

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE ANNABA
HOPITAL DOCTEUR DORBAN
SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES

LE CHOC SEPTIQUE

PLAN

I-Introduction

II- Définitions

III-Epidémiologie

IV-Physiopathologie

V-Diagnostic positif

VI-Diagnostic différentiel

VII- Prise en charge thérapeutique

VIII-Conclusion

DR .BELLOUCIF

OBJECTIFS :

- Définir un choc septique
- Décrire les mécanismes physiopathologiques du choc septique
- Préciser la fréquence des germes à l'origine du choc
- Décrire les complications du choc
- Expliquer l'intérêt de l'urgence du remplissage vasculaire et des drogues vaso-actives

I-Introduction :

- Le choc septique est une **défaillance circulatoire aiguë** responsable de désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéraux, secondaire à l'invasion massive de l'organisme par un agent infectieux.
- Les bacilles à Gram négatif sont encore le plus souvent en cause (2/3 des cas) .
- Il constitue une **urgence** thérapeutique **unité de soins intensifs** car c'est dans les premières heures que l'efficacité des mesures thérapeutiques est la plus grande.
- Ces mesures associent de façon concomitante le traitement symptomatique et étiologique basé sur l'antibiothérapie et qui dépend du **site** de l'infection et **du germe** responsable.
- **La mortalité** du choc infectieux reste sévère atteignant **40 à 70%** en dépit des progrès de la réanimation et de l'antibiothérapie.
- L'augmentation de la fréquence **des infections nosocomiales** expliquer un certain nombre des échecs thérapeutiques.

II-Définitions :

1-l'infection :

Est le résultat de l'agression d'un organisme par une bactérie, un virus, un parasite ou un champignon. Il en résulte une réponse inflammatoire liée à la présence d'agent pathogène ou à l'invasion des tissus normalement stériles .

3-la bactériémie :

Passage transitoire de bactéries dans le sang, sans manifestation clinique, ou accompagné de signes sans gravité, authentifiée par des hémocultures positives.

4- le syndrome de réponse inflammatoire systémique

est un syndrome clinique caractérisé par la présence d'au moins deux des signes suivants :

- Une température > 38° C ou < 36° C,
- Une fréquence cardiaque > 90 battements par minute,
- Une fréquence respiratoire > 20 c /min ou PaCO₂ < 32 mmHg en air ambiant,

- Une leucocytose > 12.000/mm³ ou < 4.000/mm³

5-le sepsis :

Est un SIRS secondaire à une infection cliniquement ou bactériologiquement confirmée

6-le sepsis grave :

sepsis + hypotension (PAS < 90 mmHg ou diminuée de 40 mm Hg par rapport aux chiffres habituels en dehors de cause connue) ou hypo perfusion d'organes (lactates > 2mmol/l, diurèse < 30ml/h, altération aiguë de l'état de conscience, CIVD, hypoxémie)

7- choc septique :

choc septique se définit par un sepsis grave associé à une hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire bien conduit/ou nécessitant l'emploi d'agents cardio et/ou vasoactifs.

8- syndrome de défaillance multi viscérale :

Processus infectieux et/ou inflammatoire, se définit par la présence d'altérations de la fonction de divers organes chez un patient dont l'homéostasie ne peut être maintenue sans intervention thérapeutique.

Mais avec l'évolution des connaissances de nouvelles définition pronostiques du CHOC SEPTIQUE ont été publiées dans le numéro du 23 février 2016 du JAMA :

❖ Sepsis :

Le sepsis est une réponse dérégulée de l'hôte à une infection entraînant une dysfonction d'organe mettant en jeu le pronostic vital (mortalité \geq 10%).

Il faut donc :

- Rechercher une dysfonction d'organe lors de toute suspicion d'infection.
- Suspecter une infection lors de toute apparition ou aggravation d'une dysfonction d'organe inexpliquée.

La présence de dysfonction d'organes s'évalue par le score SOFA, particulièrement chez les patients admis en soins intensifs /réanimation :

Score SOFA ≥ 2 chez un patient ne présentant aucune dysfonction préalable,
Ou augmentation de ≥ 2 points d'un score déjà positif.

