

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foie



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA DE BAMAKO

(Faculté de médecine et de pharmacie)

(UKM)

Année universitaire : 2022/2023

Thèse N /

THESE

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU CHOC
SEPTIQUE EN REANIMATION POLYVALENTE DU CHU
GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le ... /... / 2023 devant le jury
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie

par :

M. Ousmane ABDELKERIM

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

MEMBRES DU JURY

Président : Pr Djibo Mahamane DIANGO

Co-directeur : Dr Alfousseïni SOUMARE

Directeur : Pr Thierno Madane DIOP

Membre : Pr Almoustapha Issiaka MAIGA

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

Administration

RECTEUR : **Pr Siné**

BAYO

Doyen : **Pr Dapa A**

DIALLO

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : **Pr Hamar Alassane**

Traoré

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed

Mr Sambou SOUMARE

Mr Amadou I DOLO

Mr Aly Douro Tembely

Mr Nouhoun ONGOIBA

Mr Youssouf COULIBALY

Mr Djibo Diango Mahamane

Mr Sadio YENA

Mr Zimogo Zié SANOGO

Mr Drissa KANIKOMO

Mr Adégné Pierre TOGO

Mr Alassane TRAORE

Mr Bakary Tientigui DEMBELE

Mr Youssouf TRAORE

Mr Niani MOUNKORO

Mme Doumbia Kadiatou SINGARE

ORL

Chirurgie générale

Gynéco-Obstétrique

Urologie

Anatomie et chirurgie générale

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie cardio-thoracique

Chirurgie générale

Neurochirurgie

Chirurgie générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

ORL

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE

Gynéco-Obstétrique

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI

Mr Souleymane TOGORA

Mr Birama TOGOLA

Mr Seydou TOGO

Mr Bréhima COULIBALY

Ophtalmologie

Stomatologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire

Chirurgie Générale

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye DIARRA

Mr Amadou TRAORE

Mr Madiassa KONATE

Mr Abdoul Kadri MOUSSA

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Traumatologie

Mr Hamady COULIBALY
 Mr Mamadou Ndiaye
 Mr Sékou Koumaré
5-Assistant :
 Mr Zakary SAYE

Stomatologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale

 Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1-PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO
 Mr Bakary CISSE
 Mr Cheick Bougadari TRAORE
 Mr Lassine SIDIBE
 Mr Mahamadou TRAORE
 Mr Mahamadou Ali THERA
 Mr Bakarou KAMATE
 Mr Abdoulaye Djimdé

Anatomie pathologie – Histoembryologie
 Biochimie
 Anatomie pathologie
 Chimie Organique
 Génétique
 Parasitologie Mycologie
 Anatomie Pathologie
 Parasitologie Mycologie

2-MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Boureïma KOURIBA
 Mme DOUMBO Safiatou NIARE
 Aboulaye KONE

Immunologie
 Parasitologie
 Parasitologie

3- MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DEVRECHERCHES

Mr Amadou KONE
 Mr Mahamadou Z SISSOKO
 Mr Karim TRAORE
 Mr Issiaka SAGARA

Biologie Moléculaire
 Méthodologie de la Recherche
 Méthodologie de la Recherche
 Math-Bio-Statistique

4-MAITRES ASSISTANTS

Mr Bourama COULIBALY
 Mr Souleymane SANOGO
 Mr Charles ARAMA
 Mr Souleymane DAMA
 Mr Mohamed M'BAYE
 Mr Laurent DEMBELE
 Mr Amadou NIANGALY
 Mr Koniba Diabaté

Histo-embryo et anapath
 Physique
 Immunologie
 Parasitologie-Mycologie
 Physiologie
 Parasitologie-Mycologie
 Parasitologie-Mycologie
 Biophysique

5-ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA
 Mr Aboudou DOUMBIA

Chimie Physique-Chimie Générale
 Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE
 Mr Mamadou Marouf KEITA
 Mr Saharé Fongoro
 Mr Baba KOUMARE
 Mr Dapa Aly DIALLO

Pédiatrie
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Psychiatrie
 Hématologie

Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique
Médicale Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

3- MAITRE DE CONFERENCES

Mr Adama DICKO	Dermatologie
----------------	--------------

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Djénébou TRAORE	Médecine Interne
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

5- ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

-CHARGES DE COURS :

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
---------------------	---------------------------

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEUR

Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
---------------------	----------------

2- MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
--------------------------	-----------------------

3- MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
------------------------	------------------------

Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire
-----------------	---------------------

Mr Seydou DIARRA
Abou COULIBALY

Anthropologie Médicale Mr Cheick
Santé Publique

5-CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saibou MAIGA	Legislation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie

Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme MINTA Djénébou	Sémiologie Médicale
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mr Hammadoun TOURE	Bromatologie
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie
<u>5-ASSISTANTS :</u>	
Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane Diara	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Mohamed Elbechir NACO	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique -Législation
Pharmaceutique	
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme-
Nutrition Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-
Nutrition	
<u>5-CHARGES DE COURS</u>	
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Maman Yossi	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye Farota	Chimie Physique

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre maître et Président du jury :

Professeur Djibo Mahamane DIANGO

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Professeur titulaire à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Chef du DARMU du CHU-GT**
- **Chef du service d'accueil des urgences du CHU-GT**
- **Spécialiste en pédagogie médicale**
- **Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Ex Vice-secrétaire général de la Société Africaine de Brûlés**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie-Réanimation**
- **Médaille du mérite de la santé.**

Cher Maître,

Vous nous avez surpris par votre ponctualité, régularité, disponibilité et assiduité aux Staff du DARMU où nous assistions régulièrement pour être nourris de votre savoir et votre expérience, contribuant ainsi pleinement à notre formation. Merci de nous avoir donné cette chance et de présider ce jury. Que le bon Dieu vous accorde une longue vie.

A notre maitre et directeur de thèse :

Professeur Thierno Madane DIOP

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître de conférences agrégé à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Médecin colonel du service de santé des armées du Mali**
- **Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT**
- **Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre WFSA**
- **DU en pédagogie médicale**
- **DFMSA**

Cher Maitre,

Nous avons toujours été marqué par votre amour pour le travail bien fait, votre culture scientifique, votre gentillesse, votre accessibilité facile font de vous un enseignant de qualité. Sincèrement cher maitre, vos qualités humaines, professionnelles et particulièrement votre côté jovial procurent une ambiance de travail détendue et agréable autour de vous. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de thèse :

Dr Alfousseïni SOUMARE

- **Médecin Anesthésiste-Réanimateur ;**
- **Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef de service adjoint de la réanimation polyvalente du CHU Gabriel-Touré.**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali ;**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher maître,

Merci de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés. Courage, discipline, assiduité, honnêteté et rigueur, tels sont les caractères dont vous nous avez inculqué durant notre séjour ; vous avez été pour nous un grand frère, un modèle. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Veillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

A notre maitre et juge :

Professeur Almoustapha Issiaka MAIGA

- **Maitre de recherche au CHU Gabriel-Touré**
- **Enseignant à la faculté de pharmacie**
- **Chef de département de biologie médicale du CHU Gabriel-Touré**
- **Responsable de l'unité de l'épidémiologie moléculaire de résistance du VIH aux ARV du SEREFO**
- **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**

Cher Maître,

Nous avons été impressionnés par la rapidité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail ; par vos qualités professionnelles incontestables, votre disponibilité, et votre courtoisie, nous avons apprécié toute la rigueur scientifique que vous exaltez.

Veillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

DEDICACES :

Je dédie ce travail à :

Allah le tout puissant,

Nous rendons grâce au tout puissant, Allah (SWT), le très miséricordieux le grand miséricordieux, celui qui par la grâce nous a permis de mener à terme ce travail étant en bonne santé, ainsi nous le rendons grâce et le prions pour qu'il nous accorde la force, la santé et la clairvoyance dans l'avenir afin de le servir et le glorifier.

Au MALI, terre d'accueille

Pays d'hospitalité où les populations ont réellement développé une cohésion sociale extraordinaire. Je me suis vraiment senti naturellement à ma place dans ce pays. J'ai appris quelque chose de grand, de très précieux, l'humilité, merci !

A notre défunt père Abdelkerim MEDIDEUR

Enfin Père, enfin, ça a toujours été ton souhait que nous puissions finir ce cycle, ainsi c'est fait, nous savons que tu rêvais de voir ce jour mais le tout puissant a décidé autrement, de t'arracher à notre affection à notre toute première année de médecine, mais nous voulons que tu saches que, sayez, le travail a été accompli et nous savons que t'en aurais été fière.

Merci de nous avoir donné vie et d'avoir à supporter notre égo démesuré de la jeunesse nous prions le très haut de t'accorder une place meilleure au paradis et que puisse ton âme reposer en paix, nous t'aimons très fort.

A notre mère Fatimé ABDELKERIM

A ma chère mère dont ce travail est entièrement dédié. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

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

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

REMERCIEMENTS :

A mes frères et sœurs : Mariam, Aissatou, Raoudah, Alhadj Ali, Oumar et Abbas : recevez ici notre amour et considérez ce travail comme le vôtre car c'est le cas, merci pour vos soutiens indéfectibles ainsi que votre amour, puisse Dieu maintenir notre union et nous accorde le meilleur.

A mes meilleurs amis : Abdoulaye Moussa Djaffi, Adam Mahamat Saleh, Ali Daoussa, Moubarak Daoussa, Aly Cissé, Samou Keïta, Hervé KM, Ali Mahamat Doungous : je tiens à vous remercier du fond du cœur pour votre authenticité, votre loyauté et votre présence constante. Vous avez embelli ma vie de manière inestimable. Vous êtes plus que des amis, vous êtes ma famille choisie.

A mes cousins et cousines (particulièrement à Falmata Issa Maina et Abakar Ahmat Diap) : c'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre reconnaissance et considération, merci pour le soutien.

A mes promotionnaires : Achta Ali Ahmat, Oumar Abba Atta, Kalilou Gakou, Ben Moulaye, Adame keita, Adam Doumbia, Khadidja Silhoué Koné, Amina Dramé, Paul Sangaré, Micaelis Imelga, Assa Aimé Sidibé, Fadi Touré, Fadi Tchoumo, Nantion Sanogo, Frank Ngassam, Tina Samaké : Merci pour les fous rires et tous ces bons moments partagés ensemble, on a eu des hauts et

des bas mais nous formons désormais une famille qui j'espère atteindra des sommets dans les années à venir. Vous resterez à jamais gravé dans ma mémoire, je vous souhaite à tous et à toutes, une excellente carrière professionnelle.

A mes frères, sœurs et compagnons : Aly Cissé, Kalilou Gakou, Achta Ali, Oumar Abba Ata, Ibrahim Bachir, Khadidja Dramé, Wilfrid Ndjerabe, Samou Keita, Hervé KM, Mohamed Magassa: mes compagnons de tous les jours, ma petite famille, vous avez toujours été là pour moi, dans les bons moments comme dans les moments difficiles. C'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre reconnaissance et notre gratitude, merci pour tout, merci d'être là.

A la famille Dramé (particulièrement à Khadidja Dramé et Kathérine Dramé) : Quelle famille exceptionnelle vous êtes ! Aucun hasard pour nous d'avoir été sur votre chemin. Nous vous serrons éternellement reconnaissant, grâce à vous nous nous sommes trouvés une seconde famille ici au Mali. Recevez-là, nos sincères remerciements, seul Dieu pourrait vous récompenser, puisse-il vous accordez le meilleur dans cette vie ainsi que dans l'autre.

Aux chers maitres (Pr. Moustapha Issa Mangané, Pr Thierno Madane Diop et Pr Abdoul Hamidou Almeimoune) : nous vous remercions pour l'encadrement reçu, vos soutiens et accompagnements tout au long de notre séjour. Nous vous souhaitons la meilleure des carrières tant professionnelles que pédagogiques.

Au Professeur Moustapha Issa MANGANE : Cher maitre, Merci de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés et de nous avoir soutenu dans la rédaction. Vous avez été pour nous un grand-frère, un modèle, de par votre organisation, vos conseils et votre rigueur. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et surtout, votre grande culture scientifique ont suscité en nous une grande

admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration. Nous vous serons éternellement reconnaissant maître.

Aux Médecins Anesthésistes-Réanimateurs : Dr Alfousseïni SOUMARE, Dr Adama COULIBALY, Dr Dramane SANOGO et Dr Amadou GAMBY : Nous vous remercions pour l'enseignement reçu ainsi que les conseils. Votre dynamisme, votre savoir vivre, votre envie de toujours transmettre votre connaissance et votre culture scientifique nous ont vraiment marqué. Nous vous souhaitons une excellente carrière professionnelle.

Aux D.E.S en Anesthésie-Réanimation : Dr Mama Daou, Dr Mamadou Fofana, Dr Youssouf Ouedrago, Dr Sidi Traore, Dr Ibrahima Gueye, Dr Timbo, Dr Souleymane Diakité, Dr Aliou Traoré, Dr Mala Kouma, Dr Siaka Badimi, Dr Mamadi Doumbia, Dr Yaya Doumbia : Merci pour l'enseignement reçu lors de vos différents passages au service d'anesthésie et de réanimation du CHU-GT.

A mes aînés Docteurs (Dr Osée Dillah et Dr Jordan Keyanfè) Merci à vous chers aînés pour votre encadrement, vos conseils et vos encouragements, vous avez été pour nous comme des grands frères. Sincèrement, nous avons beaucoup appris auprès de vous, c'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre profonde reconnaissance, que Dieu vous procure une longue vie et une excellente carrière professionnelle.

A mes amis et collègues internes de la réanimation (Samou Keita, Bricele Tchoupou, Komba Koné, Thierry Daquin, Larissa Belomo, Dieudonné Lepafo, Jumaele Nkouam, Sidi Sacko, Aminata Coulibaly, Adama Diarra) : que dire, plus que l'amitié, nous sommes une famille, vous avez fait de mon internat en réanimation une vacance en famille. Que le tout

puissant nous accorde la force et la santé de pratiquer notre profession. Recevez ici nos sincères remerciements.

A mon équipe de garde de la réanimation : Komba Koné, Joel Fopossi, Roussel Mekontchou, Cheik Nasser, Flora, Mamadou Touré, Jules, Ba Diallo, Ba Fanta, Bintou, Chouaïbou: Nous avons passé des nuits blanches à se battre pour maintenir nos patients en vie, malgré des désaccords sur les protocoles de prise en charge, j'ai beaucoup appris à vos côtés ; désolé pour les petites disputes. Sans oublier, merci encore pour vos soirées de folie et d'exposés bénéfiques, tout en vous souhaitant la meilleure des carrières professionnelles.

Aux anciens internes (Dr Jordan Keyanfè, Dr Koumba Siby, Dr Idriss Kembou et Dr Junior Tchomtchoua) : Merci pour l'enseignement reçu.

Aux nouveaux internes : Joel Fopossi, Roussel Mekontchou, Steve Fokoua, Ibrahim Niang, Sali Frederic, Amadou Coulibaly, Lucrese Magne, Kevin Tchenkam, Mamadou Wagué : merci pour votre présence et votre travail acharné.

Aux infirmiers du service : Je vous remercie pour les moments passés à côté de vous ; j'ai beaucoup appris avec vous.

A mes collègues internes du SAU : en souvenir de cette compétitivité entre les internes au staff, trouvez ce travail le vôtre.

Aux techniciens de surface : Merci pour tout, vous faites un travail exceptionnel.

A Ma bien aimée (Rokia Simpara) : Tu es la personne qui me comprend mieux que quiconque, qui écoute mes peines et mes joies, qui m'encourage à poursuivre mes rêves les plus fous. Tu es mon soutien inconditionnel et ma confidente. Merci d'être la personne extraordinaire que tu es, merci d'illuminer ma vie de tant d'amour et de bonheur.

LISTE DES ABREVIATIONS

ATP : Adénosine tri phosphate

AT III : Antithrombine III

ACTH : Hormone adénocorticotrope

ADH : Hormone antidiurétique

CARS : Compensatory anti inflammatory response syndrom / syndrome de réponse anti inflammatoire compensatoire **CHU** : Centre hospitalier universitaire

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

C3G : Céphalosporine de 3^{ème} génération

CRP : Protéine C-réactive

CRH : Corticotropin-releasing-hormone

ECBC : Examen cyto bactériologique et chimique

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation / technique d'assistance extracorporelle

EEG : Electroencéphalogramme

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

FT : Facteur tissulaire

FiO₂ : Fraction inspiratoire de l'oxygène

GCS : Glasgow Coma Scale

GT : Gabriel Touré

Hb : Hémoglobine

IL : Interleukine

INR : International normalized ratio / ratio international normalisé

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

LODS : Logistic Organ Dysfunction System

LPS : Lipopolysaccharide

MARS : Mixed antagonist response syndrom / syndrome de réponse antagoniste mixte

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

NFS : Numération formule sanguine

NO : Monoxyde d'azote

O2 : Oxygène

PAF : Platelet activating factor / facteur d'activation des plaquettes

PA : Pression Artérielle

PAS : Pression artérielle systolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PCR : Polymerase Chain Reaction

PVC : Pression veineuse centrale

PaO2 : Pression partielle en oxygène

PaCO2 : Pression partielle en dioxyde de carbone

Qc : Débit cardiaque

RVS : Résistance vasculaire systémique

SAR : Service d'anesthésie-réanimation

SDMV : Syndrome de défaillance multi viscérale

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SRA : Score de Réveil d'Aldrete

SIRS : Systemic inflammatory response syndrom / syndrome de réponse inflammatoire systémique

SOFA : Sepsis-related organ failure assessment / score de défaillance organique

TCA : Temps de céphaline activée

TDM : Tomodensitométrie

TGF : Transforming growth factor / facteur de croissance transformant

TNF : Tumor Necrosis Factor / facteur de nécrose tumorale

TP : Taux de prothrombine

t-PA : Tissue plasminogen activator / activateur tissulaire du plasminogène

USA : United States of America

VES : Volume d'éjection systolique

Table des matières

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS.....	4
□ Objectif général	4
□ Objectifs spécifiques	4
III. GENERALITES.....	6
1. DEFINITION.....	6
2. INTERETS	6
1. RAPPELS	7
IV. PHYSIOPATHOLOGIE.....	7
1. Mécanismes de compensation.....	7
1.2 Modifications des fonctions de l'endothélium vasculaire	9
1.3 Modifications de l'hémostase.....	10
1. CONSEQUENCES	12
V. Diagnostic.....	19
1. Signes cliniques.....	20
2. Diagnostic positif	25
III.1 Diagnostic étiologique.....	26
III.2. Diagnostic différentiel.....	27
IV. Conduites thérapeutiques	28
□ Monitoring	28
IV.1. Diagnostic et initiation du traitement	29
IV.2. Traitements du foyer infectieux	31
IV.3. Traitements symptomatiques	34
IV.3.1. Hémodynamique	34
IV.4 Traitements adjuvants	37
IV.4.1 Corticoïdes	37
IV.4.2 Contrôle glycémique	38
IV.4.4 Prévention de l'ulcère de stress	38

IV.4.5 Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique	38
IV.4.6 Nutrition	39
IV.4.7 Administration de bicarbonate de sodium	39
IV.4.8 Vitamine C	39
IV.4.9 Ventilation mécanique	39
V.Perspectives	40
V.1 Diagnostic précoce	40
V.2 Nouvelles molécules.....	41
V.3 Thérapie génique	41
V.4 Thérapie cellulaire.....	41
V.5. Evolution et pronostic	42
VI. METHODOLOGIE.....	45
1. Type et période d'étude :.....	45
2. Cadre d'étude:	45
3. Population d'étude :	47
4. Critères d'inclusion :	47
5. Critères de non inclusion :.....	47
6. Collecte des données :	47
7. Variables étudiées	47
8. Analyse des données :	49
9. Considérations éthiques.....	Erreur ! Signet non défini.
10. Définitions opérationnelles	49
V. RESULTATS	53
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	85
VII. Conclusion	101
VIII. Recommandations.....	103
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	108

Liste des tableaux

Tableau I: Profils hémodynamiques du choc septique explorés par le cathétérisme de Swan-Ganz.....	22
Tableau II: Calcul du score quick SOFA (qSOFA). Un score ≥ 2 permet d'identifier un patient à risque de sepsis.....	24
Tableau III: Antibiothérapie probabiliste du choc septique.	33
Tableau IV : Effets hémodynamiques des amines vasopressives utilisées dans le traitement du choc septique.....	37
Tableau V Critères diagnostiques des dysfonctions d'organes au cours du sepsis. Une modification aiguë du score de SOFA ≥ 2 est retenue comme valeur seuil de définition du sepsis.....	43
Tableau VI : Age :	53
Tableau VII : Motif d'hospitalisation en réanimation	54
Tableau VIII: Provenance	55
Tableau IX : Comorbidités	56
Tableau X : Examen général	56
Tableau XI :Température.....	57
Tableau XII: Etat hémodynamique	57
Tableau XIII: Signes respiratoires	57
Tableau XIV: Etat neurologique	58
Tableau XV: Score de Glasgow.....	58
Tableau XVI : Signes cutané-muqueux	59
Tableau XVII: Signes urinaires.....	59
Tableau XVIII: Foyer infectieux présumé	60
Tableau XIX : Score Quick-SOFA	61
Tableau XX:Numération formule sanguine.....	61
Tableau XXI:Bilan rénal	62
Tableau XXII : Bilan hépatique	62

Tableau XXIII : Hémocultures.....	63
Tableau XXIV: Examen cytologique et bactériologique des urines :.....	63
Tableau XXV: ECBC des sécrétions bronchiques.....	64
Tableau XXVI: Ecouvillonnage.....	65
Tableau XXVII: Résultats des bilans bactériologiques :	66
Tableau XXVIII: Germes isolés et antibiogramme	67
Tableau XXIX: Imagerie médicale	67
Tableau XXX : Diagnostic étiologique.....	68
Tableau XXXI: Conditionnement	68
Tableau XXXII: Amine vasopressive en pré-hospitalisation	69
Tableau XXXIII: Amines en per-hospitalisation	69
Tableau XXXIV: Technique et sevrage d'amines	70
Tableau XXXV : Antibiothérapie probabiliste	71
Tableau XXXVI : Antibiothérapie documentée	72
Tableau XXXVII: Type de défaillance d'organe	Erreur ! Signet non défini.
Tableau XXXVIII: Nombre de défaillances d'organes et pronostic	Erreur ! Signet non défini.
Tableau XXXIX: Evolution	73
Tableau XL: Durée d'hospitalisation	74
Tableau XLI: Evolution en fonction de l'âge	75
Tableau XLII: Evolution en fonction du sexe.....	75
Tableau XLIII: Evolution en fonction du motif d'hospitalisation	76
Tableau XLIV: Evolution en fonction des comorbidités	77
Tableau XLV : Evolution en fonction de la pression artérielle systolique.....	78
Tableau XLVI : Evolution en fonction du foyer infectieux.....	78
Tableau XLVII : Evolution en fonction du score Quick-SOFA	79
Tableau XLVIII: Evolution en fonction du diagnostic étiologique	79
Tableau XLIX: Evolution en fonction de la voie veineuse centrale	80
Tableau L: Evolution en fonction de la dose initiale d'amines	80

Tableau LI: Evolution en fonction d'association d'amines	81
Tableau LII: Evolution en fonction de la durée sous amines.....	81
Tableau LIII: Evolution en fonction du délai d'instauration d'antibiotique :.....	81
Tableau LIV: Evolution en fonction de l'antibiothérapie documentée	82
Tableau LV : Evolution en fonction des germes isolés	83
Tableau LVI: Evolution en fonction du score SOFA et le pronostic	Erreur !
Signet non défini.	
Tableau LVII Evolution en fonction du score SOFA..	Erreur ! Signet non défini.

