

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie  
(FMOS)



Année universitaire : 2021-2022

N° thèse : /...../

**TITRE**

**DEPISTAGE DU SEPSIS PAR LE qSOFA AU  
SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU  
CHU GABRIEL TOURE**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le : 31 /07/2023 devant le jury  
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : M. Leonard NOUDJOUTI

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

**Jury**

**Président : Mr Djibo Mahamane DIANGO, Professeur Titulaire**

**Directeur : Mr Moustapha Issa MANGANE, Maître de conférences agrégé**

**Co-Directeur : Mr Aboul Hamidou ALMEIMOUNE, Maître de conférences agrégé**

**Membre : Mr Almoustapha Issiaka MAIGA, Maître de recherche**

**DEDICACE ET REMERCIEMENTS**

## DEDICACE

### **Au DIEU Tout Puissant**

Tu as toujours répondu présent quand il me fallait quelqu'un sur qui me reposer. La force, la détermination, l'endurance, la sérénité, la patience et le réconfort dont j'avais besoin, en toi je les ai trouvés. De simples mots ou des actes, aussi grands soient-ils, ne seraient suffisants pour t'exprimer ma gratitude.

Peu importe, car tu es le Dieu omniscient, tu n'écoutes pas aux lèvres, tu regardes plutôt aux cœurs. Ce que je suis aujourd'hui de part ce travail, comme tant d'autres miracles, n'est que la preuve de l'immensité de ta gloire. *« Oui le bonheur et la grâce m'accompagneront tous les jours de ma vie. Et j'habiterai dans la maison de l'éternel jusqu'à la fin de mes jours ».*

### **A mon papa DJEDIN Sylvain**

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de mes rêves et être digne de ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, Tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et une longue vie.

### **A ma feuë maman BERE Adèle**

Affable, honorable, aimable : Tu représentais pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu méritais pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de consentir depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants. J'aimerais tant te voir à mes côtés en ce jour mais hélas que le Tout puissant puisse veiller sur toi là où tu te trouves présentement. Je te dédie ce travail en témoignage de

mon profond amour maman.

**A mes oncles MBAINAISSEM Elysée et DOUMANAN Célestin**

Pour vos soutiens multiformes pendant toutes ces longues années difficiles d'étude. Je manque de mots pour témoigner toute ma reconnaissance, pour vos sacrifices. Car vous vous êtes battus contre vent et marré pour mes études, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez. Ce travail est le couronnement de vos efforts et sacrifices, je vous le dédie en signe de l'expression de ma profonde gratitude et ma reconnaissance sans faille. Puisse Dieu vous procurer santé, longévité pour que vous demeurez les flambeaux illuminant mon chemin et vous comble de toutes ses bénédictions.

**A mes frères et sœurs : Parfait, Viviane, Efragitte, Orcela, Christelle et  
Orlane**

C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer toute mon affection fraternelle et fidèle attachement.

**A mon feu grand père Pasteur NOUDJOUADJI Georges**

Je te dédie ce travail cher grand père, pour tous tes conseils, prières et orientations. Je me souviens de tes conseils et prières quand tu venais entre temps à Moundou et dès 05h du matin tu me réveillais pour la prière matinale et juste après la prière tu me prodiguais des conseils qui m'ont ouvert les yeux donc si je suis arrivé là, c'est grâce à la mise en pratique de tes conseils et aussi à tes prières. Tu étais et resteras un grand père exemplaire des générations durant. Que Dieu et ses anges veillent sur toi là où tu te trouves présentement.

**Aux aînés feu ALLANAISSEM Manassé et MADJI Noé**

Nous avons commencé ce parcours ensemble mais hélas ! vous nous avez quitté très tôt ; vos morts précoces étaient très touchants pour moi. Vous n'êtes plus certes de ce monde mais vous demeurez dans nos cœurs, je vous dédie ce travail en signe de fraternité éternelle et que le Tout Puissant et ses anges veillent sur vous.

## **REMERCIEMENTS**

**Au MALI et au peuple malien,** Merci pour votre accueil chaleureux et votre hospitalité pendant mon séjour au milieu de vous. J'ai appris quelque chose de grand, de très précieux l'humilité. Merci.

**Au CETSS/AEESTM** merci pour cet environnement familial et qui nous permet ainsi d'évoluer dans de meilleures conditions et de faciliter notre intégration dans ce pays. Mon souhait est que ceux qui viennent par la suite œuvrent davantage pour qu'il continue de régner solidarité et entente entre les tchadiens.

### **A Dr DILLAH Osée**

Merci pour ces années passées, le soutien multiforme, l'apport et la collaboration dans l'élaboration et la rédaction de ce document.

### **A Angeline Milamem et Uriel Mbainaissem**

Merci pour votre assistance durant toutes ces années dures passées à vos côtés. Que Dieu vous bénisse.

### **A mon amie Dr khadidja Djobsou,**

Merci pour toutes ces années passées de franche collaboration, de fraternité, de soutien multiforme et aussi pour l'apport et la collaboration dans l'élaboration et la rédaction de ce document.

### **A Doumanan Wilfred, Mbainaissem Chancéline et keïnodji Esther**

Merci infiniment pour toutes ces années passées ensemble et pour l'aide apporté dans l'élaboration de ce document. Que Dieu vous bénisse.

### **A mes oncles Mobeang Noudjoudji, Réoudjingao Louis, Ndourdom**

### **Ezéchiél et ma tante Dékoula Josephine**

Merci pour vos soutiens multiformes pendant toutes ces longues années difficiles d'étude. Je suis sans voix pour vous témoigner toute ma reconnaissance. Merci merci !!!! Amadou Hampâté Bâ disait : *“quelle que soit la valeur du présent fait à un homme, il n'y a qu'un mot pour témoigner la reconnaissance inspirée par la libéralité, et ce mot c'est : merci”* que Dieu vous bénisse richement et vous

accorde santé et longévité.

**A ma tutrice Dénise ALLARAMADJIBAYE**

Merci infiniment mère pour votre soutien, vos conseils et vos prières. Car je sais que c'est grâce à vous que j'ai pu franchir les étapes inférieures pour être aujourd'hui à ce niveau. Que Dieu vous bénisse richement et vous donne longue vie.

**A tous mes oncles et tantes tant du côté paternel que maternel**

Merci pour vos prières et encouragements. Que Dieu vous bénisse.

**À mes tuteurs de Bamako Mr Harouna SIDIBE et Mr Nouhoum DIARRA**

Merci pour l'accueil, l'orientation et l'insertion dans cette ville si merveilleuse.

**A notre maître Professeur Djibo Mahamane DIANGO**

Ce fut un bonheur et un réel plaisir d'avoir fait partie de vos élèves. Vos connaissances scientifiques, votre rigueur dans le travail forcent l'admiration. Plus qu'un maître, en vous nous avons trouvé un père. Votre désir d'excellence nous a boosté tout au long de notre séjour dans votre service. Merci pour tous vos conseils, nous ne les oublierons jamais. Puisse le seigneur continue de vous couvrir de ses grâces.

**A nos maitres : Professeurs Abdoul Hamidou Almeimoune, Thierno**

**Madané DIOP, Moustapha Issa MANGANE, Broulaye Massaoulé**

**SAMAKE, André KASSOGUE**

Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement durant notre internat. Vous nous avez consacré votre temps précieux malgré vos multiples préoccupations. Que vos rigueurs au travail, vos sens critiques et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver ici, chers Maîtres, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

Merci à tous les médecins anesthésistes réanimateurs **Dr Adama COULIBALY**  
**Dr Gamby Amadou, Dr Soumaré Alfousseiny, Dr Sanogo.**

Merci également à tous les médecins de garde, les DES en anesthésie-réanimation  
: **Dr Traore Aliou, Dr Koureysi, Dr Cissé, Dr Touré, Dr Bakayoko, Dr**  
**Badimi, Dr Ouédraogo, Dr Dao, Dr Odou Koné, Dr Gueye, Dr Judith, Dr**  
**OMS, Dr Sackho, Dr Doumbia, Dr Boundy, Dr Diall, Dr Ouattara, Dr Mika**  
et les internes du DARMU pour l'enseignement, la formation, la collaboration et  
contribution à la réalisation de ce travail.

A mes collègues internes du service : **Hafsatou Samaké, Soumaré Mamadou,**  
**Magassouba, Aminata Koné, Cheick Coulibaly, Coulibaly M, Coulibaly**  
**Abdoul karim, Safiatou Sangaré, Marie Thérèse Poudiougou, Chieck Ivan,**  
**Franck Emerson, Magassa, Camara, Fofana, Stéphane Batoudi, Zeina,**  
**Bocoum, Théra, Diallo Tidiane, Kantao** merci infiniment pour tous ces temps  
de franche collaboration, de fraternité de convivialité, de respect réciproque.

A tout le personnel du service : **Major Sangaré, Mme Agathe, Yaya, Abdoulaye**  
**Sidi, les infirmiers, les brancardiers et les techniciens de surface.** Merci pour  
votre soutien, votre serviabilité, votre collaboration. Que Dieu le Tout Puissant  
continue à veiller sur vous et vos familles respectives.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

### **Professeur Djibo Mahamane DIANGO**

- **Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste ;**
- **Professeur titulaire à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef du service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en Pédagogie Médicale ;**
- **Secrétaire générale de la SARMU- Mali ;**
- **Membre de la SFAR ;**
- **Membre de la SARAF ;**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation (WAFSA) ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

L'opportunité nous est finalement offerte pour témoigner de votre personnalité hors du commun et de vous exprimer sans retenu, toute notre gratitude. L'immensité de votre savoir, votre simplicité, la clarté de vos enseignements, vos qualités professionnelles, votre rigueur dans le travail ainsi que votre ponctualité font de vous un maître respecté et admiré de tous. Plus qu'un maître vous avez été pour nous une bibliothèque.

Honorable maître, veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR**

**Professeur Moustapha Issa MANGANE**

- **Médecin Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître de conférences agrégé**
- **Chef de service du Bloc Opératoire du CHU Gabriel TOURE**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- **Maitre de conférences à la FMOS**
- **Membre de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la Fédération mondiale des sociétés d'Anesthésie Réanimation (WAFSA)**
- **DIU en neuro-réanimation**

Cher maître, merci pour votre dévouement, votre gentillesse et pour ce qu'on apprend au quotidien auprès de vous au service. Votre souci constant du travail bien fait, votre respect de la vie humaine, votre sens social élevé, votre disponibilité, votre compétence et votre esprit innovateur font de vous un grand maître.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE**

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître de conférences agrégé**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR)**
- **Diplômé en technique ultrasonique en anesthésie réanimation et médecine critique**
- **Diplômé en pédagogie médicale**
- **Certifié en lecture critique d'articles scientifiques**

Cher maitre, merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail. Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre sens de l'écoute, votre compréhension, votre sens élevé de la dignité humaine, votre forte sympathie et votre humilité. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

**Professeur ALmoustapha Issiaka MAIGA**

- **Responsable de l'unité d'épidémiologie moléculaire de résistance du VIH aux ARV du SEREFO.**
- **Chef de département de biologie médicale du CHU Gabriel Touré**
- **Secrétaire Général, de l'Association Africaine de lutte contre la Résistance aux Antimicrobiens (AAARAM)**
- **Membre de plusieurs sociétés savantes internationales sur le VIH dans le monde**
- **Enseignant à la faculté de pharmacie**
- **Maître de recherche au CHU Gabriel Touré**

Cher maître,

Nous avons été impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury, acte témoignant de l'intérêt que vous accordez à la formation scientifique malgré vos multiples occupations. Votre compétence scientifique, votre dynamisme ainsi que votre simplicité ont forcé en nous le respect et l'admiration. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

### Liste des abréviations

- ACCP** : American college of chest physicians  
**ASP** : Abdomen sans préparation  
**ATCD** : Antécédents  
**AVC** : Accident vasculaire cérébral  
**BGN** : Bacille à Gram négatif  
**BK** : Bacille de Koch  
**CARS** : Compensatory anti-inflammatory response syndrom  
**CGN** : Cocci à Gram négatif  
**CGP** : Cocci à Gram positif  
**CHU** : Centre hospitalier universitaire  
**CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée  
**CRP** : Protéine C reactive  
**CSF** : Colony-stimulating factors  
**CVC** : Cathétérisme veineux central  
**DVA** : Drogue vasoactive  
**ECBC** : Examen cyto bactériologique des crachats  
**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines  
**ESICM** : European society of intensive care medicine  
**FC** : Fréquence cardiaque  
**FDM** : Facteur dépresseur myocardique  
**FiO<sub>2</sub>** : Fraction inspiratoire de l'oxygène  
**FR** : Fréquence respiratoire  
**GCS** : Glasgow coma score  
**GM-CSF** : Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**IL** : Interleukine  
**Kg** : Kilogramme

**LPS** : Lipopolysaccharide  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**OAP** : Œdème aigue du poumon  
**PAD** : Pression artérielle diastolique  
**PaCO<sub>2</sub>** : Pression partielle de dioxyde de carbone  
**PaO<sub>2</sub>** : Pression partielle d'oxygène  
**PAM** : Pression artérielle moyenne  
**PAS** : Pression artérielle systolique  
**PCR** : Polymérase chain reaction  
**pHi** : Potentiel d'hydrogène isoélectrique  
**PL** : Ponction lombaire  
**PVC** : Pression veineuse centrale  
**qSOFA** : Quick sequential organ failure assessment  
**RVS** : Résistance vasculaire systémique  
**SAU** : Service d'Accueil des Urgences  
**SCCM** : Society of critical care medicine  
**SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aigue  
**SIDA** : Syndrome d'immunodéficience acquise  
**SPO<sub>2</sub>** : Saturation pulsée en oxygène  
**SSC** : Surviving sepsis campaign  
**SOFA** : Sepsis-related organ failure assessment  
**TAO<sub>2</sub>** : Transport artériel en oxygène  
**TCG** : Traumatisme crânien grave  
**TLR** : Toll-like receptors  
**TEMP** : Température  
**TNF** : Facteur de nécrose tumorale  
**TP** : Taux de prothrombine  
**VES** : Volume d'éjection systolique

## Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	2
<b>OBJECTIFS</b> .....	4
<b>1. GENERALITES [2, 3, 8, 13, 20, 31, 32, 36, 39, 40, 41, 43]</b> .....	5
1.1 Définition et classification des états de choc septique .....	5
1.2 Epidémiologie .....	9
1.3 Physiopathologie des états septiques .....	9
1.3.1 Présentation de l'antigène au système immunitaire : la cascade inflammatoire .....	10
1.3.2 Action des médiateurs cellulaires sur la perfusion tissulaire et modifications vasculaires .....	12
1.3.3 Syndrome de fuite capillaire .....	12
1.3.5 Profil hémodynamique .....	14
1.3.6 Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) .....	15
1.3.7 Dépression myocardique .....	15
1.3.8 Conséquences viscérales du choc septique .....	16
1.3.9 Réponse métabolique et neuro-hormonale .....	17
<b>1.3.10 Conséquences macro circulatoires et micro circulatoires des états septiques</b> .....	17
1.3.10.1 La macro circulation .....	18
1.3.10.2 La microcirculation : .....	20
1.4 <b>DIAGNOSTIC</b> .....	22
<b>1.4.3 Diagnostic différentiel</b> .....	27

<b>1.4.4 Arguments orientant vers une origine communautaire ou nosocomiale d'un état de choc septique grave.....</b>	<b>28</b>
1.5 Prise en charge thérapeutique .....	29
1.6 Pronostic .....	38
<b>2. METHODOLOGIE .....</b>	<b>46</b>
<b>2.1 Cadre d'étude :.....</b>	<b>46</b>
<b>2.2 Patients et Méthode .....</b>	<b>47</b>
<b>2.3 Collecte des données .....</b>	<b>49</b>
<b>2.4 Saisie et analyse des données .....</b>	<b>49</b>
<b>2.5 Considération éthique.....</b>	<b>49</b>
<b>3. Résultat.....</b>	<b>52</b>
<b>3.1 Statistique descriptive.....</b>	<b>52</b>
<b>3.2 Analyse statistique .....</b>	<b>72</b>
<b>4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>79</b>
4.1 Epidémiologie .....	79
<b>4.2 Données socio-démographiques.....</b>	<b>79</b>
<b>4.3 Données cliniques.....</b>	<b>81</b>
<b>4.4. Données paracliniques.....</b>	<b>85</b>
<b>4.5 Données thérapeutiques .....</b>	<b>87</b>
<b>RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION .....</b>	<b>92</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>94</b>

**Liste des tableaux :**

<b>Tableau I:</b> Ancienne définition des états septiques [41].....	39
<b>Tableau II:</b> le score SOFA [39] .....	40
<b>Tableau III:</b> quick sequential organ failure assessment (qSOFA) .....	40
<b>Tableau IV:</b> Diagnostic de probabilité des germes selon le foyer primitif pour les infections communautaires [40].....	41
<b>Tableau V:</b> antibiothérapie probabiliste du choc septique [31] .....	42
<b>Tableau VI :</b> sites en fonction des germes responsables [35].....	43
<b>Tableau VII:</b> Diagnostic de probabilité des germes selon le terrain [41] .....	44
<b>Tableau VIII:</b> Les caractéristiques sociodémographiques .....	53
<b>Tableau IX:</b> Les motifs de consultation.....	53
<b>Tableau X:</b> Les comorbidités .....	54
<b>Tableau XI:</b> La pression artérielle systolique (PAS).....	54
<b>Tableau XII :</b> La fréquence cardiaque.....	54
<b>Tableau XIII:</b> la fréquence respiratoire (FR) .....	55
<b>Tableau XIV:</b> L'état de conscience .....	55
<b>Tableau XV:</b> La saturation pulsée en oxygène .....	55
<b>Tableau XVI:</b> La température corporelle.....	55
<b>Tableau XVII:</b> Le score quick SOFA.....	56
<b>Tableau XVIII :</b> Les critères diagnostics du quick SOFA .....	56
<b>Tableau XIX:</b> Les signes généraux.....	56
<b>Tableau XX:</b> Les signes fonctionnels .....	57
<b>Tableau XXI:</b> La porte d'entrée.....	58
<b>Tableau XXII:</b> Le type d'infection .....	58
<b>Tableau XXIII :</b> Le résultat de l'hémogramme.....	58
<b>Tableau XXIV:</b> la procalcitonine.....	59
<b>Tableau XXV:</b> Le résultat de la biochimie .....	59
<b>Tableau XXVI:</b> La lactatémie.....	59

<b>Tableau XXVII:</b> L'hémoculture .....	60
<b>Tableau XXVIII:</b> Le résultat de l'hémoculture réceptionnée .....	60
<b>Tableau XXIX:</b> Les germes retrouvés à l'hémoculture réceptionnée .....	60
<b>Tableau XXX:</b> Les résultats de l'hémoculture réceptionnée .....	61
<b>Tableau XXXI:</b> L'ECBU .....	61
<b>Tableau XXXII:</b> Nature des germes isolés à l'ECBU .....	62
<b>Tableau XXXIII:</b> Microorganismes isolés à l'ECBU.....	62
<b>Tableau XXXIV:</b> Les microorganismes isolés aux autres examens microbiologiques .....	63
<b>Tableau XXXV :</b> Le résultat de l'examen parasitologique .....	63
<b>Tableau XXXVI :</b> La radiographie du thorax.....	63
<b>Tableau XXXVII:</b> Le résultat de la radiographie du thorax.....	64
<b>Tableau XXXVIII:</b> Le conditionnement .....	64
<b>Tableau XXXIX:</b> Le volume de remplissage de 24 heures .....	65
<b>Tableau XL:</b> Le type de soluté.....	65
<b>Tableau XLI:</b> Le délai d'administration de l'antibiothérapie probabiliste.....	65
<b>Tableau XLII:</b> L'antibiothérapie probabiliste .....	66
<b>Tableau XLIII:</b> L'antibiothérapie réadaptée en fonction de l'antibiogramme .	66
<b>Tableau XLIV:</b> Les amines vasopressives .....	67
<b>Tableau XLV:</b> Le traitement chirurgical du foyer infectieux.....	67
<b>Tableau XLVI:</b> Le traitement adjuvant .....	68
<b>Tableau XLVII:</b> La transfusion sanguine.....	68
<b>Tableau XLVIII :</b> Les autres mesures associées au traitement.....	68
<b>Tableau XLIX:</b> Les défaillances d'organes.....	69
<b>Tableau L:</b> Le nombre de défaillance d'organe.....	70
<b>Tableau LI:</b> Le diagnostic.....	70
<b>Tableau LII :</b> L'issue de la maladie .....	70
<b>Tableau LIII:</b> Les causes du décès .....	71

<b>Tableau LIV:</b> L'orientation à la sortie du SAU.....	71
<b>Tableau LV:</b> La durée d'hospitalisation .....	71
<b>Tableau LVI:</b> l'issu de la maladie en fonction du type d'infection.....	72
<b>Tableau LVII:</b> l'issu de la maladie selon le sexe .....	72
<b>Tableau LVIII:</b> l'issu de la maladie selon le traitement interventionnel .....	73
<b>Tableau LIX:</b> l'issu de la maladie selon le délai d'administration de l'antibiothérapie.....	73
<b>Tableau LX:</b> L'issu de la maladie selon la corticothérapie .....	73
<b>Tableau LXI:</b> l'issu de la maladie selon les amines reçues.....	74
<b>Tableau LXII :</b> l'issu de la maladie selon le nombre de défaillance d'organe .	74
<b>Tableau LXIII:</b> l'issu de la maladie selon la saturation en oxygène.....	75
<b>Tableau LXIV:</b> analyse multivariée par régression logistique binaire des facteurs de risques indépendants de la mortalité.....	76
<b>Tableau LXV:</b> analyse multivariée par régression logistique binaire de la défaillance d'organes indépendants du quick SOFA .....	77

### Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Microcirculation sublinguale (lumière polarisée orthogonale) [39] .	21
<b>Figure 2:</b> La physiopathologie de l'état de choc septique résumée [32] .....	22

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

Le sepsis est défini comme une dysfonction d'organe secondaire à une réponse inappropriée de l'organisme à une infection. L'accent mis sur la défaillance d'organe dès le stade sepsis rend le terme « sepsis sévère » redondant [1].