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) :

Calcul du score SOFA	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO ₂ /FIO ₂	>400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes $\times 10^3 / \text{mm}^3$	>150	101-150	51-100	21-50	≤ 20
Bilirubine, mg/L (mmol/L)	<12 (<20)	12-19 (20-32)	20-59 (33-101)	60-119 (102-204)	>120 (>204)
Hypotension	PAM ≥ 70 mmHG	PAM < 70 mmHG	Dopamine ≤ 5 ou dobutamine (toute dose)	Dopa > 5 ou adrénaline $\leq 0,1$ ou noradré $\leq 0,1$	Dopamine > 15 ou adr > 0,1 ou noradré > 0,1
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinine, mg/L ($\mu\text{mol/L}$) ou diurèse	<12 (<110)	12-19 (110-170)	20-34 (171-299)	35-49 (300-440) ou <500 mL/j	>50 (>440) ou <200 mL/j

VA : ventilation assistée. PAM : pression artérielle moyenne (estimée par $(\text{PAS} + 2 \times \text{PAD}) / 3$). Amines : dose en $\mu\text{g/kg/mn}$

Le quick SOFA, un score simplifié permet le dépistage rapide d'un risque de mortalité $> 10\%$ chez un patient suspect d'infection notamment hors soins intensifs/réanimation soit plus de 80% des sepsis. (qSOFA ≥ 2)

- Pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg
- Fréquence respiratoire $\geq 22/\text{mn}$
- Confusion

❖ Choc septique :

est un sepsis au cours duquel surviennent des anomalies circulatoires, cellulaires et métabolique sont associée à une mortalité plus élevée (40%) que le sepsis

Les critères clinico-biologiques répondant à cette définition sont :

- Sepsis
- Recours à un vasopresseur pour maintien d'une PAM ≥ 65 mm Hg
- Lactatémie > 2 mmol/L
- Malgré un remplissage vasculaire adéquat.
-

III-Epidémiologie

A. Les portes d'entrée :

1. Communautaires :

- les infections à porte d'entrée urinaires : cystite, PNA.
- digestive : angiocholite, péritonite
- Respiratoire : infection bronchopulmonaire
- génitales : accouchement.
- Veineuse : thrombophlébite suppurée.
- Cutanée : escarres, fascite, cellulite.

2. Nosocomiales :

- les infections urinaire : suite à une intervention urologique ou des manoeuvres instrumentales effectuées sur des voies urinaires ;
- respiratoires lors d'une trachéotomie ;
- génitales lors d'un avortement septique.
- veineuse par pose d'un cathéter vasculaire ;
- cutanée par escarre, brûlure ou plaies opératoires.

B. Principaux agents pathogènes impliqués dans le choc septique :

1. Bacilles à Gram négatif 25-30% : sont les plus fréquemment retrouvées

- Entérobactéries : *Escherichia coli* 9-27%, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus*,
- *Pseudomonas aeruginosa* 8-15%, associé à un taux de mortalité très élevé,

2. Bactéries gram positifs :

- Bacilles gram positif : *Clostridium perfringens*.
- Les cocci gram positif : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque.

3. Levures : 3-6% se voit surtout chez le sujet neutropénique.

4. Parasites : 1-3%

5. Virus : 2-4%

C. Le terrain :

Joue un rôle important et ceci surtout en cas de baisse relative ou absolue de l'immunité plus l'immunité baisse plus le passage au choc septique est probable, assombrissant ainsi le pronostic comme dans le diabète, la cirrhose, dénutrition, âge avancé, éthyliste, la neutropénie, et la grossesse.

IV-Physiopathologie :

-Après la pénétration dans l'organisme d'un Bacille gram négatif ou de son peptidoglycane, d'un Cocci gram positif ou de son exotoxine, d'une levure, d'un parasite ; il ya activation des systèmes de défense de l'organisme pour maîtriser l'infection, de là deux situations, sont possibles :

-Réponse inflammatoire adaptée ; l'infection est contrôlée et c'est la guérison qui est le résultat.

-Réponse inadaptée (insuffisante ou excessive), l'infection est non contrôlée, survient alors l'état de choc septique et la défaillance multi viscérale.