Liste des figures

Figure 1 : réponse immunitaire à l'infection.....	11
Figure 2 : Atteinte microvasculaire et altérations cellulaires lors du sepsis	11
Figure 3: récapitulatif de la démarche diagnostique devant un terrain septique : by surviving sepsis compaign 2021	25
Figure 4 : Treatment Bundles de la Surviving Sepsis Campaign	29
Figure 5 :Sexe.....	53
Figure 6: Corticothérapie	70
Figure 7: Délai d'instauration d'antibiotique	72

I. INTRODUCTION

Le choc septique est la conséquence ultime de la réponse inflammatoire systémique générée par une infection. Elle demeure l'une des préoccupations majeures de service de réanimation dans le monde entier. [1]

Il est caractérisé par une altération de la distribution des débits sanguins régionaux et une diminution de l'extraction tissulaire en oxygène conduisant à une défaillance multiviscérale. Le choc septique se définit comme étant l'association d'un sepsis et une hypotension réfractaire nécessitant l'utilisation des catécholamines pour maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65mmHg et une hyperlactatémie supérieure à 2mmol/l, malgré une réanimation volumique adéquate.[1]

La physiopathologie du choc septique reste mal comprise en raison de la complexité de la réaction inflammatoire induite par l'infection avec l'activation des différents systèmes de l'organisme comme l'immunité acquise, la coagulation ou le système endocrinien.[2] Il est considéré comme une succession de plusieurs phénomènes biologiques secondaires à l'introduction dans l'organisme d'un agent pathogène (endotoxine, exotoxine, protéine virale, élément constitutif d'un champignon ou d'un parasite) et de la relation hôte-pathogène responsable de défaillances d'organes.

L'incidence globale du choc septique semble en augmentation, principalement en raison de la prévalence croissante des populations vulnérables : vieillissement de la population, la fréquence croissante des comorbidités associées, une sensibilisation à la détection et une prise en charge de plus en plus invasive de ces pathologies.[3]

Dans la plupart des registres s'intéressants aux pays occidentaux, le choc septique représente 10 à 15% des admissions en réanimation et probablement plus de 19 millions de cas dans le monde.[3] Dans la littérature, la mortalité du choc septique varie de **25%** à **80%** qui reste la première cause de mortalité en réanimation.[4]

En France, on note 75.000 cas par an avec une mortalité hospitalière estimée à 60%.**[5]** Au Maroc, selon une étude réalisée au service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II Fès, la mortalité est estimée à 76.50%.**[6]** Selon une étude réalisée au Togo, le taux mortalité était estimé à 97,5%.**[12]** Au Mali, le taux de mortalité serait de 83,9% selon une étude réalisée en réanimation du CHU Gabriel Touré en 2015.**[7]**

La prise en charge du choc septique exige la mise en œuvre des conduites diagnostiques et thérapeutiques multiples et complexes dans un délai limité. D'ailleurs, plusieurs études ont démontré la supériorité d'une prise en charge précoce et adaptée en termes de pronostic.**[8]** Il demeure une des préoccupations majeures des réanimateurs en raison de sa fréquence dans les unités de soins intensifs et de sa mortalité qui restent élevées en dépit des récents progrès thérapeutiques et d'une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques, il est lié aux défaillances viscérales qui accompagnent ou succèdent au choc.

Dans la plupart des études récentes, on note une augmentation considérable de la prévalence du choc septique s'intéressant de plus en plus les pays à revenu faible ou intermédiaire, dont le Mali. Est-elle due à cette importante migration de la population de la zone rurale vers les villes, conséquence des problèmes socio-politiques que vit le Mali lors de cette dernière décennie provoquant ainsi d'énorme changement sur l'environnement microbien par les mauvaises habitudes, soit par manque d'information ou par croyance priorisant ainsi la tradithérapie dans la prise en charge des infection locales en particulier, qui de surcroit, aggrave cette lésion pouvant évoluer vers un sepsis voir un choc septique ou encore, est-elle due à la mauvaise manipulation des dispositifs utilisés lors de la prise en charge en réanimation induisant ainsi des infections manuportées ?

Compte tenu de sa fréquence en constante évolution, associée aux difficultés rencontrées lors de la prise en charge et le taux de mortalité qu'il représente, nous

avons décidé de mener cette étude afin d'évaluer la prise en charge du choc septique en réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré.

II.OBJECTIFS

❖ Objectif général

Evaluer la prise en charge du choc septique dans le service de réanimation polyvalente du CHU GT.

❖ Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence du choc septique en réanimation.
- 2) Décrire les aspects cliniques et paracliniques du choc septique.
- 3) Décrire les thérapeutiques administrées aux patients septiques.
- 4) Décrire les facteurs pronostiques du choc septique.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. DEFINITION

Le choc septique se définit comme étant l'association d'un sepsis et une hypotension réfractaire nécessitant l'utilisation des catécholamines pour maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65mmHg et une hyperlactatémie supérieure à 2mmol/l, malgré une réanimation volumique adéquate.[1]

2. INTERETS

- EPIDEMIOLOGIQUE

Aux USA, l'analyse d'une base de données américaine de 750 millions d'hospitalisations sur une période de 22 ans a objectivé une incidence de 240,4 cas pour 100 000 en 2000 contre 82,7 pour 100 000 en 1979, soit une augmentation annuelle de 8,7 % avec un taux de mortalité avoisinant les 70%. [9] L'étude française EPISEPSIS, menée entre 2009 et 2011, dans 14 services de réanimation, rapportait un taux de mortalité intra hospitalière de 42 % [10]. Au Maroc, selon une étude réalisée au service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II Fès, la mortalité est estimée à 76.50%. [6] Au Congo, une étude réalisée au CHU de Brazzaville montrait une mortalité à 57,1%. [11] Selon une étude réalisée au CHU Sylvanus Olympio de Lomé, l'incidence serait de 4,3% avec un taux de mortalité estimée à 97,5% . [12] Au Mali, une étude réalisée dans le service de réanimation de CHU GT en 2015 avait retrouvé 31 cas de choc septique sur 409 patients admis au cours de l'étude soit une fréquence de 7,6% avec un taux de mortalité estimé à 83,9% . [7]

- DIAGNOSTIQUE, THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIQUE

La prise en charge du choc septique exige la mise en œuvre des conduites diagnostiques et thérapeutiques multiples et complexes dans un délai limité. D'ailleurs, plusieurs études ont démontré la supériorité d'une prise en charge précoce et adaptée en termes de pronostic. [8]

1. RAPPELS

PAS = débit cardiaque (**Qc**) x résistances vasculaires systémiques (**RVS**)
 Débit cardiaque = fréquence cardiaque (**FC**) x volume d'éjection systolique (**VES**).

PAS = FC x VES x RVS.

VO2 (consommation en oxygène) = Transport artériel en oxygène (**TaO2**) x Extraction en oxygène (**EO2**).

TaO2= Débit cardiaque (**Qc**) x Contenu artériel en oxygène (**CaO2**)

CaO2= Saturation artérielle en oxygène (**SaO2**) x Hb x 1,34

VO2= TaO2 x EO; TaO2= Qc x CaO2 ; CaO2= SaO2 x Hb x 1,34.

Caractérisé par une chute brutale de la pression artérielle, trois composantes fondamentales sont susceptibles d'induire un état de choc : la défaillance de la fonction cardiaque systolique, une diminution de la volémie ou une atteinte du système vasculaire. Ces trois mécanismes sont retrouvés au cours du choc septique, à des stades d'évolution différents.

IV.PHYSIOPATHOLOGIE

1. Mécanismes de compensation

L'état de choc correspond à une souffrance cellulaire, par défaut de perfusion à l'origine d'une hypoxie cellulaire et par défaut de production d'ATP. Or, l'état infectieux préexistant augmente les besoins tissulaires en oxygène. L'association de ces deux états contribue à la majoration de l'hypoxie cellulaire. La couverture de ces besoins en oxygène fait intervenir une augmentation de l'apport en oxygène au sein des différents organes et une augmentation de l'extraction de l'oxygène par les tissus. Vu que la carence énergétique cellulaire couplée aux modifications endothéliales vasculaires induisent une diminution de la capacité d'extraction de l'oxygène, l'augmentation de l'apport en oxygène nécessite donc un effort supplémentaire de la pompe cardiaque malgré l'augmentation des résistances vasculaires par stimulation sympathique. A long terme, cette compensation cardiaque entraînera la dysfonction myocardique retrouvée dans le choc septique.

Ce défaut d'extraction d'oxygène qui caractérise le choc septique sera à l'origine d'une redistribution anormale du sang dans la microcirculation, d'où le terme de choc « distributif ». Ces troubles de la microcirculation témoignent d'une réponse inflammatoire systémique, déclenchée par une agression d'origine microbienne. Tout ceci aboutissant à une défaillance multi viscérale.

1.1 Activation de la cascade inflammatoire

Dans le contexte de l'infection, il existe une réponse inflammatoire exacerbée en vue d'optimiser la réponse anti-infectieuse. C'est l'inadéquation de la réponse de l'hôte à l'agression par l'agent infectieux : réponse mal contrôlée ; qui est *in fine* responsable des symptômes cliniques.[13]

- **La réponse cellulaire**

Elle est indissociable de la réponse à l'agression de l'organisme par les agents infectieux. Au cours de l'infection, l'organisme met en place un système de défense cellulaire. Les macrophages et les cellules dendritiques sont activés après ingestion des agents infectieux. Ces cellules vont permettre à leur tour la différenciation des lymphocytes CD4 en T helper type 1 producteurs de cytokines pro inflammatoires ou en T helper type 2 producteurs de cytokines anti inflammatoires. Le message véhiculé par les cellules dendritiques et les macrophages dépend de très nombreux paramètres parmi lesquels le type de micro-organisme et le site de l'infection. Le résultat final est un état pro inflammatoire, anti-inflammatoire ou une anergie.[13]

- **La réponse humorale**

La libération de toxines microbiennes à l'exemple du LPS lors du sepsis est responsable d'une augmentation de la synthèse et de la libération de médiateurs pro et anti inflammatoires.[14] Comme cytokines pro inflammatoires nous pouvons citer le TNF- α , les interleukines IL-1, IL-6, IL-8. A ce groupe de cytokines est opposé celui des facteurs anti inflammatoires dont les éléments prototypiques sont l'IL-1ra, l'IL-2, l'IL-4, l'IL-10 et le TGF. Différents concepts physiopathologiques ont été proposés dans le but de mieux comprendre cette

réponse inflammatoire. Selon l'hypothèse de BONE ET DOCKE ces deux groupes de cytokines sont responsables respectivement du SIRS, pro inflammatoire, qui initie la réponse et du CARS, anti inflammatoire, qui éteint le phénomène. Tous les deux seraient chevauchés par une phase intermédiaire d'une certaine neutralité appelée MARS.[15] PUGIN ajoutera plus tard que l'état pro inflammatoire est localisé au niveau du site de l'infection donc au niveau tissulaire ; tandis qu'au niveau systémique (circulation sanguine), l'état prédominant est plutôt anti inflammatoire.[16] Un équilibre entre ces différentes phases de l'inflammation est nécessaire pour éviter un effet délétère. A côté de la production protéique, il existe d'autres systèmes signalant l'inflammation : le PAF, les dérivés de l'acide arachidonique, le système du complément, le système kallikréine-kinine, le système fibrinolytique, l'axe hypothalamo-hypophysaire et le monoxyde d'azote (NO). L'ensemble de ces mécanismes siège en toute première intention au niveau de la première interface située entre le sang circulant et les tissus : la surface endothéliale.[17]

1.2 Modifications des fonctions de l'endothélium vasculaire

Au cours de l'infection, l'endothélium perd son caractère anticoagulant et pro fibrinolytique pour devenir pro coagulant et anti fibrinolytique ; favorisant ainsi l'hypoperfusion tissulaire. On note également l'activation du monoxyde d'azote (NO) synthétase endothéliale qui va accroître la concentration de NO, majorée par la production de celui-ci au niveau des muscles lisses vasculaires. L'excès de NO circulant est responsable d'une vasoplégie avec hypovolémie relative ; le vaisseau septique n'étant plus capable d'adapter son tonus aux stimuli locaux (les modifications du débit de perfusion, de la pression endoluminale, des apports en oxygène). La diminution des résistances vasculaires périphériques associée à des troubles de la perméabilité capillaire aboutit à la constitution d'une hypovolémie absolue dont la résultante clinique est une hypotension. [18]

1.3 Modifications de l'hémostase

Les monocytes sanguins ou les cellules endothéliales n'expriment pas normalement le FT. Néanmoins, dans des conditions pathologiques, la synthèse du FT peut être induite dans ces cellules, en particulier sous l'effet de cytokines pro inflammatoires ou du LPS. Dans ces conditions, ces cellules initient ainsi la voie extrinsèque de la coagulation. Les anticoagulants naturels (AT III, protéine C, protéine S et α 1-protéinase inhibiteur) sont diminués au cours du choc septique du fait de l'atteinte endothéliale, s'accompagnant ainsi d'une augmentation de la coagulation intravasculaire. Par ailleurs, la fibrinolyse physiologique secondaire à la mise en jeu de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA), mécanisme endogène de lutte de l'organisme contre la formation de micro thromboses, pourrait être diminué et contribuer à la CIVD du choc septique. Cette diminution résulterait d'une augmentation de l'inhibiteur de l'activateur tissulaire du plasminogène très supérieure à la production du tPA ; augmentation elle-même expliquée par la diminution de la protéine C. [18]

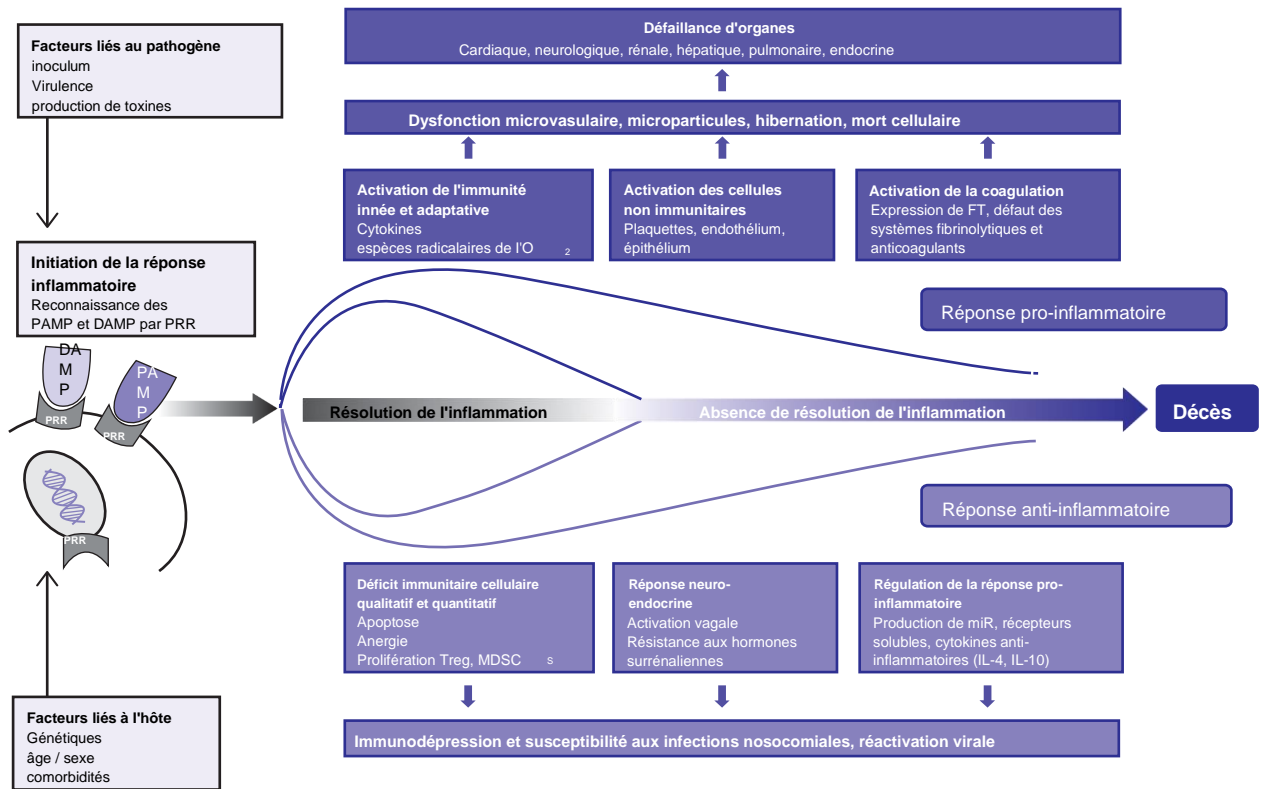


Figure 1[21] : réponse immunitaire à l'infection

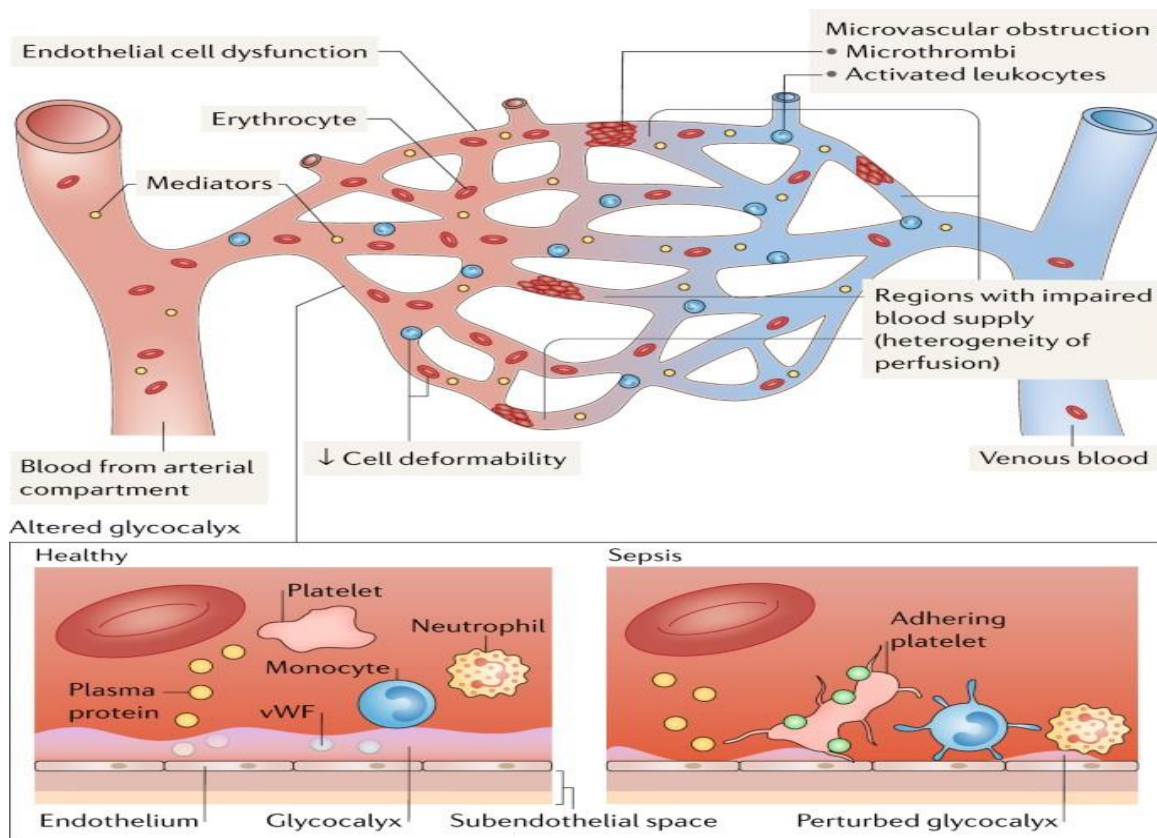


Figure 2 : [22] Atteinte microvasculaire et altérations cellulaires lors du sepsis

Dysfonction endothéliale

- Activation de la coagulation et suppression de la fibrinolyse
- Altération dans l'extraction d'oxygène
- Hétérogénéité de la perfusion microvasculaire
- Vasoplégie

Altération du glycocalyx

- Fuite capillaire
- Microthrombi
- Adhésion et activation leucocytaires et plaquettaires

1. CONSEQUENCES

Le sepsis est une pathologie qui découle d'une réponse néfaste de l'hôte à une infection. Après avoir revu les mécanismes principaux de la réponse immunitaire anti-infectieuse, nous allons détailler ceux qui peuvent conduire à des dégâts cellulaires et tissulaires, jusqu'à la défaillance multiviscérale, caractéristiques du choc septique. La généralisation de la réponse inflammatoire, l'activation diffuse de l'endothélium, le recrutement leucocytaire dans des organes distants du foyer infectieux, la dissémination de la coagulation intravasculaire favorisée par la libération et la circulation de microparticules vont aboutir à une situation de défaillance multiviscérale.

• Atteinte cardiaque

La défaillance myocardique au cours du sepsis est caractérisée par des altérations de la contractilité et de la relaxation, associées à une dilatation bi-ventriculaire, dont la récupération complète survient au cours de la deuxième semaine d'évolution. Bien que la défaillance cardiaque puisse être au premier plan au cours du choc septique, nécessitant même parfois le recours à des techniques de sauvetage de type ECMO artérioveineuse, son incidence est probablement sous-estimée par les techniques habituelles d'évaluation de la fonction cardiaque, en raison d'une pseudo-normalisation des paramètres de contractilité liée à une baisse de la postcharge.[23] Les études échographiques suggèrent que 40 à 50 %

des patients atteints de choc septique ont une altération de la contractilité. Les mécanismes impliqués sont multiples : altérations microcirculatoires, dysfonction mitochondriale avec hibernation myocardique, *down*-régulation des récepteurs β -adrénergiques, altération des voies de signalisation intracellulaire, anomalies du relargage du calcium par le réticulum sarcoplasmique et du couplage électromécanique au niveau myofibrillaire. La plupart de ces anomalies sont imputables aux cytokines produites, ainsi qu'aux espèces radicalaires de l'azote et de l'oxygène. [24]

Sa prise en charge est supplétive et n'est donc pas différente des autres situations de défaillance myocardique rencontrées en réanimation.

- **Atteinte cérébrale**

Bien que le cerveau apparaisse comme relativement préservé en termes de modifications du transcriptome induit par le sepsis en comparaison à d'autres organes comme le rein ou le foie, les manifestations cliniques sont légion et peuvent perdurer plusieurs mois.[25] Schématiquement, les mécanismes physiopathologiques impliqués sont doubles :

- Un processus neuro-inflammatoire, qui repose à la fois sur une réponse inflammatoire physiologique et une réponse pathologique mettant en jeu l'activation endothéliale et des altérations de la barrière hémato-méningée ;

- Un processus ischémique résultant de troubles de la perfusion cérébrale. L'inflammation systémique est physiologiquement détectée par deux structures, le nerf vague et l'organe circumventriculaire, ce dernier étant constitué de structures médianes bordant les 3^e et 4^e ventricules ne possédant naturellement pas de barrière hémato-méningée, telles que la glande pinéale ou la neurohypophyse.[26]

Le nerf vague est capable de détecter l'inflammation grâce à ses terminaisons viscérales ; l'organe circumventriculaire exprime des récepteurs du système immunitaire inné et adaptatif, lui permettant de détecter l'inflammation systémique. Une fois un processus inflammatoire détecté, un signal est diffusé *via*

ces deux structures vers des aires cérébrales impliquées dans le contrôle comportemental et dans les réponses neuroendocrine et neurovégétative. La manifestation la plus connue de cette réponse physiologique est l'apparition d'une fièvre, mais le tableau clinique complet constitue le « *sickness behavior* » associant faiblesse, malaise, apathie, difficultés de concentration, léthargie et anorexie.