Quant au choc septique, forme grave et continuum du sepsis, sa définition s'appuie sur plusieurs critères : sepsis avec hypotension persistante, malgré un remplissage vasculaire nécessitant le recours aux amines vasopressives, afin de maintenir une pression artérielle moyenne  $\geq 65$  mm Hg et hyperlactatémie  $> 2$  mmol/l [2].

La notion de dysfonction d'organe repose sur le score d'évaluation de la défaillance d'organe liée au sepsis (Sepsis-related organ failure assessment score : SOFA) [3]. Il compte six défaillances d'organe cotées chacune de 0 à 4. Un score  $\geq 2$  est associé à un risque de mortalité de 10 % [4].

Le score d'évaluation rapide des défaillances d'organes liée au sepsis (quick Sequential Sepsis-Related Organ Failure Assessment : qSOFA) a récemment été proposé pour dépister la présence d'une défaillance d'organes chez les patients suspects d'infections en dehors d'une structure de réanimation [5].

La complexité du score SOFA et la nécessité de prélèvements biologiques limitent son application en dehors des services de réanimation, amenant à développer une version simplifiée le quick SOFA. Il comporte trois variables (altération de la conscience Glasgow  $< 15$ , pression artérielle systolique  $\leq 100$  mm Hg et fréquence respiratoire  $\geq 22$ /min) cotées chacune un point et pouvant être facilement mesurées notamment aux urgences. Le quick SOFA ne constitue pas un critère diagnostique de sepsis mais un outil permettant une identification rapide des patients les plus graves ou susceptibles de s'aggraver. L'association de deux variables sur trois a en effet, démontré une valeur prédictive en termes de mortalité similaire à celle du score SOFA [6].

Dans le monde, il y avait 60,2 millions de cas de sepsis en 1990 et 48,9 millions de cas en 2017. On a estimé à 11 millions le nombre total de décès liés au sepsis dans le monde en 2017, ce qui représente 19,7 % de l'ensemble des décès [7].

Aux Etats Unis, plus de 1,1 millions de patients ont été hospitalisés en 2008 pour un sepsis et le taux de létalité entre 2004 et 2009 est allé de 14,7% à 29,9% [8]. Les décès liés aux sepsis dépassent ceux liés au cancer du côlon, du sein et du VIH combinés [9].

En France, malgré une tendance à l'amélioration du pronostic, le choc septique reste grevé d'une lourde mortalité hospitalière. L'étude française EPISS(epidemiology outcome of severe sepsis), menée entre 2009 et 2011, dans 14 services de réanimation, rapportait un taux de mortalité hospitalière de 42 % à 28 jours [10]. L'incidence et la mortalité du sepsis varient essentiellement dans toutes les régions du monde avec la charge la plus élevée en Afrique subsaharienne, en Océanie, en Asie du sud, en Asie de l'est et du sud-est [11].

On estime à environ 2 millions, le nombre de décès dû au sepsis en Afrique [12]. Au Mali, une étude réalisée au service d'accueil des urgences Gabriel Touré en 2015 rapportait un taux de mortalité à 83,9% [13] celle réalisée à l'hôpital du Mali en 2021 retrouverait un taux de mortalité globale de 42% et les infections communautaires représentaient 83,1% [14].

Devant toute situation de sepsis, chaque instant compte c'est pourquoi le diagnostic précoce et le délai de la prise en charge initiale permettent une amélioration du pronostic vital des patients. C'est dans cette perspective que nous avons jugé nécessaire de mener une étude sur le dépistage du sepsis par le quick SOFA au service d'accueil des urgences.

Le diagnostic précoce, accompagné d'une prise en charge clinique rapide et adaptée, est-il essentiel pour améliorer les chances de survie ?

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Dépister le sepsis par le qSOFA chez les patients suspects d'infection au Service d'Accueil des Urgences (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré

### **Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer la prévalence du sepsis au service d'accueil des urgences ;
- 2) Décrire les défaillances d'organes au cours du sepsis ;
- 3) Décrire les thérapeutiques administrées aux patients en état de choc septique ;
- 4) Identifier les facteurs pronostic du sepsis ;
- 5) Déterminer le taux de létalité du sepsis.

## 1. GENERALITES [2, 3, 8, 13, 20, 31, 32, 36, 39, 40, 41, 43]

### 1.1 Définition et classification des états de choc septique

De nombreuses études ont objectivé l'importance d'une prise en charge précoce et intensive pour réduire la morbi mortalité associée au sepsis. La reconnaissance des états septiques constitue un préalable indispensable pour atteindre cet objectif. Les dernières décennies ont vu évoluer les définitions du sepsis et choc septique, tendant plus récemment vers une simplification.

L'identification des états septiques s'appuyait jusqu'en 2016 sur une classification datant de 1991 et réactualisée en 2001 (Les critères de Bone). Elle distinguait quatre entités nosologiques considérées comme les phases d'aggravation progressive de l'infection et de la réponse inflammatoire à celle-ci

- ❖ Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)
- ❖ Le sepsis
- ❖ Le sepsis sévère
- ❖ Le choc septique

Le SIRS est défini par la présence de deux critères sur un ensemble de quatre critères clinico-biologiques : hypothermie ou hyperthermie, tachycardie, polypnée, hyperleucocytose ou leucopénie.

Le sepsis est présenté comme la réponse inflammatoire systémique à une infection, cliniquement ou microbiologiquement documentée.

Il est considéré comme sévère lorsqu'il entraîne une hypoperfusion tissulaire ou la défaillance aiguë d'un ou plusieurs organes. Le principe du rattachement de ces symptômes et signes à un état septique est qu'ils ne sont pas a priori expliqués par une autre cause que l'infection, ce qui peut être difficile en présence de dysfonctions d'organe aiguës ou chroniques préalables. Dans le doute, on considèrera que l'infection est la cause de la dysfonction ou de son aggravation. La présence d'une seule dysfonction suffit à affirmer le diagnostic de sepsis sévère. Cependant, il est considéré nécessaire qu'une dysfonction, autre que celle

directement en rapport avec le foyer infectieux, existe pour porter le diagnostic de sepsis sévère (par exemple, une  $PaO_2$  basse ne suffit pas en cas d'infection pulmonaire).

*On parle de choc septique devant un sepsis sévère associé à une hypotension artérielle ( $PAS < 90$  mmHg) réfractaire à un remplissage vasculaire adéquat et nécessitant l'introduction d'amines vasopressives.*

Ces critères ont été rapidement et largement adoptés. Néanmoins, la pertinence de ces définitions a été critiquée. En effet, deux obstacles à l'utilisation des critères de SIRS ont cependant été rapidement soulignés :

❖ Les critères de SIRS sont tellement larges qu'ils en deviennent insuffisamment spécifiques. Chez 43% des patients vus aux urgences pour pathologie aiguë tout venant, la présence de ces critères peut s'observer en situation de stress et en dehors de tout contexte infectieux. En réanimation près de 80% des malades ont ces critères et l'identification de l'infection devient alors prépondérante.

❖ Même avec ces critères larges, il persiste un nombre substantiel de malades ne remplissant pas les critères de SIRS alors qu'ils ont à l'évidence une infection. Certaines études ont montré que 34% des patients en sepsis sévère et 24% en choc septique pris en charge aux urgences ne présentent pas les critères de SIRS. Chez les patients admis en réanimation, le SIRS méconnaît un patient sur huit en sepsis sévère.

Des progrès considérables ont été faits depuis dans la physiopathologie, dans la gestion et dans l'épidémiologie des états septiques, ce qui a suggéré la nécessité d'une mise à jour de cette définition. C'est dans ce contexte qu'un groupe international d'experts a entrepris début 2016 une réévaluation et mise à jour des définitions du sepsis et choc septique dans le cadre d'une conférence de consensus appelée « **SEPSIS 3** ». Le manque de spécificité du concept de SIRS a amené à l'abandonner.

*Le sepsis a été défini comme une dysfonction d'organe secondaire à une réponse inappropriée de l'organisme à une infection qu'elle soit documentée ou suspectée.*

L'accent mis sur la défaillance d'organe dès le stade sepsis a rendu le terme « Sepsis sévère » redondant. La notion de dysfonction d'organe repose sur le score SOFA qui compte six défaillances d'organe cotées chacune de 0 à 4. Un score  $\geq 2$  est associé à un risque de mortalité de 10 %.

Quant au choc septique, forme grave et continuum du sepsis, sa définition s'appuie sur plusieurs critères : sepsis avec hypotension persistante, malgré un remplissage vasculaire nécessitant le recours aux amines vasopressives, afin de maintenir une pression artérielle moyenne  $\geq 65$  mmHg et hyperlactatémie  $\geq 2$  mmol/l. Le risque de mortalité en cas de choc septique est de 40 %. La complexité du score SOFA et la nécessité de prélèvements biologiques limitent son application en dehors des services de réanimation, amenant à développer une version simplifiée le quick SOFA (qSOFA). Il comporte trois variables (altération de la conscience, PAS  $\leq 100$  mmHg et FR  $\geq 22$ /min) cotées chacune un point et pouvant être facilement mesurées notamment aux urgences. Le qSOFA ne constitue pas un critère diagnostique de sepsis mais un outil permettant une identification rapide des patients les plus graves ou susceptibles de s'aggraver. L'association de deux variables sur trois a en effet, démontré une valeur prédictive en termes de mortalité similaire à celle du score SOFA. Cette stratification du risque a pour but de mettre l'accent sur la précocité de la prise en charge. Cette notion est d'autant plus importante qu'environ 50% des cas de sepsis sont observés en dehors des services de réanimation.

Points forts à retenir : Nouvelle définition du sepsis

· *Nouvelle définition du Sepsis*

- **Sepsis** = **dysfonction d'organe** secondaire à une réponse **inappropriée** de l'hôte en vers une infection
  - On oublie le SIRS
  - On oublie le sepsis sévère
  - **Score SOFA  $\geq 2$  ou augmentation de  $\geq 2$  points** si dysfonction d'organe présente avant infection
  - Score SOFA  $\geq 2$  = risque de mortalité de **10 %** dans la population générale de patients hospitalisés avec une suspicion d'infection.
- Identifier rapidement les patients à risque de présenter un sepsis avec le **qSOFA** (au moins 2 des critères ci-dessous)
  - Fréquence respiratoire  $\geq 22/\text{min}$
  - Altération de l'état neurologique (GCS  $\leq 13$ )
  - Pression artérielle systolique  $\leq 100\text{mmHg}$
- Nouvelle définition du **Choc Septique** (tous les critères ci-dessous)
  - Sepsis
  - Vasopresseurs pour maintenir une PAM  $\geq 65\text{mmHg}$
  - Lactates  $\geq 2 \text{ mmol/L}$  (18mg/dl)
  - Malgré la correction d'une **hypovolémie**
- Le risque de mortalité en cas de choc septique est de 40%

## **1.2 Epidémiologie**

Dans le monde, l'incidence du sepsis est difficilement évaluable. En effet, les principales études épidémiologiques ont été réalisées dans les pays développés. Il y avait 60,2 millions de cas de sepsis en 1990 et 48,9 millions de cas en 2017 [4]. Ce changement représente une diminution de 18,8% [4]. On a estimé à 11 millions le nombre total de décès liés au sepsis dans le monde en 2017, ce qui représente 19,7% des décès cette année [4]. En France, au cours des vingt dernières années, douze études épidémiologiques réalisées dans les réanimations françaises se sont intéressées aux sepsis sévère et choc septique [19]. L'incidence (exprimée pour 100 admissions en réanimation) est en augmentation progressive au cours des dernières années. De 7% en 1993 [20], elle passe à 13,7% en 2010 [21]. La mortalité globale du sepsis sévère est de 35% [22], soit environ six fois plus importante que la mortalité de l'infarctus du myocarde. La mortalité hospitalière des syndromes septiques graves reste très élevée en cas de choc septique, de l'ordre de 30% à 28 jours et de 40% globalement. Elle tend cependant à s'améliorer depuis une dizaine d'années [23]. Le sepsis sévère est l'une des seules pathologies dont la mortalité n'a que très peu diminué depuis 30 ans. L'épidémiologie récente des syndromes septiques graves en dehors des services de réanimation est, toutefois, beaucoup moins bien connue.

## **1.3 Physiopathologie des états septiques**

Le choc septique doit être considéré comme une succession d'événements biologiques survenant extrêmement rapidement après l'introduction anormale dans l'organisme d'un composant étranger d'origine infectieuse (endotoxine, exotoxine, protéine virale, élément constitutif d'un champignon ou d'un parasite). Cette succession d'événements met en cause le système immunitaire de défense de l'organisme, les médiateurs cellulaires de ce système et les conséquences de l'action de ces médiateurs sur les différents organes.

La prédisposition individuelle génétique à être victime d'un choc septique sévère,

suspectée depuis très longtemps, est aujourd'hui prouvée. Des travaux récents ont mis en évidence que le polymorphisme du gène codant pour le TNF expose de façon aléatoire le sujet à une mortalité plus ou moins élevée ou à une expression clinique plus ou moins sévère lors du choc septique.

Les mécanismes connus à l'origine d'états gravissimes lors d'infections habituelles sont : les déficits de l'adhésion et de la migration des leucocytes, les déficits partiels du système du complément et les déficits en récepteurs aux immunoglobulines G.

### **1.3.1 Présentation de l'antigène au système immunitaire : la cascade inflammatoire**

Les antigènes microbiens au sens large du terme, regroupés sous l'acronyme anglais PAMPs « *Patogen Associated Molecular Patterns* », constituent des éléments susceptibles d'activer le système immunitaire. Il s'agit du peptidoglycane pour les bactéries à Gram positif, le lipopolysaccharide ou endotoxine pour les bactéries à Gram négatif, les glycolipides et les acides mycosiques pour les mycobactéries ou bien certaines lipoprotéines ou enveloppes externes pour les spirochètes. Les protéines des champignons et certains constituants protéiques viraux, sont également susceptibles d'activer le système immunitaire.

Les antigènes microbiens sont reconnus par des récepteurs spécifiques des cellules immunitaires appelés « *Pattern recognition receptors* » (PRR) ce qui induit une activation de la réponse immunitaire cellulaire et humorale. Cette activation touche :

- ❖ Les lymphocytes, notamment Natural killer (NK) susceptibles alors de sécréter de l'interféron gamma et d'activer les polynucléaires neutrophiles
- ❖ Les neutrophiles : certains antigènes sont également susceptibles de les activer directement
- ❖ Le système macrophagique responsable de la sécrétion de cytokines.

L'activation des macrophages à une double conséquence :

- Activation des lymphocytes NK par le biais du TNF et de l'IL-12
- Permettre l'adhésion des phagocytes aux cellules endothéliales et activation de l'endothélium vasculaire lui-même.

De façon simultanée à l'activation cellulaire par les agents microbiens, les protéines de liaison du manane ou la *C Reactive Proteine* sont susceptibles d'activer le complément et d'exprimer ainsi, dans la circulation, la fraction C3a et C5a. Ces éléments contribuent largement à l'activation des phagocytes, au chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et à l'activation des mastocytes. Ces cellules sont susceptibles de sécréter certains médiateurs comme IL-8 responsables eux-mêmes de l'activation des polynucléaires, de l'histamine ou des bradykinines modifiant considérablement la perméabilité vasculaire.

À l'échelon de l'organisme entier, cette activation généralisée du système immunitaire et du contingent cellulaire endothélial va être responsable d'une réaction inflammatoire généralisée.

Les cytokines représentent un groupe hétérogène de polypeptides qui possèdent des actions de régulation humorale en interagissant et modulant l'activité fonctionnelle de différents tissus ou cellules. Elles sont divisées en 3 groupes :

- ❖ Les cytokines d'immuno régulation : IL-2, IL-3, IL-4
- ❖ Les cytokines pro inflammatoires : IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8
- ❖ Les cytokines anti inflammatoires : IL-10, IL-1ra, TNF, IL4, IL-13

Les monocytes, les macrophages et les lymphocytes T helper sont les sources les plus importantes des cytokines.

Les cytokines pro inflammatoires sont impliquées dans les manifestations systémiques du sepsis. Le taux de TNF- $\alpha$  est corrélé avec la sévérité et la mortalité des patients en choc septique. L'IL-1 $\beta$  a des effets similaires et synergiques à ceux du TNF- $\alpha$  sur la dépression myocardique. L'IL-6 est aussi corrélée à la sévérité et au devenir des patients en choc septique (marqueur de la réponse

septique). L'IL-10 a une action anti inflammatoire puisqu'elle inhibe la sécrétion macrophagique de TNF, IL-1 et IL-6.

### **1.3.2 Action des médiateurs cellulaires sur la perfusion tissulaire et modifications vasculaires**

De façon très rapide, les phénomènes décrits ci-dessus, vont s'étendre à l'ensemble du système vasculaire et vont être responsables schématiquement de quatre phénomènes :

- ❖ L'augmentation de la perméabilité capillaire, habituellement appelée syndrome de fuite capillaire
- ❖ Une modification de la régulation de la perfusion de chaque organe à l'origine d'une maldistribution « des flux sanguins »
- ❖ Des modifications du tonus artériolaire et veineux responsables en grande partie de l'état d'hyperdynamie décrit habituellement dans le choc septique
- ❖ Une activation de la coagulation responsable d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

### **1.3.3 Syndrome de fuite capillaire**

L'activation des cellules endothéliales au sein des différents tissus par les médiateurs circulants et plus particulièrement les cytokines, l'histamine et la bradykinine entraînent une modification de la jonction serrée des cellules endothéliales et la possibilité pour les petites et moyennes molécules, de passer du secteur vasculaire dans le secteur interstitiel. La traduction clinique de l'augmentation de la perméabilité capillaire est, de ce fait, une augmentation du volume interstitiel. Au niveau pulmonaire, cet œdème lésionnel est responsable de la dyspnée, témoin clinique très précoce d'un effet shunt existant dès le début du sepsis dont l'évolution se fait vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). La diminution de la diurèse, indépendamment des conditions de perfusion rénale est en partie liée à un œdème interstitiel rénal. L'augmentation parfois observable, des masses musculaires est liée à un œdème des muscles

squelettiques.

Cette séquestration liquidienne au sein de « l'espace physiologique interstitiel » est responsable de l'hypovolémie bien documentée à la phase initiale du choc septique.

L'hypo-oxygénation tissulaire caractéristique du choc septique est en partie due à cet œdème qui augmente la distance à parcourir pour la molécule d'oxygène entre le vaisseau et la cellule cible.

#### **1.3.4 Modifications de la perfusion tissulaire, maldistribution des flux sanguins locorégionaux**

Plusieurs éléments sont à prendre en compte, la vasoplégie, l'hypo réactivité vasculaire aux agents vasoconstricteurs et les anomalies de distribution locorégionale du débit sanguin.

Le choc septique se caractérise par la « résistance aux agents naturels » sécrétés lors d'une agression infectieuse (adrénaline et noradrénaline sécrétées par le système sympathique, angiotensine et dérivés sécrétés par le système rénine-angiotensine). Cette hypo réactivité semble liée à la sécrétion, par l'endothélium vasculaire, de puissants vasodilatateurs, au premier rang desquels figure le monoxyde d'azote (NO). La fabrication du monoxyde d'azote dépend d'un processus enzymatique, la NO synthase inductible. Cette enzyme est activée sous l'effet de certaines cytokines pro inflammatoires (TNF, IL1, IL8). Elle a pour conséquence une activité bactéricide intra phagocytaire et une relaxation vasculaire très importante par son action sur la musculature lisse de la paroi artériolaire. D'autres médiateurs sont susceptibles de favoriser cette vasoplégie et cette hypo réactivité vasculaire aux catécholamines : certaines prostaglandines, l'histamine et les bradykinines. Ces molécules sont libérées par le système mastocytaire.

De plus, certaines substances vasoconstrictrices puissantes telles que l'endothéline ou le thromboxane sont libérées en réaction à la vasodilatation

induite par le monoxyde d'azote sur la musculature lisse. Il en résulte une grande hétérogénéité de l'état de relaxation ou de constriction des vaisseaux d'un organe à l'autre.

La réactivité vasculaire dans cette situation physiopathologique est dépendante en partie des glucocorticoïdes naturels, voire de la fonction surrénalienne qui peut être diminuée (insuffisance surrénalienne relative).

Les anomalies de distribution et de perfusion locorégionales ont pour conséquence une altération des capacités pour les tissus d'extraire et/ou d'utiliser l'oxygène délivré. Plusieurs mécanismes sont évoqués pour expliquer les anomalies de l'extraction de l'oxygène par les tissus :

- ❖ L'hypoperfusion de l'organe
- ❖ L'existence d'un œdème interstitiel empêchant une bonne diffusion de l'oxygène depuis le vaisseau jusqu'à la cellule
- ❖ Les anomalies de la régulation vasculaire citées ci-dessus
- ❖ Un possible (mais non formellement démontré) dysfonctionnement du système énergétique cellulaire mitochondrial.

