchiques.

En pratique, le recours aux catécholamines est indiqué si l'état de choc persiste malgré un remplissage vasculaire adéquat sauf dans le cas d'un état de choc cardiogénique avec des signes congestifs où un traitement inotrope positif sera initié sans remplissage vasculaire préalable et en cas de choc anaphylactique.

- La noradrénaline est la drogue de choix pour les chocs septiques en raison de la vasoplégie prédominante ; en cas de dysfonction myocardique associée, un traitement par dobutamine peut y être associé ou il est possible de relayer la noradrénaline par de l'adrénaline.
- La dobutamine est la drogue de choix dans le choc cardiogénique.
- L'adrénaline est la drogue de choix dans le choc anaphylactique, et peut être associée à de la noradrénaline en cas de vasoplégie associée.
- La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque plus important de troubles du rythme cardiaque par rapport à l'utilisation de noradrénaline.

Tableau 4 : Récepteurs cibles et principaux effets des différentes catécholamines.

Récepteur	α 1	α 2	β 1	β 2	Effet principal
Dobutamine	++	Ø	+++	++	Effet inotrope marqué
Adrénaline	+++	+++	++	+++	Effet inotrope et vasoconstricteur
Noradrénaline	+++	+++	++	+	Effet vasoconstricteur
Isoprenaline	Ø	Ø	+++	+++	Effet chronotrope

1.9 Traitements spécifiques

Les thérapeutiques symptomatiques et étiologiques spécifiques à chaque type de choc sont résumées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Résumé de la stratégie thérapeutique lors de la prise en charge des différents types d'états de choc.

	Choc hypovolémique	Choc septique	Choc anaphylactique	Choc obstructif	Choc cardiogénique
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 mmHg	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 intention	–	Noradrénaline si PAM < 65 mmHg 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 si choc hémorragique	Antibiothérapie probabiliste Contrôle de la porte d'entrée infectieuse	Eviction de l'allergène +++ Corticothérapie systémique ± antihistaminiques	Levée de l'obstacle +++ (EP : thrombolyse ; tamponnade : drainage)	Revascularisation coronarienne si syndrome coronarien aigu Assistance mécanique

a) **Traitement du choc hémorragique**

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

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

b) **Traitement du choc septique**

L'administration d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre par voie intraveineuse est une urgence thérapeutique.

Le choix de la molécule (en général une β -lactamine à large spectre) et son association synergique éventuelle à un aminoglycoside ou à un autre antibiotique sont fonction du site supposé de l'infection, du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection et du risque écologique propre au patient.

L'antibiothérapie est débutée immédiatement après la réalisation d'un bilan bactériologique minimal (sauf en cas de purpura fulminans où l'administration urgente d'une céphalosporine de 3^{ème} génération prime sur la réalisation des prélèvements à visée bactériologique).

L'antibiothérapie sera secondairement adaptée à la documentation microbiologique.

L'éradication d'un éventuel foyer infectieux (contrôle de la source).

L'administration d'une opothérapie substitutive par hydrocortisone peut être discutée (insuffisance surrénalienne relative liée au sepsis) dans le choc septique réfractaire nécessitant l'administration de fortes doses de vasopresseurs.

c) Traitement du choc anaphylactique

L'état de choc anaphylactique est en général rapidement réversible après traitement symptomatique (remplissage vasculaire par cristaalloïdes mais surtout administration initiale d'adrénaline en bolus de 100 µg en intraveineux direct) et éviction de l'allergène en cause si possible.

L'administration de corticoïdes et d'anti-histaminiques peut être considérée.

d) Traitement du choc cardiogénique

Selon Les recommandations publiées en 2016 par l'European Society of Cardiology (ESC) et les très récents avis d'experts [12,13] ; la thérapeutique du choc cardiogénique joue sur trois plans qui sont : étiologique (revascularisation coronaire si nécessaire) pharmacologique (maintien hémodynamique) et mécanique (assistance circulatoire mécanique).

Le tableau 6 récapitule les énoncés ces recommandations.

Les molécules utilisées dans le traitement du choc cardiogénique sont :

1. Les inotropes

Les inotropes sont utilisés pour améliorer le débit cardiaque, en renforçant les fonctions myocardiques contractiles.

Bien que nombre d'inotropes améliorent les paramètres hémodynamiques, les études successives peinent à montrer une amélioration en termes de mortalité.

Cela vient probablement du fait que la majorité de ces molécules agissent sur les la concentration du calcium intracellulaire et donc de la contractilité myocardique, ce qui peut favoriser les arythmies sévères et la mort cellulaire (figure2).

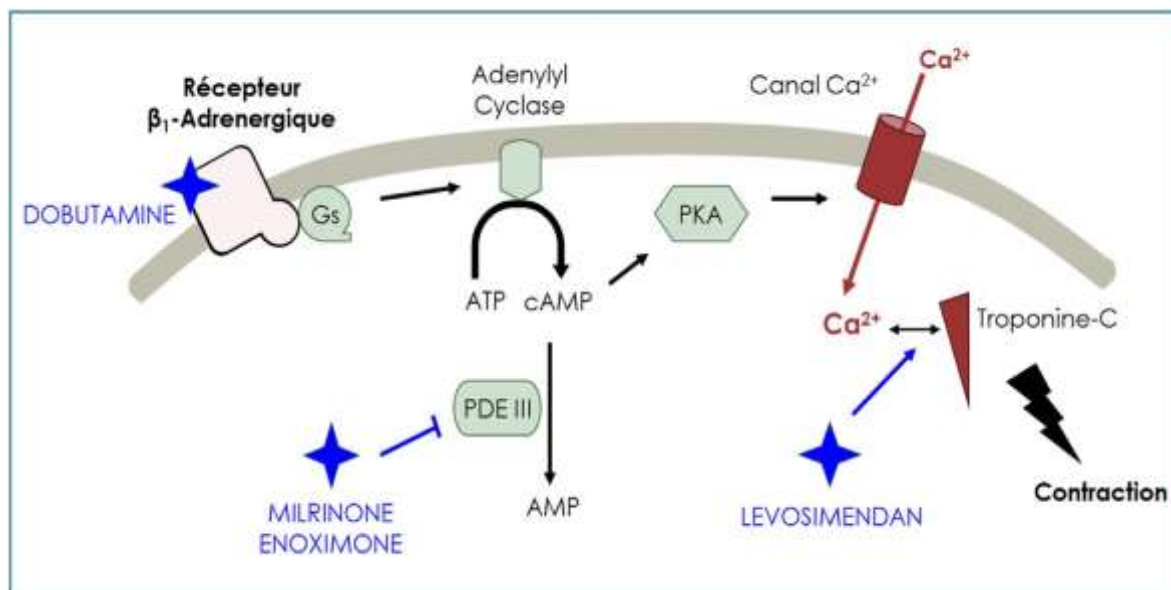


Figure 2 : Mécanisme d'action des principaux inotropes.

La dobutamine est un agoniste des récepteurs β_1 adrenergique présents à la surface des cardiomyocytes.

Leur activation entraîne l'activation de l'adénylyl cyclase via les protéines G stimulatrices (Gs).

L'adénylyl cyclase catalyse la conversion d'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine mono phosphate cyclique (cAMP).

L'augmentation de cAMP intracellulaire active la protéine kinase A (PK) ce qui a pour effet d'ouvrir les canaux calciques membranaires, permettant une entrée de calcium dans la cellule.

La liaison du calcium à la troponine est nécessaire en systole pour la contraction myocardique.

L'AMP cyclique (cAMP) est convertie en AMP par la phosphodiesterase III (PDE III).

Les inhibiteurs de la PDEIII (Milrinone, Enoximone) bloquent cette enzyme ce qui a pour conséquence une augmentation d'AMPc, et une concentration en calcium intracellulaire accrue à l'origine de l'effet inotrope positif.

Le levosimendan lui est un sensibilisateur calcique de la troponine-C et augmente la contractilité, sans modifier le pool intracellulaire de calcium.

Ces molécules augmentent la consommation myocardique en oxygène [27].

Elles sont réparties comme suite :

a. Dobutamine

Il s'agit d'une catécholamine de synthèse utilisée depuis 40 ans.

Elle est agoniste β_1 et β_2 ce qui lui confère un effet inotrope et vasodilatateur [28].

Elle permet une augmentation du débit cardiaque, et une diminution des pressions de remplissage gauche.

Elle est aussi la seule catécholamine qui maintient un flux coronarien adapté à la consommation myocardique en oxygène par une vasodilatation coronaire [29].

Dès les doses faibles (5 à 15 μ g/kg/min) la dobutamine a des effets inotropes et chronotropes et induit une vasodilatation réflexe à l'augmentation du débit cardiaque.

Elle est considérée comme référence dans le spectre des inotropes, mais son utilisation est limitée par son effet tachycardant et hypotenseur à la phase initiale du traitement.

b. Levosimendan

Mise sur le marché il y a maintenant 15 ans, cette molécule a montré son efficacité sur la mortalité à court-terme dans l'insuffisance cardiaque aiguë chez les patients sous bêtabloquant [30].

Le levosimendan améliore les performances contractiles du myocarde.

Son effet inotrope effectue sans augmentation de la consommation myocardique en oxygène (figure2).

c. Milrinone et Enoximone

Ce sont des inhibiteurs de la phosphodiesterase III (PDEIII) (figure 2), qui ont pour effet d'augmenter l'influx de calcium dans les cellules myocardiques et dans les cellules musculaires lisses vasculaires.

Leur effet est moins tachycardant que la dobutamine mais plus vasodilatateur et donc plus hypotenseur [31].

d. La digoxine

La digoxine appartient à la famille des digitaliques au groupe des tonicardiaques ou glycosides cardiaques.

Son effet dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est lié à son action inotrope positif et à son effet de contrôle de la fréquence ventriculaire dans la fibrillation auriculaire.

Les digitaliques sont de puissants et très sélectifs inhibiteurs du transport transmembranaire actif assuré par la Na^+/K^+ ATPase (figure2).

En présence de digitalique, il existe donc une élévation de la concentration sodique cytosolique.

Ceci réduit le gradient sodique transmembranaire ; l'antiporteur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ va alors fonctionner en mode inverse en faisant sortir le sodium vers le milieu extracellulaire et entrer le calcium dans le cytosol.

Par conséquent, une quantité plus importante de calcium est captée dans le réticulum sarcoplasmique et libérée lors du phénomène de « calcium induit par le calcium » lors de la dépolarisation cellulaire.

Ce qui augmente la contractilité myocardique (effet inotrope positif).

La digoxine diminue l'automatisme (action chronotrope négative).

Elle ralentit la conduction auriculo-ventriculaire (action dromotrope négative).

Ces phénomènes sont liés à une augmentation du tonus vagal et une diminution du tonus sympathique.

A des concentrations plus élevées, la digoxine augmente l'excitabilité ventriculaire (action bathmotrope positive).

La digoxine n'est plus un traitement de première intention de l'insuffisance cardiaque.