L'activation endothéliale est une étape clé dans l'installation des processus neuro-inflammatoires pathologiques, en raison de ses conséquences au niveau microcirculatoire et de l'intégrité de la barrière hémato méningée. L'intrication de nombreux mécanismes a été retrouvée, notamment l'infiltration de cellules immunitaires (neutrophiles principalement), la dysfonction microvasculaire, le passage de médiateurs inflammatoires neurotoxiques, l'induction de l'apoptose, la dysfonction astrocytaire, l'activation microgliale, l'altération des voies de signalisation de nombreux neurotransmetteurs. [26] L'apparition d'un délirium est la manifestation clinique habituelle de ce processus neuro inflammatoire pathologique.

Les atteintes ischémiques peuvent résulter d'atteintes micro- et/ou microcirculatoires, être localisées ou multifocales, et se traduire cliniquement par des déficits focaux, des convulsions, des troubles de la conscience, ou être asymptomatiques. En plus des mécanismes physiopathologiques précités, l'altération de l'autorégulation cérébrale pourrait participer à la survenue de ces phénomènes ischémiques.

L'IRM cérébrale réalisée au cours du sepsis peut mettre en évidence ces atteintes ischémiques, ainsi que des atteintes de la substance blanche, prédominant dans les espaces de Virchow-Robin.[27] L'évaluation EEG retrouve de nombreuses anomalies, mais en dehors des activités épileptiques, aucune ne conduit à une modification de la prise en charge. [26]

- **Atteinte rénale**

La défaillance rénale survient chez la moitié des patients en choc septique. Sa survenue aggrave nettement le pronostic, puisque le taux de mortalité atteint 70 % lorsque ces deux conditions sont cumulées [28]. La défaillance rénale au cours du sepsis représente plus de la moitié des défaillances rénales rencontrées en réanimation [29].

Les mécanismes physiopathologiques de la défaillance rénale au cours du sepsis sont multiples et associent modifications de l'hémodynamique intra rénale, dysfonction endothéliale, infiltration de cellules inflammatoires dans le parenchyme rénal, thrombose intra glomérulaire, apoptose des cellules endothéliales et tubulaires, obstruction tubulaire par des cellules nécrotiques et des débris [30]. Jusqu'à récemment, l'hypoperfusion rénale secondaire à l'hypotension artérielle était considérée comme le mécanisme principal à l'origine de la défaillance rénale. Mais des études sur le gros animal et chez l'humain ont permis de changer complètement la vision de l'hémodynamique rénale au cours du sepsis [31, 32]. Ainsi, au cours du choc septique hyper-dynamique, la filtration glomérulaire est diminuée malgré une augmentation du débit sanguin rénal. Un mécanisme avancé pour expliquer cette hypo filtration glomérulaire hyper-émique est que la vasodilatation artériolaire glomérulaire est plus marquée sur le versant efférent qu'afférent.

La définition de la défaillance rénale repose toujours sur deux paramètres simples : le débit urinaire et le débit de filtration glomérulaire (généralement évalué par le taux de créatinine plasmatique) [33]. Ces paramètres sont cependant tardifs et ne permettent que de constater l'installation d'une défaillance rénale. Au cours de la dernière décennie, une recherche intensive de biomarqueurs urinaires et sanguins permettant de diagnostiquer plus précocement l'atteinte rénale a donné lieu à de nombreuses publications et au développement de kits commerciaux. Parmi les principaux biomarqueurs d'atteinte rénale, on peut citer NGAL, Cystatine C, KIM-1, L-FABP ou IGFBP7. Cependant, aucun de ces nouveaux biomarqueurs

n'a prouvé le moindre bénéfice clinique [34]. Ceci est probablement favorisé par l'absence de traitement spécifique de la défaillance rénale, la seule prise en charge possible étant supplétive.

Différentes modalités d'épuration extrarénale sont envisageables au cours du choc septique. Les méthodes d'hémodialyse ou d'hémofiltration, continues ou intermittentes, apparaissent équivalentes sur la survie et sur la récupération de la fonction rénale [35]. Les choix reposent plus sur des considérations économiques, matérielles et d'habitudes de service.

- **Atteinte hépatique**

L'incidence de la dysfonction hépatique au cours du sepsis n'est pas précisément connue, principalement en raison du manque de définition consensuelle et de biomarqueurs fiables, permettant notamment de différencier une dysfonction hépatique septique aiguë d'une atteinte chronique. Selon les critères utilisés, l'atteinte hépatique est présente chez 2 % à plus de 45 % des patients en choc septique [36]. De nombreux biomarqueurs sont couramment utilisés pour diagnostiquer et caractériser la dysfonction hépatique : bilirubine, albumine, phosphatases alcalines, ASAT et ALAT, LDH. La bilirubine semble être le moins mauvais d'entre eux [37]. Au cours du sepsis, le foie participe activement à la réponse immunitaire en synthétisant les protéines de la phase aiguë de l'inflammation (IL-6, CRP, fibrinogène, etc.) et joue un rôle primordial dans l'élimination des bactéries et de leurs composés, *via* les cellules de Küpffer qui représentent 80 % de l'ensemble des macrophages du corps humain.

Cliniquement, la dysfonction hépatique au cours du choc septique se présente sous deux entités : l'hépatite hypoxique et l'ictère ou cholestase induite par le sepsis.

L'hépatite hypoxique est définie selon trois critères :

Contexte clinique de défaillance cardiaque et/ou circulatoire et/ou respiratoire ;
augmentation majeure et transitoire du taux de transaminases (plus de 20 fois la limite supérieure de la normale) ; exclusion d'autres causes de nécrose hépatocytaire.

L'analyse histologique retrouve une nécrose centro-lobulaire. Les mécanismes associent une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène par perturbations hémodynamiques, et l'activation diffuse de cellules immunitaires résidentes et recrutées (neutrophiles) à l'origine notamment d'un stress oxydant délétère [38]. Au cours de l'hépatite hypoxique, le taux de bilirubine peut augmenter de façon retardée, mais sans ictère dans la majorité des cas. La cholestase induite par le sepsis est beaucoup plus fréquente que l'hépatite hypoxique. La production et l'excrétion de la bile nécessitent une machinerie moléculaire et cellulaire consommatrice d'énergie. Au cours du sepsis, la plupart des protéines de transport et de biotransformation sont *down* régulées, aboutissant à une hyperbilirubinémie associée à une cholestase intrahépatique.

La constatation d'une dysfonction hépatique au cours du sepsis a peu de conséquences thérapeutiques ; les principales recommandations étant de limiter l'utilisation de médicaments à toxicité hépatique et de favoriser l'alimentation entérale. Les techniques de « dialyse hépatique » n'ont pas prouvé leur utilité [36].

- **Atteinte pulmonaire**

Un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) peut compliquer l'évolution d'un choc septique, même en l'absence d'infection pulmonaire initiale. La physiopathologie de cette défaillance respiratoire est complexe et retrouve principalement une perte d'intégrité de la membrane alvéolocapillaire avec apoptose et nécrose aux versants endothéliaux et épithéliaux, recrutement inflammatoire intra-alvéolaire (principalement par des neutrophiles), activation des macrophages résidents et inondation alvéolaire par un exsudat riche en protéine. La définition du SDRA a été récemment modifiée par la conférence de consensus de Berlin et associe des critères d'oxygénation (altération du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) à des anomalies pulmonaires bilatérales, un œdème pulmonaire non complètement expliqué par une surcharge hydrosodée ou une défaillance cardiaque, et une installation aiguë (dans la semaine qui suit la survenue d'une pathologie connue pour induire un SDRA) [39].

La prise en charge de la défaillance respiratoire nécessite un support ventilatoire, le plus souvent de manière invasive, dont les modalités dites « protectrices » ont permis une amélioration pronostique au cours de la dernière décennie *via* l'utilisation de faibles volumes courants (6 ml/kg) afin de limiter l'élévation des pressions pulmonaires [40].

- **Atteinte endocrinienne**

La survenue d'un sepsis est associée à l'altération de plusieurs fonctions endocriniennes, dont le caractère physiologique ou pathologique n'est pas clairement élucidé.

Des perturbations de l'axe corticosurrénalien ont été rapportées en termes de sécrétion et de réponse aux glucocorticoïdes. Les corticoïdes surrénaliens sont impliqués dans plusieurs fonctions physiologiques, comme le tonus vasculaire, la perméabilité vasculaire et la distribution de l'eau corporelle totale. Au cours de situations d'agression, le taux de cortisol augmente jusqu'à un facteur 6, sous l'influence de l'ACTH antéhypophysaire, elle-même sous la dépendance de la CRH hypothalamique. Lors d'agressions particulièrement sévères, comme le choc septique, l'élévation du cortisol peut apparaître suboptimale au regard du contexte clinique. Différents mécanismes concourent à cette situation : atteinte primitive hypothalamique et/ou hypophysaire, anomalies de synthèse du cortisol par la corticosurrénale, résistance au cortisol au niveau des tissus cibles [41].

La vasopressine, ou hormone antidiurétique (ADH), est une hormone peptidique synthétisée par l'hypothalamus et libérée par l'hypophyse postérieure en réponse à une hypotension et/ou une hypovolémie. Bien que le choc septique associe ces deux conditions, les taux circulants de vasopressine sont bas chez ces patients [42]. Cette inadéquation de la réponse peut être due à une dépression du baroréflexe et à une déplétion des stocks de vasopressine au niveau post hypophysaire [43]. Malgré cette insuffisance relative en vasopressine, les différents essais cliniques ayant comparé la vasopressine à d'autres vasopresseurs

n'ont pas permis de mettre en évidence un effet bénéfique clair. Une substitution n'est donc pas actuellement recommandée en première intention [44].

L'hyperglycémie est retrouvée de façon quasi constante chez les patients atteints de sepsis ou de choc septique. Elle est due à la réponse physiologique au stress (*via* la sécrétion de cortisol, adrénaline, glucagon et hormone de croissance), mais également à une résistance à l'insuline favorisée par l'inhibition des voies de signalisation cellulaire secondaire à l'action de différentes cytokines, et à un défaut de sécrétion d'insuline par le pancréas.

- **Coagulopathies**

Le choc septique est invariablement associé à des anomalies de la coagulation, souvent à l'origine d'une coagulation intravasculaire disséminée. La voie extrinsèque de la coagulation est activée par le facteur tissulaire, dont l'expression membranaire est augmentée par différents types cellulaires (principalement les cellules endothéliales et les monocytes). De plus, les mécanismes naturels anticoagulants sont défectueux, en raison d'une consommation des effecteurs moléculaires ainsi que d'une diminution de leur synthèse (systèmes des protéines C et S, antithrombine). Enfin, la fibrinolyse est diminuée au cours du choc septique, *via* l'augmentation de la production de PAI-1 (*Plasminogen Activator Inhibitor-1*) par les cellules endothéliales. Tous ces événements concourent à un déplacement de la balance hémostatique vers un phénotype pro coagulant [45].

V. Diagnostic

Le choc septique se présente sous différentes formes cliniques variées, en fonction du site initial de l'infection, du germe responsable, des dysfonctions d'organes associées, des comorbidités du patient ainsi que du délai de prise en charge [45]. Aucun des signes cliniques rencontrés au cours du choc septique n'est spécifique de cette pathologie. La fièvre, par exemple, est également présente au cours des situations inflammatoires non infectieuses, et elle peut être absente, voire remplacée par une hypothermie dans 10 à 20 % des cas [46]. Les signes d'hypoperfusion périphérique (froideur des extrémités, augmentation du temps de

recoloration cutanée, marbrures) sont communs à tous les types de défaillance circulatoire.

1. Signes cliniques

Signes hémodynamiques :

- Tachycardie marquée (FC > 100 battements/min) pouvant évoluer vers une bradycardie paradoxale
- Hypotension artérielle : Il s'agit d'une PAS \leq 80mmhg ou baisse d'au moins 40% de la PA chez un sujet hypertendu connu.
- Polypnée de type Tachypnée (FR > 25 cycles/min), avec réduction du volume courant constitue un des signes précoces du choc.

Signes cutanés : ils sont en rapport avec une hypoperfusion et une vasoconstriction périphérique ; il s'agit de :

- Froideur des extrémités (choc froid)
- Marbrures des genoux et des coudes
- Cyanose localisée aux extrémités
- Augmentation du temps de recoloration cutanée.
- Sueurs (peau moite) du fait de l'hypercapnie

Signes neurologiques : signes de bas débit cérébral et témoigne de la gravité du choc :

- Anxiété
- Agitation
- Confusion
- Obnubilation
- Coma

Signes rénaux :

Oligurie (diurèse inférieure à 0.5ml/kg/h), témoin précoce de l'hypovolémie et peut évoluer vers une anurie [47].

Le choc septique comporte classiquement deux phases [48] :

- ❖ Phase de « choc chaud » ou choc hyperkinétique.

Elle correspond à un débit cardiaque élevé en réponse à la diminution des résistances vasculaires. Elle se traduit cliniquement par :

- Des extrémités chaudes.
- Un pouls bondissant.
- TA respectée mais une différentielle augmentée.

❖ Phase de « choc froid » ou choc hypokinétique.

Elle correspond à l'accentuation des atteintes tissulaires notamment myocardique avec vasoconstriction, en réponse à la chute du débit cardiaque.

Cliniquement on retrouve :

- Froideur, marbrures et cyanose des extrémités.
- Un pouls filant.
- TA basse et pincée.
- Autres signes d'hypoperfusion tissulaire.

1. Paracliniques

- Morphologiques
- Evaluation hémodynamique [49]

L'analyse des différents profils hémodynamiques retrouvés au cours du choc septique permet de mieux caractériser les désordres cardiocirculatoires correspondants. Ainsi il est possible de mieux orienter les thérapeutiques (dosage des catécholamines et monitoring du remplissage) dans le but de restaurer au mieux et dans de brefs délais, une meilleure oxygénation tissulaire.

- L'échocardiographie doppler, transthoracique ou transoesophagienne, permet de confirmer les désordres volémiques et la présence d'une anomalie de la fonction ventriculaire. Elle apprécie la morphologie et la taille des cavités cardiaques, les pressions artérielles pulmonaires, l'index cardiaque et les pressions de remplissage droites.
- Le cathétérisme cardiaque droit type **Swan-Ganz** pour un bilan hémodynamique complet et la surveillance de l'évolution sous traitement.

Il permet la mesure de la PVC, des pressions artérielles pulmonaires, de la pression capillaire, de l'index cardiaque, de la saturation veineuse en O2 et de la température centrale.

- La PVC est un reflet très approximatif de la volémie d'autant plus qu'il existe un dysfonctionnement cardiaque associé. Ce sont ses variations au cours du remplissage qui peuvent présenter un intérêt plus qu'une simple valeur mesurée.

Tableau I: Profils hémodynamiques du choc septique explorés par le cathétérisme de Swan-Ganz.

CHOC SEPTIQUE	PVC	PA	PCP	DC	RVS
Phase hyperkinétique	Basse	Basse ou normale	Basse	Élevé ou normal	Très Diminuées
Phase Hypokinétique	Basse	Basse	Basse ou normale	Bas	Très Diminuées

PVC = Pression veineuse centrale

PA = Pression artérielle

PAP = Pression artérielle pulmonaire moyenne

PCP = Pression capillaire pulmonaire

DC = Débit cardiaque

RVS = Résistances vasculaires systémiques

- Radiographie ou TDM du thorax (à la recherche d'un foyer infectieux pulmonaire)
- Echographie abdominale et radiographie de l'abdomen sans préparation (à la recherche d'une collection liquidienne ou d'un foyer infectieux abdominal, vésiculaire ou urinaire)
- TDM abdominale (foyer(s) infectieux plus profond(s) que précédemment)
- TDM cérébrale (recherchant un foyer infectieux intracérébral)
- Echographie cardiaque (évaluation hémodynamique).

- **Examens biologiques**

- Gaz du sang (Hypoxémie, hypocapnie)
- NFS-plaquettes (anémie en rapport avec une hémolyse ou une hémorragie, une hyperleucocytose, une neutropénie ou une thrombopénie d'origine septique),
- Glycémie (hyperglycémie en rapport avec une défaillance hépatique)
- Ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie, urée (insuffisance rénale fonctionnelle ou organique, en rapport avec un « rein de choc »)
- Bilan hépatique (cytolyse, cholestase hépatique, dans le cadre d'un « foie de choc »)
- Bilan de l'hémostase : TP-INR, TCA, fibrinogène (à la recherche d'une CIVD)
- Lactatémie avec lactates > 2mmol/l (hypoperfusion tissulaire)
- Procalcitonine et protéine C > 2 fois la valeur normale (Syndrome inflammatoire)
- Hémostocultures à prélever sans délai
- Prélèvements locaux accessibles en fonction du ou des site(s) infectieux suspecté(s) : culture des liquides biologiques (bandelettes urinaires, ECBU et ECBC pour LCR, sécrétions bronchiques, épanchement liquidien anormal) ; biopsies des lésions cutanées.

- **Score SOFA/Quick sofa**

Le score Sequential Organ Failure Assesement (**SOFA**) ou Logistic Organ Dysfunction System (LODS), permettent l'identification de la dysfonction d'organe des patients infectés ou suspects de l'être. L'utilisation du score SOFA nécessitant la réalisation de nombreux prélèvements biologiques, d'où l'intérêt d'un score SOFA simplifié appelé quick sofa.

Quick SOFA : version simplifiée du score **SOFA**, basé sur trois paramètres cliniques simples, est utilisés comme outil de dépistage des patients à risque de sepsis. Ce score a été évalué de façons rétrospectives sur d'énormes bases de données hospitalières américaines (tableau 2). Pour un score de quick sofa ≥ 2 , la valeur prédictive de mortalité hospitalière était supérieure à celle du score SOFA

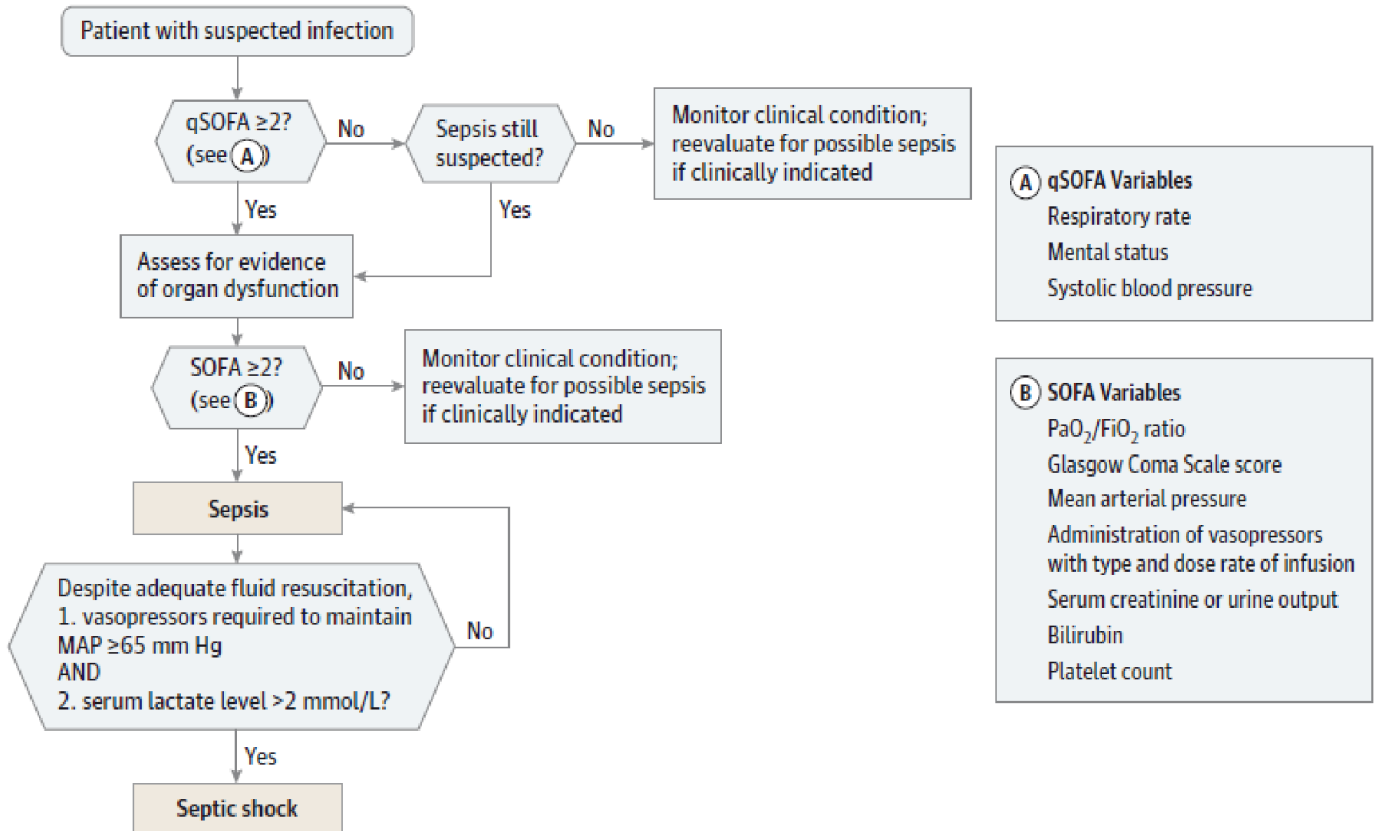
classique chez des patients non hospitalisés en réanimation [50]. Son utilisation comme outil de dépistage des patients infectés à risque de sepsis est donc encouragée, un score ≥ 2 devant conduire à la réalisation de prélèvements biologiques afin d'identifier des dysfonctions d'organes (calcul du score SOFA complet).

Tableau II: [21] Calcul du score quick SOFA (qSOFA). Un score ≥ 2 permet d'identifier un patient à risque de sepsis.

Critères cliniques	Points
Pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg	1
Fréquence respiratoire ≥ 22 /min	1
Échelle de Glasgow ≤ 14	1

2. Diagnostic positif

Tout état de choc survenant dans un contexte infectieux avec une porte d'entrée objectivée ou documentée associant à un score de Quick SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ≥ 2 .



La défaillance d'organe est au premier plan pour identifier les patients avec une « infection pathologique »

Sepsis: → réponse anormale de l'hôte à une infection → infection aboutissant à une défaillance d'organe

choc septique → sepsis + dysfonction métabolique + défaillance hémodynamique

Figure 3: récapitulatif de la démarche diagnostique devant un terrain septique : par campagne du survivant du sepsis 2021 [51]

III.1 Diagnostic étiologique

Le diagnostic d'infection repose au mieux sur l'identification d'un germe ou à défaut sur une forte suspicion clinique. Cette nuance est actuellement nécessaire, car entre 30 et 50 % des patients avec suspicion de sepsis n'ont aucune documentation biologique, parfois en raison d'une antibiothérapie préalable, de techniques de prélèvement inadéquates ou d'anomalies pré analytiques.

Dans une étude internationale récente ayant inclus près de 14 000 patients en choc septique dans 75 pays, des bactéries Gram négatif étaient identifiées chez 62 % d'entre eux, des bactéries Gram positif chez 47 % et des champignons chez 19 % [52]. Les principaux Gram positif identifiés sont *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pneumoniae*, alors que les souches Gram négatif les plus fréquentes sont *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Le *gold standard* actuel correspond toujours à l'identification d'un germe après culture microbiologique. La croissance des micro-organismes puis l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques nécessitent un délai de réponse généralement supérieur à 48 heures, ce qui n'est pas compatible avec les contraintes d'antibiothérapie précoce imposées par le choc septique. Récemment, des méthodes diagnostiques rapides basées sur des techniques de PCR (*Polymerase Chain Reaction*) ou de séquençage protéique se sont développées afin de réduire les délais d'identification du germe responsable.