La mesure itérative de la concentration plasmatique de l'acide lactique (résultante de l'équilibre entre la consommation et la production du lactate en mode anaérobie) est une méthode simple et efficace pour évaluer la sévérité de la situation clinique et la réponse au traitement.

### **1.3.5 Profil hémodynamique**

Les conséquences macro circulatoires de ces anomalies microcirculatoires sont :

- ❖ Une hypovolémie, un état hyperkinétique ou hyperdynamique caractérisé par une augmentation du débit cardiaque et une diminution des résistances artérielles périphériques.
- ❖ De façon générale, dès que l'hypovolémie est corrigée par le remplissage vasculaire, l'état hyperkinétique est attesté par une élévation parfois considérable du débit cardiaque

❖ Un stade tardif, la dépression myocardique est telle que l'index cardiaque diminue, le choc est dit alors hypokinétique.

### **1.3.6 Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)**

L'activation des cellules endothéliales par des médiateurs pro inflammatoires produits in situ ou circulants, tels que les cytokines, provoque une activation de la coagulation locale pour réaliser un tableau de CIVD. La cinétique des événements met en jeu l'activation du système pro coagulant, le « dépassement » du système fibrinolytique et l'agrégation des plaquettes associée à un dépôt de fibrine, élément initial de la CIVD. Son expression biologique, précoce, est plus spécifiquement représentée par la présence de complexes solubles, de produits de dégradation de la fibrine et d'une diminution de la concentration plasmatique en ATIII. Les organes concernés par ce phénomène sont les poumons, les muscles squelettiques, les reins, le cerveau, etc. L'initiation de la CIVD est de deux ordres :

- ❖ D'ordre microcirculatoire : ralentissement microcirculatoire, anomalies de la distribution du flux sanguin locorégional (ouverture des shunts artérioveineux), augmentation de la viscosité sanguine favorisée par la fuite liquidienne interstitielle et diminution de la déformabilité des globules rouges
- ❖ D'ordre « biochimique », activation des facteurs de la coagulation sous l'effet des médiateurs pro inflammatoires.

### **1.3.7 Dépression myocardique**

La diminution de la fonction ventriculaire gauche et droite au cours du choc septique, contribue à expliquer l'insuffisance circulatoire. La dépression systolique du ventricule gauche est souvent cachée par l'augmentation de la fréquence cardiaque et la diminution de la post charge. Elle est présente dès les toutes premières heures du choc septique, et doit être prise en compte dans la thérapeutique.

Elle est la conséquence de :

- ❖ La diminution de la perfusion des coronaires par diminution de la pression

artérielle diastolique secondaire à la vasoplégie

- ❖ La diminution de la sensibilité des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques
- ❖ L'effet de certaines cytokines : TNF, IL-1
- ❖ Des anomalies de la relaxation diastolique dues à l'œdème interstitiel myocardique.

L'atteinte myocardique au cours de l'état de choc septique est :

- ❖ Précoce
- ❖ Bi ventriculaire
- ❖ Systolo-diastolique
- ❖ D'intensité variable
- ❖ Réversible

### **1.3.8 Conséquences viscérales du choc septique**

Rapidement après la mise en jeu de la cascade inflammatoire et l'insuffisance circulatoire qui en résulte, les différents organes vont témoigner d'une souffrance ou de dysfonctions qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient.

On peut observer ainsi :

- ❖ Une atteinte pulmonaire, se manifestant par une dyspnée et une polypnée, témoins cliniques de l'œdème interstitiel puis alvéolaire en voie de constitution, responsable d'une diminution du rapport ventilation/perfusion.

Au fil de l'évolution, cette atteinte initiale peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigu avec ses lésions propres et ses conséquences physiopathologiques ;

- ❖ Une atteinte rénale sous la forme d'une oligurie et d'une élévation de la créatininémie, témoins d'une diminution de la perfusion glomérulaire et d'une atteinte tubulo-interstitielle ;

- ❖ Une atteinte hépatique avec une élévation de la bilirubinémie reflet de l'agression hépatocytaire, une cytolyse, une cholestase et une insuffisance hépato cellulaire dans les cas les plus graves ;

- ❖ Une atteinte intestinale et splanchnique souvent muette cliniquement, qui est jugée responsable pour certains de translocations bactériennes et de l'entretien de l'activation de la cascade inflammatoire ;
- ❖ Une réaction pancréatique ;
- ❖ Une atteinte cérébrale se manifestant cliniquement par des signes variés tels qu'une anxiété, agitation, confusion, somnolence ou coma.

Ces anomalies des fonctions supérieures sont en rapport avec l'existence d'un œdème cérébral induit par les modifications de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et la perte de l'autorégulation de la circulation cérébrale.

### **1.3.9 Réponse métabolique et neuro-hormonale**

Au cours du choc septique, il existe une insuffisance surrénalienne relative et un syndrome de résistance périphérique aux glucocorticoïdes. Ce sont les médiateurs de la réponse inflammatoire qui sont impliqués dans l'altération de la stimulation de l'axe corticotrope.

Les glucocorticoïdes possèdent des activités anti inflammatoires, immunorégulatrices, des actions myocardiques, artériolaires et capillaires. Ils jouent un rôle dans le maintien du tonus vasculaire, de l'intégrité endothéliale et de la perméabilité vasculaire. Ils potentialisent l'action de la noradrénaline et de l'angiotensine II.

Dans les états septiques, il est décrit un état d'insulino-résistance (relation inversement proportionnelle entre le TNF- $\alpha$  exprimé par les cellules musculaires septiques et la pénétration du glucose dans ces cellules).

D'autres dysrégulations endocriniennes et métaboliques existent au cours du sepsis : aldostérone, vasopressine, dysfonction mitochondriale...

### **1.3.10 Conséquences macro circulatoires et micro circulatoires des états septiques**

L'état de choc septique est un choc « *distributif* », correspondant à une défaillance de la composante résistive du système cardiovasculaire, responsable d'une

hypotension artérielle profonde susceptible en soi de réduire la perfusion tissulaire et donc l'apport en oxygène aux tissus. L'abaissement des résistances artérielles systémiques et la tachycardie sont souvent à l'origine d'une élévation du débit cardiaque. Il s'y associe une mal distribution du débit sanguin vers les différents tissus et une altération de l'extraction de l'oxygène par les cellules.

La vasodilatation veineuse ainsi que la fuite plasmatique (secondaire à l'hyperperméabilité capillaire) sont responsables d'une hypovolémie efficace à la fois relative et absolue qui domine le tableau à la phase initiale. Enfin une altération de la fonction cardiaque vient aggraver encore l'état hémodynamique des patients septiques.

#### **1.3.10.1 La macro circulation**

Au cours des états de choc de façon générale, la réduction de la perfusion tissulaire déclenche un ensemble de réflexes qui visent à maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle. Le contrôle du débit cardiaque a pour but de maintenir le transport en oxygène vers les différents tissus ; la régulation de la pression artérielle a pour finalité de distribuer le débit cardiaque vers les différents territoires vasculaires périphériques de façon indépendante. L'apparition d'un état de choc met rapidement en jeu les systèmes neuro-hormonaux de l'organisme : la baisse de la pression artérielle stimule les barorécepteurs aortiques et carotidiens ce qui active le système sympathique et induit une augmentation de la production de noradrénaline par la médullo-surrénale et les terminaisons nerveuses orthosympathiques. La baisse de la pression de perfusion de l'artère rénale afférente active le système rénine-angiotensine aboutissant à la production de rénine. L'activation des volorécepteurs de l'oreillette gauche active le système arginine-vasopressine ce qui augmente le taux circulant de la vasopressine. A l'échelle de la macro circulation, ces trois systèmes neuro-hormonaux tendent à mobiliser les réserves physiologiques qui permettent de maintenir le débit cardiaque et la pression de perfusion des organes.

Parmi ces systèmes, le système sympathique est celui qui exerce les effets hémodynamiques les plus rapides et les plus importants. La stimulation sympathique augmente la fréquence cardiaque, la force contractile ventriculaire et le tonus vasculaire périphérique. De façon intéressante, cette vasoconstriction s'exerce sur le réseau veineux (mobilisation du sang à partir du réservoir veineux splanchnique) comme sur le réseau artériel, mais cette dernière (la vasoconstriction artérielle périphérique) ne concerne pas de façon homogène tous les territoires vasculaires, elle intéresse surtout ceux dont la paroi est riche en récepteurs  $\alpha$  (cutané, splanchnique, muscles striés).

Mais tous ces mécanismes adaptatifs à l'étage de la macro circulation sont altérés au cours du choc septique et leur efficacité est moindre. En effet, l'action vasodilatatrice des substances telles que le monoxyde d'azote (NO) prédomine globalement sur l'effet vasoconstricteur des substances vasoconstrictrices endogènes. Il en résulte une vasodilatation artérielle et veineuse et une mal distribution du débit sanguin aux différents organes. La diminution globale des résistances périphériques est en rapport avec une hypo réactivité vasculaire à la stimulation sympathique endogène et exogène sous l'effet d'une production excessive de NO et des anions peroxy-nitrites. Dans certains cas, une diminution de la sensibilité cellulaire au cortisol au niveau de son récepteur peut réduire encore la sensibilité des vaisseaux aux substances vasoconstrictrices. La dysfonction cardiaque liée au sepsis participe à la baisse de la pression artérielle et rend moins efficace les effets adaptatifs liés à la stimulation sympathique.

Donc la défaillance hémodynamique du choc septique peut se décomposer en 3 perturbations primaires :

- Une hypovolémie à la fois absolue (extravasation plasmatique à travers une membrane vasculaire altérée) et relative (séquestration veineuse par réduction du tonus vasculaire).
- Une défaillance circulatoire périphérique : vasoplégie et hypo réactivité

vasculaire aux agents vasoconstricteurs.

- Une défaillance cardiaque bi-ventriculaire, systolique et diastolique d'importance variable, précoce, aiguë et réversible.

### **1.3.10.2 La microcirculation :**

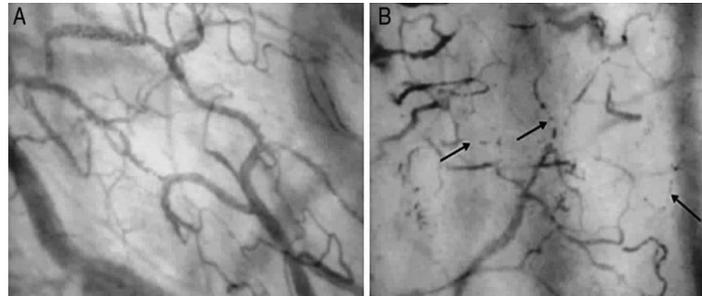
A l'étage de la macro circulation, l'état de choc septique est caractérisé par une vasodilatation artérielle et veineuse due à une hypo réactivité vasculaire aux catécholamines endogènes et exogènes. Néanmoins, l'ouverture des capillaires survenant lors du sepsis ne s'accompagne pas d'une augmentation de l'apport d'oxygène vers tous les tissus de l'organisme mais au contraire d'une maldistribution du débit sanguin entre les différents territoires vasculaires et d'une hétérogénéité de distribution d'une zone à l'autre à l'intérieur d'un même territoire. Cette hétérogénéité reconnaît plusieurs causes. Tout d'abord au cours du sepsis, il existe une diminution de la déformabilité des hématies, rendant plus difficile leur traversée des capillaires sanguins. De plus, le pourcentage de polynucléaires neutrophiles activés augmente dans le sang périphérique et la déformabilité de ces cellules est réduite.

Ensuite, de nombreux facteurs facilitent l'induction d'un état pro coagulant qui peut conduire à une coagulation intravasculaire disséminée et à la formation de thrombine-fibrine-plaquettaires dans les vaisseaux de petit calibre.

Outre cette obstruction mécanique des capillaires, des anomalies du système du NO au cours du sepsis participent aux anomalies de la distribution en oxygène. Ces anomalies sont le fruit d'une expression inhomogène de la NO synthase inductible au sein de la circulation régionale qui ferme des zones microvasculaires vulnérables et contribue à la formation de shunt artérioveineux.

L'ensemble de ces facteurs aboutit à une grande inhomogénéité de la perfusion des tissus dans lesquels se côtoient des zones dont la densité capillaire est très réduite et où le flux sanguin est interrompu et des zones de shunt artérioveineux. On peut observer des *zones de tissu bien perfusé et mal perfusé*. Ainsi une

augmentation du transport d'oxygène n'est pas toujours capable d'améliorer la perfusion tissulaire. Bien que le débit cardiaque puisse être augmenté dans le sepsis, celui-ci n'est pas également distribué.



**Figure 1 :** Microcirculation sublinguale (lumière polarisée orthogonale) [39]

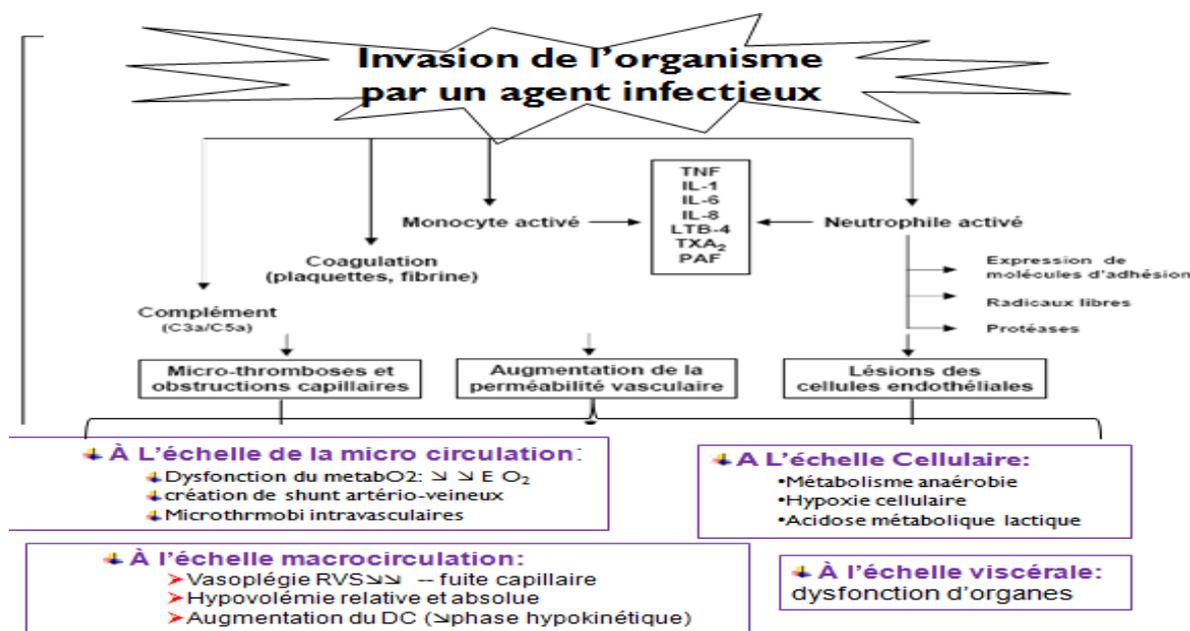
**A.** Patient normal, **B.** Patient en choc septique (densité capillaire réduite, flux hétérogène)

La diminution des apports en oxygène aux cellules va conduire à un état d'anaérobiose avec production de lactate (formation de 2 molécules d'ATP à partir d'une molécule de glucose). Ce lactate est formé en grande quantité à partir du pyruvate accumulé du fait du blocage du cycle de Krebs. L'élévation de la lactatémie est considérée comme un marqueur d'inadéquation entre apports et besoins en oxygène. Mais il peut résulter d'un dysfonctionnement rénal ou hépatique, ou bien par l'utilisation de l'adrénaline. Néanmoins au cours du sepsis, la réduction de l'activité énergétique cellulaire pourrait résulter d'autres phénomènes que de la défaillance macro/microcirculatoire que nous venons de décrire. Le sepsis pourrait en effet induire des troubles de l'utilisation cellulaire de l'oxygène du fait de perturbations du fonctionnement mitochondrial (anomalies d'extraction d'O<sub>2</sub>), c'est-à-dire qu'il pourrait exister une diminution de l'activité énergétique cellulaire en dépit d'un apport en oxygène à la cellule conservée. Cette situation particulière porte le nom de « hypoxie cellulaire » ou « hypoxie cytopathique ». La relation entre consommation et transport artériel en O<sub>2</sub> :

➤ Le transport artériel en O<sub>2</sub> (TaO<sub>2</sub>) = Débit cardiaque x Hbt x SaO<sub>2</sub> + (0,003 x

PaO<sub>2</sub>)

➤ La consommation en O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) = TaO<sub>2</sub> x EO<sub>2</sub> (extraction d'O<sub>2</sub>)



**Figure 2:** La physiopathologie de l'état de choc septique résumée [39]

## 1.4 DIAGNOSTIC

### 1.4.1 Diagnostic positif

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

A l'examen, on peut trouver des extrémités froides si la composante hypovolémique prédomine. Au-delà, le choc septique est décrit comme étant un "choc chaud" traduisant la baisse des résistances vasculaires systémiques.

Les autres signes observables sont en rapport avec la diminution des débits sanguins régionaux qui entraînent des défaillances d'organes : troubles de la conscience (syndrome confusionnel, agitation, coma) et oligurie principalement.

Une polypnée et une tachycardie (en l'absence de traitement chronique par agents chronotropes négatifs) sont fréquentes et traduisent l'adaptation de l'organisme à l'état de choc (augmentation du transport en oxygène, compensation ventilatoire

d'une acidose métabolique,).

#### 1.4.2 Diagnostic de mécanisme

##### L'interrogatoire

L'interrogatoire minutieux du patient et de sa famille permet souvent de recueillir des données utiles :

❖ Les antécédents : diabète, insuffisance rénale chronique, valvulopathie, notion d'immunodépression, chimiothérapie, corticothérapie au long cours.

❖ Les signes fonctionnels qui orientent vers la porte d'entrée infectieuse :

▪ **Signes respiratoires** : toux, expectorations purulentes

▪ **Signes digestifs** : douleurs abdominales, troubles du transit

▪ **Signes urinaires** : dysurie, brûlures mictionnelles, pollakiurie

▪ **Signes neuro méningés** : céphalées, photophobie

##### Examen clinique

L'hyperthermie corporelle est la conséquence de la libération de médiateurs (IL1, IL6) en réponse à l'infection. Toutefois dans certaines circonstances, une hypothermie peut être observée.

L'examen clinique « s'acharnera » à mettre en évidence la porte d'entrée et la nature microbiologique de l'infection.

Un examen clinique bien conduit doit envisager toutes les localisations cliniques et conduire à un prélèvement systématique de tout élément susceptible de faire la preuve d'une infection locale ou locorégionale.

Les signes cliniques à rechercher en fonction de la porte d'entrée présumée :

❖ Pulmonaire : rechercher des signes d'insuffisance respiratoire aiguë, syndrome de condensation alvéolaire ou un syndrome pleural, signes d'épuisement respiratoire (bradypnée)

❖ Urinaire : douleur à l'ébranlement lombaire

❖ Digestive : sensibilité abdominale, défense, contracture

❖ Cardiovasculaire : l'apparition d'un souffle cardiaque récent peut orienter

vers une endocardite infectieuse

- ❖ Cutanée : plaie infectée, abcès, érysipèle, fasciite
- ❖ Endo vasculaire : inflammation des orifices des cathéters ou issu de pus
- ❖ Gynécologique : douleurs pelviennes, leucorrhées, une intervention gynécologique, endométrite...

### **Examens complémentaires**

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 de fournir une aide au diagnostic étiologique et d'évaluer le retentissement de l'état de choc. 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.

### **A visée étiologique**

Un examen clinique bien conduit doit envisager toutes les localisations cliniques et conduire à un prélèvement systématique de tout élément susceptible de faire la preuve d'une infection locale ou locorégionale.

On note fréquemment une hyperleucocytose, parfois une neutropénie transitoire. Il existe souvent un syndrome inflammatoire avec augmentation de la protéine C réactive et/ou de la procalcitonine. La procalcitonine est probablement le meilleur marqueur de sepsis à disposition à l'heure actuelle. L'absence de syndrome inflammatoire n'élimine pas l'origine infectieuse d'un état de choc.

On sera très vigilant à la recherche de la porte d'entrée qui conditionnera le choix du traitement antibiotique et l'ablation éventuelle d'un matériel invasif. Les principales portes d'entrée d'un choc septique sont :

- ❖ Pulmonaire (40%)
- ❖ Hépatodigestive (30%)
- ❖ Urinaire (10%)
- ❖ Endovasculaire sur cathéter (5%)

❖ Cutanée et méningée (5%)

Environ un tiers des patients présentant un état septique n'auront pas de documentation bactériologique.

En réanimation (malade intubé, porteur de cathéters intravasculaires...), chez un patient immunodéprimé (victime d'une affection hématologique ou carcinologique et/ou sous traitement immunosuppresseur), la quête des éléments utiles à l'identification microbiologique est encore plus indispensable. Tout retard dans l'administration d'antibiotiques efficaces sur les germes en cause est un facteur supplémentaire de mortalité.

En cas de suspicion de sepsis, il est recommandé d'effectuer des cultures microbiologiques avant le début de l'antibiothérapie (deux paires d'hémocultures au minimum, une culture de tout liquide biologique ou tissu suspect d'être infecté : urines, LCR, expectorations, liquide pleural, tissu sous-cutané, etc.).

L'imagerie radiologique (ultrasons, scanner, résonance magnétique) est d'une grande utilité diagnostique (localisation du foyer primaire, ponction à but diagnostique) et thérapeutique (drainage), mais ne devra en aucun cas retarder la mise en route du traitement anti-infectieux.