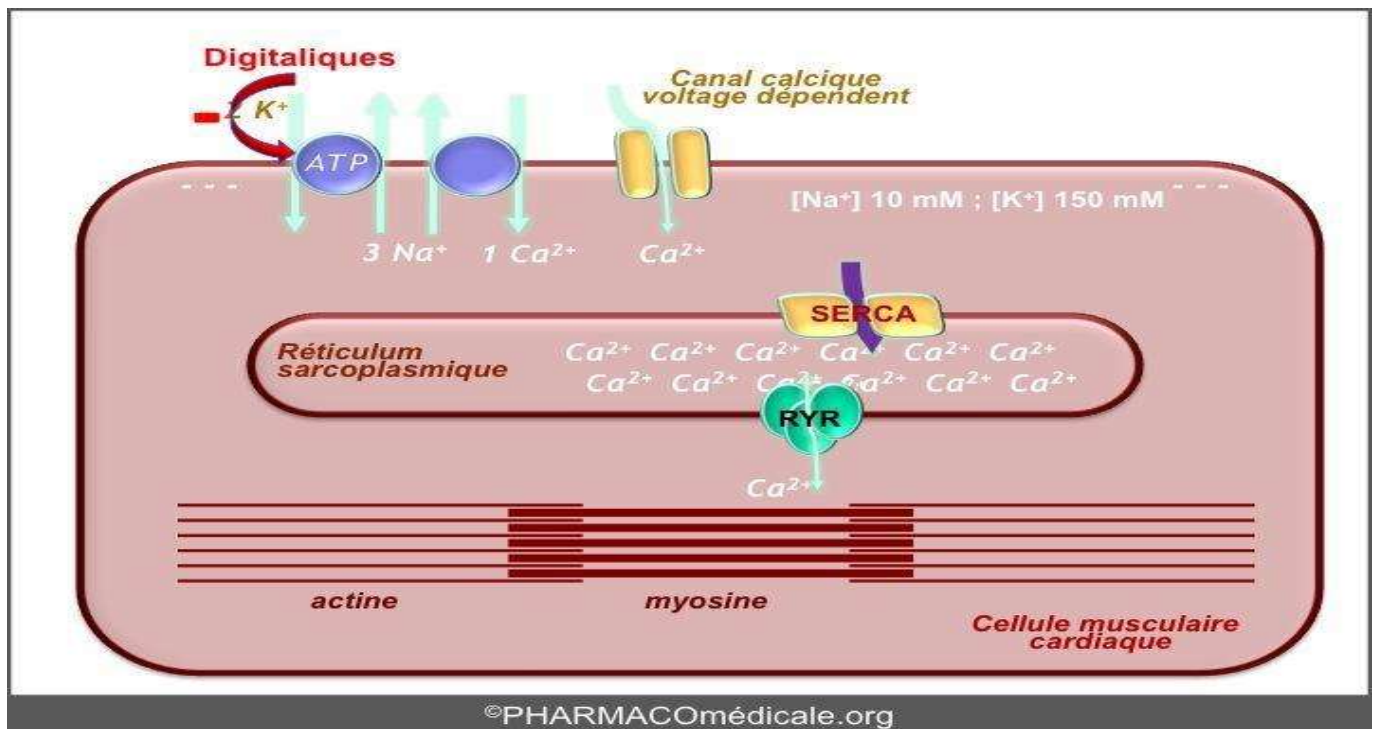


Figure 3 : Mécanisme d'action myocardique de la digoxine.

Tableau 6: Traduction des recommandations ESC 2016 sur la prise en charge du choc cardiogénique (12)

Adapté des recommandations ESC 2016	Classe	Niveau
-Tout patient en état de choc cardiogénique doit bénéficier immédiatement d'un ECG et d'une échocardiographie	I	C
-Tout patient en état de choc cardiogénique doit être rapidement transféré vers un centre tertiaire disposant d'une salle de coronarographie disponible, et d'un service de soins continu cardiologique ou réanimation spécialisée, en mesure de proposer un support circulatoire mécanique dans de brefs délais	I	C
-Chez les patients en état de choc cardiogénique compliquant un syndrome coronarien aigu, il est recommandé de réaliser une coronarographie pour revascularisation coronaire dans un délai de 2h après admission.	I	C
-Un monitoring continu de l'ECG et de la pression artérielle sont recommandés	I	C
-Un monitoring invasif de la pression artérielle est recommandé	I	C
-Il est recommandé de réaliser un test de remplissage (> 200mL/15min de Sérum Salé Isotonique ou Ringer Lactate) en première intention, en l'absence de signe de surcharge	I	C
-Un traitement inotrope (Dobutamine) peut être envisagé pour améliorer le débit cardiaque	IIb	C
-Un traitement vasopresseur (noradrénaline à préférer à la dopamine) peut être envisagé, en cas d'hypotension artérielle associés à des signes d'ypoperfusion persistants	IIb	C
-La CPIA n'est pas recommandée en routine	III	C
-Un support circulatoire mécanique temporaire peut être envisagé en cas de choc cardiogénique réfractaire, selon l'âge, les comorbidités et les fonctions cognitives du patient	IIb	C
ECG : électrocardiogramme ; CPIA : contre-pulsion intra aortique.		

2. Vasopresseurs

Les agonistes adrénergiques sont les vasopresseurs de première ligne en raison de leur début d'action rapide, de leur puissance élevée et de leur demi-vie courte, ce qui permet un ajustement facile de la dose.

La stimulation de chaque type de récepteur adrénergique a des effets potentiellement bénéfiques.

Parmi les catécholamines vasopressives, la molécule de référence reste la Noradrénaline.

a. La noradrénaline

Elle a surtout des propriétés adrénergiques, mais ses modestes effets adrénergiques aident à maintenir le débit cardiaque.

L'administration entraîne généralement une augmentation, cliniquement significative, de la pression artérielle moyenne, avec peu de changement de la fréquence cardiaque ou du débit cardiaque.

b. La dopamine

Elle a un effet variable selon la posologie, ce qui la rend difficilement maniable.

La dopamine a longtemps été utilisée à fortes doses comme vasopresseur, et à faible doses pour un effet supposé protecteur rénal qui a fini par être infirmé par de nombreuses études et méta-analyses successives [32].

Suivant les doses utilisées, la dopamine donne trois (3) types d'effets qui sont :

- Effet dopaminergique (à faible dose < 5 µg/kg/min) :
 - Action inotrope positive ;
 - Augmente le débit sanguin rénal, mésentérique et coronaire ;
 - Rétablie ou augmente la diurèse et de l'excrétion sodée.

- Effet bêta-stimulant plus l'effet dopaminergique (dose moyenne entre 5 et 20µg/kg/min) :
 - Action inotrope positive ;
 - Réduction des résistances périphériques totales (vasodilatation artériolaire).
- Effet alphastimulant (dose forte > 20µg/kg/min) :
 - Action inotrope positive ;
 - Elévation des résistances périphériques ;
 - Augmentation de la pression artérielle, diminution de la diurèse

La dopamine n'a plus d'indication reconnue chez l'adulte et ne doit plus être utilisée en raison du risque important de troubles du rythme cardiaque. [33].

c. L'adrénaline

L'adrénaline garde une place en pratique courante dans le traitement du choc cardiogénique, de par son double effet inotrope et vasopresseur.

Elle a un effet direct sur les récepteurs alpha et beta.

C'est un puissant inotrope positif, dose dépendante.

L'effet chronotrope est plus marqué à faible dose que pour des doses élevées.

L'adrénaline est chronotrope ; bathmotrope positive (trouble du rythme) et vasoconstrictrice au-delà de certaines doses.

Son utilisation est possible dans les chocs hémodynamiques réfractaires aux autres catécholamines. [34].

Les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) 2016 sur la prise en charge du choc cardiogénique (Tableau 6) vont dans le sens suivant :

La noradrénaline doit être utilisée en priorité, après restauration d'une euvolémie.

Si l'utilisation d'un inotrope est nécessaire, la dobutamine fait référence.

Les inhibiteurs de phosphodiesterase III et le levosimendan ont une place marginale : il est recommandé de les utiliser chez les patients dont l'hypotension est en partie imputable à un traitement bêtabloquant, pour qui les catécholamines seraient inefficaces sur l'inotropisme.

Enfin, ces recommandations ne retiennent pas d'indication à la dopamine ni à l'adrénaline.

1.10 Surveillance

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

La surveillance inclut également de manière plus générale, le dépistage des complications liées aux soins et au décubitus prolongé.

A. Paramètres cliniques et paracliniques usuels

1). Clinique :

- La Pression artérielle (sanglante au mieux par cathéter artériel) ;
- La Fréquence cardiaque et tracé électrocardiographique (surveillance scopée) ;
- La SpO₂, fréquence respiratoire (reflet de l'acidose métabolique et de l'épuisement) ;
- La diurèse (mise en place d'une sonde urinaire) ;
- La température ;
- Les signes cutanés d'hypoperfusion (marbrures, temps de recoloration cutanée...) ;
- Les signes congestifs droits et gauches.

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

2). Paraclinique :

- La lactate (décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale) ;
- Le gaz du sang ;
- La NFS (numération formule sanguine) ;
- L'ionogramme sanguin ;
- Le bilan hépatique et d'hémostase ;
- La radiographie de thorax ;
- L'ECG (électrocardiogramme) ;
- L'hémoculture.

B. Surveillance hémodynamique spécialisée

La prise en charge d'un état de choc nécessite le plus souvent un monitoring hémodynamique plus avancé qu'une simple surveillance continue de la pression artérielle.

La mesure de la pression veineuse centrale (PVC) présente peu d'intérêt (en dehors des valeurs extrêmes) pour l'évaluation de la volémie.

L'utilisation des indices dérivés des variations respiratoires de la pression artérielle permet d'évaluer la précharge dépendance ventriculaire de manière semi-invasive (nécessité d'un cathéter artériel).

De même, l'utilisation des systèmes de monitoring continu du débit cardiaque basés sur l'analyse du contour de l'onde de pouls (avec calibration à partir d'abaques démographiques ou par thermodilution transpulmonaire) représente une alternative peu invasive à l'échographie cardiaque ou au cathétérisme de Swan-Ganz.

Enfin, la mesure itérative ou continue de la SvcO₂ (saturation veineuse centrale en oxygène mesurée à l'entrée de l'oreillette droite par l'intermédiaire d'une voie veineuse centrale

insérée par voie jugulaire interne ou sous-clavière) constitue une approximation fiable de la SvO₂ dont la mesure nécessite un prélèvement veineux au niveau de l'artère pulmonaire.

Une SvcO₂ basse (< 70-75%) est en faveur d'une inadéquation entre apports et consommation tissulaire en oxygène compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire.

Une SvcO₂ normale ou haute n'est pas forcément synonyme d'un transport en oxygène adapté à la consommation tissulaire mais peut traduire, chez un patient présentant un état de choc distributif, une perturbation de la délivrance tissulaire en oxygène (extraction tissulaire), malgré une optimisation du transport en oxygène (optimisation du débit cardiaque, de la SaO₂ et de l'hémoglobine).

2. METHODOLOGIE

2.1 Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg ».

2.2 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive à recrutement rétrospectif étalée sur une période allant du 1^{er} janvier 2019 au 30 juin 2021, soit une durée de 30 mois.

2.3 Population d'étude :

L'ensemble des patients admis pour insuffisance cardiaque associée à un état de choc ; mis sous inotrope positif, dans le service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » pendant la période d'étude.

2.3.1 Echantillonnage :

Il s'agissait d'un échantillonnage de type exhaustif portant sur les patients admis dans le service pendant la période de l'étude et répondant aux critères d'inclusion.

2.3.2 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patients :

- ✓ Admis dans le service pour insuffisance cardiaque en état de choc, traités par inotropes positifs ;
- ✓ Ayant réalisé au moins un électrocardiogramme et une échocardiographie transthoracique ;
- ✓ Dont les paramètres étiologiques, thérapeutiques et pronostiques nécessaires à notre étude étaient bien définis dans le dossier médical.
- ✓ Ayant accepté d'intégrer notre étude rétrospective.

2.3.3 Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients ne répondants pas aux critères d'inclusion.

2.4 Collecte des données :

Les données ont été collectées sur des fiches d'enquête, au cours de l'hospitalisation des patients(es), puis des examens de suivi-contrôle.

2.5 Analyse des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2010 et analysées sur les logiciels SPSS 26.0.

2.6 Ethique :

Un consentement libre et éclairé des patients enregistrés durant la collecte rétrospective a été obtenu.