Certains kits commerciaux permettent ainsi la détection de plus de 300 pathogènes en moins de 12 heures [53]. Le test SeptiFast® (Roche Diagnostics) semble également intéressant dans le cadre du choc septique, puisqu'il permet l'identification en moins de six heures de 25 bactéries et champignons représentant 90 % des pathogènes identifiés en réanimation [54]. Il est à noter que ces kits ne permettent pas l'étude de la sensibilité des pathogènes aux antibiotiques, mais celle-ci est également analysable par PCR par l'utilisation d'amorces spécifiques de gènes de résistance

La spectrométrie de masse MALDI-TOF permet l'identification de pathogènes par analyse de leur « signature protéique ». Le MALDI-TOF est actuellement essentiellement utilisé pour l'identification d'espèces bactériennes à partir de colonies. En effet, l'identification ne nécessite que quelques minutes contre 24 heures pour les techniques conventionnelles. Son utilité dans l'identification de pathogènes en moins d'une heure depuis une hémoculture positive ou depuis du LCR a été démontrée [55].

III.2. Diagnostic différentiel

Devant un état de choc, il faudra penser à éliminer les autres types de choc :

Choc cardiogénique : il se définit comme une défaillance aiguë de la pompe cardiaque, entraînant une incapacité à générer un débit sanguin suffisant, permettant aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques.[56]

Choc hypovolémique : correspond à une insuffisance circulatoire aiguë par diminution de la volémie circulante, entraînant une hypovolémie absolue et donc une baisse de la PAM.

L'hypovolémie absolue peut résulter de **3** grands types de pathologies : les hémorragies, les déshydratations graves et les états inflammatoires étendus [57]

Choc obstructif : dû à la constitution rapide d'un obstacle à proximité de la pompe cardiaque. Le tableau hémodynamique comporte un tableau voisin de celui du choc cardiogénique avec un débit cardiaque diminué, associé à des pressions de remplissage et des résistances vasculaires systémiques augmentées [58]

Choc anaphylactique : correspond à une insuffisance circulatoire aiguë consécutive à une vasoplégie intense, entraînant une hypovolémie relative et donc une baisse de la **PAM**. Il est lié à la pénétration d'un allergène dans un organisme préalablement sensibilisé [59]. Elle est liée à la dégranulation des polynucléaires basophiles et des mastocytes libérant de l'histamine (principal médiateur). Des leucotriènes, des prostaglandines, du thromboxane A2 et du

facteur d'activation plaquettaire [60]. L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité (ou allergique) systémique, généralisée, sévère, pouvant engager le pronostic vital.

IV. Conduites thérapeutiques

Objectifs thérapeutiques

- ✓ **Stabilité hémodynamique (PAM \geq 65mmHg)**
- ✓ **Stérilisation du foyer infectieux**

Moyens et méthodes

- **Monitoring**

Electrocardioscope ; Oxymétrie de pouls ; Pression artérielle invasive et non invasive ; Température ; Voies veineuses centrales et périphériques ; Cathéter de Swan-Ganz (mesure de la PVC) ; Cathéter radial ; Sonde urinaire ; Echographie cardiaque.

De ces dernières recommandations de 2016, sont nés les « treatment bundles » de la Surviving Sepsis Campaign, ensemble de mesures diagnostiques et thérapeutiques à réaliser dans un temps imparti, qui, entreprises conjointement, seraient plus efficaces que réalisées séparément. Ces objectifs ont été révisés en avril 2015 [61], suite à la publication de trois études multicentriques randomisées, PROMISE, ARISE et PROCESS, remettant en question les EGDT [62-63]. Ces études confirment l'efficacité d'un remplissage précoce et de l'administration précoce d'une antibiothérapie mais accordent moins d'importance aux objectifs spécifiques hémodynamiques que l'EGDT de Rivers à la phase initiale. Ils suggèrent que le bénéfice de la thérapeutique du sepsis est attribuable à la précocité de l'identification et de l'initiation thérapeutique plutôt qu'à des interventions spécifiques.

Les objectifs thérapeutiques se divisent en deux parties (figure 2). Une première partie, concernant essentiellement les médecins urgentistes, se concentre sur l'identification précoce des patients à haut risque, sur la réalisation des prélèvements bactériologiques, sur une antibiothérapie précoce ainsi que sur

l'EGDT. Cette prise en charge inclut donc la correction de l'hypovolémie, de l'hypotension et de l'insuffisance myocardique qui contribuent à l'hypoxie tissulaire. La seconde partie concerne davantage la prise en charge en réanimation.

A réaliser dans les 3 heures suivant l'admission :

1. Mesurer le taux de lactate
2. Prélever des hémocultures avant l'administration de l'antibiothérapie
3. Administrer une antibiothérapie à large spectre
4. Administrer 30 ml/kg de cristalloïdes en cas d'hypotension ou de lactatémie \geq 4mmol/L.

A réaliser dans les 6 heures suivant l'admission :

5. Administrer un support vasopresseur (en cas d'hypotension persistante malgré le remplissage vasculaire) afin de maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) \geq 65mmHg
6. En cas d'hypotension persistante après le remplissage vasculaire (PAM < 65mmHg) ou de lactatémie initiale \geq 4mmol/L, réévaluer la volémie et la perfusion tissulaire
7. Remesurer le taux de lactate si le taux initial était élevé.

Figure 4 : faisceaux du traitement de la campagne du survivant du sepsis [64]

Bien que la totalité des recommandations ne fasse pas l'unanimité, les principes de prise en charge du sepsis et du choc septique ont été déclinés par les recommandations internationales de la *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) en 2004, et réactualisés en 2008, 2012 et 2016 [44]. Les dernières recommandations dans la conduite thérapeutique du sepsis et du choc septique ont été mise à jour par *Surviving Sepsis Campaign* récemment en 2021 [51]. Plusieurs recommandations ont été émises :

4.1. Diagnostic et initiation du traitement [51]

➤ Il est toujours recommandé d'organiser le dépistage et la prise en charge des patients à risque de sepsis au sein des établissements avec l'utilisation de

programmes d'amélioration des performances et l'utilisation de procédures opérationnelles standardisées.

➤ Il est recommandé de ne pas utiliser le qSOFA comme seul outil pour le dépistage. Il s'agit d'une nouvelle recommandation par rapport aux recommandations de 2016. Le qSOFA apparaît très spécifique mais moins sensible que d'autres marqueurs pour le dépistage du sepsis, notamment par rapport aux critères du SRIS, au NEWS (National Early warning Score) ou au MEWS (Modified Early warning Score). Il n'y a néanmoins pas d'outil idéal de dépistage avec des outils de faible valeur prédictive.

➤ Le sepsis et le choc septique sont des urgences médicales. Il est toujours recommandé que le traitement et la prise en charge débutent immédiatement après le diagnostic.

➤ Par rapport aux recommandations de 2016, Il est suggéré, plutôt que recommandé, de débiter la prise en charge avec un remplissage vasculaire initial par solutés cristalloïdes d'au moins 30 ml/kg dans les 3 premières heures. Le volume du remplissage initial reste débattu mais le volume de 30 ml/kg correspond en moyenne au volume utilisé par le plus grand nombre.

➤ Il est suggéré de mesurer le taux sanguin de lactate. Le taux de lactate est associé à la mortalité dans le sepsis. Néanmoins, la présence d'un taux normal ou élevé ne permet pas à lui seul de confirmer ou d'éliminer un sepsis. Il reste par ailleurs également suggéré d'utiliser la réduction du taux de lactate comme cible thérapeutique, lorsque la mesure est disponible.

➤ L'utilisation du temps de recoloration cutanée est également suggérée (nouvelle recommandation) pour guider la prise en charge initiale des patients en choc septique, en combinaison avec l'utilisation des autres marqueurs de perfusion tissulaire et/ou lorsque l'accès à ces derniers (notamment taux de lactate) est limité.

➤ Après le remplissage initial, il est suggéré qu'un remplissage supplémentaire soit guidé par des paramètres dynamiques plutôt que par des paramètres cliniques

ou statiques (utilisation des variations du volume d'éjection systolique, variations de la pression pulsée ou du débit cardiaque par exemple, en réponse à un lever de jambe passif ou à une épreuve de remplissage).

➤ Pour les patients sous vasopresseurs, il est toujours recommandé une cible initiale de pression artérielle moyenne (PAM) de 65 mm Hg, en comparaison avec des cibles plus élevées.

➤ Une prise en charge retardée en soins critiques semble associée à un moins bon pronostic dans les études observationnelles. Pour les patients pour lesquels une admission en soins critiques est retenue, il est suggéré qu'elle ait lieu dans les 6 heures de la prise en charge.

4.2. Traitements du foyer infectieux [51]

➤ La nécessité de l'évaluation clinique ainsi que de la documentation microbiologique est rappelée comme dans les précédentes versions afin de confirmer ou pas l'étiologie infectieuse. En l'absence de cette dernière l'arrêt de l'antibiothérapie est suggéré.

➤ Le délai optimal de mise en route de l'antibiothérapie est toujours d'une heure dans le cadre d'un état de choc septique ainsi que dans celui d'une forte probabilité de sepsis. Ce délai est maintenant passé d'une heure à trois heures en cas de sepsis possible sans état de choc, permettant ainsi de mener rapidement les investigations paracliniques.

➤ Mode d'administration des antibiotiques : les données de pharmacodynamie doivent être intégrées dans la réflexion et les bêtalactamines doivent être administrées préférentiellement en perfusion prolongée après une dose de charge plutôt qu'en perfusion intermittente.

Le contrôle de la source de l'infection est une étape clé de la prise en charge du choc septique. Tout retard à l'administration d'un traitement anti-infectieux actif sur le pathogène concerné est responsable d'une aggravation du pronostic. Ainsi, Kumar et al. ont rapporté une augmentation de la mortalité de 7,6 % par heure supplémentaire de retard au traitement antibiotique [65]. Le choix du traitement

antibiotique est difficile dans ce contexte d'urgence, car celui-ci doit prendre en compte les contre-indications éventuelles liées au patient (allergies, comorbidités), diffuser dans tous les tissus infectés, être rapidement actif, et surtout être efficace sur le pathogène responsable. En effet, l'administration d'une antibiothérapie inadaptée a été associée à une surmortalité importante (odds ratio à 9 en analyse multivariée après ajustement des facteurs confondants) [66]. Cette nécessité d'être rapidement actif sur le germe responsable peut conduire au choix d'une association d'antibiotiques, afin d'augmenter la rapidité de bactéricidie et/ou d'élargir le spectre. La principale stratégie utilisée est l'association β -lactamine/aminosides. L'intérêt d'une telle combinaison d'antibiotiques reste controversé. Ainsi, des méta-analyses n'ont pas retrouvé d'intérêt à cette stratégie au cours du choc septique ou en cas de neutropénie fébrile [67-68]. Cependant, des études rétrospectives plus récentes aboutissent à une conclusion inverse [69-70]. L'association β -lactamine/macrolide fait en revanche moins débat et est recommandée pour la prise en charge des pneumonie *S. pneumoniae* [71].

Tableau III: Antibiothérapie probabiliste du choc septique. [49]

Porte d'entrée supposée	Germe supposé	Antibiothérapie intention	1 ^{ère}	Second choix
Origine communautaire				
Foyer digestif	Entérobactéries Entérocoques anaérobies	C3G + aminoside		+ aminosides Amoxicilline + imidazolés + aminosides
Foyer pulmonaire	Pneumocoque hémophilus	C3G + ciprofloxacine Amoxicilline+clavulanate/+ macrolide		—
Foyer urinaire	Bacille gram- négatif (<i>E. coli</i> +++)	C3G ± Aminosides		Fluoroquinolone+ aminoside Uréidopénicilline
Foyer cutané	Anaérobies, streptocoques Staphylocoques	Amoxicilline +clavulanate +aminosides		C3G+métronidazole + aminosides Piperacilline + tazobactam + aminosides
Origine nosocomiale				
Pulmonaire	Bacille gram négatif Staphylocoques	Piperacilline+ tazobactam + aminosides ± vancomycine		Imipénème+ vancomycine± aminosides
Digestif, urinaire	Bacille gram négatif	Piperacilline+tazobactam +aminosides		Imipénème+ aminosides
Cutané, cathéter	Staphylocoques Méticilline-Résis tants.	Vancomycine + aminosides		Vancomycine ± rifampicine ± quinolones

4.3. Traitements symptomatiques

3.1. Hémodynamique [51]

Concernant l'administration de fluide dans le choc septique, il est recommandé d'utiliser des cristalloïdes et de ne pas utiliser les amidons et gélatines. Il est suggéré de favoriser les cristalloïdes balancés au NaCl 0.9% et d'ajouter de l'albumine si le volume administré est important. Nous pouvons rappeler l'importance d'individualiser le volume de fluide à administrer (dépendant notamment de la porte d'entrée du sepsis et de la fonction cardiaque préalable) et le besoin, en dehors de la phase initiale du choc septique, que les administrations de fluides suivent une évaluation hémodynamique.

Concernant les agents vasoactifs il est recommandé d'utiliser la noradrénaline en première intention. Il est également suggéré si l'objectif de PAM n'est pas atteint avec la noradrénaline, d'ajouter de la vasopressine puis de l'épinéphrine. Nous rappelons également la place de la noradrénaline à la phase initiale en parallèle de l'expansion volémique en cas d'hypotension artérielle sévère ou de PAD basse.

Il est suggéré d'utiliser de la dobutamine et non du lévosimendan chez les patients septiques avec dysfonction cardiaque (documentée au moins par une échographie cardiaque) euvolémique et avec la persistance d'hypoperfusion tissulaire malgré un objectif de PAM atteint. Nous rappelons l'importance du monitoring individuel incluant des mesures répétées en parallèle.

Concernant le monitoring hémodynamique, il est suggéré d'utiliser un monitoring invasif de la pression artérielle. Il est suggéré de pouvoir administrer de façon transitoire de la noradrénaline dans une veine périphérique en attendant la mise en place d'une voie centrale. Ces recommandations nous semblent pouvoir être associées à l'évaluation hémodynamique et tissulaire avec notamment diurèse, état neurologique, lactate, marbrures, PPV (pulse pressure variation), SVV (stroke volume variation), « fluid challenge », levée de jambe passif, échocardiographie...

3.1.1 Remplissage vasculaire [51]

La correction de l'hypovolémie est une mesure clé de la prise en charge du choc septique. La SSC recommande actuellement l'administration d'au moins 30ml/kg de cristalloïde au cours des trois premières heures [44]. Ces dernières années, de nombreuses études se sont intéressées au type de produit de remplissage à utiliser, principalement pour répondre à deux questions : faut-il utiliser un soluté cristalloïde ou colloïde ? Et parmi les cristalloïdes, faut-il utiliser du sérum salé isotonique ou des solutions balancées ? Les solutés cristalloïdes sont composés d'eau et d'ions, alors que les solutés colloïdes comprennent également des macromolécules qui leur confèrent un pouvoir oncotique supérieur. On distingue les colloïdes naturels (albumine) et de synthèse (principalement les hydroxyéthylamidons, dextrans et gélatines). Malgré un pouvoir oncotique supérieur, le coût élevé, l'absence d'effet bénéfique sur la mortalité et l'augmentation de la toxicité rénale ont conduit à la fin des recommandations quant à l'utilisation des colloïdes de synthèse au cours du choc septique [72,73]. En ce qui concerne l'utilisation de colloïdes naturels, l'albumine ne semble pas entraîner les mêmes effets indésirables rénaux, mais son effet en termes de survie est au mieux marginal [74,75]. Le sérum salé isotonique présente l'inconvénient d'induire une acidose métabolique dont s'affranchissent les solutions balancées. L'acidose hyperchlorémique induit une vasoconstriction rénale et pourrait aggraver la défaillance rénale au cours du choc septique. Ces données physiologiques semblent être confirmées par des études récentes, qui retrouvent une association entre l'apport en chlore et l'apparition d'une défaillance rénale et, pour certaines, une tendance à une augmentation de la mortalité. Ainsi, une étude monocentrique avant-après australienne, conduite entre 2008 et 2009, a retrouvé une diminution du risque d'insuffisance rénale aiguë et du recours à l'épuration extrarénale avec l'application d'une stratégie de remplissage à base de solutés balancés [76].

Dans le même sens, citons également l'étude française BICAR-ICU ayant évalué l'administration de bicarbonate de sodium chez des patients de réanimation (dont 50 % de choc septique) présentant une acidose métabolique sévère : pour les patients avec défaillance rénale lors de l'inclusion, la mortalité était diminuée dans le groupe recevant du bicarbonate de sodium, en comparaison à l'administration de solutés usuels [77]. Indépendamment des effets liés au bicarbonate, ces résultats illustrent peut-être également l'effet néphroprotecteur de l'utilisation d'une solution ne contenant pas de chlore.

3.1.2 Catécholamines

La majorité des patients restant hypotendus malgré un remplissage vasculaire initial, le recours aux amines vasopressives pour s'opposer à la vasoplégie et à l'hypo réactivité vasculaire s'impose. La noradrénaline est actuellement l'amine de choix dans cette indication, son utilisation en perfusion continue est recommandée. L'augmentation des doses de 0,1 à 5ug/kg/min s'accompagne d'une stimulation préférentielle des récepteurs alpha. La dopamine exposant à un plus grand risque de troubles du rythme. La noradrénaline permet une augmentation de la pression artérielle, ainsi que des débits régionaux cardiaque, rénal, splanchnique, cérébral et microvasculaire, sans augmentation importante de la fréquence cardiaque [78]. L'objectif est de restaurer une PAM \geq 65mmHg, basée sur les limites physiologiques d'autorégulation du débit sanguin au niveau des organes en deçà d'une certaine valeur de pression artérielle ainsi que sur des données cliniques [79].

3.1.3 Traitements inotropes

La défaillance cardiaque étant fréquente au cours du choc septique, le recours aux inotropes peut être nécessaire. La dobutamine (2,5 μ g/kg/min à 10 μ g/kg/min) est l'inotrope le plus souvent utilisé en cas de défaillance myocardique associée à l'état de choc septique. Son utilisation se discute en cas de persistance d'une hypoperfusion en dépit du remplissage vasculaire et d'agents vasopresseurs. D'autres inotropes comme les inhibiteurs des phosphodiesterases (milrinone) ou

le lévosimendan ne sont pas encore utilisés en routine mais sont en cours d'étude. (MAPAR 2022) [80]

3.1.4 Vasopressine

En l'absence de réponse adéquate au traitement par noradrénaline, l'ajout de vasopressine peut se discuter. Le mécanisme d'action de la vasopressine présente l'avantage théorique de ne pas passer par les mêmes voies de signalisation que les autres amines, ainsi que de limiter la vasoconstriction artérielle pulmonaire, mais les données obtenues des essais randomisés sont équivoques [81,82]. La vasopressine (0,5-1UI/h à augmenter /15-20min jusqu'à 4 UI/h) est encore en cours d'évaluation dans le choc septique mais pourrait être utilisés de manière précoce notamment pour son rôle de protection endothéliale des vaisseaux. Son effet majeur de vasoconstriction ne s'étend qu'après optimisation du débit cardiaque. Son utilisation est à risque d'ischémie hépato-splanchnique et myocardique, d'hypertension pulmonaire, de lésions cutanées, d'arythmie et de thrombopénie par augmentation de l'agrégation plaquettaire. (MAPAR 2022) [82].

Tableau IV : Effets hémodynamiques des amines vasopressives utilisées dans le traitement du choc septique.

	RVS	PA	Inotropisme/DC	FC	Arythmies
Dopamine	+	+	+	++	++
Noradrénaline	+++	+++	-	+/-	+
Adrénaline	+	+	+++	++	+
Dobutamine	-	+/-	+++	+	+/-

4.4 Traitements adjuvants

4.1 Corticoïdes [51]

La SSC suggère d'administrer des corticoïdes (hydrocortisone 200 mg/j IV) chez les adultes en choc septique nécessitant au-moins 0,25 µg/kg/min de noradrénaline ou d'adrénaline. Cette recommandation nouvelle est fondée par

trois essais randomisés et une méta-analyse, qui montrent : une résolution du choc plus rapide ; un plus grand nombre de jours sans vasoconstricteurs ; sans effet clair sur la mortalité ; une augmentation de la faiblesse neuromusculaire

4.2 Contrôle glycémique [51]

La SSC recommande de débiter une insulinothérapie à partir d'une glycémie de 1,80 g/L, pour une cible de 1,44-1,80 g/L. Des cibles plus basses sont associées à un risque élevé d'hypoglycémie. **6.4.3 Administration de produits sanguins**

En l'absence de syndrome coronarien, d'hypoxémie sévère ou d'hémorragie active, un seuil transfusionnel de 7g/dl apparaît suffisant comme l'a récemment démontré l'étude multicentrique Transfusion Requirement in Septic Shock (TRISS) [83].

L'administration de concentrés plaquettaires est nécessaire si plaquettes <20 000/mm³. Il est recommandé de maintenir un taux de plaquettes ≥50 000/mm³ en cas d'hémorragies actives, d'opérations chirurgicales ou de procédures invasives. L'administration du plasma frais congelé si le TP est inférieur à 40%, TCA du patient supérieur à 1,5 fois le témoin.

4.4 Prévention de l'ulcère de stress [51]

La SSC suggère de prévenir les ulcères de stress chez les patients à risque d'hémorragie digestive, les facteurs de risque retenus étant une coagulopathie, un choc, une hépatopathie chronique. En 2016 la recommandation était forte. Depuis l'essai SUP-ICU [84] n'a pas montré d'amélioration de la survie avec cette prévention. La recommandation se fonde sur une diminution modeste de l'incidence des hémorragies digestives. Une méta-analyse récente a néanmoins trouvé un risque plus élevé de récurrence des colites à *C. difficile* chez les patients sous inhibiteurs de pompe à protons.

4.5 Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique [51]

La SSC recommande de réaliser une prophylaxie médicamenteuse, en l'absence de contre-indication ; et de préférer une héparine de bas poids moléculaire à une héparine non fractionnée. Ces recommandations sont inchangées.

4.6 Nutrition [51]

La SSC suggère, quand elle est possible, de débiter la nutrition entérale dans les 72h suivant l'admission. S'il n'y a pas de bénéfice montré à cette approche, elle a considéré qu'il n'y avait pas non plus d'inconvénients cliniques, et que des arguments physiologiques étaient en faveur de cette nutrition précoce.

4.7 Administration de bicarbonate de sodium [51]

La SSC suggère de ne pas administrer de bicarbonate dans le but d'améliorer l'hémodynamique de patients septiques en acidose lactique. Elle suggère au contraire d'en administrer si coexistent une acidose métabolique avec $\text{pH} \leq 7,20$ et une insuffisance rénale (score AKIN 2 ou 3). Elle a intégré pour les deux recommandations les résultats de BICAR-ICU.

4.8 Vitamine C [51]

La SSC suggère de ne pas administrer de vitamine C. Elle a intégré sept essais randomisés récents dont la méta-analyse n'a pas montré de bénéfice à l'administration de vitamine C.

4.9 Ventilation mécanique

Concernant la prise en charge du SDRA, les recommandations reprennent les points clés déjà préconisés par la SRLF [85], c'est-à-dire l'utilisation de petits volumes courants (6 ml/kg de poids prédit) en cas de SDRA avéré mais aussi chez tout patient septique même sans critère de SDRA, une pression de plateau maximale de 30 cm H₂O, une pression expiratoire positive plutôt élevée, des manœuvres de recrutement, en maintenant une pression des voies aériennes à 30-40 cm H₂O pendant 30-40 secondes et en évitant des pressions excessives (pression expiratoire positive augmentée progressivement jusqu'à 45 cm H₂O avec des pressions de plateau bien supérieures) le décubitus ventral au moins 12 heures par jour, l'utilisation de curares plutôt en bolus qu'en perfusion continue, et enfin l'ECMO (extra-corporeal membrane oxygenation) veino-veineuse en cas d'échec de la ventilation mécanique.