### **Bilan de retentissement**

Au terme de la démarche clinique (interrogatoire complet du patient ou de ses proches avec recueil des antécédents, de l'anamnèse et examen physique) et après obtention des résultats des examens paracliniques, un diagnostic étiologique est le plus souvent posé. La gravité de l'état de choc doit également être évaluée (répercussion de l'état de choc en termes de nombre et d'intensité des défaillances d'organes). La prise en charge thérapeutique du patient découle de ces deux éléments (diagnostic étiologique et son retentissement).

Les examens qui permettent d'évaluer le retentissement de l'état de choc sont :

- Le dosage du taux de lactates plasmatiques 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 hypoxémie parfois sévère en cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire.
- Bilan hépatique à la recherche de cytolysse, cholestase ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire témoignant d'une souffrance hépatique.
- Fonction rénale : à la recherche d'une insuffisance rénale
- Bilan d'hémostase (TP, TCA, plaquettes, fibrinogène) : à la recherche de signes de CIVD
- Radiographie du thorax : à la recherche d'images en rapport avec un œdème pulmonaire lésionnel

### **Autres examens complémentaires**

- **L'échographie cardiaque**

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'ETT permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, la mesure du débit cardiaque, l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et de la volémie du patient.

- **Cathétérisme cardiaque droit**

La réalisation d'une exploration hémodynamique invasive par cathétérisme de l'artère pulmonaire (cathéter de Swan-Gan) n'a plus sa place en première intention dans la prise en charge d'un patient en état de choc compte tenu de son caractère invasif mais conserve des indications restreintes (diagnostic de mécanisme et évaluation des thérapeutiques dans les états de choc complexes).

Le tableau hémodynamique au cours du choc septique est celui d'un débit cardiaque normal ou élevé après correction de l'hypovolémie, avec des pressions de remplissage ventriculaire et des résistances vasculaires systémiques fortement diminuées. Cette diminution des résistances à l'éjection ventriculaire gauche permet de maintenir un volume d'éjection systolique voisin de la normale en dépit d'une atteinte fréquente de la contraction cardiaque. De plus, et à la différence des autres types de choc, l'extraction en oxygène limitée du fait de troubles de la microcirculation, expliquant qu'un débit cardiaque même augmenté dans ce type de choc n'est pas forcément adapté à la situation métabolique.

### **1.4.3 Diagnostic différentiel**

#### **Les états de choc non septiques**

- Etat de choc hypovolémique
- Etat de choc cardiogénique

#### **Les pathologies non infectieuses d'allure septique**

- Agression tissulaire :
  - Pancréatite
  - Maladie thromboembolique
  - Erythrodermie
  - Rejet de greffe
  - Chirurgie majeure, traumatisme grave
- ❖ Causes métaboliques :
  - Crise hyperthyroïdienne
- ❖ Pathologies inflammatoires :
  - Maladie de Still de l'adulte
  - Lupus érythémateux systémique en poussée
  - DRESS syndrome
- ❖ Effet indésirable d'un traitement :
  - Réaction à un produit dérivé du sang

- Syndrome malin des neuroleptiques et syndromes de sevrage
- Hyperthermie maligne post-anesthésique
- ❖ Pathologies tumorales :
  - Cancers solides, lymphomes
  - Syndrome de lyse tumorale

#### **1.4.4 Arguments orientant vers une origine communautaire ou nosocomiale d'un état de choc septique grave**

Les pathologies infectieuses étaient classées en deux types : infection communautaire et infection nosocomiale qui est définie comme une infection contractée dans un établissement de santé alors qu'elle n'était ni présente, ni en incubation, à l'admission avec au moins un délai de 48 heures entre l'admission et l'état infectieux. Cependant, la multiplication des parcours, des structures et des intervenants dans la dispensation des soins a amené à reconsidérer cette classification avec émergence d'un nouveau concept « Les infections associées ou liées aux soins ».

Une infection est dite associée aux soins si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge.

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS.

Pour les infections de site opératoire, on considère habituellement comme associées aux soins les infections survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou s'il y a mise en place d'une prothèse ou d'un implant, ou d'un matériel prothétique dans l'année qui suit l'intervention.

Toutefois, et quel que soit le délai de survenue, il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre la prise en charge et

l'infection, notamment en prenant en compte le type de germe en cause.

Le critère principal définissant une IAS est constitué par la délivrance d'un acte ou d'une prise en charge de soins au sens large par un professionnel de santé.

Aucune distinction n'est faite quant au lieu où est réalisée la prise en charge ou la délivrance de soins, à la différence de l'infection nosocomiale qui garde son sens de « contractée dans un établissement de santé ».

Les IAS concernent les patients, malades ou non, mais également les professionnels de santé et les visiteurs.

Les éléments qui orientent vers une infection par des bactéries multi résistantes (BMR) sont :

- Un séjour hospitalier de plus de 2 jours durant les 3 derniers mois
- Une prise d'antibiotiques durant les 3 derniers mois
- Antécédents de chirurgie cardiaque valvulaire datant de moins de 1an
- Incidence élevée de germes Multi résistants dans l'unité de soins
- Patients immunodéprimés
- Patients dialysés ou diabétiques
- Patients vivant dans les institutions (maison de retraites)
- Patients exposés à un dispositif invasif (sondage urinaire ou cathéter vasculaire, intubation orotrachéale ou trachéotomie...)

### **1.5 Prise en charge thérapeutique**

Le 2 octobre 2002 a été publiée la “déclaration de Barcelone”, qui a rappelé le mauvais pronostic des états septiques graves et a conclu que la prise en charge des patients pourrait être améliorée.

L'objectif était de réduire de 25% en 5 ans la mortalité.

Après cette première phase de prise de conscience, une deuxième phase a suivi en 2004, permettant d'établir des recommandations puis une troisième phase a consisté à introduire dans les protocoles des unités de soins intensifs et des

services d'urgence les recommandations sélectionnées. L'ensemble de cette procédure a porté le nom de “*Surviving Sepsis campaign*” ou “Survivre au sepsis”.

### a) Objectifs

Les objectifs thérapeutiques au cours du choc septique reposent sur la restauration d'un état hémodynamique stable avec correction de l'hypovolémie et sur l'amélioration des dysfonctions d'organes.

Ils seront évalués sur des paramètres cliniques (disparition des marbrures, amélioration de l'état de conscience, reprise d'une diurèse  $> 0,5$  ml/kg/h, pression artérielle moyenne supérieure à 65 mm Hg, diminution de la fréquence cardiaque et de la polypnée) et biologiques (normalisation du pH, diminution ou absence d'augmentation des lactates, saturation veineuse en oxygène  $> 70\%$ ).

La réanimation initiale a une importance considérable et tous les efforts doivent être faits pour la débiter le plus précocement possible, dès le service des urgences pour les patients qui passent par cette structure lors de leur admission.

### b) Moyens

#### ❖ Le 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. Le gain attendu d'un remplissage vasculaire en termes d'augmentation du débit cardiaque, dépend de la précharge-dépendance ventriculaire (maximale sur la portion ascendante de la courbe de fonction systolique de la courbe de Franck-Starling) et de la fonction systolique ventriculaire.

En pratique, en cas d'hypoperfusion induite par le sepsis, et en l'absence de signes congestifs clinico-radiologiques, il est recommandé de réaliser un remplissage vasculaire par **30 ml/Kg de cristalloïdes** pendant les 3 premières heures.

L'efficacité du remplissage vasculaire doit être évaluée sur la correction de

l'hypotension artérielle (un objectif de pression artérielle moyenne supérieure à 65 mmHg est alors visé), la diminution de la fréquence cardiaque (chez les patients présentant une tachycardie compensatrice) et sur la disparition des signes d'hypoperfusion périphérique (disparition des marbrures cutanées, reprise d'un débit urinaire  $> 0.5$  ml/kg/h).

Cependant, chez certains patients, l'évaluation de la réponse au remplissage vasculaire est plus difficile et doit passer par la surveillance continue ou discontinue du débit cardiaque par l'intermédiaire de méthodes plus ou moins invasives.

L'effet d'un remplissage vasculaire peut être prévu en effectuant un test de levée de jambe passif chez un sujet en décubitus dorsal, permettant alors la mobilisation d'un volume sanguin veineux périphérique vers l'oreillette droite.

D'autres paramètres ont été développés pour prédire le succès d'une épreuve de remplissage comme l'analyse des variations de la pression artérielle sanglante avec les mouvements respiratoires chez le patient sous ventilation mécanique invasive (variation de la pression pulsée ou  $\Delta PP$ ) ou l'utilisation de certains paramètres échographiques.

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. Les deux solutions cristalloïdes les plus utilisées sont le soluté salé isotonique à 9 ‰ (communément appelé à tort « sérum physiologique ») et le ringer lactate. Le principal inconvénient des cristalloïdes est lié à leur faible pouvoir d'expansion volémique du fait d'une diffusion rapide dans le secteur interstitiel après administration dans le secteur vasculaire. L'utilisation massive de cristalloïdes est donc susceptible d'entraîner une inflation hydrosodée et de favoriser l'apparition d'œdèmes.

L'utilisation importante de soluté salé isotonique expose au risque d'acidose

hyperchlorémique. Les colloïdes sont des solutions contenant des macromolécules en suspension dont le poids moléculaire freine leur passage à travers la membrane capillaire vers le secteur interstitiel et participe au maintien de la pression oncotique. Leur pouvoir d'expansion volémique est supérieur aux cristalloïdes. On distingue les colloïdes naturels (solutions d'albumine humaine à différentes concentrations) et les colloïdes de synthèse (dont les deux classes disponibles sont les gélatines et les hydroxyl éthylamidons). En raison de leur coût (produit dérivé du sang), l'utilisation de solutions d'albumine humaine n'est pas recommandée en première intention comme soluté de remplissage vasculaire, mais garde des indications spécifiques. Les colloïdes de synthèse présentent un risque allergique. Enfin, la classe des hydroxyl éthylamidons (HEA) a une toxicité rénale propre et une morbidité telle que son utilisation n'est pas recommandée dans les états septiques graves.

En pratique, les cristalloïdes sont facilement disponibles, peu coûteux et n'exposent pas aux risques d'effets secondaires potentiels des colloïdes (risque allergique et rénal, principalement).

Les cristalloïdes sont donc les solutés de remplissage à utiliser en première intention.

#### ❖ Agents vasopresseurs

L'absence de réponse à un remplissage vasculaire jugé bien conduit (persistance des signes d'hypoperfusion périphérique, persistante d'une hypotension artérielle) doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines.

Le traitement vasopresseur doit être débuté lorsque l'expansion volémique n'a pas permis la restauration d'une pression artérielle moyenne  $> 65$  mm Hg et d'une perfusion d'organe adéquate ou transitoirement en attendant que l'expansion volémique soit complétée, si elle suffit à corriger les anomalies de la pression artérielle. La noradrénaline ayant un effet vasoconstricteur puissant (action sur les

récepteurs vasculaires alpha) est la drogue de choix en raison de la vasoplégie prédominante dans les états de choc septiques. L'administration de vasopressine peut être envisagée chez les patients qui présentent un choc réfractaire à l'expansion volémique et aux fortes doses de noradrénaline. La vasopressine n'est pas recommandée en première intention en remplacement de la noradrénaline.

#### ❖ **Agents inotropes positifs**

Le traitement inotrope positif n'est utile que pour environ 15 % des patients. Pour les autres, la réanimation hémodynamique se limitera à l'expansion volémique et à l'emploi d'un vasopresseur. Il faut envisager l'utilisation de dobutamine chez les patients qui présentent une dysfonction myocardique avec un bas débit cardiaque malgré l'expansion volémique.

#### ❖ **Traitement anti-infectieux**

La recherche de la porte d'entrée infectieuse doit être entreprise de façon concomitante à la réanimation initiale.

Avant de débiter l'antibiothérapie, au moins deux hémocultures doivent être réalisées, une périphérique et une sur chaque abord vasculaire en place depuis plus de 48 heures. Des prélèvements microbiologiques des autres sites doivent être réalisés en fonction du tableau clinique.

L'antibiothérapie est la mesure thérapeutique la plus efficace que l'on puisse proposer aux patients septiques. La mortalité est directement liée à l'utilisation d'une antibiothérapie probabiliste inadéquate. Tous les efforts doivent être faits pour faire le bon choix thérapeutique, et des protocoles de service doivent préciser quelle antibiothérapie prescrire pour chaque foyer infectieux prouvé ou suspecté. Une antibiothérapie à par voie intraveineuse doit être débutée idéalement dans l'heure qui suit le diagnostic de sepsis ou de choc septique. Elle doit consister en l'administration de 1 ou plusieurs médicaments actifs sur les pathogènes suspectés. Il faut prendre en compte la sensibilité aux agents anti-infectieux en

fonction de l'origine communautaire ou nosocomiale de l'infection.

Les bacilles à Gram négatif sont incriminés dans environ 60 % des infections nosocomiales suivis par les Cocci à Gram positif (30 %). La multirésistance bactérienne est définie comme des bactéries présentant une résistance à au moins trois classes d'antibiotiques. Aussi longtemps que des nouvelles familles d'antibiotiques sont apparues, le concept de multirésistance était dynamique, les résistances nouvellement acquises étant compensées par de nouveaux antibiotiques. Les principales bactéries multirésistantes (BMR) à craindre au cours des infections nosocomiales sont : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), entérobactéries productrices de bêta lactamases à spectre étendu (EBLSE) ou hyperproductrices de céphalosporinases (HP Case), *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* et entérocoques résistants à la vancomycine (ERV). Une association d'antibiotiques à large spectre doit être envisagée en cas de choc septique ou en cas d'infection par des bactéries multi résistantes en particulier *Pseudomonas aeruginosa*. L'antibiothérapie doit être réévaluée entre la 48<sup>ème</sup> et la 72<sup>ème</sup> heure suivant le début du traitement, l'objectif étant d'évaluer l'efficacité de l'antibiothérapie, d'adapter la prescription au microorganisme isolé et d'utiliser un antibiotique à spectre plus étroit.

La durée de l'antibiothérapie est de 7 à 10 jours. Elle pourrait être plus prolongée si l'amélioration clinique est lente, foyer infectieux non drainé, bactériémie à *Staphylocoque aureus*, déficit immunitaire. Le contrôle du foyer infectieux est la deuxième mesure la plus importante et tout doit être entrepris pour que le foyer infectieux soit éradiqué chirurgicalement ou ponctionné par voie percutanée, lorsque cela est nécessaire. Si suspicion de sepsis à point de départ endovasculaire, l'accès vasculaire doit être retiré rapidement.

### ❖ Thérapeutiques adjuvantes

#### ○ Corticoïdes

Au cours du choc septique, il peut exister une insuffisance surrénalienne relative.

Certaines études ont suggéré l'effet bénéfique d'une faible dose d'hydrocortisone sur l'hémodynamique et la durée du choc septique.

Une corticothérapie substitutive par Hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 200 mg/j pendant 5 à 7 jours sans diminution progressive des doses doivent être réservée aux patients en état de choc septique non stabilisé par le remplissage vasculaire et les drogues vasopresseurs.

### ○ **Produits Sanguins**

La transfusion de culots globulaires est recommandée lorsque l'hémoglobine est  $< 7$  g/dl, l'objectif étant un taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dl en l'absence de pathologie coronarienne avérée ou de syndrome hémorragique.

Il ne faut pas utiliser de plasma frais congelé pour corriger les anomalies du bilan de coagulation sauf en cas de syndrome hémorragique ou de procédures invasives programmées.

Il faut administrer des plaquettes lorsqu'elles sont inférieures à 10000/mm<sup>3</sup> qu'il y ait un saignement ou non, lorsque leur concentration est comprise entre 10000 et 20000/mm<sup>3</sup> s'il y a un risque important de saignement. Il faut maintenir une concentration de plaquettes  $> 50000$ /mm<sup>3</sup> en cas de geste chirurgical ou de procédures invasives.

### ○ **Autres mesures**

#### ▪ **Ventilation mécanique**

Chez les patients nécessitant une ventilation mécanique invasive ou présentant un syndrome de détresse respiratoire aigüe, le volume courant utilisé est de 6ml/kg de poids idéal prédit. Il est aussi recommandé de ne pas dépasser une pression de plateau  $> 30$  cm H<sub>2</sub>O chez les patients atteints de SDRA sévère d'origine septique associée à une PEP  $> 5$  cm H<sub>2</sub>O. Les patients intubés doivent être maintenues en position tête surélevée de 30 à 45° pour limiter les risques de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.

▪ **Contrôle de la glycémie**

Il est suggéré de maintenir une glycémie capillaire  $< 1.8\text{g/l}$  ( $10\text{ mmol/l}$ ). Pour atteindre cet objectif il est recommandé d'utiliser une perfusion continue d'insuline.

▪ **Epuration extrarénale**

L'utilisation des techniques d'épuration extra rénale est réservée aux patients ayant une indication rénale. L'hémo filtration continue à l'avantage de préserver l'état hémodynamique qui est déjà précaire chez les patients en choc septique.

▪ **Prophylaxie de la thrombose veineuse**

De faibles doses d'héparine non fractionnée ou d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) sont utilisées pour la thrombo prophylaxie des patients en sepsis ou en choc septique. L'association d'héparine avec des moyens mécaniques (bas anti thrombose, compression pneumatique intermittente) est recommandée. Lorsque les héparines sont contre indiquées, la contention mécanique est alors une alternative.

▪ **Prophylaxie de l'ulcère de stress**

Elle est indiquée chez les patients qui ont des facteurs de risque de saignement digestif. Elle est réalisée par les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) ou par les antis H2.

▪ **Alimentation**

L'alimentation entérale doit être initiée le plutôt possible. En cas de contre-indication, une alimentation parentérale s'impose alors. En cas d'intolérance alimentaire, les pro kinétiques peuvent être utilisés (métoclopramide, dompéridone, érythromycine).

❖ **Surveillance**

La surveillance de la prise en charge d'un patient en état septique 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**

❖ **Surveillance clinique** : Pression artérielle (sanglante au mieux par cathéter artériel), fréquence cardiaque, SpO<sub>2</sub>, fréquence respiratoire (reflet de l'acidose métabolique), diurèse, température, signes cutanés d'hypoperfusion (froideur, marbrures).

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

❖ **Surveillance paraclinique** : lactate (décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale), gaz du sang, NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale, bilan hépatique, hémostase, dosage pharmacologique des antibiotiques si disponible afin d'évaluer l'efficacité PK/PD.

#### ❖ **Surveillance hémodynamique spécialisée**

La prise en charge d'un état de choc septique nécessite parfois un monitoring hémodynamique plus avancé qu'une simple surveillance continue de la pression artérielle. L'utilisation des indices dérivés des variations respiratoires de la pression artérielle permet d'évaluer la précharge dépendance ventriculaire de manière peu 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 (PICCO) représente une alternative peu invasive à l'échographie cardiaque ou au cathétérisme de Swan-Ganz. Enfin, la mesure itérative ou continue de la SvcO<sub>2</sub> (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 SvO<sub>2</sub> (saturation veineuse dont la mesure nécessite un prélèvement veineux au niveau de l'artère pulmonaire).

Une SvcO<sub>2</sub> basse (< 70%) est en faveur d'une inadéquation entre apports et consommation tissulaire en oxygène compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire. Une SvcO<sub>2</sub> 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 SaO<sub>2</sub> et de l'hémoglobine).

## 1.6 Pronostic

Le pronostic d'un patient présentant un état septique dépend essentiellement de la qualité de la prise en charge initiale, qui comportera la mise en œuvre de manière simultanée du traitement symptomatique (remplissage vasculaire, drogues vasoactives) et du traitement étiologique (traitement anti-infectieux précoce et adapté, recherche d'un foyer chirurgical).

Tout retard thérapeutique chez un patient en état de choc septique est susceptible d'entraîner une surmortalité.

La survenue d'une défaillance multi viscérale est l'évolution la plus redoutable.

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- L'âge avancé
- La présence de comorbidités
- Le terrain d'immunodépression
- Le retard de prise en charge en particulier de l'antibiothérapie
- Le nombre de défaillances d'organes.