Les renseignements donnés par chaque patient ou parents ont été confidentiels.

Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui permet d'identifier le malade lors de l'enquête.

3. RESULTATS

Au cours de notre étude, 2134 patients ont été hospitalisés dans le service, 80 admis pour IC en état de choc traités par inotrope ; soit une fréquence de 3,74%.

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Age	Fréquence	Pourcentage
<20 ans	1	1,3
[20 à 40 ans]	8	10,0
[40 à 60 ans]	28	35,0
[60 à 80 ans]	31	38,8
[> 80 ans [12	15,0
Total	80	100,0

La tranche d'âge de 60 à 80 ans était la plus représentée avec un taux de 38,8%.

L'âge moyen a été de 61,19±16,76 avec des extrêmes de 7 et 95 ans.

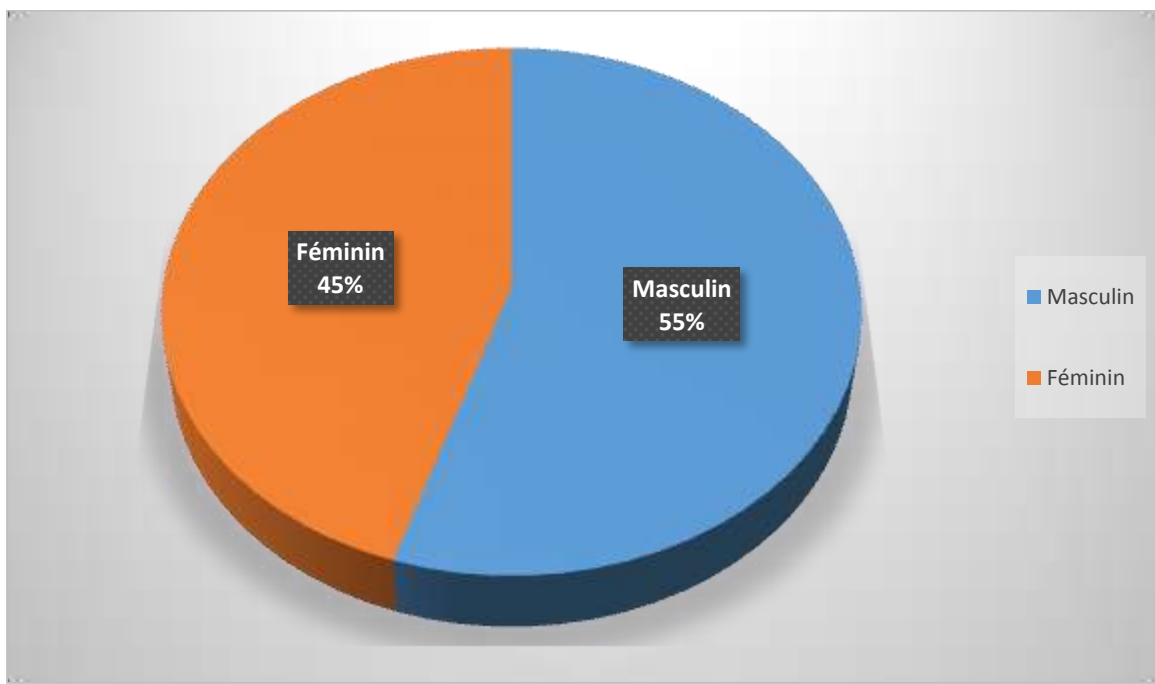


Figure2 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin a été le plus représenté soit un taux de 55% soit un sex-ratio de 1.22.

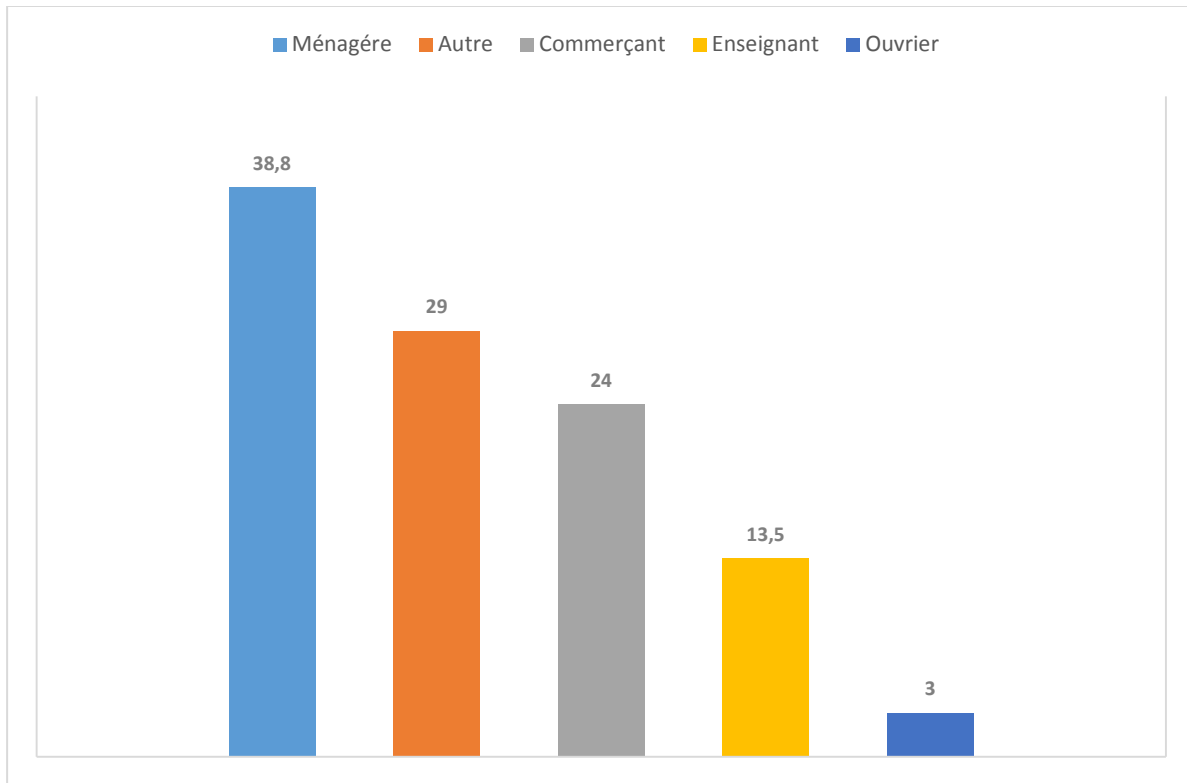


Figure 3 : Répartition des patients selon la profession.

La majorité de nos patients ont été des ménagères soit un taux de 38,8%.

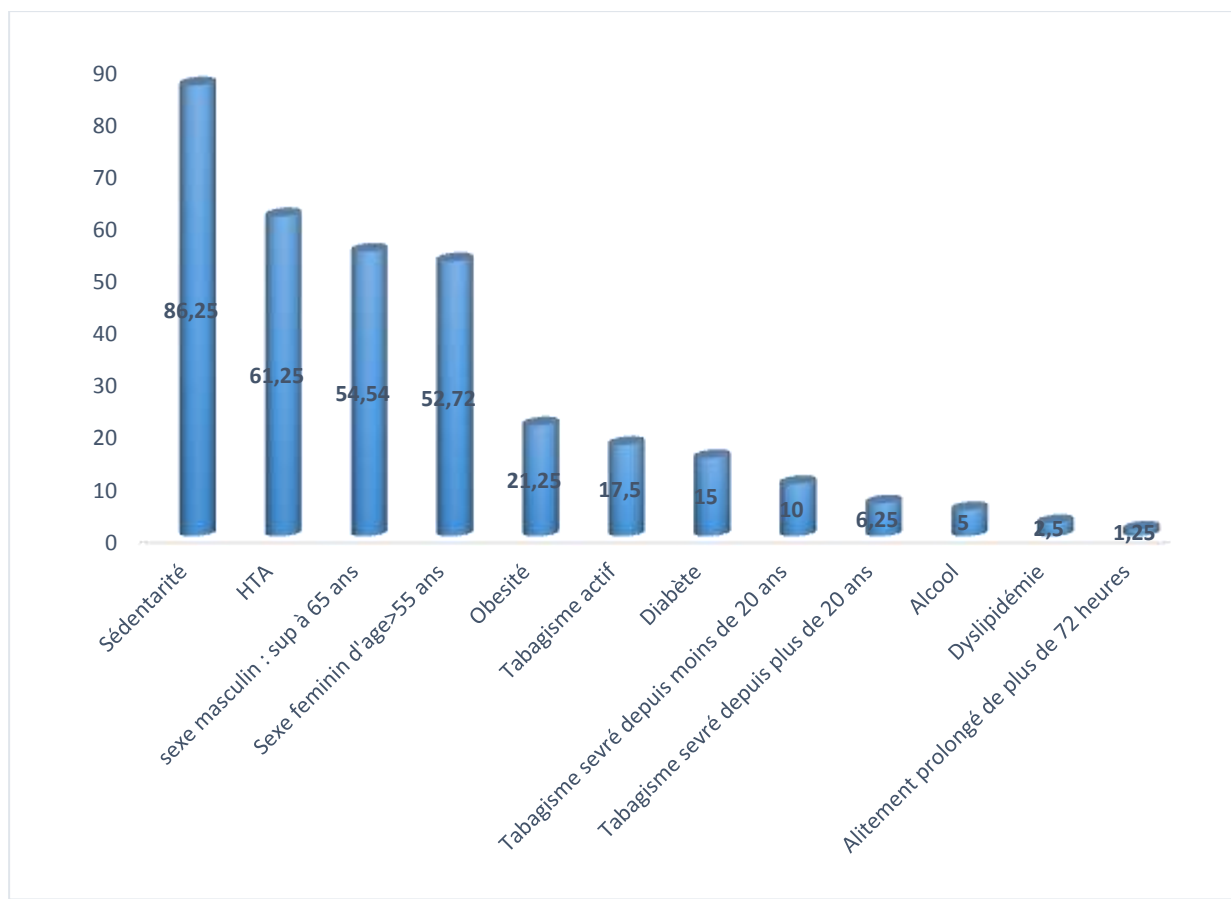


Figure 4 : Distribution des facteurs de risque cardio-vasculaires.

La sédentarité, l'HTA, l'âge (supérieur à 65 ans chez les hommes ; supérieur à 55 ans chez les femmes) et l'obésité ont été les plus retrouvées avec des taux respectifs de 86,25% ; 61,25% ; 54,54% (hommes) ; 52,78% (femmes) ; 21,25%.