Également, La tête du lit des patients sous ventilation mécanique souffrant de sepsis ou de choc septique doit être maintenue surélevée de 30 à 45 degrés, pour limiter les risques d'aspiration et réduire ainsi le risque qu'ils ne développent une pneumopathie acquise sous ventilation assistée.

V.Perspectives [21]

Malgré une amélioration considérable de la compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués au cours du sepsis, aucun traitement spécifique de cette pathologie n'est actuellement disponible. De nombreuses molécules ont fait l'objet d'essais cliniques de grande ampleur, et se répartissent en deux catégories : les traitements immunomodulateurs, inhibant la cascade cytokinique initiale (ex : anti-TNF- α , anti-LPS), et les traitements anticoagulants (ex : antithrombine, protéine C activée recombinante). Tous ces essais se sont soldés au mieux par des résultats négatifs, au pire par une surmortalité. D'autres pistes de recherche sont donc actuellement suivies.

5.1 Diagnostic précoce [21]

La précocité du diagnostic étant un point clé de la prise en charge des états septiques graves, le développement des techniques de biologie moléculaire et de spectroscopie devrait permettre l'identification plus précoce des pathogènes et de leur profil de résistance.

Jusqu'à maintenant, la sélection de nouveaux biomarqueurs a été dominée par une approche ciblée, dont les candidats potentiels dérivent tous des mêmes connaissances biologiques. Par conséquent, la majorité des biomarqueurs actuels sont des molécules impliquées dans les mêmes voies fonctionnelles physiopathologiques. L'inflammation stérile et l'infection partageant des voies communes, aucun marqueur actuel n'est donc formellement capable de distinguer un sepsis d'une agression stérile. Le développement des techniques à haut rendement que sont les « omiques », notamment la protéomique et la métabolomique, du fait de leur stratégie de recherche non biaisée, pourrait permettre l'identification de nouveaux marqueurs reflétant des processus

biologiques distincts, éventuellement méconnus, et ainsi fournir des informations cliniques supplémentaires [86].

5.2 Nouvelles molécules

Les très nombreux échecs cliniques récents nous incitent à la plus grande prudence quant au développement de nouveaux traitements spécifiques. Néanmoins, un certain nombre de molécules prometteuses en préclinique ou en phases Ib/II poursuivent leur chemin. Citons par exemple : anti-CD28, thymosine α 1 ou anti-TREM-1 [87,88].

5.3 Thérapie génique

Les miR sont de puissants régulateurs de la réponse inflammatoire à de nombreux niveaux. Le développement de vecteurs permettant leur délivrance au niveau des tissus cibles sans dégradation par les nucléases circulantes permet désormais d'envisager un intérêt thérapeutique. Ainsi, des études précliniques sont en cours dans le domaine du sepsis [89].

5.4 Thérapie cellulaire

Les cellules souches mésenchymateuses (MSC) sont des cellules souches présentes dans la plupart des tissus, dont l'obtention n'entraîne pas de considérations éthiques comme les cellules souches embryonnaires ; elles ne possèdent pas de risque de transformation tératogène. Elles font actuellement l'objet d'une recherche expérimentale et clinique intense. Les MSC possèdent notamment des propriétés immunomodulatrices et sont capables de limiter la réponse immunitaire médiée par de nombreux effecteurs cellulaires [90]. Ainsi, les MSC ont prouvé leur capacité à limiter les lésions alvéolaires au cours du SDRA expérimental, et des études cliniques sont en cours dans cette indication [91,92]. De même, un rôle néphroprotecteur des MSC a été retrouvé au cours de différents modèles expérimentaux d'agression rénale, en cours de validation humaine [32]. Des essais cliniques s'intéressant au choc septique sont actuellement en cours de recrutement, généralement en phase I ou II.

5.5. Evolution et pronostic

La mortalité du choc septique est liée aux défaillances viscérales qui accompagnent ou succèdent au choc. Ces défaillances concernent le plus souvent plus de deux organes et constituent le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) dont le risque d'un pronostic défavorable augmente avec le nombre d'organes atteints. La gravité du SDMV au cours de l'infection peut être évaluée par le score SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment). L'aggravation ou la correction du score SOFA a une très bonne valeur pronostique. [48]

Un certain nombre de facteurs peuvent également être associés à la mortalité du choc septique à savoir l'âge, l'hypothermie, la thrombopénie, l'acidose lactique. [93]

Tableau V [21] Critères diagnostiques des dysfonctions d'organes au cours du sepsis. Une modification aiguë du score de SOFA ≥ 2 est retenue comme valeur seuil de définition du sepsis.

Système	Paramètre	Score				
		0	1	2	3	4
Respiratoire	PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 avec assistance ventilatoire	< 100 et assistance ventilatoire
Coagulation	Numération plaquettaire (G/L)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hépatique	Bilirubine, mg/L (mmol/L)	< 12 (< 20)	12–19 (20–32)	20–59 (33–101)	60–119 (102–204)	> 120 (204)
Cardiovasculaire	(Posologies de catécholamines en $\mu\text{g/kg/min}$, pendant au moins 1 h)	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamine < 5 ou dobutamine	Dopamine 5,1–15 ou adrénaline $\leq 0,1$ ou noradrénaline $\leq 0,1$	Dopamine > 15 ou adrénaline $> 0,1$ ou noradrénaline $> 0,1$
Neurologique	Échelle de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	< 6

Corrélation entre le score total et mortalité hospitalière [94]

- **0-6** : mortalité $< 10\%$
- **7-9** : 15-20%
- **10-12** : 40-50%
- **13-14** : 50-60%
- **15** : 80%

- **15-24** : > 90%

METHODOLOGIE

VI. METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique à collecte prospective, sur une période de 12 mois, allant du 1^{er} JANVIER 2022 au 31 DECEMBRE 2022.

2. Cadre d'étude :

Ce travail a été effectué dans le Service de Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako.

Cet hôpital est l'un des hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en commune III du district de Bamako. Limité à l'est par le CHU IOTA, à l'ouest par l'École Nationale d'Ingénierie, au nord par l'état-major des armées et au sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie, dix services de médecine, quatre services de chirurgie et un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences.

•Le Service de réanimation :

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

- ✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes-réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards
- ✓ 01 salle de surveillance des patients,
- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

•Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 10 Seringues auto-pousseuses à double piste
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ Chariot d'urgence
- ✓ 05 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 08 respirateurs
- ✓ 01 défibrillateur
- ✓ 02 glucomètre
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs
- ✓ Un brancard
- ✓ 01 fauteuils roulants de transport
- ✓ 01 fauteuils roulants pour mobilisation

•L'équipe de soins :

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin Anesthésiste Réanimateur.
- ✓ 02 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- ✓ Le major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État.
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation
- ✓ 10 thésards de l'année académique 2021-2022 faisant fonction d'Internes.
- ✓ 19 infirmiers
- ✓ 11 aides-soignants
- ✓ 05 techniciens de surface

•Fonctionnement du service

Le service est animé par diverses activités telles que :

- Le staff qui a lieu du lundi au jeudi au service d'accueil des urgences à partir de 7H30 ;
- Consultation préanesthésique ;
- La présentation des thèmes d'exposés le vendredi à 10h00 ;
- Présentation des médecins anesthésistes-réanimateurs les lundis à 11h ;
- Les admissions en réanimation des patients venant de divers services via des transferts intra et inters hospitaliers ainsi que du bloc opératoire ;
- La surveillance stricte des patients hospitalisés au service.

3. Population d'étude :

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

4. Critères d'inclusion :

Tout patient admis au service de réanimation pour état de choc septique et/ou ayant présenté un tableau d'état de choc septique au cours de son hospitalisation en réanimation.

5. Critères de non inclusion :

Tout patient hospitalisé pour un état de choc autre que le choc septique et/ou tout patient hospitalisé pour sepsis ou ayant présenté un tableau de sepsis au cours de son hospitalisation mais n'ayant pas évolué vers un état de choc septique.

6. Collecte des données :

Les données ont été collectées manuellement à partir des dossiers médicaux des patients remplissant nos critères. Les fiches de transfert et les fiches de traitement ont également été utilisées.

7. Variables étudiées

• Les paramètres de la population d'étude

Les paramètres suivant nous ont permis de décrire la population d'étude : sexe, âge, motif d'hospitalisation, provenance, type d'infection (communautaire ou lié

aux soins) et les comorbidités (hypertension artérielle, diabète, VIH, dénutrition, asthme, drépanocytose).

• **Critères diagnostiques de l'état de choc septique :**

L'hyperthermie ou hypothermie, frissons, hypotension artérielle, tachycardie, froideur des extrémités, pouls filant, augmentation du temps de recoloration cutanée, hypersudation, pâleur conjonctivale et/ou palmoplantaire, agitation, altération de la conscience, polypnée, l'hypoxie, oligurie/anurie, cyanose, foyer infectieux présumé.

• **Les examens complémentaires de retentissement :**

- **Bilans hématologiques :** Taux d'hémoglobine, de leucocytes et de plaquettes.
- **Bilans biochimiques :** Glycémie, créatinémie, urée, transaminases, CRP, natrémie, kaliémie, taux de prothrombine, temps de céphaline activé, procalcitonine et lactatémie.
- **Bilans microbiologiques :** Hémoculture, ECBU, ponction lombaire, la coproculture, BK crachats, ECBC du liquide bronchique, ECB du pus.
- **Bilans parasitologiques :** la goutte épaisse et le frottis sanguin.
- **Imagerie :** Radiographie du thorax, scanner thoracique, abdomen sans préparation, échographie abdominopelvienne, échographie pulmonaire et le scanner cérébral.

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

• **Moyens thérapeutique utilisés :**

Conditionnement (électrocardioscope, voie veineuse périphérique de bon calibre et/ou voie veineuse centrale, sonde urinaire, l'assistance respiratoire). Les antibiotiques, solutés de remplissage, les amines vasopressives (noradrénaline, adrénaline, dobutamine), la corticothérapie.

• **Evolution et durée d'hospitalisation**

Ici, nous avons regroupé nos patients en deux groupes :

Favorable : ceux qui ne présentaient plus de signes de choc lors de leurs transferts dans les autres services.

Défavorable : ceux qui sont décédés au cours de leur prise en charge en réanimation.

8. Analyse des données :

Nos données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 26. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne ou en médiane. Les variables qualitatives étaient exprimées en proportion. Le test de Khi-deux était utilisé pour la comparaison des proportions avec un seuil de significativité à 0,05. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2019.

9. Définitions opérationnelles : Normes biologiques [116]

Température : Hypothermie ($< 36^{\circ}\text{C}$) ; fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$) ; normale ($\geq 36^{\circ}\text{C}$ et $\leq 38^{\circ}\text{C}$).

Fréquence cardiaque : Tachycardie $\text{FC} > 90$ battements par minute ; bradycardie $\text{FC} < 60$ battements par minute ; FC normale (≥ 60 et ≤ 90 battements par minute).

Fréquence respiratoire : Tachypnée $\text{FR} > 20$ cycles par minute ; bradypnée < 12 cycles par minute ; FR normale (≥ 12 et ≤ 20 cycles par minute).

Pression artérielle : Hypotension artérielle : $\text{PAS} < 90$ mm Hg.

Hypoxie ou Saturation pulsée en O₂ basse ($< 90\%$ sans O₂ et $< 92\%$ avec O₂).

Hyperglycémie : glycémie $> 6,1$ mmol/l ou $1,5$ g/l ; hypoglycémie $< 4,1$ mmol/l ou $0,7$ g/l ; glycémie normale ($\geq 0,8$ g/l et $\leq 1,10$ g/l).

Leucocytes : leucopénie ($< 4000/\text{mm}^3$) ; hyperleucocytose ($> 10000/\text{mm}^3$) ; taux normal (≥ 4000 et $\leq 12000/\text{mm}^3$).

Plaquettes : basses ($< 150000/\text{mm}^3$), élevées ($> 500000/\text{mm}^3$).

Créatininémie : élevée (augmentation du taux normal de plus de 22mmol/l).

Urée : élevée $> 4,8\text{mmol/L}$.

Natrémie : Hypernatrémie $> 145\text{mmol/l}$; Hyponatrémie $< 135\text{mmol/l}$; normale ($\geq 135\text{mmol/l}$ et $\leq 145\text{mmol/l}$).

Kaliémie : élevée $> 5\text{mmol/l}$; basse $< 3,5\text{mmol/l}$; normale ($\geq 3,5\text{mmol/l}$ et $\leq 5\text{mmol/l}$).

CRP élevée $> 6\text{ mg/l}$; normal $< 6\text{ mg/l}$.

Lactatémie : normale $50\text{-}180\text{ mg/l}$; élevée $> 180\text{mg/l}$.

TP bas ($< 70\%$).

Infection : pénétration et prolifération dans le corps d'un micro-organisme invisible à l'œil nu (bactéries, virus), susceptible de provoquer un problème de santé.

Infection communautaire : Infection acquise en dehors d'un établissement de santé, sans relation avec un soin.

Infection nosocomiale : Infection acquise à l'hôpital

Sepsis : se définit comme étant une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection, associé à un score de Q-SOFA $\geq 2/3$.

Q-sofa : c'est un score utilisé en soins intensifs pour déterminer et suivre l'état d'un patient en défaillance d'organe.

Choc septique : infection généralisée qui entraîne des défaillances d'organes et une hypotension réfractaire malgré un remplissage vasculaire adéquats nécessitant l'utilisation des catécholamines pour maintenir une PAM $\geq 65\text{mmHg}$.

Frisson : tremblements involontaires, plus ou moins généralisés des muscles

Cyanose : c'est une coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses liée à un défaut d'oxygénation du sang.

Marbrure : désigne des marques violacées sur la peau dessinant un réseau en maille qui lui donne un aspect de marbre.

Ictère : c'est une coloration jaune des muqueuses et des téguments due à l'accumulation de bilirubine dans le sang.

Altération de la conscience : un score de Glasgow inférieur ou égal à 13 ; allant de l'obnubilation au coma.

Obnubilation : c'est un trouble de la conscience durant lequel la capacité de vigilance et d'attention sont diminuée.

Convulsion : elle désigne l'apparition involontaire et brutale de spasme musculaire sur l'ensemble du corps.

Coma : est l'abolition de la conscience et de la vigilance en réponse aux stimulations.

Mydriase : c'est une dilatation anormale des pupilles.

Myosis : un resserrement anormal des pupilles.

Hypoperfusion : désigne une diminution du débit sanguin dans un territoire de l'organisme.

Hypovolémie : désigne une diminution du volume sanguin dans un territoire de l'organisme.

Pâleur : couleur anormalement claire de de la peau et /ou des muqueuses.

Oligurie : production d'urine inférieure à la normale (inférieur à 0.5ml/kg/h).

Anurie : arrêt total de la sécrétion d'urine par les reins (diurèse)

Péritonite : c'est une inflammation aigue du péritoine dont la cause est le plus souvent infectieuse.

Occlusion intestinale : C'est un blocage partiel ou complet de l'intestin empêchant le transit normal des matières fécales et des gaz.

RESULTATS

V. RESULTATS

Etude descriptive

Fréquence

Sur 706 patients admis au cours de notre étude, nous avons enregistré 42 cas de choc septique soit une fréquence de 5,9%.

Tableau VI : Age :

Age	Effectifs	Pourcentage (%)
0-20	8	19,0
21-40	10	23,8
41-60	14	33,4
≥ 61	10	23,8
Total	42	100,0

La moyenne d'âge était $43,48 \pm 21,105$ avec un extrême d'âge entre 7 à 91 ans. La tranche d'âge la plus représentée était entre 41-60 ans à 33,4% (ci-dessus)

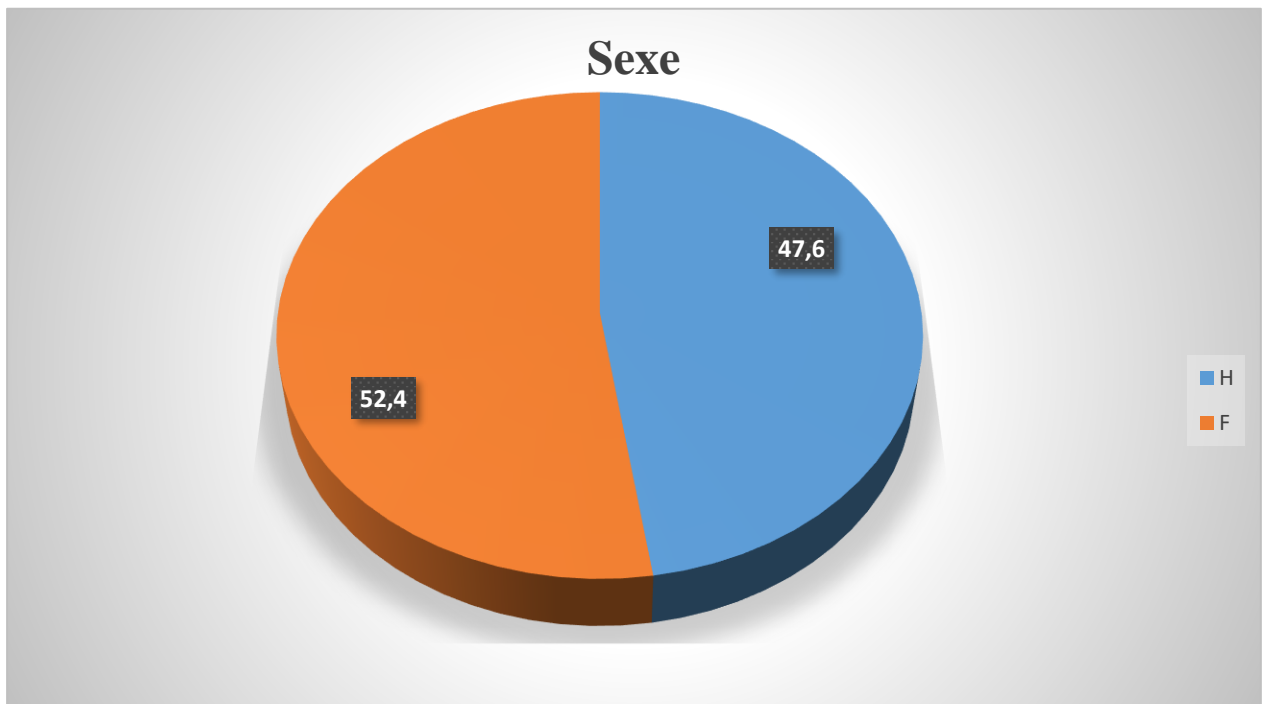


Figure 5 : Sexe

Le sexe féminin était prédominant à 52,4% avec un sex-ratio à 0,90.

Tableau VII : Motif d'hospitalisation en réanimation

Motif d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypotension artérielle	17	40,4
Sepsis	7	16,6
Altération de la conscience	6	14,3
PEC post op péritonite	4	9,5
Détresse respiratoire	1	2,4
Choc septique	1	2,4
AVC hémorragique	1	2,4
Polytraumatisme	1	2,4
Brulure thermique grave	1	2,4
Paludisme grave	1	2,4
Traumatisme crânien grave	1	2,4
PEC post op trauma balistique abdominal	1	2,4
Total	42	100

L'hypotension artérielle représentait nettement le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 40,4% suivi du sepsis avec 16,6%.

Tableau VIII: Provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage (%)
Bloc opératoire urgence	17	40,5
Bloc opératoire programmé	3	7,1
SAU	7	16,7
Gynéco obstétrique	5	11,9
Chirurgie générale	4	9,5
Neurologie	3	7,1
Cardiologie	1	2,4
ORL	1	2,4
Autre	1	2,4
Total	42	100

La majorité des patients provenaient du bloc opératoire soit 47,7% dont 40,5% ont été pris dans un contexte urgent ; suivie du Service d'Accueil des Urgences avec 16,7%.

Tableau IX : Comorbidités

Types de comorbidités	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	9	36
AVCI	3	12
Insuffisance Rénale	3	12
Asthme	3	12
UGD	2	8
VIH	2	8
Diabète	2	8
Carie dentaire	1	4
Total	25	100

Ainsi, l'HTA était la comorbidité la plus fréquente à 36%.

Tableau X : Examen général

Examen général	Effectifs	Pourcentage (%)
Etat général	Bon	18 42,9
	Mauvais	24 57,1
Conjonctives	Colorées	25 59,5
	Pâles	17 40,5
Frissons	Oui	11 26,2
	Non	31 73,8
Hypersudation	Oui	11 26,2
	Non	31 73,8

On note que 57,1% des patients avaient un mauvais état général, 40,5% avaient une pâleur conjonctivo-palmaire et 26,2% présentaient des frissons et des sueurs profuses.

Tableau XI : Température

Température	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypothermie	14	33,3
Normale	16	38,1
Hyperthermie	12	28,6
Total	42	100

L'hyperthermie avait été retrouvée chez 28,6% des patients.

Tableau XII: Etat hémodynamique

Paramètres	Effectifs	Pourcentage (%)
PA Hypotension	12	28,6
PAM Basse	12	28,6
FC Normale	6	14,3
Tachycardie	36	85,7
Pouls Perçus	28	66,7
Filants	14	33,3

On note que 28,6% avaient une hypotension et une pression artérielle moyenne basse ; 85,7% avaient une tachycardie et 33,3% avaient des pouls filants.

Tableau XIII: Signes respiratoires

Paramètres	Effectifs	Pourcentage (%)
FR Normale	23	54,8
Tachypnée	19	45,2
Spo2 Hypoxie	10	23,8
Normale	32	76,2

Nous retrouvons que 45,2% avaient une tachypnée et 23,8% présentaient une hypoxie.

Tableau XIV: Etat neurologique

Etat neurologique		Effectifs	Pourcentage (%)
GCS	Évalué	17	40,5
	Non évalué	25	59,5
SRA	Évalué	21	50
	Non évalué	21	50
Ramsey	Évalué	4	9,5
	Non évalué	38	90,5

Le score de Réveil d'Aldrete était le score neurologique le plus utilisés chez nos patients avec 50%.

Tableau XV: Score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage (%)
≤ 8	6	35,2
GCS [9-12]	10	58,8
≥ 13	1	6

Le score de Glasgow avait été évalué chez 40,5% des patients dont un score compris entre 9 à 12 avait été retrouvé chez 58,8%.

Tableau XVI : Signes cutané-muqueux

Signes		Effectifs	Pourcentage (%)
Froideur des extrémités	Oui	19	45,2
	Non	23	54,8
Marbrures	Oui	0	0
	Non	42	100
Ictère	Oui	2	4,8
	Non	40	95,2
Pâleur	Oui	15	35,7
	Non	26	64,2
TRC	> 3sec	21	50
	≤ 3sec	21	50

On note que, 45,2% des patients avaient une froideur des extrémités ; 50% avaient un temps de recoloration cutané augmenté.

Tableau XVII: Signes urinaires

Signes urinaires		Effectifs	Pourcentage (%)
Aspect des urines	Normal	35	83,3
	Troubles	7	16,7
Diurèse	Normale	29	69
	Oligo-anurie	13	31

On note que 16,7% des patients avaient des urines troubles et 31% présentaient une oligo-anurie.

Tableau XVIII: Foyer infectieux présumé

Foyer infectieux	Effectifs	Pourcentage (%)
Péritonéal	21	50
Pulmonaire	9	21,3
Urogénital	4	9,5
Cérébral+Pul+Urogénital	1	2,4
Cutané	1	2,4
Péritonéal+Urogénital	1	2,4
Cérébral	1	2,4
Pulmonaire+Péritonéal	1	2,4
Cérébral Urogénital	1	2,4
Pulmonaire+Cutanée	1	2,4
Dentaire	1	2,4
Total	42	100

Le foyer infectieux péritonéal était majoritaire à 50% ; suivi du foyer pulmonaire et uro-génital respectivement à 21,3% et 9,5%.