-Les systèmes de défense font intervenir des cellules et des médiateurs humoraux et cellulaires pro-inflammatoires [Constituants de la paroi bactériennes (peptidoglycane, Gram, lipopolysaccharides (LPS), gram + : acide lipoteïchoïque.), Cytokines pro-inflammatoires (IL1, TNF, IL6) ; Cytokines anti-inflammatoires (récepteurs de TNF, IL4, Activation du complément)]

-Les cytokines ciblent l'endothélium vasculaire engendrant d'une part la perte du pouvoir anticoagulant (Troubles de la microcirculation : formation de micro agrégats et d'autre par une modification du tonus vasomoteur du vaisseau (choc vasoplégique) :

-L'atteinte de l'endothélium vasculaire a surtout comme conséquence la perte de l'adaptabilité du tonus vasomoteur. Les vaisseaux vasodilatés ne sont plus capables de s'adapter aux stimuli locaux, en particulier aux modifications du débit de perfusion, de la pression endoluminale, ou des apports en oxygène (O₂).

Conséquences physiopathologique :

1-Conséquences hémodynamiques :

a-Phase hyperkinétique :

Le choc septique est caractérisé par une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS), qui se traduit par une vasodilatation avec effondrement de la pression artérielle diastolique. En réponse à cette baisse des RVS, la FC et le débit cardiaque (QC) s'élèvent pour maintenir la pression artérielle : c'est le syndrome hyperkinétique. Si cette compensation est insuffisante, l'évolution se fait vers un collapsus puis un état de choc.

b-Phase hypokinétique :

La vasodilatation au niveau veineux entraîne une augmentation du système capacitif et réalise une véritable séquestration liquidienne périphérique, avec pour conséquence un retour veineux fortement abaissé et une défaillance circulatoire, même si la pompe cardiaque garde ses possibilités de fonctionnement intactes.

2-Conséquences respiratoires :

L'atteinte alvéolocapillaire pulmonaire est une complication fréquente du choc septique. En effet, 30 à 80 % des patients présentant un choc septique vont développer un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec hypoxémie sévère.

3-Conséquences sur les circulations régionales et l'oxygénation tissulaire :

Le transport artériel en O₂ doit répondre aux besoins de l'organisme.

En cas de déséquilibre entre des apports insuffisants et une consommation d'O₂ par les tissus excessive, le métabolisme cellulaire devient anaérobie avec production de lactates.

4-Conséquences hépatiques et intestinales :

Les transaminases hépatiques sont souvent augmentées au cours du choc septique.

Ictère

5-Conséquences rénales :

Le rein est atteint précocement Les mécanismes sont nombreux : hypovolémie, hypoxie.

6-Conséquences neurologiques :

Au cours du choc septique, le cerveau peut être atteint par l'hypoxie, le bas

débit cérébral, l'insuffisance hépatique ou rénale entraînant l'accumulation de toxines et l'altération du fonctionnement des neurotransmetteurs.

7-Conséquences sur l'équilibre coagulolytique :

La coagulation est déclenchée par l'activation du facteur tissulaire avec consommation des facteurs de la coagulation, des plaquettes, du facteur V et du fibrinogène, mais aussi des anticoagulants naturels (antithrombine III, protéine S et protéine C). De plus, la fibrinolyse serait diminuée et contribuerait à la CIVD du choc septique.

-En l'absence d'une prise en charge précoce et adaptée, l'évolution se fait vers une défaillance multi-viscérale et le décès.

V-Diagnostic positif:

Le diagnostic du choc septique repose sur l'identification d'un choc d'allure septique et d'une infection :

1- Reconnaître l'état de choc :

Dans un premier temps :

-PAS \pm normal ; PAD basse avec élargissement de la différentielle ; pouls bondant.

-Les extrémités chaudes, bien perfusées.

-Premiers signes d'atteinte viscérale : polypnée, discrète modification de l'humeur ou de la conscience, confusion, oligurie.

C'est la phase **hyperkinétique** du choc.

Dans un second temps : phase hypokinétique

-PAS basse, tachycardie, pouls filant, polypnée et respiration superficielle.