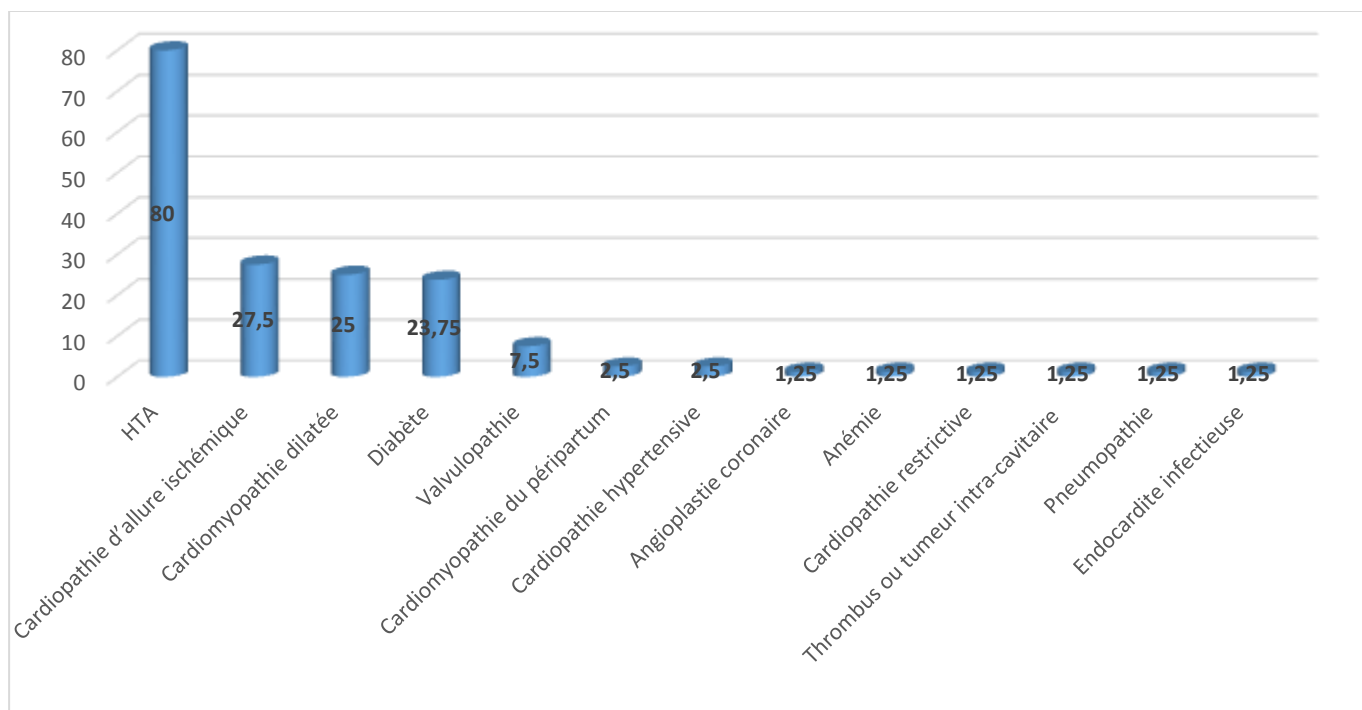


Figure 5 : Distribution des antécédents médicaux personnels et familiaux.

Avec un taux de 80%, l'HTA était l'ATCD familial le plus présent.

La cardiopathie d'allure ischémique suivie de la CMD ont été les ATCD médicaux les plus représentées soit un taux de 27,5% et 25%.

Tableau II : Distribution des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Dyspnée stade III-IV	69	86.25
Douleur thoracique	66	82.5
Syndrome œdémateux	60	75
Palpitations	52	65
Perte de connaissance	9	11.25

La dyspnée d'effort stade III-IV suivie de la douleur thoracique ont été les motifs de consultation majeurs avec respectivement 86,25% et 82.5%.

Tableau III : Distribution des patients selon le résultat de l'électrocardiogramme.

Electrocardiogramme	Fréquence	Pourcentage
FA	20	25
Tachycardie sinusale	41	51,25
HVG	23	28,75
Ischémie myocardique	33	41,25
Extra systole ventriculaire (ESV)	2	2,5
Syndrome coronarien aigue (SCA)	3	3,75

La tachycardie sinusale ; l'ischémie myocardique ; l'HVG et la FA ont été les plus représentées chez de nos patients à L'ECG avec des taux respectifs de 51,25% ; 41,25% et 25%.

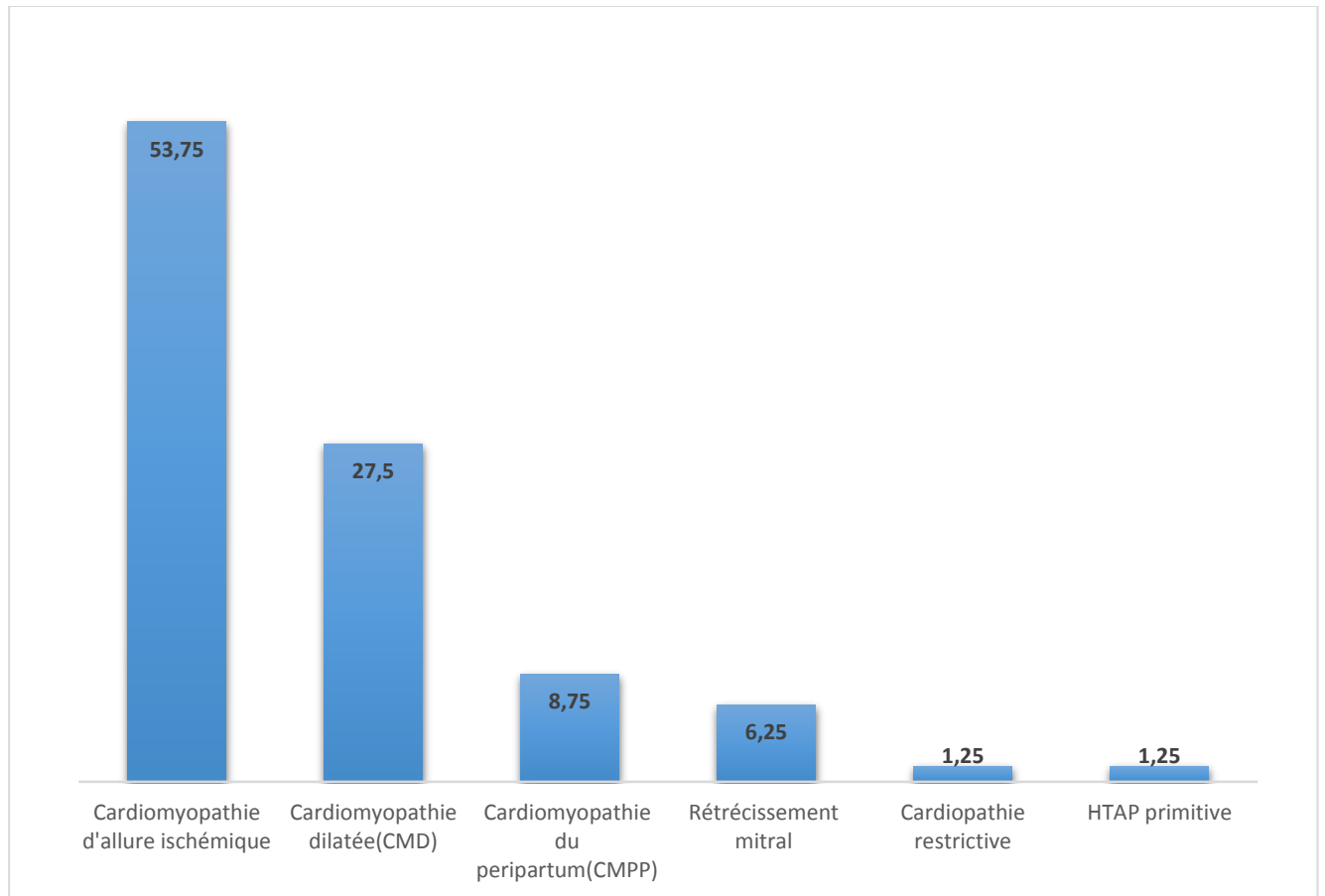


Figure 6 : Répartition selon le résultat de l'échocardiographie.

La cardiomyopathie d'allure ischémique suivie de la CMD ont été les plus représentées chez nos patients à l'échocardiographie avec des taux respectifs de 53.75% et 27.5%.

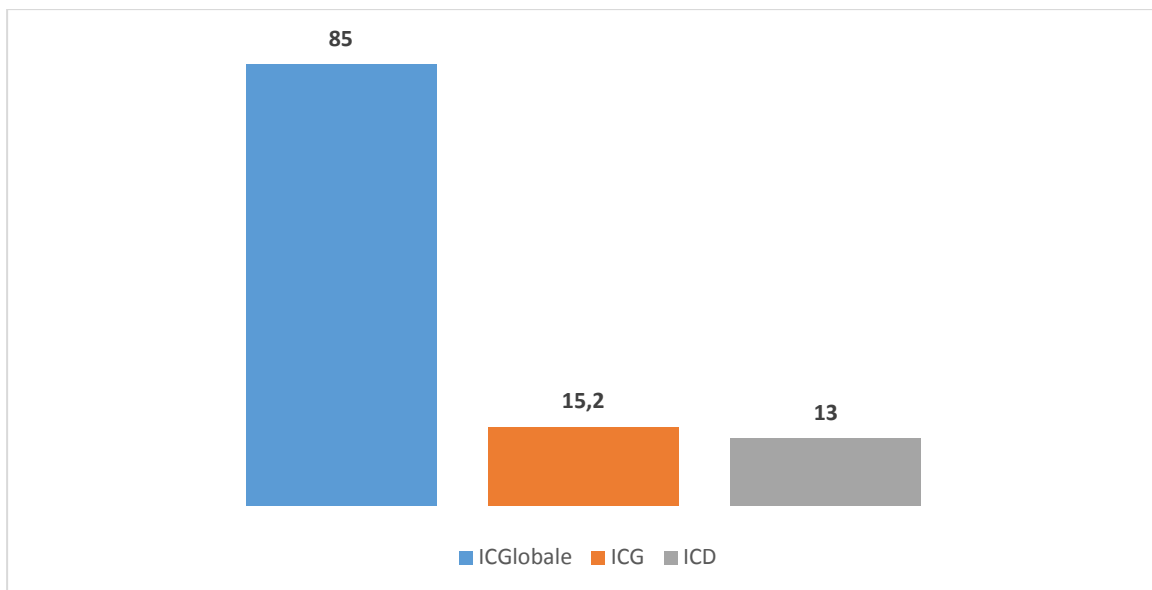


Figure 7 : Répartition des patients selon le syndrome d'IC.

L'Insuffisance Cardiaque Globale a été le plus retenu avec un taux de 85%.

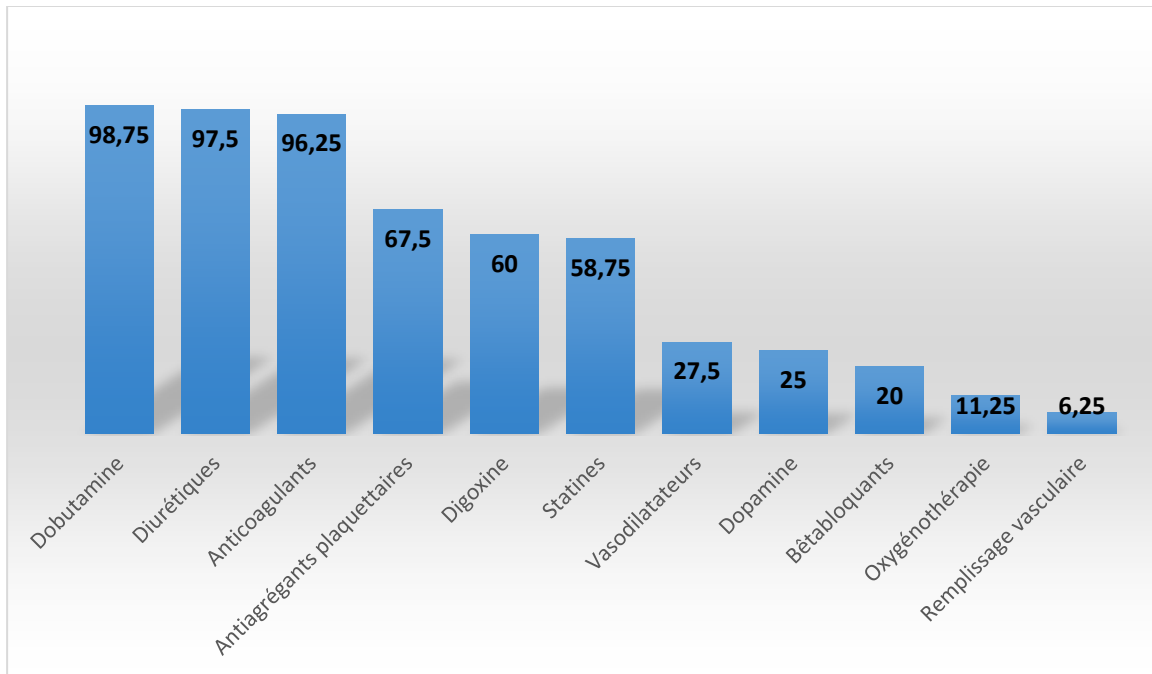


Figure 8 : Distribution selon le traitement administré.