Ainsi, 54,8% des infections étaient liées aux soins (n=23)

Tableau XIX : Numération formule sanguine

NFS	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Leucocytes	Normale	10	23,8
	Leucocytose	27	64,3
	Non fait	5	11,9
Taux d'Hb	Anémie	21	50
	Normal	16	38,1
	Non fait	5	11,9
Plaquettes	Normale	27	64,3
	Thrombopénie	9	21,4
	Non faite	6	14,3

Nous retrouvons que, 64,3% des patient avaient une hyperleucocytose ; 50% avaient un taux d'hémoglobine bas et 21,4% avaient une thrombopénie.

Tableau XX: Score Quick-SOFA

Q-sofa	Effectifs	Pourcentage (%)
$\geq 2/3$	12	85,8
< 2	2	14,2
Total	14	100

Le score de Quick-SOFA a été évalué chez 33,3% des patients ; un score $\geq 2/3$ avait été retrouvé chez 85,8% des patients.

Tableau XXI: Bilan rénal

Bilans	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Créatinémie	Normale	18	42,9
	Elevée	18	42,9
	Non faite	6	14,3
Urée	Normale	18	42,9
	Elevée	16	38,1
	Non faite	8	19

On note que 42,9% des patients avaient une créatinémie élevée et 38,1% avaient une urémie élevée.

Tableau XXII : Bilan hépatique

Bilans	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Transaminases	Normale	9	21,4
	Elevée	5	11,9
	Non fait	28	66,7
TP	Normal	3	7,1
	Bas	8	19
	Non fait	31	73,8
Bilirubinémie	Elevée	1	2,4
	Non fait	41	97,6

Ainsi, 11,9% des patients avaient des transaminases élevées, 19% avaient un taux de prothrombine bas et 2,4% avaient une bilirubinémie élevée.

Tableau XXIII : Hémocultures

Hémocultures	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémocultures	Demandées	29	69
	Non demandées	13	31
Résultats d'hémocultures	Positifs	3	10,3
	Stériles	0	0
	Non Reçus	26	89,7
Germes isolés	<i>Staph à coagulase négative</i>	2	40
	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	20
	<i>Staphylococcus Spp</i>	1	20
	<i>Staphylococcus hominis</i>	1	20
Classe	<i>Cocci Gram +</i>	5	100

L'hémoculture avait été demandée chez 69% des patients dont 10,3% étaient revenue positive ; le *staphylococcus à coagulase négative* était le germe le plus fréquemment isolé à 40% ; 100% des germes isolés étaient des *Cocci gram positifs*.

Tableau XXIV: Examen cytologique et bactériologique des urines :

ECBU	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
	Demandé	11	26,1
ECBU	Non demandé	31	73,9
	Positif	2	18,1
Résultats ECBU	Stérile	0	0
	Non Reçu	9	81,9
Germe isolé	<i>Escherichia coli</i>	2	100
Classe	<i>BGN</i>	2	100

L'ECBU avait été demandé chez 26,1% des patients dont 18,1% sont revenus positifs ; *Escherichia coli* était le seul germe isolé avec 100% ; 100% des germes étaient des *bacilles grams négatifs*.

Tableau XXV: ECBC des sécrétions bronchiques

ECBC	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
ECBC-Sécrétion bronchiques	Demandé	4	9,5
	Non demandé	38	90,5
Résultats	Positif	1	25
	Stérile	1	25
	Non Reçu	2	50
Germe	<i>Acinetobacter</i>	1	100
	<i>baumani</i>		
Classes	<i>BGN</i>	1	100

L'ECBC des sécrétions bronchiques avait été demandé à 10,5%, dont le résultat est revenu positif chez un patient (25%) et a isolé *Acinetobacter baumani* (25%).

Tableau XXVI: Ecouvillonnage

Ecouvillonnage	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Ecouvillonnage	Demandé	17	40,5
	Non demandé	25	59,5
Résultats	Positif	7	41,1
	Stérile	0	0
d'écouvillonnage	Non Reçu	10	59
	<i>Escherichia coli</i>	3	43
	<i>Staphylococcus</i>	à1	14,2
	<i>coagulase négative</i>		
	<i>E.coli+Klebsiella</i>	1	14,2
	<i>pneumoniae+Candida</i>		
	<i>albicans</i>		
Germes isolés	<i>Staphylococcus Sp</i>	1	14,2
	<i>E Coli+ Enterococcus Spp</i>	1	14,2
	<i>BGN</i>	3	43
	<i>Cocci Gram +</i>	2	28,6
	<i>BGN+BGN+Champignon</i>	1	14,2
Classe	<i>BGN+Cocci Gram+</i>	1	14,2

L'écouvillonnage avait été demandé chez 40,5% des patients dont 41,1% étaient revenus positifs ; *Escherichia coli* était le germe le plus fréquemment isolé à 43% ; 43% des germes étaient des *bacilles gram négatifs*.

Tableau XXVII: Résultats des bilans bactériologiques :

Germes	Effectifs	Pourcentage (%)
<i>Escherichia coli</i>	7	36,8
<i>Staph à coagulase négative</i>	4	21
<i>Staph Spp</i>	2	10,4
<i>Staph haemolyticus</i>	1	5,3
<i>Staph hominis</i>	1	5,3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	5,3
<i>Enterococcus Spp</i>	1	5,3
<i>Acinetobacter baumani</i>	1	5,3
<i>Candida albican</i>	1	5,3
Total	19	100

On note que, *Escherichia coli* était le germe le plus isolé à 36,8% suivi de *staphylococcus à coagulase négative* à 21%.

Ainsi, 57,1% (n=24) des germes isolés étaient des *Bacilles Gram négatifs*.

Tableau XXVIII: Germes isolés et antibiogramme

Antibiotiques/Germes	Imipen		Pipratanz		Ceftri		Amika		Amoxi		Lévoflo		Vanco		
	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	
S.Coagulase négatif	+		+				+	+			+		+		+
Staph. Spp	+			+			+	+			+	+		+	
Staph. Haemolyticus	+		+				+	+			+		+		+
Staph.hominis	+		+				+	+			+	+		+	
Esherichia Coli	+		+				+	+			+	+		+	
Acinetobacter baumani	+			+			+		+		+		+		+
Klebsiella pneumoniae	+		+				+	+			+		+		+
Enterococcus Spp	+			+			+	+			+		+		+

Ainsi, la majorité des germes isolés était sensibles à l'imipenème, amikacine et piperacilline-tazobactam ; par contre, tous les germes isolés étaient résistants au ceftriaxone et amoxicilline acide clavulanique.

Tableau XXIX: Imagerie médicale

Imagerie	Résultats	Effectifs	Pourcentage (%)
Radiographie thoracique	Normale	3	7,1
	Pathologique	1	2,4
	Non faite	38	90,5
Scanner thoracique	Normal	2	4,8
	Pathologique	5	11,9
	Non fait	35	83,3

Parmi les radiographies thoraciques, 2,4% étaient pathologiques ; 11,9% des scanner thoraciques étaient pathologiques.

Tableau XXX : Diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectifs	Pourcentage (%)
Péritonite	21	50
Pneumopathie	10	23,8
Infection uro-génitale	4	9,4
Méningo-encéphalite	2	4,8
Méningo-encéphalite+pneumopathie	1	2,4
Infection cutanée	1	2,4
Occlusion	1	2,4
Cellulite d'origine dentaire compliquée de médiastinite	1	2,4
Infection pulmonaire+Urogénitale	1	2,4
Total	42	100

La péritonite représentait la première étiologie du choc septique au cours de notre étude avec 50% ; suivie de la pneumopathie à 23,8% et de l'infection uro-génitale à 9,5%.

Tableau XXXI: Conditionnement

Conditionnement		Effectifs	Pourcentage (%)
VVC	Oui	23	54,8
	Non	19	45,2
Dispositif d'oxygénation	Oui	42	100
	Oui	34	81
Ventilation assistée	Non	8	19

On note que, 54,8% des patients avaient bénéficié d'une voie veineuse centrale ; 100% avaient bénéficiés d'une oxygénothérapie et 81% avaient été mis sous ventilation assistée.

Tableau XXXII: Amine vasopressive en pré-hospitalisation

Amine vasopressive	Effectifs	Pourcentage (%)
Noradrénaline	13	92,9
Adrénaline	1	7,1
Total	14	100

On note que, 33,3% (n=14) des patients avaient reçu des catécholamines en pré-hospitalisation dont, la noradrénaline avait été utilisée dans 92,8%.

Tableau XXXIII: Amines vasopressives en per-hospitalisation

Amines vasopressives/Doses/Durée	Effectifs	Pourcentage (%)	
Amine per-hospitalisation	Noradrénaline	42	100
	Adrénaline	10	23,8
	Noradré+Dobu	1	2,4
Dose initiale	4mg/h	11	26,1
	2mg/h	6	14,3
	1mg/h	6	14,3
	3mg/h	5	11,9
	5mg/h	4	9,5
	6mg/h	3	7,1
	2,5mg/h	2	4,8
	10mg/h	2	4,8
	8mg/h	2	4,8
	1,5mg/h	1	2,4
	<24h	5	11,9
	Durée sous amine	24h-48h	11
>48h		26	61,9

On note que, 100% des patients avaient reçu des amines vasopressives en per-hospitalisation dont l'amine la plus utilisée était la noradrénaline dans 100% des cas ; l'adrénaline était l'amine de substitution avec 23,8% (n=10) ; l'association d'amine avait été utilisée chez un patient (2,4%) dont la principale association était la noradrénaline + dobutamine (2,4%).

La dose initiale de 4mg/h était la plus utilisée avec 26,1% ; 61,9% représentait les patients dont la durée sous amine dépassait les 48h.

Tableau XXXIV: Technique de sevrage d'amines

Technique de Sevrage d'amines	Effectifs	Pourcentage (%)
0,2mg/2h	5	62,5
0,2mg/4h	2	25
0,2mg/h	1	12,5

On note que, 19% (n=8) des patients avaient bénéficié de sevrage d'amines dont la technique la plus utilisée était une réduction de 0,2mg/2h avec 62,5%.

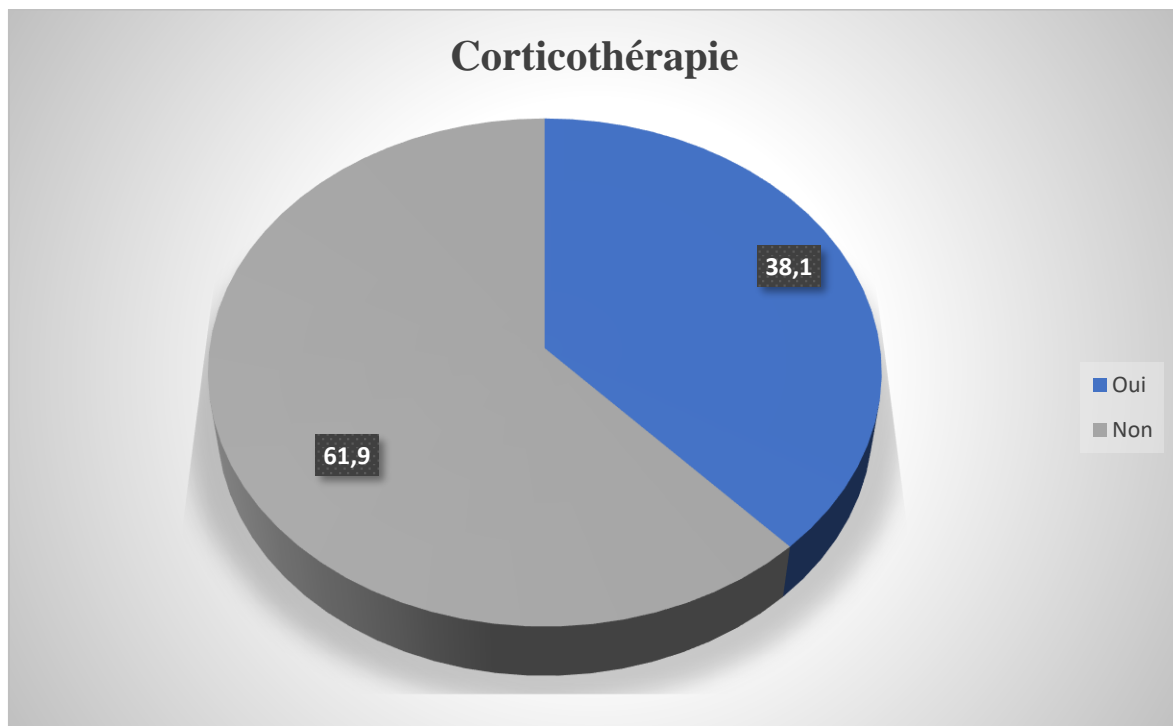


Figure 6: Corticothérapie

38,1% des patients avaient bénéficié d'une corticothérapie, dont l'hémisuccinate d'hydrocortisone était le seul corticoïde utilisé à la dose de 200mg/j.

Tableau XXXV : Antibiothérapie probabiliste

Antibiothérapie probabiliste	Effectifs	Pourcentage (%)
Ceftri+Métro	21	50
Ceftri+Métro+Genta	6	14,3
Cefotaxime	2	4,8
Amoxiclav	2	4,8
Cipro+Métro	2	4,8
Cefotaxime+Genta	2	4,8
Ceftriaxone	1	2,4
Ceftri+Amikacine	1	2,4
Cefotaxime+Métro	1	2,4
Cefotaxime+Amikacine	1	2,4
Ceftazidime+Métro+Genta	1	2,4
Levofloxacine	1	2,4
Ceftri+Lévo+Genta	1	2,4
Total	42	100

100% des patients avaient reçu une antibiothérapie probabiliste ; l'association ceftriaxone + métronidazole était la bi-antibiothérapie la plus utilisée à 50% ;

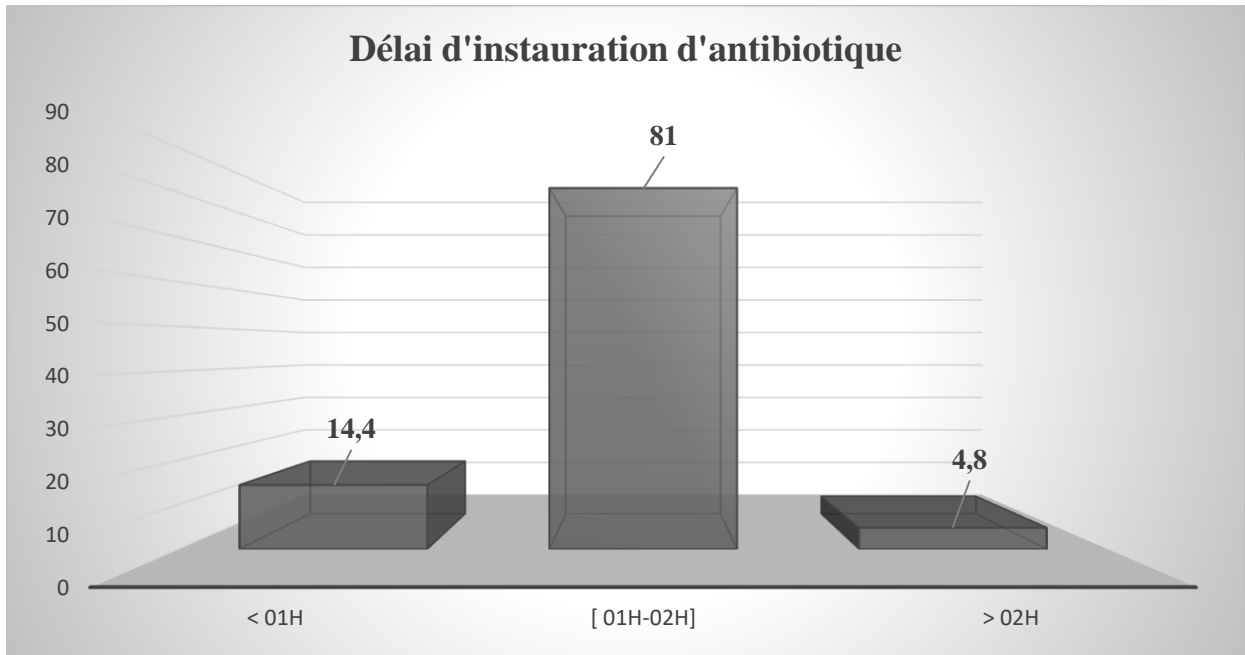


Figure 7: Délai d'instauration d'antibiotique

Le délai d'instauration d'antibiotique le plus fréquent était 01h-02h.

Tableau XXXVI : Antibiothérapie documentée

Antibiothérapie documentée	Effectifs	Pourcentage (%)
Imipénem + Amikacine	3	33,3
Imipénem	2	22,2
Imipénem + Amikacine	1	11,1
Piperacilline/tazobactam+ Lévoﬂoxacine	1	11,1
Ceftazidime+Métronidazole	1	11,1
Céfotaxime+Gentamicine	1	11,1

L'antibiothérapie documentée la plus utilisée était l'association imipénem + amikacine dans 33,33% des cas.

L'antibiothérapie initiale a été réadaptée dans 21% (n=9) des cas

Ainsi, 100% (n=42) des patients avaient reçu des cristaalloïdes seuls comme soluté de remplissage.

On note que, **54,8% (n=23)** des patients avaient été transfusés ; **65,2% (n=15)** des produits sanguins transfusés étaient des concentrés érythrocytaires.

Ainsi, **81% (n=34)** des patients avaient bénéficiés de la prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique.

Tableau XXXVII: Evolution

Décès		Effectifs	Pourcentage (%)
Décès	Oui	34	81
	Non	8	19
	>72	17	50
Délai	48-72h	14	41,2
	<48h	3	8,8
	Défaillance multiviscérale	24	57,1
Causes	Choc réfractaire + Défaillance multiviscérale	10	23,9

Ainsi, le décès avait été enregistré dans 81% des cas dont le délai de survenu le plus fréquent était au-delà de 72h à 50% ; la défaillance multiviscérale était nettement la cause du décès la plus incriminée à 70,6%.

Tableau XXXVIII: Durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation/Jour	Effectifs	Pourcentage (%)
01	2	4,8
02	5	11,8
03	8	19,0
04	9	21,4
05	6	14,2
06	2	4,8
07	2	4,8
09	1	2,4
13	2	4,8
14	1	2,4
19	1	2,4
20	2	4,8
24	1	2,4
Total	42	100

La durée moyenne d'hospitalisation était à 6,19 jours.

ETUDE ANALYTIQUE

Tableau XXXIX: Evolution en fonction de l'âge

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Age	[0-20]	3	5	8
	[21-40]	2	8	10
	[41-60]	2	13	15
	≥ 61	1	8	9
Total	8	34	42	

Khi-deux = 35,515

ddl = 34

P-Value = 0,397

L'évolution était indépendante de l'âge.

Tableau XL: Evolution en fonction du sexe

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Sexe	Masculin	4	16	20
	Féminin	4	18	22
	Total	8	34	42

Khi-deux = 0,022

ddl = 1

P-Value = 0,881

L'évolution était indépendante du sexe.

Tableau XLI: Evolution en fonction du motif d'hospitalisation

Evolution			
	Favorable	Décès	Total
Hypotension artérielle	4	13	17
Sepsis	0	7	7
Altération de la conscience	1	5	6
PEC post op d'une péritonite	1	3	4
Polytraumatisme	0	1	1
Détresse respiratoire	1	0	1
Motif Choc septique	0	1	1
AVC hémorragique	0	1	1
Brulure thermique grave	0	1	1
Traumatisme crânien grave	0	1	1
Paludisme grave	1	0	1
PEC post op d'un trauma balistique abdominal	0	1	1
Total	8	34	42

Khi-deux= 16,758

ddl=12

P-Value= 0,159

Le motif d'hospitalisation était indépendant de l'évolution.

Tableau XLII: Evolution en fonction des comorbidités

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
	HTA+AVCI+IR	0	2	2
	HTA+Asthme	1	1	2
	HTA	0	2	2
	UGD	0	2	2
	HTA+VIH+AVCI	0	1	1
	HTA+IR	1	0	1
Comorbidités	HTA+ Diabète	0	1	1
	HTA+ Asthme	0	1	1
	VIH	0	1	1
	Carie dentaire	0	1	1
	Asthme	1	0	1
	RAS	5	22	27
Total		8	34	42
Khi-deux= 12,336		ddl= 11	P-Value= 0,339	

Les comorbidités n'influençaient pas sur l'évolution des patients.

Tableau XLIII : Evolution en fonction de la pression artérielle systolique

Evolution			
	Favorable	Décès	Total
Hypotension	2	10	12
PAS Normale	6	24	30
Total	8	34	42

Khi-deux= 0,062

ddl= 1

P-Value= 0,804

L'évolution était indépendante de la pression artérielle systolique.

Tableau XLIV : Evolution en fonction du foyer infectieux

Evolution			
	Favorable	Décès	Total
Péritonéal	4	17	21
Pulmonaire	2	7	9
Urogénital	1	3	4
Cérébrale+Pulmonaire+	0	1	1
Urogénital			
Foyers Cutané	0	1	1
Péritonéal+Urogénital	1	0	1
Cérébral	0	1	1
Pulmonaire+Péritonéal	0	1	1
Cérébral + Urogénital	0	1	1
Pulmonaire+Cutanée	0	1	1
Dentaire	0	1	1
Total	8	34	42

Khi-deux= 6,048

ddl= 1

P-Value= 0,811

Le foyer infectieux n'influçait pas sur l'évolution des patients.

Tableau XLV : Evolution en fonction du score Quick-SOFA

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Qsofa	2/3	0	8	8
	3/3	2	4	6
	Total	2	12	14

Khi-deux= 3,111

ddl= 1

P-Value= 0,078

Le score Quick-SOFA était indépendant de l'évolution.

Tableau XLVI: Evolution en fonction du diagnostic étiologique

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
	Péritonite	5	16	21
	Pneumopathie	2	8	10
	Infection uro-génitale	1	3	4
	Méningo-encéphalite	0	2	2
Diagnostic étiologique	Méningo-encéphalite + pneumopathie	0	1	1
	Infection cutanée	0	1	1
	Occlusion	0	1	1
	Cellulite d'origine dentaire compliquée de médiastinite	0	1	1
	Infection pulmonaire + Uro-génitale	0	1	1
	Total	8	34	42

Khi-deux= 2,054

ddl= 8

P-Value= 0,979

L'évolution était indépendante du diagnostic étiologique.

Tableau XLIX: Evolution en fonction d'association d'amines

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Association d'amine	Oui	1	0	1
	Non	7	34	41
	Total	8	34	42

Khi-deux= 4,354

ddl= 1

P-Value= 0,037

L'association d'amines était dépendante de l'évolution.

Tableau L: Evolution en fonction de la durée sous amines

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Durée sous amine	< 24h	0	5	5
	24h-48h	3	8	11
	> 48h	5	21	26
	Total	8	34	42

Khi-deux= 1,660

ddl= 2

P-Value= 0,436

L'évolution était indépendante de la durée sous amines.

Tableau LI: Evolution en fonction du délai d'instauration d'antibiotique :

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Délai d'instauration d'antibiotique				
<01h		3	3	6
01h-02h		5	29	34
> 02h		0	2	2
Total		8	34	42

Khi-deux= 4,614

ddl= 2

P-Value= 0,100

Le délai d'instauration d'antibiotique n'influençait pas sur l'évolution des patients.

Tableau LII: Evolution en fonction de l'antibiothérapie documentée

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
Antibiothérapie documentée	Imipénème +Amikacine	0	3	3
	Imipénème + Amikacine + Fluconazole	1	0	1
	Piperacilline tazobactam + Lévofoxacine	1	0	1
	Ceftazidime + Métronidazole	0	1	1
	Imipénème	1	1	2
	Céfotaxime +Gentamicine	1	0	1
	Total	4	5	9

Khi-deux=15,961

ddl= 6

P-Value= 0,014

L'antibiothérapie documentée influençait sur l'évolution des patients.