**Tableau I:** Ancienne définition des états septiques [41]

Critères diagnostiques	
SIRS	<p>2 des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-température &gt; 38,3°C ou &lt; 36°C</li> <li>-fréquence cardiaque &gt; 90/min</li> <li>-fréquence respiratoire ou PaCO<sub>2</sub> &gt; 20/min ou PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mm Hg</li> <li>-leucocytose &gt; 12000 ou &lt; 4000/mm<sup>3</sup> ou &gt; 10 % de formes immatures</li> </ul>
Sepsis	SIRS+ Infection Cliniquement ou microbiologiquement documentée”
Sepsis sévère ou grave	<p>Sepsis une ou plusieurs dysfonctions d'organes parmi les suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Fonctions supérieures</b> : présence d'une encéphalopathie ou syndrome confusionnel, qui peut être confirmée par la mesure du score de Glasgow &lt; 14.</li> <li>2. <b>Fonction rénale</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oligurie &lt; 0,5ml/kg pendant 3heures ;</li> <li>• Créatinine &gt; 177mol/L(20mg/L), ou élévation de 50% par rapport au taux de base.</li> </ul> </li> <li>3. <b>Fonction respiratoire</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• PaO<sub>2</sub> &lt; 60mmHg ou SpO<sub>2</sub> &lt; 90% à l'air (ou sous O<sub>2</sub>) ;</li> <li>• PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt; 300, ou baisse de ce rapport &gt; 20% chez le malade sous ventilation mécanique.</li> </ul> </li> <li>4. <b>Coagulation</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thrombopénie &lt; 100000/mm<sup>3</sup> ou TP &lt; 50%, ou chute &gt; 30% du taux de plaquettes ou du TP lors de 2 prélèvements successifs ;</li> <li>• Score de coagulation intravasculaire disséminée (<i>International Society on Thrombosis and Haemostasis</i>) &gt; 4.</li> </ul> </li> <li>5. <b>Fonction hépatique</b> : Hyperbilirubinémie &gt; 34µmol/L</li> <li>6. <b>Fonction circulatoire</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pression artérielle systolique &lt; 90 mm Hg (ou baisse de 40 mm Hg par rapport au chiffre de base) ou moyenne &lt; 70mmHg</li> <li>• Hyperlactatémie artérielle &gt; 2mmol/L</li> <li>• Chez les malades sous surveillance hémodynamique, apparition d'un état hyperdynamique (<i>augmentation</i> de l'index cardiaque&gt; 3,5 L/min.m<sup>2</sup>)</li> </ul> </li> </ol>
Etat de choc Septique	Persistance de l'hypotension malgré un remplissage vasculaire adéquat au cours d'un sepsis grave avec nécessité d'introduction de vasopresseurs

Référence : Bone *et al.* The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee : definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest.1992 ;101 :1656-62.[48]

**Tableau II:** le score SOFA [39]

**Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment (SOFA) Score**

System	0	1	2	3	4
Respiration PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets, x10 <sup>3</sup> /uL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin, mg/dL (umol/L)	<1.2 (20)	1.2 - 1.9 (20 - 32)	2.0 - 5.9 (33 - 101)	6.0 - 11.9 (102 - 204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70mmHg	MAP <70mmHg	Dopamine <5 or Dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1 - 15 or Epinephrine ≤0.1 or Norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or Epinephrine >0.1 or Norepinephrine >0.1
CNS GCS Score	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	<6
Renal Creatinine, mg/dL (umol/L) Urine Output, mL/d	<1.2 (110)	1.2 - 1.9 (110 - 170)	2.0 - 3.4 (171 - 299)	3.5 - 4.9 (300 - 440) <500	>5.0 (440) <200

\*Catecholamine Doses = ug/kg/min for at least 1hr

**Tableau III:** quick sequential organ failure assessment (qSOFA)

System	Assessmenet Criterias	Cut-off value of criterias <sup>b</sup>
Mental Status	Glasgow Coma Scale	≤ 13
Respiratory	Respiratory rate	≥ 22/min
Cardiac	Systolic Blood pressure	≤ 100 mmHg

**Tableau IV:** Diagnostic de probabilité des germes selon le foyer primitif pour les infections communautaires [41]

Sites	Germes responsables	Facteurs favorisants
Peau	<i>Staphylocoques</i> <i>Streptocoques</i>	Plaie ; Brûlure ; Ischémie
Tube digestif	<i>Entérobactéries</i> <i>Entérocoques</i> <i>Anaérobie</i>	Tumeur ; Diverticulose ; HTP Colite ; Chirurgie
Voies biliaires	<i>Entérobactérie</i> <i>Entérocoque Anaérobie</i>	Lithiase Chirurgie
Poumon	<i>Pneumocoque</i> <i>K. pneumoniae</i>	Alcoolisme Sujet âgé
Endocarde	<i>Streptocoques</i> <i>Entérocoques</i> <i>Staphylocoques</i>	Valvulopathies Geste dentaire
Voies urinaires	<i>E. Coli ; Entérobactéries</i> <i>Entérocoques</i>	Obstacle voies excrétrices Sonde vésicale à demeure

**Tableau V:** antibiothérapie probabiliste du choc septique [31]

Porte d'entrée supposée	Germe supposé	Antibiothérapie 1 <sup>ère</sup> intention	Second choix
<b>Origine communautaire</b>			
Foyer digestif	<i>Entérobactéries</i> <i>Entérocoques</i> <i>Anaérobies</i>	C3G+Aminosides	Aminosides amoxicilline  Aminosides+ imidazolés
Foyer pulmonaire	<i>Pneumocoque</i> <i>Haemophilus</i>	C3G+ciprofloxacine Amoxiclav+macrolide	.....
Foyer urinaire	<i>Bacille gram -E.</i> <i>Coli++</i>	C3G+Aminosides	Fluoroquinolone aminoside Uréidopénicilline
Foyer cutané	<i>Aérobies,</i> <i>streptocoques</i>	Amoxicilline AC clavulanique aminoside	C3G+métronidazole+amino side Piperacilline+tazobactam+a minosides
<b>Origine nosocomiale</b>			
Pulmonaire	<i>Bacille gram (-)</i>  <i>Staphylocoques</i>	Pipéracilline+ tazobactam+aminosides ± vancomycine	Imipénème+vancomycine  ±aminosides
Digestif Urinaire	<i>Bacille gram (-)</i>	Pipéracilline+tazobactam+am inoside	Imipénème+vancomycine ± aminosides
Cutané Cathéter	<i>Staphylocoques</i> <i>Méticilline-Résis</i> <i>tants.</i>	Vancomycine + aminosides	Vancomycine±rifampicine ± quinolones

**Tableau VI :** sites en fonction des germes responsables [35]

Sites	Germes responsables
Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Acinetobacter baumannii</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>meticilline résistant (SARM)</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae BLSE</i>
Infections urinaires	<i>Klebsiella pneumoniae BLSE E. coli</i> <i>BLSE</i>
	<i>Enterococcus Pseudomonas</i> <i>aeruginosa Staphylococcus aureus</i>
	<i>Levures</i>
Infections sur cathéters	<i>Entérobactéries Staphylococcus aureus</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa Candida spp.</i> <i>Entérocoques</i>
Colite pseudo-membraneuse	<i>Clostridium difficile</i>

**Tableau VII:** Diagnostic de probabilité des germes selon le terrain [41]

Terrain	Germes responsables
Agranulocytose, Neutropénie	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Staphylocoques</i> , <i>Entérobactéries</i> , <i>Candida</i> , <i>Streptocoques</i> , <i>Entérocoque</i> ,
Splénectomie(asplénie)	<i>Pneumocoque</i> , <i>H influenzae</i> , <i>Entérobactéries</i>
Myélome	<i>Pneumocoque</i>
VIH	<i>Pneumocoque</i> , <i>Salmonelles</i> , <i>Staphylocoques</i>
Toxicomane	<i>Staphylocoques</i> , <i>Candida</i> , <i>P. aeruginosa</i>
Alcoolique	<i>Pneumocoque</i> , <i>K. pneumoniae</i>
Nosocomial	BMR

METHODOLOGIE

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1 Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré fait partie des hôpitaux nationaux de 3eme référence de la république du Mali ; Il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959. Il est situé en plein centre-ville dans le quartier commercial de la Commune III du District de Bamako. Il est limité au Nord par le quartier général du Ministère de la Défense et des Anciens Combattants, au Sud par la Société des Chemins de Fer (Trans rail SA), à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT) et à l'Est par le CHU IOTA. Le SAU du CHU-GT est une référence en matière de prestation de services et de plateau technique dans le cadre de l'urgence hospitalière.

### Aperçu général

#### ↳ Le service d'accueil des URGENCES :

- **Une (01) salle de tri** : animée par un médecin et par un infirmier
- **Une (01) salle de déchoquage** : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur pour chaque lit.
- **Deux (02) unités d'hospitalisation de courte durée** : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.
- **Deux (02) Box de déchoquage isolés destinés à des unités d'hospitalisation COVID-19** : chaque box composé de lit de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de pousse seringues électriques, de prises électriques, de bouche

d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et chaque box est muni d'un respirateur.

- **Six (06) box de consultation** et une zone d'attente.
- **Un (01) bloc opératoire d'urgence** : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, et de traumatologie.
- **Unités de régulation** : Salle de réception et de régulation des appels : Vecteurs de la régulation : 3 ambulances équipées.
- **Un (01) laboratoire d'analyse sanguine** : équipé mais non opérationnel.
- **Une (01) salle de radiologie** : non opérationnelle.
- **Un (01) secteur administratif**
- **Deux (02) bureaux et un amphithéâtre** : Pour le staff et où se tiennent des réunions.
- **Une (01) salle de décontamination.**

↳ **Le personnel du service est composé de :**

- Treize (13) médecins
- Vingt-sept (27) infirmiers
- Vingt-deux (22) étudiants en année de thèse.
- Quatorze (14) brancardiers.

↳ **L'activité du service est organisée de la manière suivante :**

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h00.
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants. Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00-7h30 le lendemain.

Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

## **2.2 Patients et Méthode**

### **2.2.1 Circuit du malade en état de choc septique au service d'accueil des urgences**

Le circuit du patient commence dès le premier contact, à l'accueil de la structure des urgences, après l'admission du patient à l'accueil tri, il est orienté vers L'attente ou les box ou à la salle de déchoquage selon le degré d'urgence par rapport à la classification clinique des malades aux urgences (CCMU). Après l'examen et le conditionnement du patient avec une voie veineuse (périphérique ou centrale selon la nécessité), des examens complémentaires biologiques et/ou radiologiques sont effectués. Un traitement antibiotique fut instauré après deux prélèvements pour l'hémoculture fut réalisés et concomitamment la correction des troubles hémodynamiques. Une surveillance minutieuse est faite rigoureusement, en tenant en compte les constantes.

### **2.2.2 Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive observationnelle à collecte prospective

### **2.2.3 Période d'étude**

L'étude s'était déroulée sur 12 mois allant d'octobre 2021 à septembre 2022

### **2.2.4 Echantillonnage : exhaustif**

**2.2.5 Population d'étude :** l'étude portait sur les patients admis au service d'accueil des urgences au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré dans un contexte médical et ceux déjà hospitalisés quel qu'en soit le motif d'hospitalisation et le sexe.

#### **❖ Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude :

- Les patients ayant un quick SOFA  $\geq 2$  ;
- Les patients âgés de 17 ans et plus.

#### **❖ Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients ayant un quick SOFA  $< 2$  ;
- Les patients âgés de moins de 17 ans.

### ❖ Critère de jugement

Les patients présentant un état de choc septique.

#### 2.2.6 Les variables étudiées

**Les variables qualitatives** : le sexe, les comorbidités ; les signes cliniques du sepsis ; critères cliniques du quick SOFA ; signes fonctionnels ; la NFS ; type de germes ; les moyens thérapeutiques ; les motifs d'hospitalisation ; la durée d'hospitalisation ; l'évolution ; le type d'infection ; les dysfonctions d'organes ; le score Glasgow ; la lactatémie ; la bilirubinémie ; la créatininémie ; l'uricémie ; l'hémoculture ; l'ECBU ; la goutte épaisse, la radiographie du thorax, le scanner thoracique, l'examen cyto bactériologique du LCR ; l'échographie abdominale.

**Les variables quantitatives** : l'âge ; la fréquence cardiaque ; la fréquence respiratoire ; la température ; la pression artérielle ; la procalcitonine ; la saturation.

**NB** : Ces différents examens complémentaires biologiques ont été réalisés dans différents laboratoires avec des normes, des valeurs différentes, qui de ce fait, les résultats pourraient être biaisés.

#### 2.3 Collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle remplie

#### 2.4 Saisie et analyse des données

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 26.0. Le traitement de texte, des tableaux et de graphiques a été réalisé grâce aux logiciels de la suite Office 2016 de Microsoft :

Word et Excel. Les tests statistiques utilisés ont été :

- ✓ Le test de khi-2 en tenant compte du degré de liberté (ddl) ; khi calculé et la p-valeur le test est significatif si seulement si  $P_v < 0,05$
- ✓ L'analyse par régression logistique binaire tenant compte de l'odd ratio ; P-valeur et l'intervalle de confiance avec un seuil significatif inférieur à 0,05.

#### 2.5 Considération éthique

Les données ont été recueillies dans la confidentialité. Chaque fiche d'enquête a eu un numéro d'anonymat.

## 2.6 Définitions opérationnelles [45]

Lactatémie : c'est le taux de lactate dans le sang sa valeur normale est comprise entre : 0,50 - 2,0 mmol/L

Hyperlactatémie : lactatémie > 2,0 mmol/L

Bilirubinémie : c'est la concentration de bilirubine dans le sang sa valeur < 17 µmol/L

Hémoglobine : 13 - 17 g/dl chez l'homme

Hémoglobine : 12 - 16 g/dl chez la femme

Protéine C Réactive (CRP) normale : < 5 mg/l

Protéine C Réactive positif : > 5mg/l

Plaquettes normales : 150 - 450 G/L

Thrombopénie : plaquettes < 150G/L

Hyperplaquettose : plaquettes > 450 G/L

Erythrocytes : 4,5 - 5,7 T/L chez l'homme

Erythrocytes 4,2 - 5,2 T/L chez la femme

Polynucléaires neutrophiles normales : 2 - 7,5 G/L

Neutropénie : polynucléaires neutrophiles < 2 G/L

Neutrophilie : polynucléaires neutrophiles > 7,5 G/L

Créatininémie : la concentration de la créatine dans le sang sa valeur normale se situe entre 60 - 115 µmol/L

Hypercréatininémie : > 115 µmol/L

Uricémie normale : 2,5 - 7,5 µmol/L

Hyper uricémie : > 7,5 µmol/L

Pro calcitonine normale : < 0,05 µg/L

Pro calcitonine positive: 0,05-2 µg/L faible risque de sepsis

Pro calcitonine positive: > 2 µg/L fort risque de sepsis ou de choc septique

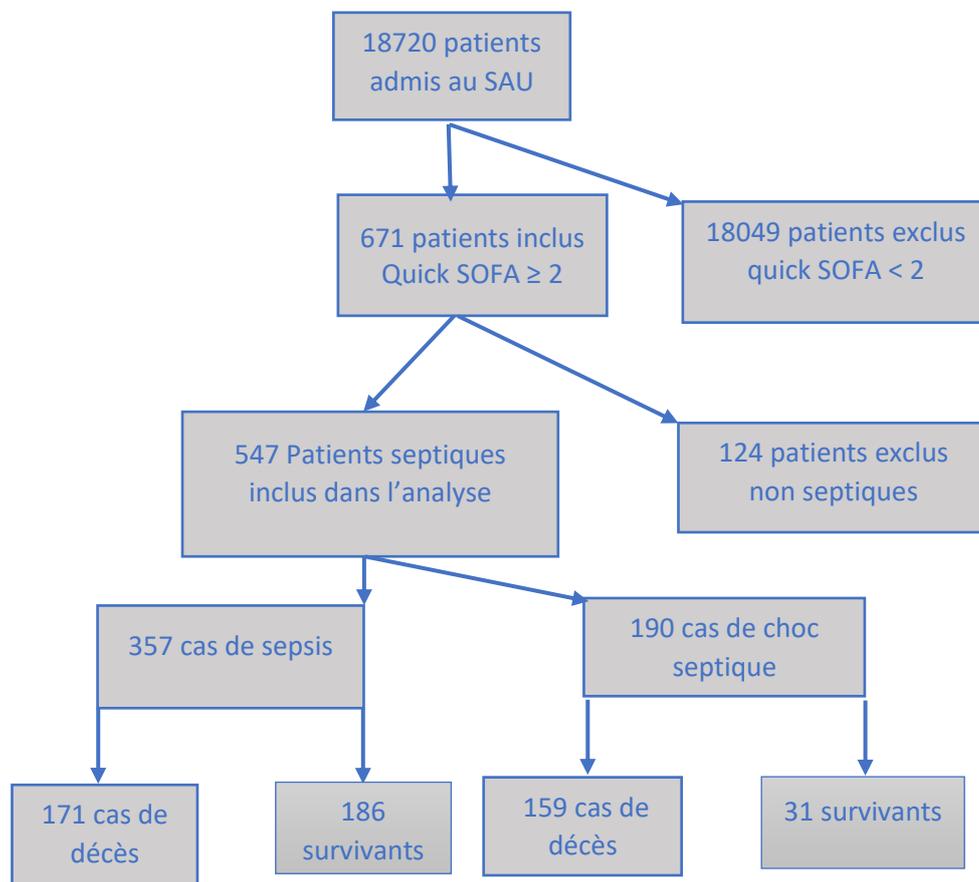
RESULTATS

### 3. Résultats

#### 3.1 Statistique descriptive

Au cours de notre étude le service d'accueil des services avait enregistré 18720 patients dont 547 cas de sepsis soit une prévalence de **2,92%** de l'ensemble des consultations et un taux de décès à **60,3%** et le taux de létalité à **48%**. Un taux de létalité du choc septique à **83,68%**.

Les patients exclus non septiques (124) de notre étude étaient des patients ayant un qSOFA  $\geq 2$  qui ne faisaient pas partir de notre contexte ce sont entre autres : les traumatisés crâniens ; les polytraumatisés...etc.



**Diagramme des flux** : représentant l'ensemble des patients admis aux SAU et ceux inclus dans notre étude.

### 3.1.1 Données socio-démographiques

**Tableau VIII:** Les caractéristiques sociodémographiques

Variables	Effectif	Pourcentage (%)	
Age	17-27ans	89	16,27
	28-50ans	105	19,20
	51-70ans	154	28,15
	<b>&gt; 70ans</b>	<b>199</b>	<b>36,38</b>
	Total	547	100,00
Sexe	<b>Masculin</b>	<b>363</b>	<b>66,4</b>
	Féminin	184	33,6
	Total	547	100,0

L'âge moyen était de  $56,91 \pm 21,32$  ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 100 ans. La tranche d'âge supérieure à 70 ans représentée dans 36,38%.

Le sexe masculin était représenté dans 66,4% avec une sex-ratio à 1,97

**Tableau IX:** Les motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
Détresse respiratoire	133	24,3
<b>Altération de la conscience</b>	<b>365</b>	<b>66,7</b>
Autres	49	9,0
Total	547	100,0

L'altération de la conscience était retrouvée dans 66,7%.

### 3.1.2 Données cliniques

**Tableau X:** Les comorbidités

Comorbidités	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
<b>HTA</b>	<b>153</b>	<b>28,0</b>
Diabète	88	16,1
HTA+diabète	126	23,0
VIH/SIDA	21	3,8
Cancer	8	1,5
Autres	151	27,6

L'hypertension artérielle était retrouvée dans 28%.

**Tableau XI:** La pression artérielle systolique (PAS)

Pression artérielle systolique	Effectif	Pourcentage (%)
<b>PAS ≤ 90 mm Hg</b>	<b>201</b>	<b>36,7</b>
PAS > 90 mm Hg	346	63,3
Total	547	100,0

La pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mm Hg était retrouvée dans 36,7% des cas.

**Tableau XII:** La fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Tachycardie (&gt; 100bpm)</b>	<b>347</b>	<b>63,4</b>
Normale (60-100bpm)	183	33,5
Bradycardie (< 60bpm)	17	3,1
Total	547	100,0

La tachycardie était retrouvée dans 63,4% des cas.

**Tableau XIII:** la fréquence respiratoire (FR)

Fréquence respiratoire	Effectif	Pourcentage (%)
<b>FR ≥ 22 cycles/min</b>	<b>527</b>	<b>96,3</b>
FR < 22 cycle/min	20	3,7
Total	547	100

La polypnée était retrouvée dans 96,3% des cas.

**Tableau XIV:** L'état de conscience

Glasgow	Effectif	Pourcentage (%)
<b>GCS ≤ 14</b>	<b>486</b>	<b>88,8</b>
GCS = 15	61	11,2
Total	547	100

Le score de Glasgow inférieur à 14 était retrouvé dans 88,8%.

**Tableau XV:** La saturation pulsée en oxygène

Saturation pulsée	Effectif	Pourcentage (%)
SPO <sub>2</sub> ≥ 95%	103	18,8
<b>SPO<sub>2</sub> &lt; 95%</b>	<b>444</b>	<b>81,2</b>
Total	547	100

La saturation en oxygène inférieure à 95% était retrouvée dans 81,2% des cas.

**Tableau XVI:** La température corporelle

Température	Effectif	Pourcentage (%)
Hypothermie (<36°C)	127	23,2
<b>Hyperthermie (&gt;37°C)</b>	<b>380</b>	<b>69,5</b>
Normale	40	7,3
Total	547	100

L'hyperthermie était retrouvée dans 69,5%.

**Tableau XVII:** Le score quick SOFA

quick SOFA	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Admission</b>	<b>391</b>	<b>71,5</b>
Positif		
Hospitalisation	156	28,5
Total	547	100

Le score quick SOFA à l'admission était positif dans 71,5% des cas et positif dans 28,5% au cours de l'hospitalisation.

**Tableau XVIII :** Les critères quick SOFA

Item quick SOFA	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
PAS $\leq$ 90 mm Hg	201	36,70
<b>FR<math>\geq</math> 22cycles/min</b>	<b>527</b>	<b>96,34</b>
Glasgow < 14	486	88,84

L'item respiratoire était retrouvé dans 96,34%.

**Tableau XIX:** Les signes généraux

Signes généraux	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
<b>Frissons</b>	<b>519</b>	<b>94,9</b>
Extrémité froide	193	35,3
Sueur	439	80,3
Marbrures	438	80,1
AEG	153	28,0

Les frissons étaient retrouvés dans 94,9%.