-Extrémités froides, moites et cyanosées, marbrures.

-Agitation et troubles de la conscience, oligoanurie(<0,5ml/kg/h).

2- Choc infectieux :

Attribuer les signes de choc à une cause infectieuse, le diagnostic est aisé quand il existe un foyer infectieux cliniquement et/ou bactériologiquement identifié

Signes évocateurs :

- Clinique : Fièvre , frissons ,tachycardie ,polypnée, SPM ,oligurie

- Biologique ; polynucléose ,syndrome inflammatoire biologique

Contexte favorisant :

- Terrain
- Période post opératoire
- Séjour récent en réanimation
- Période postopératoire d'une chirurgie urologique ou digestive,
- Manœuvre instrumentale : urinaire ,digestive ,gynécologique

3- Recherche du foyer infectieux :

Il faut le rechercher lors de l'admission d'un patient suspect de choc septique ,cette recherche est orientée par l'anamnèse et l'examen clinique initial :

- **Les hémocultures** répétées aux moments des frissons et pic fébriles (ou hypothermies), 2à 3 paires réalisées dans des conditions d'asepsie rigoureuse.
- **examen cyto bactériologique des urines (ECBU)** en présence d'urines troubles, de nitrites, doit être demandé, avec examen direct et mise en culture et antibiogramme.
- Toutes les **plaies** doivent être prélevées, ainsi que tous les **écoulements** de pus et les liquides de drainage.
- **Les prélèvements au site opératoire , des liquides de drainages postopératoires** doivent également être réalisés, avec séparation claire des différents drainages.
- Prélèvement pulmonaire protégé distal chez le malade intubé et ventilé.

4- Bilan de retentissement :

- Écho-doppler cardiaque : pour calculer le débit cardiaque et l'indice cardiaque.
- Sonde de Swan-Ganz : pour calculer la Pression Veineuse Centrale(PVC) et la pression de l'oreillette droite.
- La fonction rénale.
- Bilan de la crasse sanguine à la recherche des signes de CIVD.

VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il convient d'éliminer les étiologies non septiques de choc :

Choc cardiogénique :

- Embolie pulmonaire : douleurs thoraciques, IVD, phlébites.
- Infarctus du myocarde : douleur angineuse, IVG.

Hypo volémie réelle ou relative :

✓ **Hypovolémie vraie :**

Hémorragie externe ou interne.

Brûlures étendues.

Pertes digestives (diarrhées, vomissements, fistules).

Pertes rénales (polyurie, diurétiques).

✓ **Hypovolémie relative :**

Déshydratation

✓ **Choc Anaphylactique :**

Terrain atopique, érythrose cutanée, œdème de Quincke.

VII-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

But :

- Restaurer un état hémodynamique satisfaisant
- Assurer une ventilation efficace.
- Lutte et éradication du foyer infectieux.
- Améliorer la survie

A-Traitement symptomatique :

Optimiser l'état hémodynamique: Restaurer une volémie efficace est un impératif commun à tous les malades et ceci par :

1-Le Remplissage :

Cristalloïdes : sérum salé isotonique.

Colloïdes : macromolécules (Plasmagel®), albumine humaine.

2-Les Agents cardio et vasoactifs :

- Noradrénaline : utilisée en première intention 0.5_1 mcg/kg/min .elle entraine une augmentation de la PA moyenne, améliore la fonction VG.
- dopamine : 5-7ug/kg/min:effets B myocardiques, il entraine une augmentation de la FC, QC, VES. 10-20ug/kg/min effets alpha myocardique, persistance des effets isotropes.
- Dobutamine:10-20ug/kg/min = effets inotropes positifs .

-Adrénaline : 05-1 ug/kg/min effets alpha et B adrénergiques

En pratique : Une expansion volémique de 20 min guidée par la **PVC** .

-Succès :

- PAS supérieur ou égale 90mmhg.

- DUIRESE supérieur 0,5 ml/kg/h.

- PVC 12-25 cmH2O.

-Echec (PAS Inferieur à 90mmhg, oligurie) : on tente une 2eme expansion volémique :

-Si échec on introduit les agents cardio et vaso-actifs :

- En première intention : la noradrénaline.