Tableau LIII : Evolution en fonction des germes isolés

		Evolution		
		Favorable	Décès	Total
	<i>Escherichia coli</i>	0	3	3
	<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	1	0	1
Germes isolés	<i>E.coli+Klebsiella pneumoniae+Candida albicans</i>	1	0	1
	<i>Staphylococcus Sp</i>	0	1	1
	<i>E Coli+ Enterococcus Spp</i>	1	0	1
	Total	8	34	42

Khi-deux= 14,206

ddl= 5

P-Value= 0,014

Les germes isolés influencent sur l'évolution des patients.

Tableau : Evolution en fonction de la corticothérapie

		Evolution		
		Favorable	Défavorable	
Corticothérapie	Oui	4	12	16
	Non	4	22	26
	Total	8	34	42

Khi-deux= 0,594

ddl= 1

P-Value= 0,441

La corticothérapie était indépendante de l'évolution.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude descriptive et prospective portant sur l'évaluation de la prise en charge du choc septique s'est déroulée au sein du service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré sur une période allant du **1^{er} janvier 2022 au 31 décembre 2022** ; soit **1 an** et a concerné **42 patients**.

Durant cette étude, nous nous sommes heurtés à des nombreuses difficultés ; on peut citer :

- Difficultés dans la réalisation des examens complémentaires à viser étiologique tels que les hémocultures, l'ECBU, non seulement du fait de leurs coûts, mais aussi du fait des longs délais nécessaires à l'obtention des résultats.
- Difficultés dans la réalisation de certains examens complémentaires permettant d'évaluer la réponse de l'organisme aux différents traitements initiés tels que la gazométrie, la lactatémie, les examens radiologiques, l'échographie, le cathétérisme artériel ; du fait de la non effectivité de ces derniers, mais aussi du fait de la non solvabilité des patients.
- Difficultés dans l'application de certaines thérapeutiques telles que les amines vasopressives, du fait de leur indisponibilité momentanée en réanimation, ne cadrant pas avec leur délai d'utilisation très bref dans notre contexte.
- La non disponibilité du cathéter central du fait de son cout élevé
- La non-solvabilité des patients, vu que leur présence en réanimation est très souvent le fait de la persistance ou de l'aggravation d'un état de santé déjà pris en charge en amont par une multitude de soins onéreux.

Ces difficultés ne nous permettaient pas :

- D'apprécier les défaillances multiviscérales observées au cours du choc.
- De confirmer le diagnostic étiologique du choc septique.
- D'assurer une surveillance adéquate et adaptée du patient dans la prise en charge.
- De mieux adapter le traitement en fonction de l'évolution.

1) Données épidémiologiques

•Fréquence

Durant cette étude qui a duré un an (janvier 2022 à décembre 2022), nous avons colligé 42 sur 706 patients admis dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré ; soit une prévalence de 5,9% ; Nos résultats se rapprochent de ceux de Sama HD [12] au Togo qui retrouvait une prévalence de 4,3% ; Nana Manuella et al [7] au Mali en 2015 avaient retrouvé une prévalence de 7,6%. Au Maroc, Abire et al [6] retrouvaient une prévalence de 11,1%. Mahefa et al [19] à Madagascar, retrouvait une faible prévalence à 2,4%.

•Age

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 43-60ans à 33,3% ; l'âge moyen était de $43,48 \pm 21,105$ avec un extrême d'âge entre 7 à 91 ans.

Nos résultats sont similaires à ceux de Nana Manuella [7] de Sama HD [12] au Togo et de Niengo Outsouta au Congo [11] qui avaient respectivement comme âge moyen 42,19 ; 43 et $43,1 \pm 17,9$ ans.

Dans la littérature, l'âge avancé est un facteur influençant la mortalité [4,7,95,103]. Dans notre série, nous n'avons pas trouvé un lien entre la mortalité et l'âge avancé ($P=0,397$). Cette différence pourrait être dû à la petite taille de notre échantillon.

•Sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec 52,4% ($n= 22$) avec un sex-ratio à 0,90. Ce résultat est similaire à celui de Mahefa F [19] qui avait retrouvé une prédominance féminine à 53,1% ; contrairement à l'étude de Nana Manuella [7] de Sama HD [12] et de Niengo Otsouta et al [11] qui eux, avaient retrouvé une prédominance masculine respectivement à 54,8%, 75% et 66,1%.

La prédominance féminine dans notre étude pourrait être expliquée par le fait que les femmes sont beaucoup plus vulnérables aux infections, principalement urogénitales en raison de la petite dimension du méat urétral. D'ailleurs, l'infection urogénitale (9,5%) était la 3^e cause du choc septique au cours de notre étude.

Dans la littérature, le sexe masculin est un facteur de risque de mortalité du choc septique [4,99,104]. Dans notre série, le sexe n'influçait pas sur la mortalité ($P=0,881$).

2) Données cliniques

→ Renseignements généraux

❖ Motif d'hospitalisation

Dans notre série, l'hypotension artérielle représentait le motif d'hospitalisation le plus fréquemment rencontré avec 40,5% ($n=17$) dont 38,1% étaient en rapport avec la péritonite. Nana Manuella [7] et Sama HD [12] avaient également rapporté comme motif d'hospitalisation le plus fréquent, la péritonite respectivement à 32,3% et 32%.

Ceci pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : la péritonite en elle-même représente un état septique grave ; ces patients sont très souvent pris au bloc dans un état clinique précaire ; de plus, la structure très particulière de la microcirculation au niveau intestinal associée dans ces circonstances à une forte translocation bactérienne, fait de cette zone un terrain propice à la survenue d'un état de choc.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé un lien entre le motif d'hospitalisation et la mortalité ($P= 0,159$).

❖ Comorbidités

Dans notre série, 37,5% des patients avaient au moins une comorbidité associée dont l'HTA était la comorbidité la plus fréquente à 36%, suivie d'AVC, d'insuffisance rénale et d'asthme à 12% chacune. HA Mulatou et al trouvaient le VIH comme première comorbidité à 19,3% suivie du diabète à 15,6% et de cancer à 12,4%.

D'après la littérature, le pronostic du sepsis et du choc septique est directement lié au nombre de comorbidités préexistantes chez le patient [96].

Dans notre étude, les pathologies sous-jacentes comme l'hypertension artérielle (HTA), l'insuffisance rénale, le diabète, l'accident vasculaire cérébral,

l'immunodépression ou encore l'asthme, n'étaient pas associés à la mortalité ($P=0,339$).

Cette différence pourrait être expliquée par la petite taille de notre échantillon.

❖ **Type d'infection**

Dans notre série, l'infection liée aux soins représentait 54,8% ; H.A Mulatou [20] et Niengo Outsouda [11] montraient plutôt une infection d'origine communautaire respectivement à 66,2% et 69,7%.

Cette divergence de résultat dans notre série pourrait être expliqué par le fait que, la majorité de nos patients avaient séjournés dans d'autres services hospitaliers avant leur admission en réanimation.

❖ **Signes cutanés**

L'augmentation de temps de recoloration cutanée et la froideur des extrémités étaient les signes cutanés les plus prédominant, respectivement à 50% et 45,2%.

Nana Manuella [7] retrouvaient également la froideur des extrémités comme signe cutané prédominant dans 77,4% des cas.

Ceci pourrait être expliqué par la conséquence de l'hypoperfusion tissulaire observée au cours d'état de choc.

Nous n'avons retrouvé les marbrures cyaniques chez aucun patient. Ceci pourrait s'expliquer par la démarcation difficile de la coloration bleue sur les peaux noires ; problème auquel nous pouvions remédier dans une certaine mesure, par la prise de la saturation pulsée en oxygène

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé un lien entre les signes cutanés et la mortalité ($P=0,432$)

❖ **Température**

L'hyperthermie était retrouvée dans 28,6% ($n= 12$) des patients ; 33,3% étaient en hypothermie. Nana Manuella [7] et Sama HD [12] montraient respectivement 38,7% et 65% des patients en hyperthermie contre 29% et 7,5% en hypothermie.

Dans notre série, la majorité des patient 38,1% (n=16) étaient en normothermie. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces patients auraient antérieurement bénéficié de traitements à visée antipyrétique.

La réalisation de tests statistiques (P=0,111) au cours de notre étude conclut que la température des patients n'influence aucunement leur pronostic. Pourtant il est quelquefois dit dans la littérature que l'hypothermie peut être associée à la mortalité du choc septique [112,113].

❖ Signes hémodynamiques

Cette étude a retrouvé que 85,7% des patients présentaient une tachycardie ; nos résultats sont similaires à ceux de Nana Manuella [7] qui retrouvait également une tachycardie à 90,3%. Ce résultat est à l'opposé de celui de Sama HD [12] qui montrait 22,5% seulement des patients en tachycardie.

Cette tachycardie retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par l'activation des mécanismes compensateurs de l'état de choc tel que l'activation sympathique afin de maintenir un débit sanguin conséquent. La tachycardie pourrait aussi être liée à d'autres causes en fonction du contexte de la pathologie tel que la douleur. Dans notre série, l'hypotension artérielle et une pression artérielle moyenne basse étaient retrouvées dans 28,6% ; 71,4% avaient une pression artérielle normale. Sama HD [12] retrouvait une hypotension à 56,3%. Nana Manuella retrouvait une hypotension plus marquée à 80,6%.

Cette divergence des résultats pourrait s'expliquer par le fait que dans notre série, 40,5% (n=17) des patients étaient admis pour instabilité hémodynamique et de ce fait 33,3% (n=14) des patients étaient déjà sous amines vasopressive avant leur admission en réanimation.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé un lien entre l'hypotension et la mortalité (P=0,804) Ceci contredit la littérature dans le sens où la défaillance myocardique au cours du choc septique se traduit par une pression artérielle systolique effondrée (malgré le remplissage, les amines vasopressives et

nécessitant l'adjonction d'un inotrope) et influencerait nettement le pronostic [104].

Notre étude trouvait 45,2% des patient étaient en tachypnée et 23,8% en hypoxie ; Nana Manuella [7] retrouvait une tachypnée à 71% ; contrairement à l'étude de Sama HD [12] qui montrait seulement 10% des patients en tachypnée.

Cette différence pourrait être expliquée par le fait que, dans notre série, le foyer infectieux pulmonaire représentait 21,4% et est considéré comme le deuxième foyer infectieux le plus fréquent après le foyer péritonéal.

Nous n'avons pas retrouvé un lien entre les signes de détresse respiratoire et la mortalité ($P=0,764$).

❖ **Score de Glasgow**

Le score de Glasgow compris entre 9-12 était retrouvé dans 58,8%, 35,2% des patients avaient un score ≤ 8 .

La présence de trouble de la conscience constitue un des facteurs de gravité du choc septique à cause de l'hypoperfusion cérébrale, source d'une encéphalopathie septique [7].

Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé de liens entre l'altération de la conscience et l'évolution des patients ($P=0,442$).

❖ **Le score Quick-SOFA**

Le score Quick-SOFA avait été évalué chez 33,3% ($n=14$) des patients.

Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé de lien entre le score Quick-SOFA et l'évolution des patients ($P=0,078$). Ceci est en contradiction avec la littérature qui stipule qu'un score de quick sofa ≥ 2 , a une valeur prédictive sur la mortalité hospitalière.

Cette divergence pourrait être expliquée par le fait que, 46,7% de nos patients proviennent du bloc, avec la persistance d'effet des sédatifs et de ce fait, l'évaluation du score quick sofa pourrait être biaisée.

❖ Signes uro-néphrologique

L'oligo-anurie avait été retrouvée chez 31% des patients ; Nana Manuella [7] , Mahefa [19] et Sama HD [12] montraient une oligo-anurie respectivement à 29%, 16,7% et 37,5%.

Dans la littérature, le rein est l'organe noble le plus rencontré en cas de choc septique. L'atteinte rénale est liée à une tubulopathie aigue secondaire à l'hypotension et la mal distribution du flux sanguin rénal. L'oligo-anurie avec ses conséquences est considérée comme un élément de mauvais pronostic. [107,108]. Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé de lien entre l'oligo-anurie et la mortalité (P=0,686).

❖ Foyers infectieux

Le foyer infectieux majoritaire était de loin le foyer péritonéal, retrouvé chez 50% des patients, suivi du foyer pulmonaire à 31,4% et urogénital à 9,5%. Ces résultats sont similaires à ceux de Niengo Outsouda et al [11] qui montraient un foyer péritonéal à 64,3%, pulmonaire à 14,3% et de Mahefa et al [19] qui montraient également le foyer péritonéal à 45,4% suivi du foyer urogénital à 20,5%. Par contre, H.A Mulatou [20] trouvait le foyer pulmonaire à 53,1% comme foyer prédominant, suivi du foyer urogénital à 19,3% et Péritonéal à 18,9%.

Nos résultats sont conformes à ceux décrit dans la littérature qui stipule que le poumon, l'abdomen et le tractus urinaire constituent les principaux sites infectieux responsable du choc septique [4,97,98,99,105,106].

3) Données paracliniques

❖ Numération formule sanguine

Dans notre étude, on avait retrouvé une leucocytose à 64,3% ; une anémie à 50% et une thrombopénie à 21,4%. Nana Manuella [7] retrouvait une leucocytose à 25,8%, une anémie à 51,6% et une thrombopénie à 3,2%. Mahefa [19] retrouvait 82,3% des patients avaient une hyperleucocytose, 41,7% présentaient une anémie et 12,5% une thrombopénie.

❖ Glycémie

L'hyperglycémie était retrouvée chez 19% des patients, 47,6% des patients n'avaient pas réalisé de glycémie, nos résultats sont quasi similaires à ceux de Sama HD [12] qui retrouvait une hyperglycémie chez 22,5%, contrairement à Nana Manuella [7] qui retrouvait une hyperglycémie chez seulement 12,9% des patients.

Cette hyperglycémie pourrait être est due à la réponse physiologique au stress (*via* la sécrétion de cortisol, adrénaline, glucagon et hormone de croissance), mais également à une résistance à l'insuline favorisée par l'inhibition des voies de signalisation cellulaire secondaire à l'action de différentes cytokines, et à un défaut de sécrétion d'insuline par le pancréas.

Dans la littérature, l'hyperglycémie est un facteur soupçonné depuis longtemps d'aggraver le pronostic des malades en réanimation [101,109,110].

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de liens entre la glycémie et la mortalité (P=0,857)

❖ Bilan rénal

On notait une élévation de la créatinémie chez 42,9% et de l'urémie chez 38,1% des patients ; Nana Manuella [7]. retrouvait une élévation de la créatinémie et de l'urémie respectivement dans 25,8% et 6,5%.

Dans la littérature, l'insuffisance rénale est liée à un mauvais pronostic au cours du choc septique. Dans notre série nous n'avons pas trouvé de lien entre l'insuffisance rénale et la mortalité (P=0,902)

❖ Taux de prothrombine

Un taux de prothrombine bas était retrouvé chez 19% des patients contre 12,9% chez Nana Manuella [7].

Une élévation de la bilirubinémie était retrouvée chez 2,4% (n=1), 97,6% n'avaient pas réalisé de bilirubinémie, à cause d'un plateau technique non adéquat d'une part et par manque de moyens financiers d'autres part.

Selon la littérature, un TP bas est un élément aggravant le pronostic du patient. [21] Néanmoins les tests statistiques ($P= 0,640$) nous permettent de conclure que le TP bas n'a pas d'impact sur le pronostic.

❖ **Procalcitonine**

On notait une procalcitonine élevée chez 31% des patients.

La procalcitonine est considérée comme un marqueur précoce et spécifique d'une infection bactérienne mais aussi dans le cas d'une infection fongique ou parasitaire.

❖ **Imagerie**

Dans notre série, la radiographie et le scanner thoracique avaient été réalisées dans 9,5% et 16,7% et elles étaient pathologiques dans respectivement 2,4% ($n=1$) et 11,9% ($n=5$). Ces résultats sont quasi similaires à ceux de Nana Manuella [7] qui retrouvait une fréquence de réalisation d'une radiographie du thorax à 9,7% dont 6,5% étaient pathologiques.

Cette petite proportion de patients ayant bénéficié d'une radiographie et d'un scanner thoracique soient 9,5% et 16,7% malgré les 21,4% des patients présentant un foyer pulmonaire peut s'expliquer par le fait que certains patients ne pouvaient être déplacés vers l'imagerie du fait de leur état critique. De ce fait, le diagnostic était posé sur les bases cliniques.

❖ **Examens bactériologiques**

Dans notre série, le taux de réalisation des bilans bactériologiques était à 33,5%, l'hémoculture à 7,4% ($n=3$), l'ECBU à 4,7% ($n=2$), l'ECBC des sécrétions bronchiques à 4,7% ($n=2$) et l'écouvillonnage à 16,6% ($n=7$) ; Niengo Outsouta et al [11] retrouvaient un taux de réalisation à 35,7% dont l'hémoculture (10,7%), l'ECBU (14,3%) et l'écouvillonnage (7,1%) ; H.A Mulatou [20] retrouvait un taux de réalisation à 32,4%.

Ce faible taux de réalisation des bilans bactériologiques dans notre étude pourrait s'expliquer non seulement par la longue durée d'attente des résultats après

prélèvement ± 7 jours mais aussi, par la non réalisation de ces bilans à cause de leur cout très élevé.

Dans notre série, *Escherichia coli* était le germe le plus fréquemment isolé à 36,8% suivi de *Staphylococcus à coagulase négative* à 21% et de *Staphylococcus spp* à 10,4%. H.A Mulatou [20] retrouvait *Pseudomonase aeroginosa* dans 34,4%, *Klebsiella pneumoniae* (24,1%), *Staphylococcus aureus* (17,2%) et *Escherichia coli* (13,8%).

Dans notre série, 57,1% des germes isolés étaient des BGN, 42,7% étaient des *Cocci Gram positifs* et 2,4% (n=1) était des champignons ; nos résultats sont similaires à ceux de H.A Mulatou [20] qui retrouvait également comme germes prédominants des BGN à 64,5%, Cocci Gram + à 31% et des champignons dans 3,5% et de Abire fenni et al [6]. qui retrouvait une prédominance aux BGN à 67,64% contre les *Cocci Gram positifs* à 14,7 suivis des virus à 8,82% et des champignons à 5,88%.

Nous avons retrouvé un lien significatif entres la classe des germes isolé et la mortalité (P=0,027).

❖ Diagnostic étiologique

Dans notre série, la péritonite était de loin la 1^{ère} étiologie incriminée dans l'état de choc septique à 50%, suivie de la pneumopathie à 23,8% et d'infection urogénitale à 9,5% ; nos résultats sont similaires à ceux de Niengo Outsouta [11] qui retrouvait la Péritonite comme 1^{ère} cause à 64,3% suivie de pneumopathie à 14,3%. Par contre, Nana Manuella [7] retrouvait la pneumopathie comme 1^{ère} cause de choc septique à 35,5% suivie de la péritonite à 25,8% et de l'occlusion intestinale à 22,6% ; tout de même pour H.A Mulatou [20] qui retrouvait la pneumopathie (53,1%), infections urogénitales (19,3%) et la péritonite (18,9%).

Dans notre série, cette prédominance pourrait être expliquée par le fait que 40,5 % des motifs d'hospitalisation étaient l'hypotension artérielle et dont 38,1% étaient liées à la péritonite.

La réalisation de tests statistiques ($P=0,979$) nous permet de conclure que le diagnostic n'influence pas l'évolution des patients.

4) Thérapeutiques

❖ Conditionnement

→ Cathétérismes veineux

Tous les patients ont bénéficié d'une voie veineuse périphérique et d'une sonde urinaire ; 54,8% (n=23) des patients ont bénéficié d'un accès veineux central, contre 61,3% chez Nana Manuella [7]. Ce résultat n'est pas en règle avec les recommandations des sociétés savantes qui sont en accord pour privilégier un accès veineux central lors de l'administration des amines [115], ce résultat pourrait s'expliquer par le cout élevé des cathéters centraux dans notre contexte vu que nous avons été heurtés de nombreuses fois à des familles à faibles revenus.

→ Assistance respiratoire

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie, 81% (n=34) ont bénéficié d'une ventilation mécanique, contre 58,1% chez Nana Manuella [7].

Dans la littérature, l'oxygénothérapie au cours du choc septique est indispensable pour améliorer le transport d'oxygène, car le choc septique provoque une détresse respiratoire avec hypoperfusion tissulaire d'où la nécessité d'une oxygénothérapie [100,101]. La restauration rapide d'une perfusion organique, d'un débit cardiaque efficace et d'un transport en oxygène adapté aux différents besoins sont les clefs de l'amélioration du pronostic.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de liens entre l'oxygénothérapie et la mortalité ($P=0,140$).

❖ Remplissage

Tous les patients avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire, dont 100% avaient reçu uniquement des cristaalloïdes. Nana Manuella [7] retrouvait que 80,7% des patients avaient bénéficié de remplissage vasculaire dont les

cristalloïdes uniquement (32,3%) et des Colloïde (25,8%) et 22,6% avaient reçu les deux types de soluté.

Nos résultats sont conformes à ceux décrit dans la littérature qui préconisent un remplissage vasculaire avec des cristalloïdes [44]. Cependant, nous n'avons pas trouvé de lien entre le soluté de remplissage et la mortalité ($P=0,513$)

❖ **Antibiothérapie**

Les recommandations actuelles consistent à débiter un antibiotique efficace dans les plus brefs délais, idéalement dans la première heure suivant l'apparition d'une hypotension documentée [111].

Tout retard à l'administration d'un traitement anti-infectieux actif sur le pathogène concerné est responsable d'une aggravation du pronostic [64].

Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre à leur admission, il s'agit d'une bi-antibiothérapie dans 66,8% dont l'association ceftriaxone+metronidazole était la plus utilisée à 50% et d'une tri-antibiothérapie dans 19,1% dont l'association ceftriaxone+metronidazole+ gentamicine était la plus fréquente à 14,3%. Nos résultats sont similaires à ceux de Nana Manuella [7] et de Niengo Outsouta [11] qui retrouvaient une fréquence d'utilisation de bi-antibiothérapie dans 83,8% et 44,6% dont l'association de ceftriaxone+metronidazole était majoritaire à 54,8% et 30,4%, une tri-antibiothérapie dans 16,1% et 46,4% des cas dont l'association de ceftriaxone+metronidazole+gentamycine était utilisée respectivement dans 100% et 30,4%.

Dans notre série, la majorité des germes isolés était sensibles à l'imipénème, amikacine et piperacilline-tazobactam ; par contre, tous les germes isolés étaient résistants au ceftriaxone et amoxicilline acide clavulanique.

Dans notre série, le délai d'instauration d'antibiotique le plus fréquent était 01h-02h à 81%, l'antibiotique initiale a été réadaptée dans 21,4%(n=9) des cas et l'association Imipénème+Amikacine était l'antibiothérapie documentée majoritaire dans 33,3%.

Nous avons trouvé un lien significatif entre l'instauration d'antibiothérapie documentée et la mortalité (**P=0,014**).

❖ Amines vasopressives

Tous les patients avaient reçu des catécholamines dont la noradrénaline était l'amine de 1^{ère} intention dans 100% des cas ; parmi ces patients, 23,8% (n=10) ont secondairement reçu de l'adrénaline ; l'association noradrénaline+dobutamine était utilisée dans 2,4% (n=1). Par contre, Nana Manuella [7] retrouvait l'utilisation de dopamine comme amine de 1^{ère} intention à 61,3%, suivi de la noradrénaline à 48,4%, de l'adrénaline à 35,5% et de la dobutamine à 16,1%, l'association noradrénaline+dobutamine a été utilisée dans 9,7%. Mahefa et al [6] retrouvaient également la dopamine comme amine majoritaire à 42,7% suivie de la dobutamine à 13,5% ; l'association dopamine+dobutamine était la plus utilisée dans 20,8%.