La dobutamine, les diurétiques et les anticoagulants ont été instaurés comme traitement chez respectivement 98,75%, 97,5% et 96,25% de nos patients.

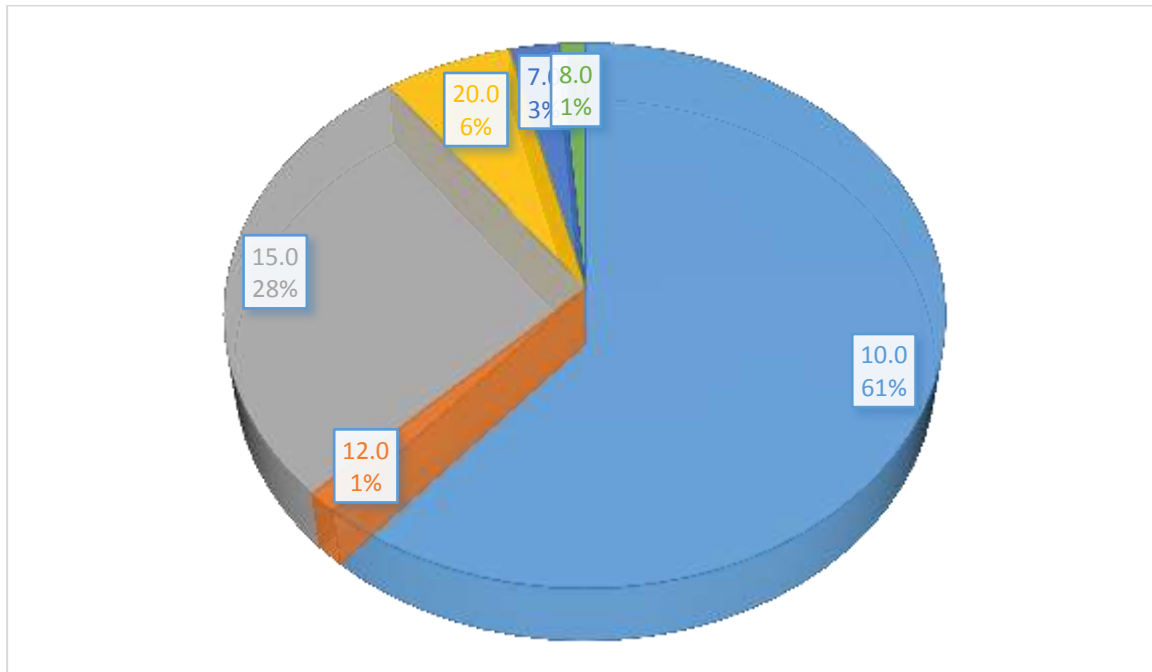


Figure 9 : Répartition selon la dose d'administration de la dobutamine.

La dobutamine a été administrée à la dose 10 µg/kg/min chez 61% des patients.

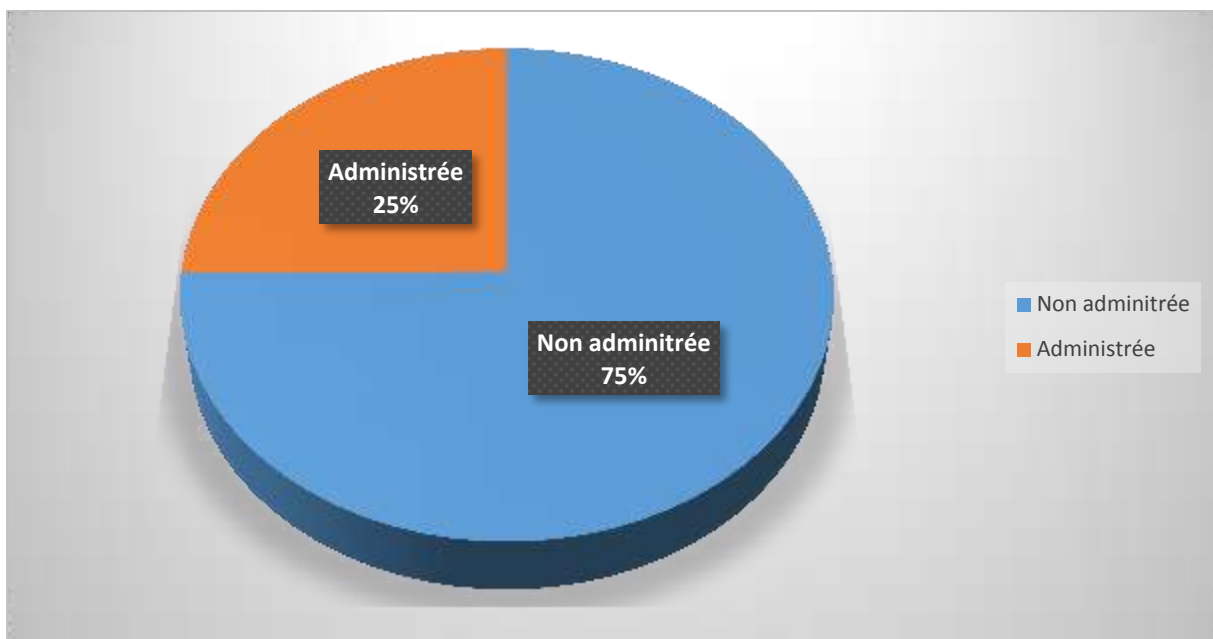


Figure 10 : Distribution en fonction de l'administration de la dopamine.

La dopamine a été administrée chez 25% de nos patients.

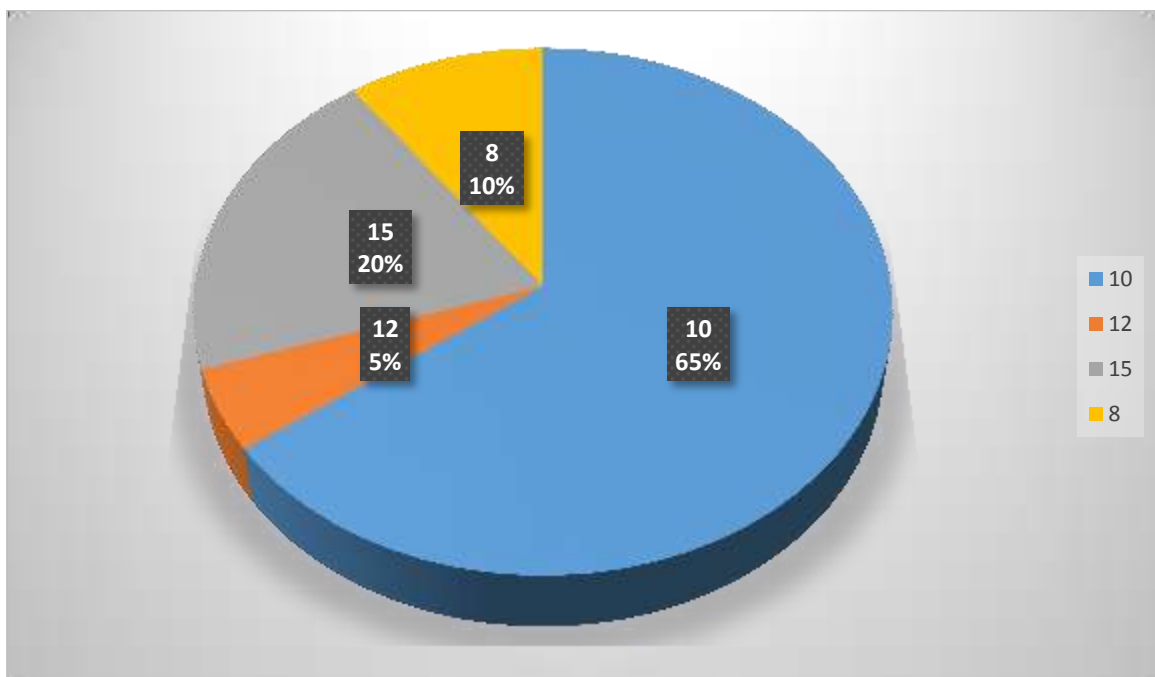


Figure 11 : Répartition selon la dose d'administration de la dopamine.

Une dose de 10 µg/kg/min a été administrée chez 65% des patients aillant reçus la dopamine soit un taux de 16.5%.

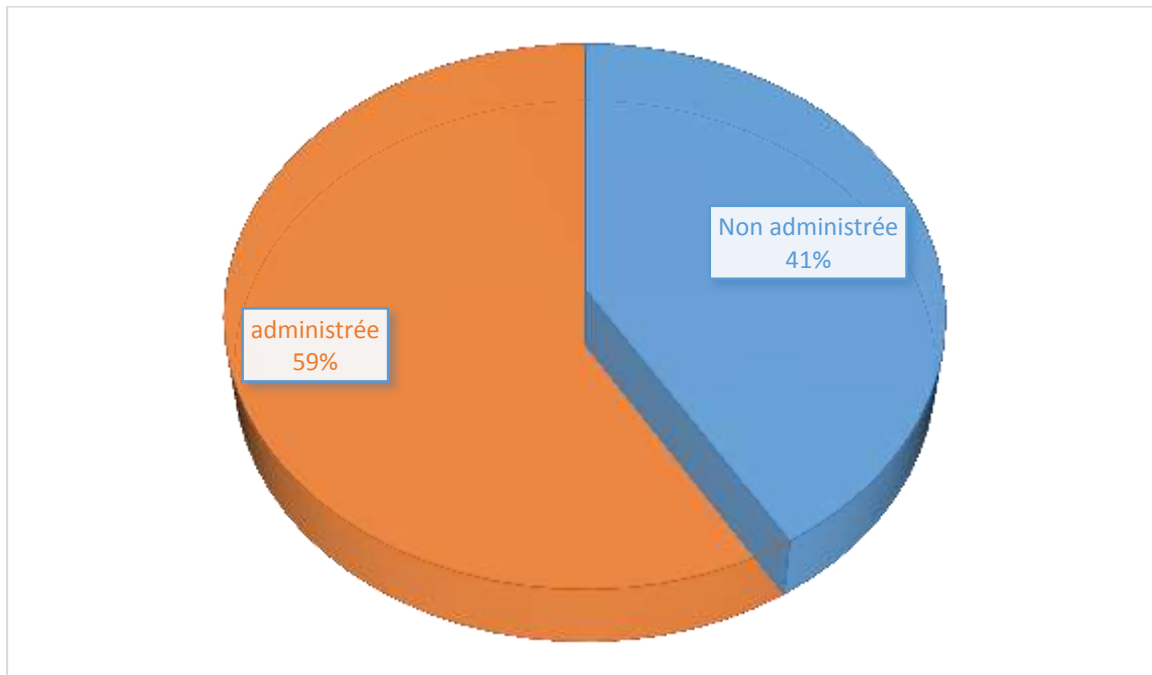


Figure 12 : Distribution en fonction de l'administration de la digoxine.

La digoxine a été administrée chez plus de la moitié de nos patients soit un taux de 59%.