- Alternatif : dopamine.

-Si échec avec défaillance cardiaque [IC diminué, RVS augmentée] : noradrenaline ou dopamine + dobutamine .

-Si échec avec défaillance vasculaire [IC augmente, RVS diminue] : noradrénaline + dopamine .

-Si échec dans les 2 cas : adrénaline seule .

Après stabilisation de 12-18h, sevrage des drogues vasopressines.

3-Optimiser l'oxygénation tissulaire :

L'oxygénation est indispensable pour améliorer le Transport artériel en O2 (TAO2) de l'organisme,

Celle-ci se fait soit par :

-lunettes,

- sonde nasale

-au masque.

-L'appareil de ventilation.

Si la SpO2 reste inférieure à 92 %, il faut passer au masque à haute concentration, dans les conditions plus graves une ventilation assistée est indiquée après intubation.

Apprécier la qualité d'oxygénation tissulaire par le dosage des lactates dans le sang artérielle (<2mmol/l).

4-Optimiser l'état nutritionnel et métabolique :

- Introduction précoce d'une alimentation artérielle artificielle.
- Corriger toute hypoglycémie, hypophosphorémie, hypocalcémie, hypomagnésémie.
- Corriger l'acidose lactique si pH sanguin < 7,2.

B-Traitement étiologique :

1-antibiothérapie:

Elle doit être :

- À débiter dans l'heure qui suit le diagnostic par voie I.V, bactéricide(en cas de purpura d'allure infectieuse , une C3G doit être administrée immédiatement)
- **L'antibiothérapie doit être bactéricide , probabiliste à large spectre,** adaptée au foyer infectieux et à l'écologie (communautaire, nosocomiale).
- En association : en première intention contre les BGN puis ajuster selon les résultats de l'antibiogramme.
- il est classique d'associer CG3 + aminoside + métronidazole.
- Réévaluation à 48-72 heures avec pour objectif une antibiothérapie plus ciblée.

2-Eradication du foyer infectieux :

- Enlever le dispositif intravasculaire : cathéter veineux centrale ou même cathéterpériphérique.
- Mise à plat d'un abcès profond.
- Ablation d'un matériel d'ostéosynthèse.

C-Thérapeutiques adjuvantes:

- corticothérapie : en bolus pour casser la cascade immunologique.
En cas d'insuffisance surrénale relative faibles doses de CTC 300mg/j d'hydrocortisone en courte durée.
- lutte contre l'obstruction capillaire le premier traitement de la CIVD est celui de sepsis, l'utilisation de l'héparine est discutée.
- Correction d'une acidose métabolique par le sérum bicarbonate.
- Insuline : insulinothérapie en cas de déséquilibre glycémique associé.
- épuration extra -rénale en cas d'IRA.

-anti H : pansement gastrique.

D-Surveillance :_Efficacité thérapeutique :

Clinique :

- disparition de l'état de choc augmentation de la PA, diurèse conservée
- disparition du syndrome infectieux et éradication du foyer infectieux.

Paraclinique :

- correction de l'hémogramme, du bilan d'hémostase
- correction de la fonction rénale et hépatique.
- négativation des hémocultures

Effets secondaires des antibiotiques :

- Réactions allergique : rash cutanée,
- Perturbations de l'hémogramme, la fonction rénale ,hépatique..

E- Traitement préventif

Repose essentiellement sur :

- Lutte contre les foyers infectieux : urinaire, génitale, biliaire et digestives.
- Lutte contre les infections associées aux soins avec respect des règles d'hygiène et l'asepsie.

VIII- Conclusion:

-Le choc septique représente une URGENCE MEDICALE.

-les germes les plus incriminés sont les germes à Gram négatifs avec une mortalité d'environ 40 % au cours d'états infectieux graves.

-La qualité de l'ensemble de la démarche aboutissant à un traitement symptomatique bien conduit des différentes défaillances viscérales, notamment hémodynamiques et respiratoires, conditionne le pronostic vital.

-La persistance d'une mortalité élevée dans le choc septique, en partie secondaire à l'augmentation de fréquence de la pathologie nosocomiale.