**Tableau XX:** Les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Plaies infectées</b>	<b>15</b>	<b>2,7</b>
<b>Cutanés</b>		
Abcès	2	0,4
Erysipèle	1	0,(1)2
Fasciite nécrosante	1	0,2
Normal	528	96,53
Total	547	100
<b>Syndrome digestif</b>		
Trouble du transit	4	0,7
<b>Douleur abdominale</b>	<b>55</b>	<b>10,1</b>
Normal	488	89,21
Total	547	100
<b>Urinaire</b>		
Dysurie	22	4
<b>Brûlure mictionnelle</b>	<b>90</b>	<b>17,2</b>
Pollakiurie	31	5,7
Normal	404	73,86
Total	547	100
<b>Respiratoire</b>		
<b>Toux</b>	<b>268</b>	<b>49</b>
Expectoration purulente	58	10,6
Normal	221	40,40
Total	547	100

Les plaies infectées étaient retrouvées dans 2,7% ; la douleur abdominale retrouvée dans 10,1% ; la brûlure mictionnelle retrouvée dans 17,2% ; la toux dans 49% des cas.

**Tableau XXI:** La porte d'entrée

Porte d'entrée	Effectif	Pourcentage (%)
Cutanée	19	3,5
Péritonéale	59	10,2
<b>Pulmonaire</b>	<b>326</b>	<b>59,59</b>
Urinaire	143	26,14
Total	547	100

La porte d'entrée pulmonaire était retrouvée dans 59,59%.

**Tableau XXII:** Le type d'infection

Type d'infection	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Communautaire</b>	<b>390</b>	<b>71,3</b>
Lié aux soins	157	28,7
Total	547	100,0

Les infections communautaires étaient retrouvées dans 71,3%.

### 3.1.3 Données de l'examen complémentaire

**Tableau XXIII :** Le résultat de l'hémogramme

Hémogramme	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>352</b>	<b>64,4</b>
Leucopénie	40	7,3
Anémie	162	29,6
Thrombopénie	168	30,7

L'hyperleucocytose était l'anomalie retrouvée dans 64,4%.

**Tableau XXIV:** la procalcitonine

Procalcitonine	Effectif	Pourcentage (%)
< 0,5µg/l	94	17,18
[0,5-2µg/l]	159	29,07
<b>&gt; 2 µg/l</b>	<b>294</b>	<b>53,75</b>
Total	547	100,0

La procalcitonine supérieure à 2 était retrouvée dans 53,75%.

**Tableau XXV:** Le résultat de la biochimie

Biochimie	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
Hyperbilirubinémie	182	33,30
Hyperuricémie	298	54,47
<b>Hypercréatininémie</b>	<b>384</b>	<b>70,20</b>

L'hypercréatininémie est l'anomalie biochimique retrouvée dans 70,2%.

**Tableau XXVI:** La lactatémie

Lactatémie	Effectif	Pourcentage (%)
Normale	379	69,3
<b>Hyperlactatémie</b>	<b>168</b>	<b>30,7</b>
Total	547	100,0

L'hyperlactatémie était retrouvée dans 30,7%.

**Tableau XXVII:** L'hémoculture

Hémoculture	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Réceptionnée</b>	<b>66</b>	<b>12,06</b>
Résultat en cours	292	53,38
Non réalisée	189	34,55
Total	547	100,00

L'hémoculture avait été réalisée dans 65,44% des cas parmi lequel 12,06% des résultats avaient été réceptionnée.

**Tableau XXVIII:** Le résultat de l'hémoculture réceptionnée

Résultat hémoculture	Effectif (n=66)	Pourcentage (%)
<b>Positive</b>	<b>63</b>	<b>95,45</b>
Stérile	3	4,54
Total	66	100,00

L'hémoculture était positive dans 95,45%

**Tableau XXIX:** Les germes retrouvés à l'hémoculture réceptionnée

Germes	Effectif (n=63)	Pourcentage (%)
<b>Bacilles à gram négatif</b>	<b>41</b>	<b>65,08</b>
Cocci à gram négatif	16	25,40
Cocci à gram positif	6	9,52
Total	63	100,00

Les bacilles à gram négatif étaient retrouvés dans 65,08%.

**Tableau XXX:** Les résultats de l'hémoculture réceptionnée

	Microorganisme isolé	Effectif (n=63)	Pourcentage (%)
	<i>Escherichia coli</i>	21	33,33
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	4,76
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	4,76
<b>BGN</b>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	9	14,29
	<i>Staphylococcus aureus</i>	6	9,52
<b>CGP</b>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	7,94
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	7	11,11
<b>CGN</b>	<i>Neisseria meningitidis</i>	5	14,29
	<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,00</b>

Escherichia Coli était retrouvé dans 33,33%.

**Tableau XXXI:** L'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Positive</b>	<b>42</b>	<b>7,7</b>
Résultat en cours	155	28,3
Non réalisé	350	64,0
<b>Total</b>	<b>547</b>	<b>100,0</b>

L'examen cyto bactériologique des urines était positif dans 7,7% de cas

**Tableau XXXII:** Nature des germes isolés à l'ECBU

Nature des Germes	Effectif (n=42)	Pourcentage (%)
<b>Bacilles à Gram négatif</b>	<b>23</b>	<b>54,76</b>
Cocci à Gram négatif	9	21,43
Cocci à Gram positif	10	23,81

Les bacilles à gram négatif étaient les plus retrouvés soit 54,76%

**Tableau XXXIII:** Microorganismes isolés à l'ECBU

Microorganisme isolé	Effectif (n=42)	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	<b>12</b>	<b>28,57</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	16,66
<i>Klebsiella</i>	4	9,52
<i>Gardnerella vaginalis</i>	3	7,14
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	11,90
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	9,52
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3	7,14
<i>Candida albicans</i>	4	9,52
Total	42	100,00

Escherichia coli était le microorganisme retrouvé dans 28,57%.

**Tableau XXXIV:** Les microorganismes isolés aux autres examens microbiologiques

Examens	Microorganismes isolés	Effectif	Pourcentage (%)
Ponction lombaire	<i>Neisseria meningitidis</i>	2	16,66
BK crachat	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	3	25,00
	<i>Enterococcus faecalis</i>	1	8,33
Ecouvillonnage	<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	8,33
	<i>Klebsiella aeruginosa</i>	3	25,00
ECB du pus	<i>Streptococcus pyogène</i>	2	16,66
	Total	12	100,00

Le *mycobacterium tuberculosis* et *klebsiella aeruginosa* étaient retrouvés dans 25% chacun dans les autres examens microbiologiques.

**Tableau XXXV :** Le résultat de l'examen parasitologique

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Positive</b>	<b>134</b>	<b>24,50</b>
Négative	115	21,02
Non réalisée	298	54,48
Total	547	100,00

La goutte épaisse était positive dans 24,50% des cas.

**Tableau XXXVI :** La radiographie du thorax

Radiographie du thorax	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Réalisée</b>	<b>193</b>	<b>35,3</b>
Non réalisée	354	64,7
Total	547	100,0

La radiographie du thorax était réalisée dans 35,3%.

**Tableau XXXVII:** Le résultat de la radiographie du thorax

Radiographie du thorax	Effectif	Pourcentage (%)
PFLA	36	6,58
Pneumonie	3	0,55
<b>Pneumopathies</b>	<b>150</b>	<b>27,42</b>
Normal	4	0,73
Non réalisée	354	64,72
Total	547	100,00

Les pneumopathies étaient retrouvées dans 27,42%.

### 3.1.4 Données thérapeutiques

**Tableau XXXVIII:** Le conditionnement

Conditionnement	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
VVC	203	37,1
VVP	344	62,9
Sonde nasogastrique	458	83,7
Sonde urinaire	545	99,6
Intubation	204	37,3

**Tableau XXXIX:** Le volume de remplissage de 24 heures

Volume remplissage	Effectif	Pourcentage (%)
500ml	20	3,66
1000ml	77	14,08
1500ml	105	19,19
<b>2000ml</b>	<b>208</b>	<b>38,02</b>
3000ml	137	25,05
Total	547	100,00

Le volume de remplissage moyen était de 1200ml.

**Tableau XL:** Le type de soluté

Type de soluté	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Cristalloïdes uniquement</b>	<b>544</b>	<b>99,45</b>
Cristalloïdes et Colloïdes	3	0,55
Total	547	100,00

Les cristalloïdes étaient utilisés dans 99,45%.

**Tableau XLI:** Le délai d'administration de l'antibiothérapie probabiliste

Délai antibiothérapie	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Première heure</b>	<b>309</b>	<b>56,5</b>
2 à 24heures	238	43,5
Total	547	100,0

Le délai moyen était de  $1,44 \pm 0,496$  heure avec les extrêmes allant de 1 à 2 heure.

La première heure était retrouvée dans 56,5%.

**Tableau XLII:** L'antibiothérapie probabiliste

Antibiotique probabiliste	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
Pénicilline A	71	12,98
Pénicilline A+ acide clavulanique	57	10,42
Piperacilline	6	1,10
<b>C3G</b>	<b>162</b>	<b>29,62</b>
Carbapénèmes	8	1,46
Aminosides	101	18,46
Macrolides	35	6,40
Quinolones	75	13,71
Vancomycine	4	0,73
Thiamphénicol	10	1,83
Imidazolés	18	3,29

Les C3G et les aminosides étaient les familles d'antibiotique utilisées dans respectivement 29,62% et 18,46% en première intention suivi des quinolones dans 13,71%.

**Tableau XLIII:** L'antibiothérapie réadaptée en fonction de l'antibiogramme

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage (%)
Piperacilline/tazobactam	27	23,07
<b>Imipenèmes</b>	<b>31</b>	<b>26,50</b>
Amikacine	13	11,11
Céfixime	7	5,98
Levofloxacine	15	12,82
Vancomycine	7	5,98
Métronidazole	17	14,53
Total	117	100,0

Les imipenèmes étaient retrouvés dans 26,50% des cas.

**Tableau XLIV:** Les amines vasopressives

Amines vasopressives	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Noradrénaline</b>	<b>183</b>	<b>33,46</b>
Adrénaline	3	0,55
Dobutamine	7	1,28
Noradrénaline+dobutamine	4	0,73
Non reçu	350	63,98
Total	547	100,00

La noradrénaline était la catécholamine utilisée dans 33,46% suivi de la dobutamine dans 1,28%.

**Tableau XLV:** Le traitement chirurgical du foyer infectieux

Traitement chirurgical	Effectif(n=29)	Pourcentage (%)
<b>Laparotomie évacuatrice</b>	<b>10</b>	<b>34,48</b>
Amputation jambe	5	17,24
Ablation du matériel d'ostéosynthèse	3	10,34
Adhésiolyse	2	6,90
Evacuation abcès cérébrale	2	6,90
Appendicectomie	4	13,80
Evacuation de l'abcès abdominale	3	10,34
Total	29	100,00

La laparotomie évacuatrice était retrouvée dans 34,48%.

**Tableau XLVI:** Le traitement adjuvant

Traitement adjuvant	Effectif(n=547)	Pourcentage (%)
<b>Hémisuccinate d'hydrocortisone</b>	<b>197</b>	<b>36,01</b>
Transfusion	37	6,76

L'hémisuccinate d'hydrocortisone était administré dans 36,01% et 6,76% ont été transfusés.

**Tableau XLVII:** La transfusion sanguine

Produit sanguin labial	Effectif(n=547)	Pourcentage (%)
<b>Concentré érythrocytaire</b>	<b>27</b>	<b>4,94</b>
Plasma frais congelé	6	1,10
Concentré plaquettaire	4	0,73

Le concentré érythrocytaire était transfusé dans 4,94%.

**Tableau XLVIII :** Les autres mesures associées au traitement

Mesures associées	Effectif (n=547)	Pourcentage (%)
Neurosédation	204	37,3
Antipyrétique	545	99,63
Oxygénothérapie	520	95,1
Ventilation mécanique (invasive)	204	37,29
Prevention de la MVTE	547	100
Prevention ulcère de stress	201	36,74

### 3.1.5 Evolution

**Tableau XLIX:** Les défaillances d'organes

Organes	Défaillances	Effectif	Pourcentage (%)
Neurologiques	<b>Obnubilation</b>	<b>343</b>	<b>62,7</b>
	Coma	204	37,3
	Total	547	100,0
Rénal	<b>Oligurie &lt; 0,5ml/kg</b>	<b>250</b>	<b>45,7</b>
	Créat >177 $\mu$ mol/l	229	41,9
	Non	68	12,4
	Total	547	100,0
Hépatique	<b>Bilirubine&gt;34<math>\mu</math>mol/l</b>	<b>196</b>	<b>35,8</b>
	Non	351	64,2
	Total	547	100,0
Hémostase	<b>Plaq &lt;100000/mm<sup>3</sup></b>	<b>168</b>	<b>30,7</b>
	TP<50%	84	15,4
	TCA allongé	9	1,6
	Non	286	52,3
	Total	547	100,0
Respiratoire	<b>Saturation en oxygène &lt;90%</b>	<b>311</b>	<b>56,9</b>
	Non	26	4,8
	Total	547	100,0

L'obnubilation était retrouvée dans 62,7% ; l'oligurie dans 45,7% ; l'hyperbilirubinémie dans 35,8% ; la thrombopénie dans 30,7% ; la désaturation dans 56,9%.

**Tableau L:** Le nombre de défaillance d'organe

Nombre d'organes	Effectif	Pourcentage (%)
Deux	24	4,4
Trois	142	26,0
Quatre	137	25,0
<b>Cinq</b>	<b>199</b>	<b>36,4</b>
Six	45	8,2
Total	547	100,0

Le nombre de défaillance d'organe de cinq (05) était retrouvé dans 36,4% des cas.

**Tableau LI:** Le diagnostic

Diagnostic	Effectif(n=547)	Pourcentage (%)
<b>Sepsis</b>	<b>357</b>	<b>65,3</b>
Choc septique	190	34,7
Total	547	100,0

Le sepsis était représenté dans 65,3%.

**Tableau LII :** L'issu de la maladie

Issu de la maladie	Effectif	Pourcentage (%)
Survivant	217	39,7
<b>Décédé</b>	<b>330</b>	<b>60,3</b>
Total	547	100,0

Le taux de mortalité était de 60,3%.

**Tableau LIII:** Les causes du décès

Causes du décès	Effectif(n=330)	Pourcentage (%)
Choc réfractaire	119	36,06
<b>Défaillance multiviscérale</b>	<b>202</b>	<b>61,21</b>
OAP	9	2,72
Total	330	100,0

La défaillance multiviscérale était la cause du décès retrouvée dans 61,21%.

**Tableau LIV:** L'orientation à la sortie du SAU

Orientation	Effectif (n=217)	Pourcentage (%)
<b>Domicile</b>	<b>109</b>	<b>50,23</b>
Chirurgie	22	10,14
Réanimation	86	39,63
Total	217	100,0

Le domicile était retrouvé dans 50,23%.

**Tableau LV:** La durée d'hospitalisation

Durée (jour)	Effectif	Pourcentage (%)
<b>[1-6]</b>	<b>491</b>	<b>89,8</b>
[7-14]	31	5,7
>14	25	4,6
Total	547	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $1,15 \pm 0,467$  jour avec des extrêmes allant de 1 à 3 jours. 89,8% des patients avaient été hospitalisés entre 1 et 6 jours.

### 3.2 Analyse statistique

#### 3.2.1 Analyse univariée

**Tableau LVI:** l'issu de la maladie en fonction du type d'infection

Type d'infection	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décédé	
Communautaire	140	250	390
Lié aux soins	77	80	157
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 8,084                      ddl= 1                      PV= 0,0004

Il existe un lien statistique significatif (p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et le type d'infection.

**Tableau LVII:** l'issu de la maladie selon le sexe

Sexe	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décédé	
Masculin	137	226	363
Féminin	80	104	184
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 1,69                      ddl= 1                      PV= 0,195

Il n'existe pas de lien statistique significatif (p-valeur>0,05) entre l'issu de la maladie et le sexe.

**Tableau LVIII:** l'issu de la maladie selon le traitement interventionnel

Traitement interventionnel	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décès	
Oui	20	9	29
Non	197	321	518
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 10,98                      ddl= 1                      PV= 0,001

Il existe un lien statistique significatif(p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et le traitement interventionnel.

**Tableau LIX:** l'issu de la maladie selon le délai d'administration de l'antibiothérapie

Délai	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décès	
≤ 3 heures	156	153	309
4 à 24heures	61	177	238
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 34,70                      ddl= 1                      PV= 0,000

Il existe un lien statistique significatif(p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et le délai d'administration de l'antibiotique.

**Tableau LX:** L'issu de la maladie selon la corticothérapie

Corticothérapie	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décès	
Oui	35	163	198
Non	182	167	349
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 62,725                      ddl= 1                      PV= 0,000

Il existe un lien statistique significatif(p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et la corticothérapie.

**Tableau LXI:** l'issu de la maladie selon les amines reçues

Amines reçues	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décès	
Oui	36	161	197
Non	181	169	350
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 58,89                      ddl= 1                      PV= 0,000

Il existe un lien statistique significatif (p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et les amines vasopressives reçues

**Tableau LXII :** l'issu de la maladie selon le nombre de défaillance d'organe

Nombre d'organe	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décès	
Deux	19	5	24
Trois	106	36	142
Quatre	29	108	137
Cinq	60	139	199
Six	3	42	45
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 11,3                      ddl= 4                      PV= 0,000

Il existe un lien statistique significatif (p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et le nombre de défaillance d'organe.

**Tableau LXIII:** l'issu de la maladie selon la saturation en oxygène

Saturation	Issu de la maladie		Total
	Vivant	Décès	
SPO <sub>2</sub> ≥95%	100	3	103
<b>SPO<sub>2</sub> &lt;95%</b>	117	327	444
Total	217	330	547

Khi-2 de Pearson= 7,663                      ddl= 1                      PV= 0,006

Il existe un lien statistique significatif(p-valeur<0,05) entre l'issu de la maladie et la saturation pulsée en oxygène.

### 3.2.2 Analyse multivariée

**Tableau LXIV:** analyse multivariée par régression logistique binaire des facteurs de risques indépendants de la mortalité

Variables	Odd ratio	P-valeur	[IC95%]
<b>Ventilation assistée</b>	<b>72,6</b>	<b>0,000</b>	<b>[23,625 - 223,6]</b>
<b>Corticothérapie</b>	<b>54</b>	<b>0,020</b>	<b>[1,863 - 58,46]</b>
<b>Amines vasopressives</b>	<b>0,14</b>	<b>0,014</b>	<b>[0 - 0,414]</b>
Remplissage vasculaire	5,83	0,11	[0,677 – 50,35]
<b>Traitement interventionnel</b>	<b>0,328</b>	<b>0,005</b>	<b>[0,154- 0,72]</b>
Type d'infection	0,72	0,50	[0,28 – 1,86]
Température corporelle	2,01	0,075	[0,93 – 4,33]
<b>Comorbidités</b>	<b>0,883</b>	<b>0,022</b>	<b>[0,793 – 0,982]</b>
Age	0,989	0,076	[0,977 – 1,001]
Sexe	1,081	0,743	[0,680 – 1,717]
Fréquence respiratoire	1,34	0,604	[0,435 – 4,180]
<b>Hypotension systolique</b>	<b>7,53</b>	<b>0,000</b>	<b>[3,098 – 18,288]</b>
Fréquence cardiaque	1,11	0,58	[0,766 – 1,609]
<b>SPO<sub>2</sub></b>	<b>0,10</b>	<b>0,000</b>	<b>[0,28 – 0,365]</b>
<b>Délai d'administration ATB</b>	<b>0,21</b>	<b>0,001</b>	<b>[0,081 – 0,549]</b>
<b>Altération de la conscience</b>	<b>7,62</b>	<b>0,000</b>	<b>[3,20 – 18,153]</b>

En analyse multivariée des paramètres étudiés et avec P valeur inférieur au seuil de significativité de 5 %, il ressort que l'altération de la conscience avec un GCS < 14, la baisse de la saturation pulsée en oxygène, l'administration tardive d'antibiotique probabiliste, l'hypotension artérielle systolique, les comorbidités, l'absence de prise en charge chirurgicale du foyer infectieux, la non prise en charge par les amines vasopressives, l'absence du traitement adjuvant par corticothérapie et l'absence de ventilation assistée sont les seuls facteurs de pronostic du sepsis dans notre série.

**Tableau LXV:** analyse multivariée par régression logistique binaire de la défaillance d'organes indépendants du quick SOFA

Variabiles	Odd ratio	P valeur	[IC95%]
<b>Défaillance neurologique</b>	<b>0,318</b>	<b>0,000</b>	<b>[0,186 - 0,544]</b>
<b>Défaillance circulatoire</b>	<b>0,726</b>	<b>0,025</b>	<b>[0,548 - 0,961]</b>
<b>Défaillance respiratoire</b>	<b>5,061</b>	<b>0,000</b>	<b>[3,176 - 8,063]</b>
<b>Défaillance hépatique</b>	<b>6,456</b>	<b>0,000</b>	<b>[3,580 – 11,64]</b>
Défaillance rénale	0,986	0,934	[0,713 – 1,365]
Défaillance hémostatique	0,880	0,130	[0,746 – 1,038]

En analyse multivariée des paramètres étudiés et avec P valeur inférieur au seuil de significativité de 5%, il en ressort que les défaillances neurologiques, circulatoires, respiratoires et hépatiques sont liées au quick SOFA. Ainsi nous pouvons dire que le quick SOFA permet de prédire la défaillance d'organe au cours du sepsis.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude était descriptive observationnelle à collecte prospective et portait sur le dépistage du sepsis par le quick SOFA au SAU sur une période de 1 an allant du 1<sup>er</sup> Octobre 2021 au 30 Septembre 2022. Elle a concerné 547 patients. Durant cette étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés :

- Le délai de réception des résultats des examens micro biologiques ;
- Le monitoring invasif hémodynamique ;
- La réalisation des gaz du sang, la  $SVO_2$ .