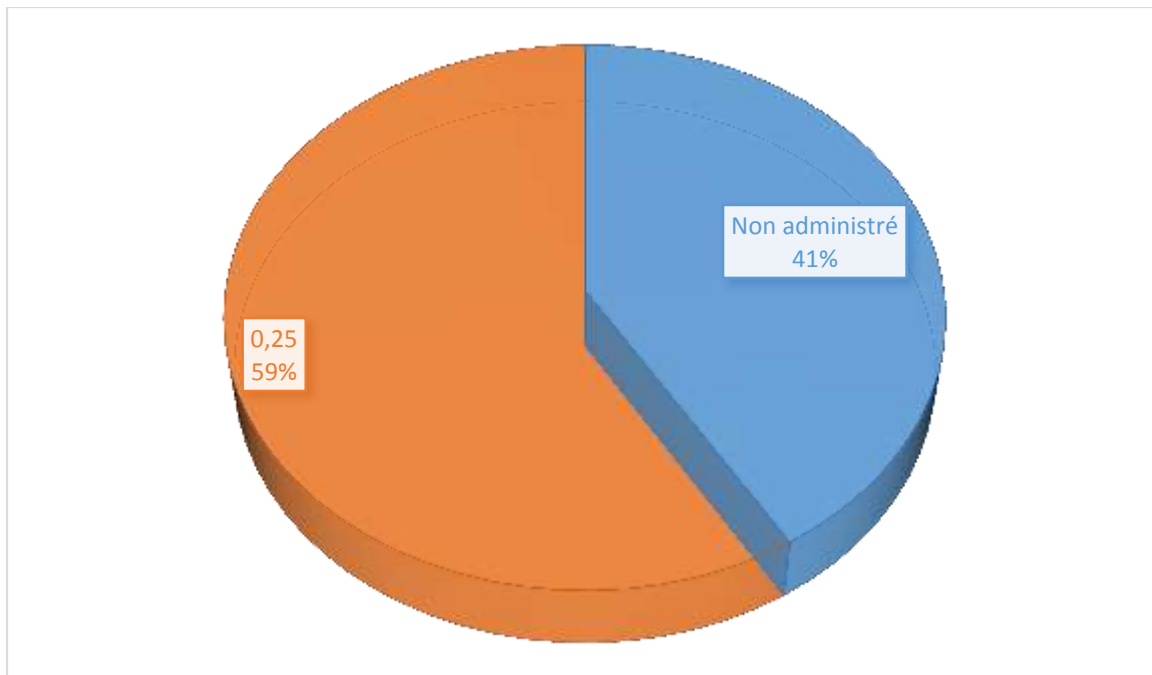


Figure 13 : Répartition en fonction de la dose d'administration de la digoxine.

La digoxine a été administré à la dose 0,25 mg chez 59% des patients.

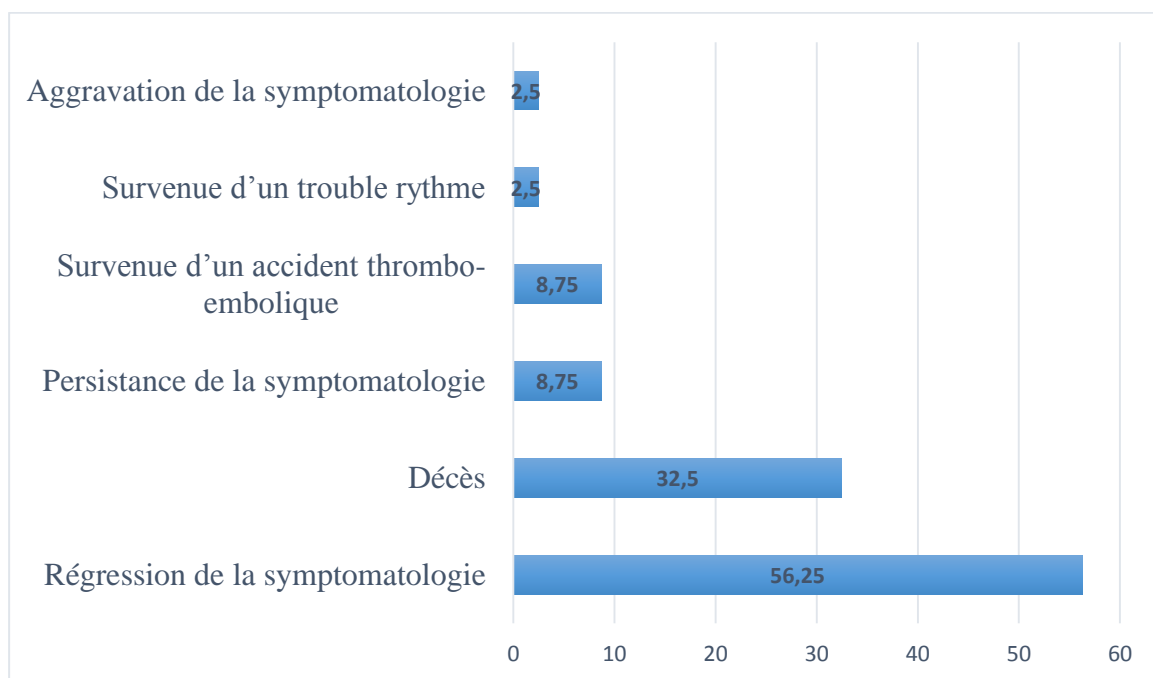


Figure 14 : Distribution des patients selon le pronostic.

Plus de la moitié de nos patients (56,25%) ont vu leur symptomatologie régresser.

Par contre 32,5% de décès a été enregistrés.

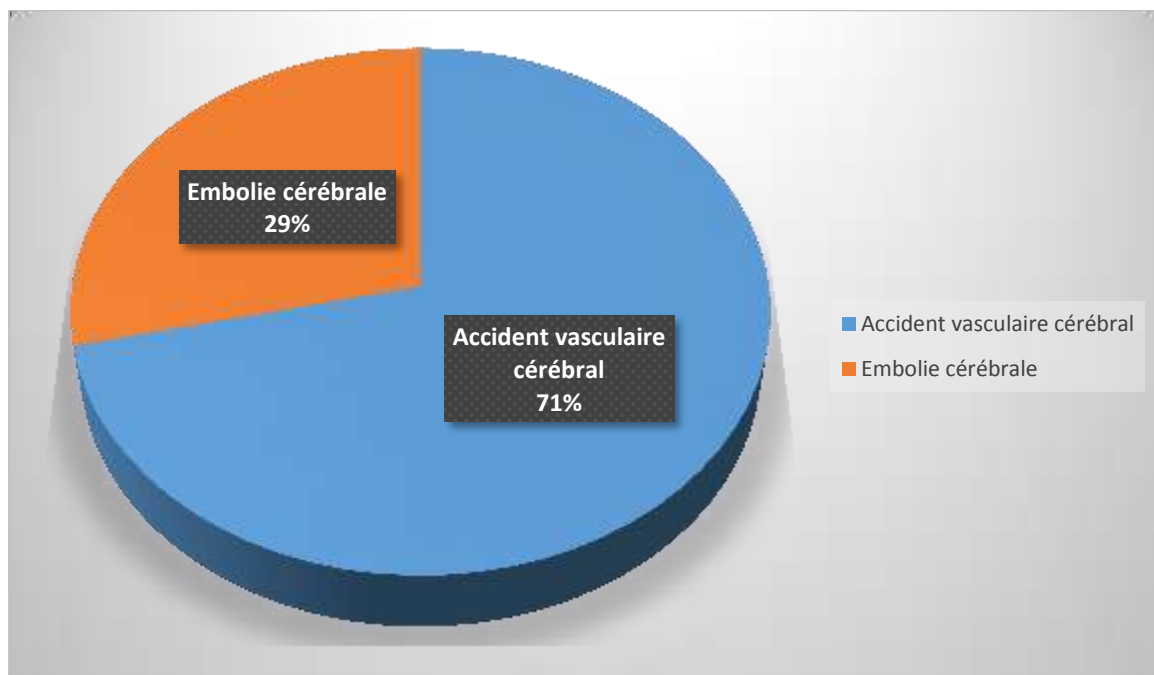


Figure 15 : Distribution selon le type d'accidents thromboemboliques sous inotropes positifs.

L'accident vasculaire cérébral a été le plus représenté chez les 8.75% patients aillant eu un accident thromboembolique sous inotropes positifs soit un taux de 71%.

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Notre étude a été confrontée à quelques difficultés :

- Les dossiers incomplets ;
- La faible taille de l'échantillon ;
- La non consignation de certains examens complémentaires entraînant probablement un biais de classement concernant les étiologies.

Durant la période d'étude, sur 2134 admissions au service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg », 80 patients ont été admis pour une insuffisance cardiaque en état de choc et ont reçu des inotropes positifs, soit une fréquence de 3,74%.

Ce résultat est largement inférieur à celui de Touré K. et de Diallo B. qui ont retrouvé respectivement une fréquence de 47,36% et de 41,3%. [36 ; 39].

Cette différence est probablement due, au fait que notre étude a concernée essentiellement les insuffisants cardiaques en état de choc or que celles de Touré K., et Diallo B., concernaient les insuffisances cardiaques uniquement.

Par contre, pour Clémence P., la fréquence a été de 0,23% pour l'ensemble de la population française ; différence qui est probablement due au niveau élevé du développement sanitaire dans ce pays. [40].

La moyenne d'âge dans notre étude a été de $61,19 \pm 16,76$ ans avec des extrêmes de 7 et 95 ans, en accord avec les (64 ± 14) de PRASART. [43].

Elle était supérieure aux $52,3 \pm 18,3$ ans de Damasceno A. ; inférieure aux ($69,9 \pm 12,5$) et aux (72 ± 14) des études EHFS-II et ADHERE. [41; 35 ; 42].

Cette différence est probablement due à la différence entre les pyramides des âges avec une population européenne et américaine vieillissante.

Les hommes ont été les plus représentés avec un taux de 55%, soit un sex- ratio de 1,22.

Ce résultat est concordant avec celui de l'étude EHFS-II qui a retrouvé un sex-ratio de 1,56. [35].

Par contre, les études de Damasceno A. (Afrique Subsaharienne) ; PRASART (Asie) et ADHERE (Etats-Unis) ont noté un sex-ratio inférieur à 1, avec des taux respectifs de (0,97 ; 0,98 ; 0,92). **[41 ; 43 ; 42]**.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la cardiopathie d'allure ischémique a constitué l'une de nos principales étiologies.

Elle était plus marquée chez l'homme que chez la femme.

Le motif de consultation était dominé par les dyspnées stade III-IV avec 86,25%, suivies par les douleurs thoraciques avec 82,5%.

Touré K., Damasceno A. et Simon S. ont observés une prédominance de la dyspnée dans respectivement 100%, 77% et 34% des cas. **[36 ; 41 ; 46]**.

Les facteurs de risque étaient dominés par la sédentarité, l'hypertension artérielle, l'âge et l'obésité avec respectivement 86,25% ; 61,25% ; 54,54% (> 65ans hommes), 52,78% (> 55 ans femmes) et 21,25%.

Nos résultats sont comparables à celui de PRASART (Asie), Damasceno A. (Afrique Subsaharienne), ADHERE (Etats-Unis) et EHF-II (Europe) qui ont observés dans leurs séries une prédominance de l'HTA dans respectivement 64,8%, 55,5%, 72% et 62% des cas. **[43 ; 41 ; 42 ; 35]**.

Il a été observé un antécédent de cardiopathie d'allure ischémique compliquée d'insuffisance cardiaque globale chez 27,5% de nos patients.

Cette proportion était supérieure aux 16,7% de Touré K. mais inférieure aux résultats des études PRASART ; ADHERE et EHFS II avec respectivement 66,5% ; 75% et 63%. **[36 ; 43 ; 42 ; 35]**.

A l'examen clinique on notait un état de choc cardiogénique et un syndrome d'insuffisance cardiaque globale chez respectivement 97,5% et 82,5% des patients présents.

Le même constat a été fait par Touré K. avec 42,6% de syndrome d'insuffisance cardiaque globale. **[36]**.

L'ECG a été réalisé chez tous nos patients avec comme anomalies dominantes la tachycardie ; l'ischémie myocardique ; l'HVG et la FA avec respectivement 51,25% ; 41.25% ; 28.75% et 25%.

Tous ces anomalies ont été retrouvées dans les séries de B.Sountoura., à l'exception de l'ischémie myocardique, avec des taux de 85,9% pour la tachycardie ; 38,4% et 14,2% pour l'HVG et la FA. [48].

L'ETT a été réalisée chez tous nos patients avec comme anomalies fréquentes la cardiomyopathie d'allure ischémique (dont 7 cas étaient du péripartum) suivie de la CMD avec respectivement 53,75% et 27,5% des cas.

Ces résultats sont comparables au 43,4% de B.Sountoura. en faveur de la CMD. [48].

Cette différence pourrait être due au fait que la cardiomyopathie d'allure ischémique était la plus représentée dans notre étude soit 53.75%.

Le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë regroupe un ensemble de manifestations cliniques caractérisées par l'aggravation rapide, ou l'apparition *de novo*, des symptômes et signes d'insuffisance cardiaque.

Lorsque le tableau clinique comporte les signes d'un bas débit cardiaque, le recours à un traitement inotrope positif en milieu de soins intensifs est impératif.

Trois classes d'agents inotropes sont actuellement disponibles à savoir : les agonistes bêta-adrénergiques (notamment la dobutamine) ; les inhibiteurs des phosphodiesterases (la milrinone et enoximone) et les sensibilisateurs calciques (le levosimendan).

Ces inotropes positifs sont apparus récemment dans l'arsenal thérapeutique du réanimateur.

La dobutamine, les diurétiques et les anticoagulants ont été instaurés comme traitement chez respectivement 98,75% ; 97,5% et 96,25% de nos patients.

La dobutamine a été administrée à la dose 10 µg/kg/min chez 61,3% des patients.

La dopamine a été administrée à la dose 10 µg/kg/min chez 16,3% des patients.

La digoxine a été administrée à la dose 0,25 mg chez 59% des patients.

Le levosimendan, le milrinone et l'énoximone n'ont pas été instaurés dans le traitement de nos patients à cause de l'inaccessibilité des produits.

Plus de la moitié de nos patients ont vu leur symptomatologie régressée soit 56,25%.

La létalité était de 32,5%, comparable à celle de Touré K. qui était de 32,09%. [36].

Elle était supérieure à celles observées dans les littératures africaines et à celles observées dans les autres continents [37, 39, 41, 46] et [39, 40, 46, 47].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'insuffisance de notre plateau technique, et par le retard de prise en charge de nos patients.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë avec débit cardiaque abaissé est grevé d'une forte mortalité.

Il est fréquent dans la tranche d'âge de 60 à 80 ans avec une prédominance masculine.

L'utilisation des médicaments inotropes positifs classiques (dobutamine) entraîne des effets secondaires susceptibles d'aggraver le devenir de ces malades (hypotension, arythmie, augmentation de la demande myocardique en oxygène).

Le levosimendan représente aujourd'hui une alternative intéressante, mais la balance entre bénéfices et effets secondaires suscite encore de nombreuses discussions.

D'autres études sont requises afin de préciser davantage la place de ce nouvel inotrope dans l'arsenal thérapeutique du réanimateur.

Une prise en charge précoce et adaptée permettra de réduire la morbimortalité imputable à l'ICA (insuffisance cardiaque aigue).

RECOMMANDATIONS :

Nous recommandons :

❖ Aux autorités sanitaires :

- La construction et l'équipement d'un centre de cardiologie ;
- Le renforcement du personnel, la création et l'équipement des unités des soins intensifs cardiologiques dans les différents CHU ;
- Le renforcement et la formation du personnel qualifié pour la prise en charge des urgences cardiovasculaires ;
- La mise en place d'une unité de secours pré-hospitalier.

❖ Au personnel soignant :

- D'informer ; d'éduquer ; de communiquer sur l'ICA et l'urgence de sa prise en charge ;
- De référer à temps dans un service de soins intensifs tous les cas d'ICA ;
- De créer un registre national pour les patients en ICA ;
- De faire une étude génétique sur l'insuffisance cardiaque.

❖ Aux malades :

- De consulter précocement un agent de santé pour tout signe d'appel cardiaque.
- L'observance régulière du traitement prescrit et du régime hygiéno-diététique.
- Le respect des rendez-vous donnés par les médecins.
- De prévenir les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Références bibliographiques

1. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale des médecins généralistes du réseau Sentinelle, Rev Med Interne 2005 :845-50.
2. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13(10): 818-29.
3. Hunt SA, Baker DW, Shin MH, Cinquegrani MP, Feldmanmd AM, Francis GS et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: executive summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation 2001; 104: 2996-3007.
4. Zannad F, Briancon S, Julliere Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F et al. Incidence clinical and etiologic features and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL Study. Epidemiologie de l'Insuffisance Cardiaque Avancee en Lorraine. J Am Coll Cardiol 1999 ; 33(3) : 734-42.
5. Rich MW. Epidemiology, pathophysiology and etiology of congestive heart failure in older adults. J Am Geriatr Soc 1997; 45(8): 968-74.
6. Diallo B, Sanogo K, Diakite S, Diarra MB, Toure MK. L'insuffisance Cardiaque au service de cardiologie du CHU du Point G. Bamako: Mali Médical 2004 ; 19(2) : 15-17.
7. Fonarow GC, Adams KF, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ, for the ADHERE Scientific Advisory Committee, Study Group, and Investigators. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure. Classification and regression tree analysis JAMA 2005;293:572-80.

8. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y et al. For the EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA Study. *Eur J Heart Fail* 2006.
9. Swan HJ, Forrester JS, Diamond G, et al. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. A conceptual model. *Circulation* 1972;45: 1097-110.
10. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
11. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190-2.
12. 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. *Eur Heart J* 2016;37(27):2129.
13. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med* 2018;1—14.
14. Pirracchio R, Parenica J, Resche Rigon M, Chevret S, Spinar J, Jarkovsky J, et al. The effectiveness of inodilators in reducing short term mortality among patient with severe cardiogenic shock: a propensity-based analysis. *PLoS One* 2013;8(8):1—10.
15. Nieminem MS, Bohm M, Couvie MR et al. Task Force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *Eur Heart J* 2005;26: 384-416.
16. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97.
17. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, 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* 1999;341:625- 34.
18. Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:748-55.

19. Akhtar N, Mikulic E, Cohn JN, Chaudhry MH. Hemodynamic effect of dobutamine in patients with severe heart failure. *Am J Cardiol* 1975;36(2):202—5.
20. El-Menyar AA. Cytokines and myocardial dysfunction: State of the art. J C Fowler MB, Alderman EL, Oesterle SN, Derby G, Daughters GT, Stinson EB, et al. Dobutamine and dopamine after cardiac surgery: greater augmentation of myocardial blood flow with dobutamine. *Circulation* 1984;70(3 Pt 2):I103—11
21. Holger, Thiele, Uwe, Zeimer. Choc cardiogénique chez les patients atteints de syndrome coronarien aiguë. *oxfordmedecine.com* 2018.
https://translate.google.com/translate?hl=fr&sl=en&u=https://www.escardio.org/static_file/Es_cardio/Medias/associations/acute-cardiovascular-care-association/AcuteCVDays/IACC-Textbook-Cardiogenic-Sh
22. Farmakis D, Alvarez J, Gal T, Ben, Brito D, Fedele F, Fonseca C, et al. Levosimendan beyond inotropy and acute heart failure: evidence of pleiotropic effects on the heart and other organs: an expert panel position paper. *Int J Cardiol* 2016;222:303—12.
23. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448 -54.
24. Leone M, Michel F, Martin C. Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. *EMC - Anesthésie-Réanimation* 2008;5:1—16.
[https://doi.org/10.1016/S0246-0289\(08\)44760-6](https://doi.org/10.1016/S0246-0289(08)44760-6).
25. Zheng F. Le choc anaphylactique: de la physiopathologie à la thérapeutique n.d:199.
26. Mervyn Singer, MD, FRCP; Clifford S. Deutschman, MD, MS; Christopher Warren Seymour, MD, MSc; Manu Shankar-Hari, MSc, MD, FFICM; Djillali Annane, MD, PhD; Michael Bauer, MD; Rinaldo Bellomo, MD; Gordon R. Bernard, MD; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD; Craig M. Coopersmith, MD; Richard S. Hotchkiss, MD; Mitchell M. Levy, MD; John C. Marshall, MD; Greg S. Martin, MD, MSc; Steven M. Opal, MD; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS; Tom van der Poll, MD, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Derek C. Angus, MD, MPH. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:801.
<https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>.

27. Michel.N, Pierre.M, Romain.J, Benoit.M. Choc anaphylactique - mise à jour 2016 - Médecine d'urgence - Urgences médicales. Urgencesonline 2016. <https://urgences-serveur.fr/chocanaphylactique-mise-a-jour-2016.html>.
28. Arrigo M, Mebazaa A. Understanding the differences among inotropes. *Intensive Care Med* 2015;41(5):912—5.
29. Akhtar N, Mikulic E, Cohn JN, Chaudhry MH. Hemodynamic effect of dobutamine in patients with severe heart failure. *Am J Cardiol* 1975;36(2):202—5.
30. Fowler MB, Alderman EL, Oesterle SN, Derby G, Daughters GT, Stinson EB, et al. Dobutamine and dopamine after cardiac surgery: greater augmentation of myocardial blood flow with dobutamine. *Circulation* 1984;70(3 Pt 2):I103—11.
31. De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, Massie BM, Gheorghide M. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006;27(16):1908—20.
32. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(6):997—1003.
33. Abid S., CCA, Annane D., Argaud L., PU-PH, Asfar P., PU-PH, Aubron C. Bocher S., Bollaert P.- E., Bourenne J., Camus C., Cariou A., Cartier J.-C., Chalayer E., Chastre J., Combes A., Corne P., Darmon M., Deltour S., Diehl J.-L., Ehrmann S., Fartoukh M., Gainnier M., Gandonnière C.S., Garrouste-Orgeas M., Guérin C., Guidet B., Hékimian G., Jonquet O., Klouche K., Larcher R., Lautrette A., Lerolle N., Magalhaes E., Maury E., Maxime V., Mégarbane B., Mercat A., Mira J.- P., Outin H, Pioche P.- A., Quainon F., Richard J.-C., Robert R., Rohaut B., Saulnier F., Schneider F., Schwebel C., Sharshar T., Silva S., Sonnevile R., Souday V., Soufir L., Soum E., Souweine B., Sztrymf B., Tadié J.-M., Tardy B., Terzi N., Timsit J.-F., Traoré O., Vignon P., Vinsonneau C., Wolff M., Zahar J.R.. Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. 6ème édition, ELSEVIER MASSON; 2018, p. 743.
34. Djogovic D, MacDonald S, Wensel A, Green R, Loubani O, Archambault P, et al. Vasopressor and Inotrope Use in Canadian Emergency Departments: Evidence Based Consensus Guidelines. *Canadian Journal of Emergency Medicine* 2015;17:1–16. <https://doi.org/10.1017/cem.2014.77>.

35. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. Euro heart survey investigators; heart failure association, European society of cardiology. Euro heart failure survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur heart J* 2006 ; 27 : 2725–2736.
36. Touré K. Insuffisance cardiaque aigüe au service de cardiologie du CHU-PG. *Memo Cardio FMOS* 2016; 57 : 87.
37. Bristow, M.R., et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004 ; 350 (21) : 2140-2150.
38. Levey AS, Coresh J, Greene T, Marsh J, Stevens LA, Kusek JW, et al. Expressing the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. *Clin Chem* 2007; 53: 766-772.
39. Diallo B, Sanogo K, Diakité S, Diarra M.B, Touré M.K. L'insuffisance cardiaque à l'hôpital du Point-G. *Mali Méd* 2004; 19 (2) : 17.
40. Clémence P, Francis C, Philippe T, Nicolas D, François A, Yves J, Christine P. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France BEH 41 / 6 novembre 2012. consulté le 21 Mars 2016. www.invs.sante.fr.
41. Damasceno A, Bongani M. The causes, treatment, and outcome of acute heart failure in 1006 africans from 9 countries. *Arch intern med* 2012 ; 172 (18) : 1386-1394.
42. Adams Jr KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005 ;149 :209–16.
43. Prasart A, Kriengkrai H , Rungrit K. Thai acute decompensated heart failure registry (Thai ADHERE) ; *CVD prevention and control* 2010 ; 5 : 89– 95.
44. Sangaré K. Place de la pathologie cardiovasculaire dans les activités d'un médecin chef de cercle. Thèse Méd Bamako 1983 ; 3 : 124.

- 45.** Sanogo KM. Complications de l'HTA et leur évolutions observées en milieu hospitalier. Thèse Méd Bamako 1980 ; 184 : 112.
- 46.** Simon Stewart, David Wilkinson et all. Predominance of heart failure in the feart of soweto study cohort emerging challenges for urban african communities. Circulation 2008; 118 : 2360-2367.
- 47.** Chaib K, Hocini N, Boutadara M. L'insuffisance cardiaque (Etude épidémiologique) République Algérienne Démocratique et Populaire, Departement de médecine. Université Abou Bekr Belkaïd Faculté de Medecine 2015; 112 (12463) : 70.
- 48.** B. Sountoura. Aspects épidémio-clinique, thérapeutique et évolutif de l'insuffisance cardiaque aigue au service de cardiologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati. 2019.p72.

ANNEXES :

• **Fiche signalétique**

Nom : SOUMARE

Prénom : Mohamed

Téléphone : (00223) 78-45-63-51

Adresse Electronique : mohameddidon001@gmail.com

Titre de la thèse : Utilisation pratique des inotropes positifs dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque en état de choc dans le service de cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg »

Année universitaire : 2021 – 2022

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Cardiologie USIC

Résumé :

L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des organes. L'insuffisance cardiaque se définit par l'incapacité du cœur à assurer un débit suffisant pour répondre aux besoins métaboliques des organes.

Elle représente un enjeu majeur de santé publique, en raison de sa forte prévalence qui augmente parallèlement avec le vieillissement de la population et de son pronostic sombre.

Sa prévalence dans la population générale est comprise entre 2 et 3% et peut atteindre 20 % des octogénaires. [1].

A travers le monde, elle touche à peu près 15 millions d'individus, dont approximativement 5 millions aux Etats Unis d'Amérique. [2].

En Europe, elle touche 1 à 2% des personnes comprises entre 50 et 59 ans et environ 5 à 10 % des personnes ayant un âge compris entre 80 et 89 ans. [3].

En Afrique anglophone, la prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 3 à 7 %. [4].

L'incidence de ce syndrome ne fait que croître et il est attendu un doublement du nombre d'insuffisants cardiaques pour 2040. [5].

Au Mali, dans les études menées en milieu hospitalier au CHU du point G en 2004, l'IC représentait le premier motif d'admission dans le service de cardiologie, avec un taux de 41,3%. [5].

Quant à l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée, elle est une pathologie fréquente et grave ; responsable d'une mortalité élevée et d'un nombre record d'hospitalisations. [7, 8].

Elle entraîne un ralentissement du système circulatoire responsable de l'état de choc.

Il existe plusieurs types de choc : anaphylactique, septique, hypovolémique et cardiogénique.

Ces états de choc sont généralement associés à une morbi-mortalité importante, qui varie selon l'étiologie.

Dans l'ICA décompensée, il correspond au choc cardiogénique.

La présentation clinique de l'état choc cardiogénique est prédominée par des signes d'hypoperfusion tissulaire, en l'absence d'une hypovolémie mais associés à un bas débit cardiaque. [9,10].

Material safety data sheet

Name : SOUMARE

First Name : Mohamed

Téléphone : (00223) 78-45-63-51

Email Address: mohameddidon001@gmail.com

Title of the thesis: Practical use of positive inotropes in the management of heart failure in shock in the cardiology department of the CHU-ME “Le Luxembourg”

Academic year: 2021 – 2022

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology.

Area of interest: Cardiology CICU

Summary :

Heart failure is defined as the inability of the heart to provide sufficient flow to meet the metabolic needs of the organs. Heart failure is defined as the inability of the heart to provide sufficient flow to meet the metabolic needs of the organs.

It represents a major public health issue, due to its high prevalence which increases in parallel with the aging of the population and its poor prognosis.

Its prevalence in the general population is between 2 and 3% and can reach 20% of octogenarians. [1].

Worldwide, it affects approximately 15 million people, including approximately 5 million in the United States of America. [2].

In Europe, it affects 1 to 2% of people between 50 and 59 years old and around 5 to 10% of people aged between 80 and 89 years old. [3].

In English-speaking Africa, the prevalence of heart failure is 3 to 7%. [4].

The incidence of this syndrome is only increasing and the number of heart failure patients is expected to double by 2040 [5].

In Mali, in studies conducted in a hospital environment at the CHU du point G in 2004, heart failure was the main reason for admission to the cardiology department, with a rate of 41.3%. [5].

As for acute decompensated heart failure, it is a frequent and serious pathology; responsible for high mortality and a record number of hospitalizations. [7, 8].

It causes a slowing down of the circulatory system responsible for the state of shock.

There are several types of shock: anaphylactic, septic, hypovolemic and cardiogenic.

These states of shock are generally associated with significant morbidity and mortality, which varies according to etiology.

In decompensated ICA, it corresponds to cardiogenic shock.

The clinical presentation of cardiogenic shock is predominated by signs of tissue hypoperfusion, in the absence of hypovolemia but associated with low cardiac output. [9,10].

• **Fiche d'enquête**

Fiche d'enquête N°

Date d'enregistrement :

Numéro de dossier :

Données Sociodémographiques

Profession.....

Résidence.....

Age.....

Sexe.....

Facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs non modifiables

Sexe : M /___/ F /___/

Age supérieur à :

✓ Si sexe masculin : 65 ans : Oui /___/ Non /___/

✓ Si sexe féminin : 55 ans : Oui /___/ Non /___/

Facteurs modifiables

HTA : Oui /___/ Non /___/

Diabète : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme actif : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme en arrêt de consommation non sevré : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme sevré depuis moins de 20 ans : Oui /___/ Non /___/

Tabagisme sevré depuis plus de 20 ans : Oui /___/ Non /___/

Alcool : Oui /___/ Non /___/

Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/

Obésité (IMC > 30, périmètre abdominal > 102 cm / 88 cm) : Oui /___/ Non /___/

Sédentarité : Oui /___/ Non /___/

Alitement prolongé de plus de 72 heures : Oui /___/ Non /___/

Antécédents

Antécédents familiaux :

- ✓ HTA : Oui /___/ Non /___/
- ✓ Diabète : Oui /___/ Non /___/
- ✓ Dyslipidémie : Oui /___/ Non /___/
- ✓ Mort subite avant :
 - Si sexe masculin : 65 ans : Oui /___/ Non /___/
 - Si sexe féminin : 55 ans : Oui /___/ Non /___/

Antécédents personnels :

Antécédents médicaux :

Anémie : Oui /___/ Non /___/

Pneumopathie : Oui/___/ Non /___/

Intoxication médicamenteuse : Oui/___/ Non /___/

Néoplasie évolutive : Oui /___/ Non /___/

Thrombus ou tumeur intra-cavitaire : Oui/___/ Non /___/

Endocardite infectieuse : Oui /___/ Non /___/

Valvulopathie : Oui /___/ Non /___/

Cardiomyopathie hypertrophique : Oui /___/ Non /___/

Cardiomyopathie dilatée : Oui /___/ Non /___/

Cardiopathie restrictive : Oui /___/ Non /___/

Cardiopathie ischémique : Oui /___/ Non /___/

Cardiopathie hypertensive : Oui /___/ Non /___/

Angioplastie coronaire : Oui /___/ Non /___/

Cardiomyopathie du péripartum : Oui /___/ Non /___/

Antécédents chirurgicaux

Valvuloplastie : Oui /___/ Non /___/

Remplacement valvulaire par bi prothèse : Oui /___/ Non /___/

Remplacement valvulaire par valve mécanique : Oui /___/ Non /___/

CMP : Oui /___/ Non /___/

Motif de consultation

Perte de connaissance : Oui /___/ Non /___/

Dyspnée d'effort : Oui /___/ Non /___/

Douleur thoracique : Oui /___/ Non /___/

Palpitations : Oui /___/ Non /___/

Syndrome œdémateux : Oui /___/ Non /___/

Examen clinique

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui /___/ Non /___/

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui /___/ Non /___/

Syndrome d'insuffisance globale : Oui /___/ Non /___/

Etat de choc : Oui /___/ Non /___/

Radiographie thoracique de face

.....
.....

Electrocardiographie

.....
.....

Echocardiographie

.....
.....
.....

Diagnostic positif retenu

.....

Traitement institué

Traitement médicamenteux

Oxygénothérapie ; Oui/___/ Non /___/

Remplissage vasculaire: Oui /___/ Non /___/

Diurétiques : Oui/___/ Non /___/

Lequel :

Dose initiale d'administration :

Vasodilatateurs : Oui/___/ Non/___/

Lequel :

Dose initiale d'administration :

Antiagrégants plaquettaires : Oui/___/ Non/___/

Lequel :

Dose initiale d'administration :

Statines : Oui/___/ Non/___/

Lequel :

Dose initiale d'administration :

Bêtabloquants : Oui/___/ Non /___/

Lequel :

Dose initiale d'administration :

Anticoagulants : Oui/___/ Non /___/

Lequel :

Dose initiale d'administration :

Dobutamine : Oui/___/ Non /___/

Dose d'administration :

Intervalle théorique d'administration :

Durée d'administration :

Dopamine : Oui/___/ Non /___/

Dose d'administration :

Intervalle théorique d'administration :

Durée d'administration :

Digoxine : Oui/___/ Non /___/

Dose d'administration :

Intervalle théorique d'administration :

Durée d'administration :

Traitement instrumental

Angioplastie coronaire : Oui /___/ Non/___/

CMP : Oui/___/ Non/___/

Traitement chirurgical

Valvuloplastie : Oui/___/ Non/___/

Remplacement valvulaire : Oui /___/ Non /___/

Pontage aorto-coronaire : Oui /___/ Non /___/

Pronostic

Persistance de la symptomatologie : Oui /___/ Non /___/

Jusqu'à quand ? :

Régression de la symptomatologie : Oui /___/ Non /___/

A partir de quand ? :

Aggravation de la symptomatologie : Oui /___/ Non /___/

Après combien de temps sous Inotrope + ? :

Survenue d'un trouble du rythme : Oui /___/ Non /___/

Type de trouble du rythme :

Délai de survenue à partir de la mise sous inotrope + :

Survenue d'un trouble de la conduction : Oui /___/ Non /___/

Type de trouble de la conduction :

Délai de survenue à partir de la mise sous inotrope + :

Survenue d'un accident thrombo-embolique : Oui /___/ Non /___/

Type d'accident thrombo-embolique :

Délai de survenue à partir de la mise sous inotrope + :

Mort : Oui /___/ Non /___/

Délai de survenue à partir de la mise sous inotrope + :

- **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

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 !