### 4.1 Epidémiologie

Au cours de notre étude le service d'accueil des urgences avait enregistré 18720 patients dont 547 cas de sepsis soit une prévalence de 2,92% de l'ensemble des consultations et un taux de mortalité à 60,3% et le taux de létalité de 48%. Notre résultat est inférieur à ceux de Guibla et al [28] qui reportaient une prévalence de 14,91% et une mortalité de 49,2% et Doumbia H [16] qui retrouvait quant à lui une prévalence de 13,75%. Cependant Niengo et al [44] au Congo rapportaient un taux de mortalité à 57,1% proche de notre étude mais avec une prévalence supérieure soit 20,7%. Et Savadogo et al [23] trouvaient une létalité inférieure à notre étude soit 27%. Cette différence du taux de mortalité pourrait s'expliquer par le plateau technique insuffisant mais aussi de la taille de notre échantillon. Un taux de létalité à 83,15%.

### 4.2 Données socio-démographiques

#### 4.2.1 Age

Sur les 547 patients de notre étude, La tranche d'âge la plus représentée était supérieure à 70 ans avec 36,38%. L'âge moyen était de 56,91 ans. Ce résultat est superposable à celui de Yekpogni [11] au Mali qui avait retrouvé un âge moyen de 42,2 ans et Kouekam [10] qui avait retrouvé un âge moyen de 42,19 ans et Doumbia H [16] qui rapportait également un âge moyen de 48 ans. Au Congo Niengo et al [44] trouvaient un âge moyen de 43,1 ans. Cependant au Burkina

Guibla et al [28] retrouvaient 41 ans et Savadogo et al à Ouaga [23] retrouvaient un âge moyen de 34,2 ans. Diop R. [22] au Sénégal en 2004 retrouvait un âge moyen de 32 ans et Tana EG [27] au Maroc en 2018 retrouvait 61,3 ans comme âge moyen. En France, Chloé C. en 2017[29] et Elise M. en 2018 [25] retrouvaient respectivement 68,5 et 71,5 ans comme âge moyen.

Cette différence avec les données de la littérature pourrait s'expliquer d'une part par un biais de recrutement et d'autre part parce que notre population serait plus jeune que les populations, marocaine, française et américaine.

L'analyse des données de notre étude attire notre attention sur le fait que les décès sont retrouvés à tout âge. Le résultat des tests statistiques ( $P=0,076 > 0,05$ ) va dans le même sens et nous permet de dire que la différence entre ces groupes d'âges n'est pas significative. On peut donc conclure que l'âge du patient n'influence guère son pronostic. Contrairement aux études canadienne et libanaise [34,35] qui retiennent l'âge comme facteur prédictif de mortalité. Nous n'avons pas trouvé d'explication à cette différence.

#### **4.2.2 Sexe**

Dans notre étude, le sexe masculin était majoritaire à 66,4% contre 33,6% pour le sexe féminin avec sex-ratio de 1,97. Nos résultats rejoignent ceux de Yekpogni [11], Kouekam [10] au Mali qui retrouvaient respectivement 1,1 et 1,2 cependant au Burkina, Savadogo et al [23] retrouvaient une sex-ratio à 1,40 et Guibla [28] qui retrouvait une prédominance masculine dans 61%. Diop R. au Sénégal en 2004 [22] qui rapportait un ratio de 1,5 ; Niengo et al [44] au Congo retrouvaient une prédominance masculine dans 66,1% et Tana El G au Maroc en 2018 [27] avait également retrouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,8 et rejoignent tous notre étude.

L'analyse des données dans notre série montre que, sur les 217 patients qui ont survécu, 137 étaient des hommes. Ce qui pourrait nous pousser à dire que la mortalité dans le sepsis est liée au sexe. Mais nos tests statistiques ( $P=0,195 > 0,05$ )

nous permettent de conclure par la suite que ces deux entités sont indépendantes l'une de l'autre. De même, l'étude réalisée par Le conte et al à Angers en 2015 [24] a montré que la mortalité n'est pas significativement liée au sexe bien qu'il en ressortait une plus grande exposition des hommes dans les différentes séries.

#### **4.2.3 Les comorbidités**

Dans notre série 64% des patients avaient une comorbidité, l'hypertension artérielle était la comorbidité la plus fréquente soit 28% suivi du diabète avec 16,1%. Ce résultat est comparable à ceux de Yekpogni [11] qui avait retrouvé 65% des patients ayant de pathologies sous-jacentes, constitué essentiellement d'HTA (28%) et du diabète (23,3%). Tana EG au Maroc en 2018 [27] avec en moyenne 60% de patients qui avaient présenté un terrain pathologique sous-jacent. Mais différent de ceux de Diop R. au Sénégal en 2004 [22] avec 42,5% de patients ayant un terrain pathologique sous-jacent. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les comorbidités sont l'apanage des sujets âgés qui prédominent dans notre série.

Après analyse multivariée nous avons trouvé qu'il existait un lien entre les comorbidités et le pronostic ( $P$  valeur =  $0,022 < 0,05$ ). Ce constat est fait par Tana EG au Maroc en 2018 [27]. Ainsi nous pouvons dire que la mortalité est significativement liée à la présence de comorbidités.

### **4.3 Données cliniques**

#### **4.3.1 Type d'infection**

Dans notre étude, 71,3% des infections étaient communautaires contre 28,7% d'infections liées aux soins. Ce résultat est comparable à celui de Yekpogni [11] qui avait trouvé 83,1% d'infections communautaires contre 16,9% d'infections nosocomiales ; Guibla et al [28] qui retrouvaient les infections communautaires dans 81,9% et les infections nosocomiales dans 18,1% des cas. L'analyse statistique à ce niveau montre qu'il y a de lien statistiquement significatif entre le type d'infection et l'évolution ( $P$  valeur =  $0,0004 < 5\%$ ).

### 4.3.2 Porte d'entrée

Dans notre étude le foyer infectieux le plus retrouvé était pulmonaire soit 59,60% suivi du foyer urinaire à 26,14%. Ces résultats sont superposables de ceux de Kouekam [10] qui a retrouvé 35,5% du foyer pulmonaire et Sama HD [38] a également retenu le foyer abdominal comme foyer majoritaire à 52,5% suivi du foyer cutané à 42,5%. Guibla et al [28] rapportaient majoritairement les foyers abdominal et pulmonaire dans respectivement 50,8% et 31,3% ; Elise M [25] avait retrouvé quant à lui le foyer pulmonaire comme principal dans 40% suivi du foyer abdomino-digestif dans 18% des cas. Cependant Niengo et al [44] qui rapportaient le foyer péritonéal comme principal dans 64,3% et Obellianne JB [42] rapportait le foyer urinaire comme majoritaire dans 36,4% suivi du foyer pulmonaire dans 22,7% et rejoint Chloé C [29] à Bordeaux qui retrouvait le foyer urinaire dans 42% majoritairement suivi de pulmonaire dans 40,1% des cas.

### 4.3.3 Température

L'hyperthermie était plus retrouvée soit 74,9% des patients et l'hypothermie dans 1,6% des cas. Nos résultats diffèrent de ceux de Diop R. au Sénégal [22] montrait 62,5% avaient une hyperthermie et une hypothermie chez 5% et Savadogo et al [23] qui rapportaient l'hyperthermie dans 63% des cas.

Dans notre série, nous notons 7,3% de patients en normo thermie au cours de leur sepsis.

### 4.3.4 Signes cardio-respiratoires

Dans notre série, la fréquence cardiaque était élevée chez 63,4% des patients ; les polypnées étaient retrouvées chez 96,3% et une hypotension artérielle systolique chez 36,7%. Ce résultat est comparable à ceux de Yekpogni [11] qui avait trouvé la tachycardie chez 97,5% et les polypnées chez 92% des patients et une baisse de la pression artérielle systolique (PAS<90) chez 24,8% des patients, Kouekam [10] retrouvait une tachycardie chez 90,3% ; une polypnée chez 71% et une hypotension artérielle systolique chez 80,6% des patients. Ces résultats sont à

l'opposé de celui de Savadogo et al [23] qui montraient seulement 34,2% des patients en tachycardie et rejoint celui de Diop R. au Sénégal [22] avec 92,5% des patients.

Contrairement à l'étude de Savadogo et al [23] qui retrouvaient la tachycardie dans 73%, polypnée dans 80% des cas.

L'hypotension artérielle avec une tension artérielle systolique en dessous de 90mmHg était retrouvée chez 24,8% des patients contre 23,6% chez Savadogo et al [23]. Cependant Obellianne JB [42] avait retrouvé l'hypotension artérielle dans 90,9% des cas et Elise M [25] retrouvait une hypotension artérielle dans 28%, une tachycardie dans 54% et une polypnée dans 55% des cas.

Cette divergence de résultats concernant les signes cardio-respiratoires pourrait s'expliquer par la complexité de la physiopathologie du sepsis [30] avec une succession et parfois même un chevauchement de plusieurs profils hémodynamiques.

En analyse univariée, l'hypotension artérielle semblait être un facteur de mauvais pronostic. En effet cette situation à l'admission des patients pourrait expliquer la gravité du tableau clinique et aussi expliquer le recours tardif aux structures de soins.

En analyse multivarié ( $P= 0,000 < 0,05$ ) il existait un lien entre la pression artérielle systolique du patient et son pronostic vital dans notre étude. Nos résultats sont identiques à ceux de Le conte et al [24] qui retrouvait un lien entre la pression artérielle systolique et la mortalité.

#### **4.3.5 Oxymètre de pouls**

L'hypoxie était retrouvée chez 81,2% de nos patients. Ce résultat est comparable à celui de Yekpogni [11] qui avait trouvé 37,3% de patients hypoxiques.

L'analyse des données à ce niveau montre que sur les 330 patients décédés, 327 étaient hypoxiques. Ceci pourrait nous amener à dire que l'hypoxie dans le sepsis est liée à la mortalité.

En effet, on a observé 0,10 fois plus de décès chez les sujets présentant une hypoxie que chez ceux qui en étaient indemnes (OR = 0,10). L'analyse statistique multivariée réalisée ( $P=0,000 < 0,05$ ) va dans le même sens et nous permet d'affirmer qu'une saturation pulsée en oxygène basse est un facteur de mauvais pronostic du sepsis.

#### **4.3.6 Score de Glasgow**

Glasgow était inférieur à 14 chez 88,8% des patients. Chez 11,2% des patients, nous notons un état de conscience conservé. L'analyse statistique des données de notre étude indique que, parmi les 330 patients décédés, 37 avaient une conscience conservée contre 293 qui avaient un Glasgow inférieur à 14.

En effet, on a observé 7,62 fois plus de décès chez les sujets présentant une altération de la conscience que chez ceux qui étaient conscients (OR = 7,62). La réalisation de tests statistiques ( $P=0,000 < 0,05$ ) nous permet de dire que la différence entre ces groupes de patients est significative. Ainsi l'état neurologique du patient influence le pronostic et un score de Glasgow inférieur à 14 est un facteur prédictif de mortalité. Nos résultats sont soutenus par Elise M. [25] et Yekpogni [11] qui trouvaient qu'il semble exister une tendance entre l'altération de la conscience et la survenue de décès.

#### **4.3.7 Classification clinique**

Après classification, nous avons noté 65,3% de cas de sepsis et 34,7% de choc septique. Notre étude est comparable à celui de Yekpogni [11] qui retrouvait 76,7% cas de sepsis et 23,3% cas de choc septique. Notre étude diffère cependant de celui de Diop R. au Sénégal en 2004 [22] retrouvait 40% de cas de sepsis et également aucun cas de choc septique.

Néanmoins, cette différence pourrait s'expliquer d'une part par la taille de notre échantillon qui est plus grande et d'autre part par le fait que notre étude, s'est déroulée en partie dans le service d'accueil des urgences où se fait la prise en charge des patients septique évoluant en état de choc septique.

#### **4.4. Données paracliniques**

##### **4.4.1 Taux de leucocytes et de plaquettes**

Dans notre étude, nous avons retrouvé une hyperleucocytose chez 64,4% des patients et 7,3% avaient une leucopénie. Nos résultats sont superposés par ceux de Yekpogni [11] au Mali et Diop R. au Sénégal [22] qui avaient respectivement retrouvé 75,5% et 76,5% d'hyperleucocytose

De nos résultats ressort que, 168 patients soit 30,7% avaient une thrombopénie contre 6 soit 15,78% chez Savadogo et al [23] la leucopénie dans 17% et l'hyperleucocytose dans 10% des cas. Cette hyperleucocytose pourrait s'expliquer par la réponse inflammatoire fréquente au cours du sepsis.

##### **4.4.2 Bilan rénal**

On notait une hyper créatininémie chez 70,2% de nos patients et une urémie élevée chez 54,47% d'entre eux. Nos résultats diffèrent de ceux de Yekpogni [11] qui avait retrouvé une hyper créatininémie chez 63% des patients et une urémie chez 59,3% ; Tana EG.au Maroc [27] qui retrouvait une élévation de la créatininémie chez 50,5%. Cette différence pourrait s'expliquer par la plus grande taille de notre échantillon.

##### **4.4.3 Taux de prothrombine**

Dans notre étude 59,6% des patients avaient un taux de prothrombine bas. Notre résultat diffère de celui de Yekpogni [11] qui avait retrouvé un taux de prothrombine bas chez 46,4% des patients.

##### **4.4.4 Procalcitonine**

Un taux de procalcitonine supérieur à 2 associe donc à un risqué élevé de sepsis a été retrouvé chez 53,75% de nos patients avec un taux moyen de 1,0  $\mu\text{g/l}$  contre 73,3% chez Tana EG au Maroc en 2018 [27] et un taux moyen de 20,64  $\mu\text{g/l}$ . chez Yekpogni [11] au Mali 89,8% des patients avaient un risque élevé d'infection avec un taux moyen de procalcitonine à 18,5  $\mu\text{g/l}$ .

Le dosage de procalcitonine reste une pratique à encourager dans notre série. Il

reste un marqueur de confirmation de l'infection comme en atteste les différentes séries [34, 35] et la surviving sepsis campaign (SSC).

#### **4.4.5 Lactatémie**

Dans notre étude, 168 patients soit 30,7% avaient un taux de lactate supérieur ou égal 2mmol/l. Elle témoigne de la gravité du tableau clinique. Elle n'est pas réalisée le plus souvent dans la plupart des cas.

Pour expliquer l'absence de bilans chez les patients cités ci-dessus, nous dirons que cela est dû au non effectivité de ce dernier et à un manque de moyens.

#### **4.4.6 Microbiologie**

Les hémocultures ont été réalisées dans 65,44% des cas dont 11,5% sont revenus positif.

Les germes mis-en-évidence dans notre série étaient les BGN à 65,08% des cas représentée essentiellement par *E. coli* dans 33,33% des cas, les Cocci gram positif dans 9,52% des cas représenté essentiellement par le *staphylocoque* soit 9,52% et les Cocci gram négatif dans 25,40% des cas essentiellement représenté par *Neisseria meningitidis* soit 14,29%. Cependant Yekpogni [11] rapportait 45% de BGN représenté essentiellement par *E. Coli* dans 66,7%, les CGP dans 25% essentiellement représenté par *Staphylocoque*. L'étude Américaine fait le même constat [35]. Cependant au Burkina Guibla et al [28] rapportait *Staphylocoque aureus* dans 20,8%.

#### **4.4.7 Examen parasitologique**

La goutte épaisse réalisée chez 249 (45,52%) patients. Elle était positive chez 134 patients soit 55,82% d'entre eux et négative chez 115 patients soient 47,52%. Globalement 55,37% de nos patients avaient le paludisme contre 16,2% chez Diop R. au Sénégal en 2004 [22] et 58% chez Yekpogni [11]. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et la zone d'endémie.

## **4.5 Données thérapeutiques**

### **4.5.1 Cathétérisme veineux central**

Deux cent trois patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale soit 37,1%. Nous pouvons justifier ce pourcentage par le fait que le cathétérisme veineux central est mieux adapté pour l'administration des catécholamines et témoigne de la gravité des patients de notre série.

### **4.5.2 Assistance respiratoire**

La plupart de nos patients (95,1%) ont bénéficié d'une oxygénothérapie, seuls 204 patients soit 37,29% ont bénéficié d'une ventilation mécanique invasive. Ce résultat est similaire à celui de Yekpogni [11] qui retrouve 95,7% oxygénothérapie et 17,5% ventilation mécanique invasive. Ces résultats diffèrent de celui de Tana EG [27] qui rapportait 56,6%.

L'analyse statistique multivariée des données de notre étude nous montre que l'absence de ventilation assistée est un facteur de mauvais pronostic ( $P_{\text{valeur}}=0,000<0,05$  et  $OR=72,6$ ). Nos résultats sont soutenus par celui de Yekpogni [11] ( $P=0,02<0,05$  ;  $OR=41,03$ ) qui conclut qu'effectivement, la nécessité d'une ventilation mécanique est un facteur de mauvais pronostic et Tana EG [27] qui trouvaient aussi la nécessité de ventilation mécanique comme facteur de mauvais pronostic.

### **4.5.3 Remplissage vasculaire et les amines vasopressives**

Tous nos patients (100%) ont bénéficié d'un remplissage vasculaire à base de cristalloïdes. 36,01% des patients n'ont pas répondu au remplissage et ont nécessité l'administration de drogues vasoactives afin de maintenir une perfusion d'organe adéquate. La noradrénaline était la catécholamine utilisée en première intention dans 33,46% suivi de la dobutamine dans 1,28% des cas. Ce résultat rejoint celui de Kouekam [10] qui avait retrouvé 48,4% des patients ayant reçu la noradrénaline en première intention. Cependant Elise M [25] rapportait que la noradrénaline était l'amine vasopressive de premier choix dans 28% suivi

l'adrénaline dans 4% des cas. Et diffère de l'étude de Guibla et al [28] qui retrouvaient l'adrénaline comme amine de premier choix dans 26,2% suivi de la noradrénaline dans 8,2% des cas.

Nos résultats sont conformes aux recommandations de la Surviving Sepsis Campaign (SSC) [36] qui préconise l'utilisation de solutés cristalloïdes (sérum salé 0,9% de préférence) dans la phase initiale de la réanimation hémodynamique et recommande la noradrénaline comme vasopresseur de choix lorsque l'expansion volémique n'a pas permis la restauration rapide d'une PAM (grade 1B) [37].

#### **4.5.4 Antibiothérapie**

Les études ont montré que l'identification précoce du sepsis et la mise en place d'un traitement adapté, permettent de diminuer le taux de mortalité lié au sepsis [38]. La majorité (100%) de nos patients ont reçu des antibiotiques. L'antibiothérapie était débutée dans les 3 premières heures seulement 56,5% des cas (43,5% dans les 4 à 24 heures) avec un délai moyen de 1,44 heure. Nos résultats sont similaires à celui de Yekpogni [11] qui rapportait 100% du traitement antibiotique chez tous les patients dont 65,7% avait débuté l'antibiothérapie probabiliste dans les premières heures. Ce qui ne respecte pas les recommandations [39]. Ce délai, trop long, peut s'expliquer par le délai de reconnaissance du sepsis également important et par la non solvabilité des patients. Lorsqu'un germe a pu être mis en évidence, on a procédé à un ajustement thérapeutique dans 39,7% des cas grâce aux résultats de l'antibiogramme.

L'analyse des données de notre série montre que sur les 309 patients ayant reçu les antibiotiques dans l'heure, seulement 153 sont décédés soit 46,36%. Par contre sur les 177 ayants reçu les antibiotiques après 3 heures, 53,63% sont décédés.

Après analyse univariée, le délai d'administration trop long de l'antibiotique pourrait être un facteur favorisant le décès.

En analyse multivariée (P valeur = 0,001 < 0,05 ; OR=0,21), nous concluons que

le retard d'administration de l'antibiotique est un facteur prédictif de mortalité. Nos résultats rejoignent la littérature qui démontre dans les tableaux septiques sévères une surmortalité de 7,6% par heure de retard à la mise en route d'une antibiothérapie adaptée [34] et contredisent les résultats de Yekpogni [11]. (Pvaleur=0,20>0,05 ; OR=0,6).

#### **4.5.5 Traitements interventionnels du site infectieux**

Dans notre série, 5,3% des patients ont bénéficié d'un traitement interventionnel ou chirurgical pour le contrôle du site infectieux. Cette pratique est soutenue par les recommandations qui préconisent de rechercher et de préciser la présence d'un foyer infectieux accessible à une intervention (drainage percutané ou traitement chirurgical) le plus rapidement possible [39]. La recherche d'un foyer infectieux accessible à une intervention est une pratique à encourager dans notre série car étant également un facteur qui améliore le pronostic. La laparotomie évacuatrice était le traitement chirurgical le plus utilisé soit 34,48% pour le contrôle du foyer infectieux.

L'analyse multivariée a montré que le traitement interventionnel est un facteur pronostic (Pvaleur=0,005<0,05 ; OR=0,328).

#### **4.5.6 Traitement adjuvant**

Dans notre étude, la corticothérapie était utilisée chez 36,01% de nos patients. Chez Yekpogni [11] la corticothérapie était utilisée seulement chez 16% et Guibla et al [28] avaient rapporté la corticothérapie dans 9,8%. Cette différence pourrait s'expliquer par la grande taille de notre échantillon.

En analyse multivariée, l'absence de traitement corticoïde (hémisuccinate d'hydrocortisone) est un facteur de mauvais pronostic au cours des états de choc septiques (Pvaleur=0,020<0,05 ; OR=54). La nécessité d'utilisation de corticoïde précisément l'hémisuccinate d'hydrocortisone est liée à la survenue de l'insuffisance surrénalienne.

#### 4.6 Evolution

Notre taux de mortalité était de 60,3%. Nos résultats superposent ceux de Yekpogni [11] au Mali qui retrouvait 42% ; Elise M. à Lille [25] et de Chloé C. à Bordeaux [29] qui retrouvaient respectivement 24% et 23,4% de taux de létalité. Par contre 36,5% chez Tana EG au Maroc en 2018 [27] et au Burkina Guibla et al [28] rapportait un taux de mortalité à 49,2%. Cette différence pourrait s'expliquer par un plateau technique limité et donc une prise en charge tardive et non agressive. Nos données diffèrent de celles de la littérature [41] avec un taux de mortalité hospitalière de 40%.

La cause du décès la plus retrouvée dans notre série était la défaillance multiviscérale dans 61,21% des cas suivi du choc réfractaire dans 36,06%. Notre résultat est inférieur à celui de Guibla et al [28] au Burkina qui rapportaient la défaillance multiviscérale dans 80% suivi du choc réfractaire dans 20% des cas.

RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION

## 5. RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION

### Conclusion

Le sepsis reste à l'heure actuelle un véritable enjeu de santé publique. Il constitue un motif fréquent d'admission dans les services d'accueil des urgences et de réanimation.

Tous les patients ont fait l'objet des principes thérapeutiques majeurs à adopter : remplissage vasculaire, traitements vasopresseurs, antibiothérapie et traitements adjuvants. Ils étaient respectés à la hauteur des moyens dont nous disposions.

Le pronostic reste très sombre avec un taux de mortalité 60,3%.

## **Recommandations**

Au terme de ce travail, les recommandations suivantes sont faites pour une meilleure prise en charge du sepsis.

### ❖ **Aux autorités sanitaires**

- ✓ Elargir l'étude des états septiques sur le plan national ;
- ✓ Assurer une meilleure accessibilité des populations aux examens para cliniques, par l'attribution de coûts raisonnables.

### ❖ **A la SARMU Mali**

- ✓ Instaurer le score quick SOFA au tri des services d'accueil des urgences ;
- ✓ Etablir un protocole consensuel de prise en charge du sepsis.

### ❖ **Aux agents des laboratoires d'analyse biomédical**

- ✓ Réduire le délai d'obtention des résultats d'examens microbiologiques ;

### ❖ **Aux personnels sanitaires**

- ✓ Respecter le délai d'administration de l'antibiothérapie probabiliste ;
- ✓ Instaurer les amines vasopressives dans la prise en charge des patients en hypotension malgré un remplissage vasculaire adéquate ;
- ✓ Administrer l'hémisuccinate d'hydrocortisone chez les patients en choc septique présentant l'hypotension malgré l'administration d'amines vasopressives ;
- ✓ Assurer la ventilation assistée en cas de désaturation ;
- ✓ Respecter les protocoles de prévention et de contrôle des infections ;

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al.** The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *Jama*. 2016;315(8):801-10.
2. **Lemachatti N, Freund Y.** Sepsis: définitions et validations. *Annales françaises de médecine d'urgence*. 2017;7(1):30-4.
3. **Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al.** The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure: On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine (see contributors to the project in the appendix). Springer-Verlag; 1996.
4. **Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al.** Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* [Internet]. 23 févr 2016 [cité 6 juill 2023];315(8):762-74. Disponible sur: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0288>
5. **Lafon T, Vallejo C, Organista A, Baisse A, Zmiri C, Coroller L, et al.** Validation du score qSOFA au Service d'Accueil des Urgences : étude prospective monocentrique. *Ann Fr Med Urgence* [Internet]. 1 juin 2018 [cité 6 juill 2023];8(3):165-71. Disponible sur: [https://afmu.revuesonline.com/articles/lvafmu/abs/2018/03/lvafmu\\_2018\\_sprurge000897/lvafmu\\_2018\\_sprurge000897.html](https://afmu.revuesonline.com/articles/lvafmu/abs/2018/03/lvafmu_2018_sprurge000897/lvafmu_2018_sprurge000897.html)
6. **Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al.** Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. 2020;395(10219):200-11.
7. **Mondiale de la Santé A.** Amélioration de la prévention, du diagnostic et de la prise en charge clinique de l'état septique: rapport du Secrétariat. Organisation mondiale de la Santé; 2017.

8. **Czura CJ.** “Merinoff Symposium 2010: Sepsis”—Speaking with One Voice. *Mol Med* [Internet]. janv 2011 [cité 6 juill 2023];17(1):2-3. Disponible sur: <https://molmed.biomedcentral.com/articles/10.2119/molmed.2010.00001.commentary>
9. **Quenot JP, Binquet C, Kara F, Martinet O, Ganster F, Navellou JC, et al.** The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care* [Internet]. 25 avr 2013 [cité 6 juill 2023];17(2):R65. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/cc12598>
10. **Kouenkam Nana M.** Choc septique en réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-clinique et pronostique [thèse]. 21M175.USTTB ;2015. [cité 6 juill 2023 ] ;Disponible Sur [:https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/814](https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/814)
11. **Yekpogni DA.** Aspects épidémiologiques du sepsis dans les services d'accueil des urgences et de réanimation polyvalente de cinq centres hospitaliers du Mali. [Internet] [Thesis].21M34. USTTB ; 2021 [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4270>
12. **Leclerc F, Botte A, Lampin ME, Leteurtre S.** Actualités dans la prise en charge du choc septique en réanimation-Campagne « Survivre au Sepsis »: qu'en est-il en 2011 ? *Réanimation* [Internet]. 1 janv 2011 [cité 6 juill 2023];20(2):471-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s13546-010-0019-z>
13. **Giamarellos-Bourboulis EJ, Tsaganos T, Tsangaris I, Lada M, Routsis C, Sinapidis D, et al.** Validation of the new Sepsis-3 definitions: proposal for improvement in early risk identification. *Clinical Microbiology and Infection* [Internet]. 1 févr 2017 [cité 6 juill 2023];23(2):104-9. Disponible sur:<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1198743X16305584>
14. **Freund Y, Claret PG, Maignan M, Tazarourte K, Ricard-Hibon A.** Les réserves de la Société française de médecine d'urgence sur les

- recommandations 2018 de la Surviving Sepsis Campaign. Ann Fr Med Urgence [Internet]. 2019 [cité 6 juill 2023];9(3):197-9. Disponible sur: <https://afmu.revuesonline.com/10.3166/afmu-2019-0158>
15. **Beurey A.** Evaluation du score Quick SOFA effectué au tri du service d'Accueil des Urgences de l'hôpital Mercy (CHR-Metz-Thionville) chez des patients initialement suspects d'infection [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2018 [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932344>
16. **Doumbia H.** Prévalence étiologie et facteurs de risque liés aux cas de septicémies dans les districts sanitaires de Bamako [Internet] [Thesis]. USTTB; 2021 [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4796>
17. **TRAORE MACO.** les infections nosocomiales liées aux cathéters veineux centraux et périphériques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu du point g. 2007;
18. **Meuzebou Nkakmany A.** Etats de choc : aspects épidémio-cliniques et pronostiques dans le Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré. 2015 [cité 6 juill 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/851>
19. **Le Conte P, Montassier E, Potel G, Batard E.** Prise en charge des états septiques sévères chez l'adulte aux urgences. Ann Fr Med Urgence [Internet]. 2014 [cité 6 juill 2023];4(4):242-8. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s13341-014-0442-2>
20. **Dubroux M.** Mise en place du sepsis bag dans la prise en charge du sepsis sévère et du choc septique dans les services d'accueil des urgences de Lorraine : une étude avant/après [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2016 [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932280>

21. **Diedhiou M, Barboza D, Fall ML, Sagna SA, Tendeng JN, Manycka P, et al.** Intérêt de deux scores dans la prise en charge des urgences chirurgicales de l'abdomen: le quick. 2019;
22. **Diop R.** Sepsis; sepsis severe et choc septique. [cité 6 juill 2023]; Disponible sur: [http://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/diop\\_rama.pdf](http://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/diop_rama.pdf)
23. **Savadogo M, Diallo I, Diendéré AE, Sondo KA, Sawadogo A.** Les sepsis observés au service des maladies infectieuses du CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie [Internet]. 2 juin 2021 [cité 6 juill 2023];16(2):32-5. Disponible sur: <https://revues.ml/index.php/remim/article/view/1867>
24. **Le Conte P, Thibergien S, Obellianne JB, Montassier E, Potel G, Roy PM, et al.** Recognition and treatment of severe sepsis in the emergency department: retrospective study in two French teaching hospitals. BMC Emergency Medicine [Internet]. 30 août 2017 [cité 6 juill 2023];17(1):27. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s12873-017-0133-6>
25. **Elise M.** Audit de pratiques professionnelles : épidémiologie et prise en charge initiale du sepsis aux Urgences du CH de Valenciennes [thèse]. Lille : Université du droit et de la santé - Lille 2, 2018. - Recherche Google [Internet]. [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?q=Elise+M.+Audit+de+pratiques+professionnelles>
26. **Caille V, Bossi P, Grimaldi D, Vieillard-Baro A.** Physiopathologie du sepsis sévère. La Presse Médicale [Internet]. 1 févr 2004 [cité 6 juill 2023];33(4):256-61. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S075549820498551X>
27. **Tana EL GHALI T.** Incidence, évolution et facteurs pronostiques du sepsis en réanimation [PhD Thesis]. 2018.

28. **Guibla I, Ilboudo SC, Bonkougou P, Traore SIS, Yaro II, Romba B, et al.** Sepsis en Réanimation : Épidémiologie, Modalités Thérapeutiques et Mortalité au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso. Health Sci Dis [Internet]. 28 mars 2021 [cité 6 juill 2023];22(4). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2663>
29. **Chloé C.** Prise en charge des Sepsis graves aux Urgences adultes de l'hôpital Pellegrin : Etat des Lieux et mise en place d'un protocole (Évaluation des pratiques professionnelles) [thèse]. Bordeaux : Université de Bordeaux, 2017.
30. **Becker KL, Snider R, Nylén ES.** Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. Critical care medicine. 2008;36(3):941-52.
31. The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000 | NEJM [Internet]. [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa022139>
32. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis | SpringerLink [Internet]. [cité 6 juill 2023]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1738-3>
33. **Schorr CA, Dellinger RP.** The Surviving Sepsis Campaign: past, present and future. Trends in Molecular Medicine [Internet]. 1 avr 2014 [cité 6 juill 2023];20(4):192-4. Disponible sur: [https://www.cell.com/trends/molecular-medicine/abstract/S1471-4914\(14\)00022-7](https://www.cell.com/trends/molecular-medicine/abstract/S1471-4914(14)00022-7)
34. **Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, Linde-Zwirble WT, Marshall JC, Bion J, et al.** The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. Intensive Care Med [Internet]. 1 févr 2010 [cité 7 juill 2023];36(2):222-31. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1738-3>

35. **Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al.** Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. *Intensive Care Med* [Internet]. 1 févr 2013 [cité 7 juill 2023];39(2):165-228. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8>
36. **SSC Guidelines and Bundles | SCCM** [Internet]. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.sccm.org/SurvivingSepsisCampaign/Guidelines>
37. **Rabi Andaloussi Z, Azzouzi A, Mohsine R, Kabbaj S, Haimeur C, El Hijri A.** Le choc septique en réanimation: épidémiologie et fractures pronostiques: A propos de 86 cas. [Rabat]: Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2009.
38. **Sama HD, Kaboré R, Oourobana Maman A.F. et al** Prise en charge du choc septique en réanimation chirurgicale au CHU (...) - Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone [Internet]. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://web-saraf.net/?Prise-en-charge-du-choc-septique>
39. **Ñáñez-Varona D, Trochez A, Vargas-Garzón W.** Restoring microcirculation in anesthesia: Impact, usefulness and controversies. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 1 janv 2016;44:140-5.
40. **Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score. Adopted and modified...** [Internet]. ResearchGate. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.researchgate.net/figure/Sequential-Organ-Failure-Assessment-SOFA-score-Adopted-and-modified-from-Vincent-et-tb11-33692092>
41. **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al.** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. juin 1992;101(6):1644-55.

42. **Obellianne JB.** Epidémiologie et prise en charge initiale des sepsis sévères et chocs septiques aux urgences : étude prospective au CHU d'Angers. 2015. Disponible sur : <http://dune.univ-angers.fr/fichiers/20126759/2015MCEM5083/fichier/5083F.pdf>
43. **Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M.** The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 17 avr 2003 [cité 7 juill 2023];348(16):1546-54. Disponible sur: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022139>
44. **Gilles Niengo Outsouta, Christ Mayick Mpoy Emy Monkessa, Marie Elombila et al.** Sepsis et Choc Septique en Réanimation à Brazzaville (Congo) | HEALTH SCIENCES AND DISEASE [Internet]. [cité 7 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/4135>
45. Conseil Scientifique des Concours de l'Internat en Pharmacie [cité 30 juill 2023] sur le site : [www.cnci.univ-paris5.fr](http://www.cnci.univ-paris5.fr)

### Fiche signalétique

**Auteur** : Leonard NOUDJOUTI

**Titre** : dépistage du sepsis par le quick SOFA au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

**Année de soutenance** : 2022-2023

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : TCHAD

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque FMOS-Mali

**Secteur d'intérêt** : Médecine d'urgence, Réanimation, Infectiologie

**Adresse mail** : [noudjou.leo24@gmail.com](mailto:noudjou.leo24@gmail.com)

**Résumé** : Il s'agit d'une étude descriptive observationnelle à collecte prospective allant d'octobre 2021 à septembre 2022 au CHU Gabriel Touré. Ont été inclus les patients ayant un quick SOFA supérieur ou égale à 2 et âgés de 17 ans et plus.

Nous avons colligé 547 cas de sepsis. L'âge moyen était de 56,91 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 100 ans. Le sexe masculin était majoritaire avec un sex-ratio à 1,97. La comorbidité la plus retrouvée était l'HTA soit 28%. Le type d'infection était communautaire dans 71,3% contre 28,7% d'infection liée aux soins. La porte d'entrée était pulmonaire dans 59,6%. Les germes les plus isolés étaient les BGN à 65,08% représenté essentiellement par *Escherichia coli* dans 33,33% des cas à l'hémoculture.

L'antibiothérapie était débutée dans la première heure dans seulement 56,5% des cas (43,5% dans les 4 à 24 heures) avec un délai moyen de 1,44 heure. Tous nos patients (100%) ont bénéficié d'un remplissage vasculaire à base de cristalloïdes. 36,01% des patients n'ont pas répondu au remplissage et ont nécessité l'administration de drogues vasoactives afin de maintenir une perfusion d'organe adéquate. La noradrénaline était la catécholamine utilisée dans 33,46%. En analyse univariée nous retrouvons les comorbidités, le délai d'administration d'antibiothérapie, le type d'infection, la non mise sous amines, l'absence de la corticothérapie, l'absence du traitement interventionnel comme facteurs de mauvais pronostic au cours du sepsis.

**Conclusion** : La prise en charge du sepsis reste un véritable challenge au Mali du fait de notre plateau technique limité.

**Mots clés** : Sepsis, quick SOFA, choc septique, létalité, urgence, réanimation

### Data sheet

**Author:** Leonard NOUDJOUTI

**Title:** Screening of sepsis by the quick SOFA in the Emergency Department of the Gabriel Touré University Hospital

**Year of defense:** 2022-2023

**City of defense:** Bamako

**Country of origin:** CHAD

**Place of deposit:** FMOS-Mali Library

**Area of interest:** Emergency medicine, resuscitation, infectiology

**Mail address:** [noudjou.leo24@gmail.com](mailto:noudjou.leo24@gmail.com)

**Abstract:** This is a descriptive observational study with prospective collection from October 2021 to September 2022 at the CHU Gabriel Touré. Patients with a quick SOFA greater than or equal to 2 were included. We collected 547 cases of sepsis. The average age was 56.91 years with extremes ranging from 17 years to 100 years. The male sex was in the majority with a sex ratio of 1.97. The most found comorbidity was hypertension, i.e 28%. The type of infection was community in 71.3% against 28.7% nosocomial infection. The portal of entry was pulmonary in 59.6%. The most isolated germs were the BGNs at 65.08% represented essentially by Escherichia coli in 33.33% of the cases. Antibiotic therapy was started within the first 3 hours in only 56.5% of cases (43.5% within 4 to 24 hours) with an average delay of 1.44 hours. All our patients (100%) benefited from crystalloid-based vascular filling. 36.01% of patients failed to respond to replenishment and required the administration of vasoactive drugs in order to maintain adequate organ perfusion. Noradrenaline was the most used catecholamine in 33,46%. In univariate analysis we find the comorbidities, the delay in administration of antibiotic therapy, the type of infection, the non-use of amines, the absence of corticosteroid therapy, the absence of interventional treatment as factors of poor prognosis during the sepsis.

**Conclusion:** The management of sepsis remains a real challenge in Mali because of our limited technical platform.

**Keywords:** Sepsis, quick SOFA, septic shock, lethality, emergency, resuscitation

**Dépistage du sepsis par le quick SOFA au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel Touré**

**Fiche d'enquête**  
Dépistage du sepsis par le quick SOFA au SAU

N° fiche : .....

**Sexe** : Masculin

Féminin

Age : .....ans

**Motifs de recours au SAU** : .....

**Date d'entrée** : .....

**Comorbidités** : Diabète  HTA  Insuffisance rénale  Immunodépression

Autres : .....

**Constantes à l'entrée** : PA : ...../.....mmHg FC : .....bpm SpO<sub>2</sub>: .....%

T<sup>0</sup>: .....°C FR : .....cycle/min

**Score qsofa à l'entrée** : qSOFA=0  qSOFA=1  qSOFA≥2

**Signes généraux** : frisson  froideur des extrémités  sueur  marbrure cyanique  fièvre

Trouble de la conscience : Oui  Non  Coma : Oui  Non

Râles crépitants : Oui  Non  Cachexie : Oui  Non

**Données biologiques** : (date de réalisation : .....) )

Lactate : ..... ; CRP : ..... ; Procalcitonine : .....

NFS : .....

Créatininémie : .....μmol/l ; Urée : ..... ; Bilirubine : .....

TP : ..... ; TCA : ..... ; ASAT/ALAT : .....

Ionogramme sanguin : .....

**Imagerie** : (date de réalisation : .....) )

- Radiographie du thorax : .....
- Echographie abdomino-pelvienne : .....
- Scanner cérébrale : .....
- TDM thoracique : .....

**Examen bactériologique** : (date de réalisation : .....) )

- Hémoculture : Oui  Non  si oui résultat : .....
- Préciser le(s) germe(s) : .....
- ECBU : Oui  Non  si oui résultat : .....
- Préciser le(s) germe(s) : .....
- Ponction lombaire : Oui  Non  si oui résultat : .....
- Préciser le(s) germe(s) : .....
- Ecouvillonnage : Oui  Non  si oui résultat : .....
- Préciser le(s) germe(s) : .....
- Autres examens : Oui  Non  si oui résultat : .....

**Examen parasitologique**

- Goutte épaisse : positive  négative

**Porte d'entrée documentée** : .....

**Diagnostic retenu :** sepsis  choc septique

**Dysfonction d'organe**

- Neurologique : Glasgow <14  encéphalopathies aiguës
- Cardiovasculaire : PAM <65 mmHg  PAS <90 mmHg
- Cutanée : marbrure  froideur des extrémités et cyanose
- Respiratoire : signes de lutte  hypoxémie
- Métabolique : acidose lactique Oui  Non
- Rénale : oligo-anurie <0,5ml/kg/h  créatininémie >177  $\mu\text{mol/l}$
- Hépatique : bilirubine >34  $\mu\text{mol/l}$
- Coagulation : thrombopénie <100 G/l  TP <50%  INR >1,5

**Nombre d'organes défaillants :** .....

**Type d'infection :**

Communautaire  Lié aux soins

**Antibiotique probabiliste :** .....délai :  $\leq 3\text{H}$  ou  $> 3\text{H}$

**Conditionnement**

- Voies : VVP  VVC
- Si VVC préciser le site : .....
- Sonde nasogastrique : Oui  Non
- Sonde urinaire : Oui  Non

**Traitements administrés aux urgences**

- Oxygénothérapie : Oui  Non  si oui préciser le débit : .....
- Remplissage vasculaire : Oui  Non
- Si oui préciser le(s) soluté(s) de remplissages : .....
- Antibiothérapie après la bactériologie : Oui  Non
- Si oui préciser l'antibiotique : .....délai : .....
- Amines vasopressives : Oui  Non
- Si oui préciser l'amine administré : .....
- Corticothérapie : Oui  Non  si oui préciser : .....
- Ventilation assistée : Oui  Non
- Antipyrétique : Oui  Non  si oui préciser : .....
- Transfusion : Oui  Non  si oui préciser le produit transfusé : .....
- Prévention des maladies thromboemboliques : Oui  Non
- Si oui préciser le(s) moyen(s) utilisé(s) : .....

Traitement chirurgical du foyer infectieux : Oui  Non  si oui préciser : .....

**Paramètres de surveillance :** PA : ...../.....mmHg ; FR : .....cycles/min ; FC :

.....bpm T : .....°C ; conscience : ..... ; diurèse : .....

**qSOFA pendant l'hospitalisation :** qSOFA  $\geq 2$  : .....

**Issu de la maladie :** Vivant  décédé

**Causes du décès :** OAP  Choc réfractaire  Défaillance multiviscérale

**Orientation :** Domicile  Chirurgie  Réanimation  morgue

**Durée d'hospitalisation :** .....

## 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'honoraire. 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 !**