Dans notre série, nous avons retrouvé un lien significatif entre l'association des catécholamines et la mortalité (P=0,037).

Nos résultats sont en règles avec les recommandations des sociétés savantes qui préconisent le recours aux amines vasopressives pour s'opposer à la vasoplégie et à l'hypo réactivité vasculaire chez des patients restant hypotendus malgré un remplissage vasculaire initial. La noradrénaline est actuellement l'amine de choix dans cette indication, son utilisation en perfusion continue est recommandée, permettant ainsi une augmentation de la pression artérielle, ainsi que des débits régionaux cardiaque, rénal, splanchnique, cérébral et microvasculaire, sans augmentation importante de la fréquence cardiaque [78].

Dans notre série d'étude, aucun patient n'avait reçu de la dopamine, ceci pourrait s'expliquer par le fait que la dopamine n'est plus d'actualité du fait des troubles du rythme engendrés par son utilisation.

Cette différence entre les résultats pourrait se justifier par la disponibilité des produits au niveau de chacune des structures hospitalières et par la politique nationale de chaque pays.

❖ Traitements adjuvants

La corticothérapie était utilisée chez 38,1%% (n=16) des patients, contre 22,6% chez Nana Manuella [7]. Cette corticothérapie était faite à base de l'hémisuccinate d'hydrocortisone 200mg par jour. Les 16 patients ayant reçu la corticothérapie étaient des patients qui ne répondaient pas aux doses très élevées de catécholamines.

Nos résultats sont en règles avec les recommandations des sociétés savantes qui préconisent l'utilisation de l'hémisuccinate d'hydrocortisone 200mg par jour en IVD chez les adultes en choc septique nécessitant au-moins 0,25 µg/kg/min de noradrénaline ou d'adrénaline [51].

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de lien entre la corticothérapie et l'évolution des patients (P=0,441).

La thrombophylaxie a été assurée chez 81% des patients en l'absence de contre-indication contre 71% chez Nana Manuella et al [7].

Dans notre série, nous n'avons pas pu réaliser l'épuration extra-rénale, ceci pourrait être expliquer par la non disponibilité d'un appareil de dialyse au sein de la réanimation et aussi du fait que certains patients ne pouvaient être déplacés vers un centre de dialyse compte tenu de leur état critique.

Dans la littérature, l'épuration extra-rénale, la prophylaxie de l'ulcère de stress et le contrôle de la glycémie sont nécessaires aussi pour la prise en charge des patients septiques [102].

❖ Evolution

La durée moyenne d'hospitalisation était à 6,19 jours

Dans notre étude, nous avons enregistré 34 décès sur les 42 patients, soit une mortalité à 81% ; Nana Manuella [7] rapporte une mortalité globale à 83,9% ; Sama HD [12] au Togo enregistre 97,5% de décès et Abire et al [6] au Maroc rapporte une mortalité à 76,5%.

Dans notre série, le décès survient essentiellement dans deux (2) contextes :

- Défaillances multiviscérales ou ;

- Hypotension réfractaire

Dans la littérature, la mortalité du choc septique varie de 25% à 80% qui reste la première cause de mortalité en réanimation [4].

La mortalité encore plus élevée au cours de notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la démarche diagnostique (étiologique surtout) et de prise en charge nécessite des moyens et un plateau technique dont nous ne disposons pas.

CONCLUSION

VII. Conclusion

Les états septiques graves restent à l'heure actuelle un véritable enjeu de santé publique, du fait d'une morbi-mortalité élevée malgré les progrès réalisés dans l'amélioration de la prise en charge.

Actuellement, l'amélioration du pronostic nécessite des moyens diagnostiques et d'un protocole adapté aux états septiques. La dotation des moyens de diagnostic biologique et bactériologique permettrait d'adapter la thérapeutique et d'améliorer le pronostic des patients.

RECOMMENDATIONS

VIII.Recommandations

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

- **Aux autorités sanitaires :**

- Equiper le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré en matériel (**appareil de gazométrie, appareil de dialyse, appareil d'échographie**) et ressources humaines qualifiées adéquat.
- Renforcer le laboratoire du CHU Gabriel Touré en équipement pour une réalisation extemporanée d'examens complémentaires.
- Assurer une meilleure accessibilité des populations aux examens paracliniques, par l'attribution de coûts raisonnables et/ou par extension de la couverture médicale

- **A la SARMU Mali**

La mise en place de référentiels et de protocoles de prise en charge consensuels de pathologies graves dont le choc septique

- **Au chef de service**

- De mettre en place de référentiels et de protocoles d'utilisation des antibiotiques dans la prise en charge du choc septique.

- **Aux personnels du service**

- Remplir correctement les dossiers médicaux des patients.

- **A la population**

- Eviter l'automédication et consulter de façon précoce les centres de santé

- **A la pharmacie de l'hôpital du CHU Gabriel Touré**

- Rendre disponible les catécholamines et le cathéter central et à un coût abordable.

Score de Glasgow : (3-15)

Enfant/Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

Score de quick-sofa

Critères cliniques	Points
Pression artérielle systolique ≤ 100mmHg	1
Fréquence respiratoire ≥ 22/min	1
Échelle de Glasgow ≤ 14	1

Score de Réveil d'Aldrete

Score d'Aldrete	
<u>Motricité spontanée ou à la demande :</u>	
Bouge les membres	(2)
Bouge deux membres	(1)
Immobile	(0)
<u>Respiration :</u>	
Peut respirer spontanément et tousser	(2)
Dyspnée, respiration superficielle, limitée	(1)
Apnée	(0)
<u>Pression artérielle (écart par rapport au pré-op)</u>	
20 mmHg ou moins	(2)
20 à 50 mmHg	(1)
Plus de 50 mmHg	(0)
<u>Etat de conscience</u>	
Parfaitement réveillé	(2)
Se réveille à la demande	(1)
Ne répond pas aux ordres simples	(0)
<u>Saturation en O₂</u>	
>92% à l'air libre	(2)
Oxygénothérapie nécessaire pour O ₂ >92%	(1)
<90% même sous oxygène	(0)

Score de SOFA

Système	Paramètre	Score				
		0	1	2	3	4
Respiratoire	PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 avec assistance ventilatoire	< 100 et assistance ventilatoire
Coagulation	Numération plaquettaire (G/L)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hépatique	Bilirubine, mg/L (mmol/L)	< 12 (< 20)	12–19 (20–32)	20–59 (33–101)	60–119 (102–204)	> 120 (204)
Cardiovasculaire	(Posologies de catécholamines en µg/kg/min, pendant au moins 1 h)	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamine < 5 ou dobutamine	Dopamine 5,1–15 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adrénaline > 0,1 ou noradrénaline > 0,1
Neurologique	Échelle de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	< 6

BPS

Behavioral Pain Scale

EXPRESSION DU VISAGE	Détendu	1
	Plissement du front	2
	Fermeture des yeux	3
	Grimace	4
TONUS DES MEMBRES SUPERIEURS	Aucun	1
	Flexion partielle	2
	Flexion complète	3
	Rétraction	4
ADAPTATION AU RESPIRATEUR	Adapté	1
	Lutte ponctuellement	2
	Lutte contre le ventilateur	3
	Non ventilable	4

Echelle téléchargée sur le site www.sfetd-douleur.org

Pointage	Niveau	Comportement observable
+4	Combatif	Combatif, violent : présente un danger immédiat pour le personnel
+3	Très agité	Tire ou enlève le(s) tubes ou cathéter(s), agressif
+2	Agité	Mouvements non adaptés fréquents, combat le ventilateur
+1	Nerveux	Anxieux, craintif, mais ses mouvements ne sont pas agressifs ni énergiques
0	Réveillé et calme	
-1	Somnolent	Pas totalement éveillé mais maintient son éveil à la voix (ouverture des yeux et contact inférieur à 10 secondes)
-2	Sédation légère	S'éveille brièvement à la voix (ouverture des yeux et contact inférieur à 10 secondes)
-3	Sédation modérée	Mouvements ou ouverture des yeux à la voix mais sans contact du regard
-4	Sédation profonde	Pas de réponse à la voix mais mouvements ou ouverture des yeux à la stimulation physique
-5	Non stimuable	Aucune réponse à la voix ou à la stimulation physique

Références bibliographiques

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Siner M, Deutschman CS, Seymour CW et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801-810
2. Bouglé D, Annane A, “Physiopathologie du choc septique.” *Antibiotiques*, 2007 ; 9 : 9-19
3. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369:840–51
4. Bossi P, Grimaldi D, Caille V, Vieillard-Baron A. Diagnostic du sepsis, du sepsis sévère et du choc septique. *Presse Med.* 2004 ; 33(4) : 262-4.
5. Quenot J.P, Binquet C, Kara F et al. The epidemiology of septic shock in french intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Critical Care* 2013, 17 : R65
6. Raiss El F A. Le choc septique : facteurs pronostiques en réanimation A1 (à propos de 34 cas). Thèse Médecine Université Sidi Mohamed Ben Abdellah 2020 ; 95p ; N° : 086.
7. Kouenkam Nana M. Choc septique en reanimation du CHU Gabriel Toure : aspects epidemio-clinique et pronostique. Thèse Médecine 2015 ; 115p ; N°175.
8. Rhodes A, Bennett E.D. Early goal-directed therapy: an evidencebased review. *Crit Care Med* 2004; 32:448-50.
9. Martin G S, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348: 1546-54.
10. Quenot JP, Binquet C, Kara F, et al The epidemiology of septic shock in French intensive care units: the prospective multicenter cohort EPISS study. *Crit Care* 2013; 17: R65.
11. Gilles Niengo O, Christ Mayick Mpooy E M, Marie E, Peggy Dahlia Gallou L-M, Esther Nina O N. Sepsis et Choc Septique en Réanimation à Brazzaville (Congo). *Health Sci Dis* 2020 ; 24 (1) : 101-108.

- 12.** Sama HD, Kaboré A F, OuroBang'naMaman AF, Kinhouandé MC, Egbohou P, Mouzou T et al. Prise en charge du choc septique en réanimation chirurgicale au CHU Sylvanus Olympio de Lomé (Togo) : étude observationnelle à propos de 40 cast. Rev Afr Anesth Méd Urg 2013 ; 18(1) : 1-7.
- 13.** Claessens Y.-E, André S, Vinsonneau C, Pourriat J L. Choc septique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie Réanimation 2008 ; 36-840-D-10.
- 14.** ACCP-SCCM Consensus Conférence. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.
- 15.** Osuchowski MF, Welch K, Siddiqui J, Remick DG. Circulating cytokine/inhibitor profiles reshape the understanding of the SIRS/CARS continuum in sepsis and predict mortality. J Immunol 2006 ; 177 : 1967-74.
- 16.** Pugin J. Chronologie et compartimentalisation de la réponse inflammatoire au cours du choc septique et du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Réanim Urg 2000 ; 9 :613-620.
- 17.** Astiz ME, Rackow EC. Septic shock. Lancet 1998 : 351 : 1501-5.
- 18.** Carli P, Riou B. Choc septique Dans : Urgences médicochirurgicales de l'adulte. Paris : Arnette 1991.p 1056-1064.
- 19** Mahefa F. Profil epidemio-clinique et evolutif du choc septique en Reanimation au Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe Fianarantsoa. Thèse Médecine Antananarivo 2020; 135p; N° 9 546.
- 20.** Mulatu HA, Bayisa T, Worku Y, Lazarus JL, Woldeyes E, Bacha D, et al. Prevalence and outcome of sepsis and septic shock in intensive care units in Addis Ababa, Ethiopia: A prospective observational study. AfJEM 2021 ; 11 :188–195.
- 21** J Lemarié, S Gibot. Choc septique : Chapitre 167 du traité complet. Elsevier Masson : Paris, 2020 ; 20p.
- 22.** Guillaume Plourde MD. Le sepsis : reconnaissance, évaluation et principes thérapeutiques. Crit Care Clin 2009, 25 : 83-101.

23. Brechot N, Luyt CE, Schmidt M, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiovascular dysfunction during severe bacterial septic shock. *Crit Care Med* 2013; 41: 1616–26.
24. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 2007; 35: 1599–608.
25. Chinnaiyan AM, Huber-Lang M, Kumar-Sinha C, et al. Molecular signatures of sepsis. *Am J Pathol* 2001; 159: 1199–209.
26. Adam N, Kandelman S, Mantz J, et al. Sepsis-induced brain dysfunction. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2013; 11: 211–21.
27. Sharshar T, Carlier R, Bernard F, et al. Brain lesions in septic shock: a magnetic resonance imaging study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 798–806.
28. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004; 351: 159–69.
29. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294: 813–8.
30. Wan L, Bagshaw SM, Langenberg C, et al. Pathophysiology of septic acute kidney injury: what do we really know? *Crit Care Med* 2008; 36: S198–203.
31. Brenner M, Schaer GL, Mallory DL, et al. Detection of renal blood flow abnormalities in septic and critically ill patients using a newly designed indwelling thermodilution renal vein catheter. *Chest* 1990; 98: 170–9.
32. Zarjou A, Agarwal A. Sepsis and acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol JASN* 2011; 22: 999–1006.
33. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8: R204–12.

34. Ostermann M, Joannidis M. Biomarkers for AKI improve clinical, practice: no. *Intensive Care Med* 2014; 41: 1–5.
35. Honore PM, Jacobs R, Joannes-Boyau O et al. Septic AKI in ICU patients. Diagnosis, pathophysiology, and treatment type, dosing, and timing: a comprehensive review of recent and future developments. *Ann Intensive Care* 2011; 1: 32.
36. Nessler N, Launey Y, Aninat C Et al. Clinical review: the liver in sepsis. *Crit Care* 2012; 16: 235.
37. Marshall JC, Cook DJ, Christou N et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1638–52.
38. Henrion J. Hypoxic hepatitis. *Liver Int* 2012; 32: 1039–52.
39. Ferguson ND, Fan E, Camporota et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1573–82.
40. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301–8.
41. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2003; 348: 727–34.
42. Landry DW, Levin HR, Gallant EM et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation* 1997; 95: 1122–5.
43. Sharshar T, Carlier R, Blanchard A, et al. Depletion of neurohypophyseal content of vasopressin in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30: 497–500.
44. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43: 304–77.
45. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369: 840–51.

- 46.** Clemmer TP, Fisher CJ, Bone RC, et al. Hypothermia in the sepsis syndrome and clinical outcome. The Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 1992; 20: 1395–401.
- 47. Choc hypovolémique.** Arnette : Paris E.EM-Consulte n. d
<https://www.emconsulte.com/article/1110216/choc-hypovolemique> (accessed April 26, 2020).
- 48.** Carli P, Riou B. Choc septique Dans : Urgences médicochirurgicales de l'adulte. Arnette : Paris, 1991. p 1056-1064.
- 49. Combes A.** Etat de choc ; La collection Hippocrate, cardiologie réanimation-urgences, 2005 ; 1-11-200 :1-12.
- 50.** Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315 : 762–74.
- 51.** Surviving sepsis campaign 2021: nouveautés. Disponible sur [.https://www.srlf.org/article/nouvelles-recommandations-surviving-sepsis-campaign0#:~:text=Ventilation,l'oxyg%C3%A9nation%20et%20la%20ventilation](https://www.srlf.org/article/nouvelles-recommandations-surviving-sepsis-campaign0#:~:text=Ventilation,l'oxyg%C3%A9nation%20et%20la%20ventilation). Consulté le 22/04/2022.
- 52.** Vincent JL, Rello J, Marshall J et al. EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009; 302: 2323–9.
- 53.** Wellingshausen N, Kochem AJ, Disque C et al. Diagnosis of bacteremia in whole-blood samples by use of a commercial universal 16S rRNA gene-based PCR and sequence analysis. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 2759–65.
- 54.** Lyle N, Boyd J. The potential for PCR based testing to improve diagnosis and treatment of sepsis. *Curr Infect Dis Rep* 2013; 15: 372–9.
- 55.** Ferroni A, Suarez S, Beretti JL et al. Real-time identification of bacteria and *Candida* species in positive blood culture broths by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *J Clin Microbiol* 2010; 48: 1542–8.

- 56.** Houegnifioh KK, Gfeller E, Garcia W, Ribordy V. Etat de choc cardiogénique. Rev Med Suisse 2014 ; 10 : 1495-1500.
- 57.** Leone M, Michel F, Martin C. Sympathomimétiques : pharmacologie et indications thérapeutiques en réanimation. EMC - Anesthésie-Réanimation. Disponible en ligne sur : <https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/>. Consulté le 22/04/2022
- 58.** Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003 ; 31 :1250–1256.
- 59.** Rabi Andaloussi Z, Azzouzi A, Mohsine R. et al. Le choc septique en réanimation : épidémiologie et facteurs pronostiques : A propos de 86 cas. Thèse Médecine Université Mohamed V Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat 2009 ; N° TH-616.9 RAB.
- 60.** Osuchowski MF, Welch K, Siddiqui J, Remick DG. Circulating cytokine/inhibitor profiles reshape the understanding of the SIRS/CARS continuum in sepsis and predict mortality. J Immunol 2006; 177: 1967-74.
- 61.** Laura E, Andrew R, Waleed A, Massimo A, Craig M C, Craig F, Flávia R M et al. Executive Summary : Surviving Sepsis Campaign : International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Critical Care Medicine 2021 ; 49 (11) :1974-1982.
- 62.** Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Dereck B, Julian FB, Richard DG. Trial of early, goal directed resuscitation for septic shock. N Engl J Med 2015; 372(14):1301-11.
- 63.** Yealy DM, Kellum JA, Juang DT, Amber EB, Lisa EW, Pike F. A randomized trial of protocol based care for early septic shock. N Engl J Med 2014; 370(18) :1683-93.

64. Dellinger, Phillip R, Mitchell M, Andrew MB, Charles L, Levy et al. Surviving sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013. 41(2) :580-637.
65. Kumar A, Roberts D, Wood KE et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006 ; 34 : 1589–96.
66. Kumar A, Ellis P, Arabi Y et al. Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock Database Research Group. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. Chest 2009; 136: 1237–48.
67. Paul M, Soares-Weiser K, Leibovici L. Beta lactam monotherapy versus beta lactamaminoglycoside combination therapy for fever with neutropenia: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003 ;326: 1111.
68. Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K et al. Beta lactam monotherapy versus beta lactam aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and metaanalysis of randomized trials. BMJ 2004; 328: 668.
69. Legrand M, Max A, Peigne V et al. Survival in neutropenic patients with severe sepsis or septic shock. Crit Care Med 2012; 40: 43–9.
70. Kumar A, Zarychanski R, Light B et al. Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock (CATSS) Database Research Group. Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: a propensity-matched analysis. Crit Care Med 2010; 38: 1773–85.
71. Asadi L, Sligl WI, Eurich DT et al. Macrolide-based regimens and mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am 2012; 55: 371–80.

- 72.** Perner A, Haase N, Guttormsen AB et al. 6S Trial Group, Scandinavian Critical Care Trials Group. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012; 367: 124–34.
- 73.** Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. CHEST Investigators, Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012; 367: 1901–11.
- 74.** Caironi P, Tognoni G, Masson S et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med* 2014; 370: 1412–21.
- 75.** SAFE Study Investigators S, Finfer, McEvoy S et al. Impact of albumin compared to saline on organ function and mortality of patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2011; 37: 86–96.
- 76.** Yunus NM, Bellomo R, Hegarty C et al. Association between a chloride-liberal vs chloride restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 2012 ; 308 :1566–72.
- 77.** Jaber S, Paugam C, Futier E et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicenter, open-label, randomized controlled, phase 3 trial. *N Engl J Med* 2018; 392: 31–40.
- 78.** Hamzaoui O, Georger JF, Monnet X et al. Early administration of norepinephrine increases cardiac preload and cardiac output in septic patients with life-threatening hypotension. *Crit Care* 2010; 14: R142.
- 79.** Bellomo R, Di Giandomasso D. Noradrenaline and the kidney: friends or foes? *Crit Care* 2001; 5: 294–8.
- 80.** Catherine B, Dan B, Antonia B, Marie B, Gaëlle C, Jacques de M. *Protocoles MAPAR*. 16^{ème} éd; Département d'Anesthésie-Réanimation: Bicêtre, 2022; 850p.

- 81.** Russell JA, Walley KR, Singer J et al. VASST Investigators. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358: 877–87.
- 82.** Currigan DA, Hughes RJA, Wright CE et al. Vasoconstrictor responses to vasopressor agents in human pulmonary and radial arteries: an in vitro study. *Anesthesiology* 2014; 121: 930–6.
- 83.** Holst LB, Haase N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen AB, Karlsson S et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371:1381–91.
- 84.** Krag M, Marker S, Perner A et al. SUP-ICU trial group: Pantoprazole in patients at risk for gastrointestinal bleeding in the ICU. *N Engl J Med* 2018; 379:2199–2208
- 85.** Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche JD, Combes A, Dreyfuss D et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Annals of intensive care* 2019; 13; 9(1): 69
- 86.** Wang P, Whiteaker JR, Paulovich AG. The evolving role of mass spectrometry in cancer biomarker discovery. *Cancer Biol Ther* 2009; 8 :1083–94.
- 87.** Liu D, Yu Z, Yin J et al. Effect of ulinastatin combined with thymosin alpha1 on sepsis: A systematic review and meta-analysis of Chinese and Indian patients. *J Crit Care* 2017 ; 39 : 259–66.
- 88.** Cuvier V, Lorch U, Olivier A et al. A first-in-man safety and pharmacokinetics study of nangibotide, a new modulator of innate immune response through TREM-1 receptor inhibition. *Br J Clin Pharmacol* 2018 ;84 (10): 2270-2279.
- 89.** Brahmamdam P, Watanabe E, Unsinger J et al. Targeted delivery of siRNA to cell death proteins in sepsis. *Shock Augusta Ga* 2009; 32: 131–9.
- 90.** Uccelli A, Moretta L, Pistoia V. Mesenchymal stem cells in health and disease. *Nat Rev Immunol* 2008; 8: 726–36.

- 91.** Fang X, Neyrinck AP, Matthay MA et al. Allogeneic human mesenchymal stem cells restore epithelial protein permeability in cultured human alveolar type II cells by secretion of angiopoietin-1. *J Biol Chem* 2010; 285: 26211–22.
- 92.** Zheng G, Huang L, Tong H et al. Treatment of acute respiratory distress syndrome with allogeneic adipose-derived mesenchymal stem cells: a randomized, placebo-controlled pilot study. *Respir Res* 2014; 15: 39.
- 93.** Annane D, Aegerter P, Jars-Guinestre M C, Guidet B. Current epidemiology of septic shock: The CUB-Réa Network. *Am J Respir Crit Care Med* 2003, 168:165-172
- 94.** Rea ICU- Reanimation et soins intensifs. Disponible en sur : <http://www.rea.icu.com>. Consulté le 28/04/2022.
- 95.** Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States : analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001 ; 29(7) : 1303–10.
- 96.** Boulgé A, Annane D. Physiopathologie du choc septique. *EMC-Antibiotiques* 2007 ; 9(1) : 9-19.
- 97.** Raveloariny OF. Etats de choc en réanimation de l’HUIRB : Aspects épidémiocliniques, étiologiques et évolutifs. Thèse Médecine Antananarivo ; 2011 ; 104p.
- 98.** Randriamifidy HL. Profil épidémio-clinique d’un état de choc dans le service de réanimation chirurgicale de l’HJRA. Thèse Médecine Humaine Antananarivo ; 2015 ; 57p.
- 99.** Belattar Y, Khallouki M, Samkaoui MA. Le choc septique en réanimation : épidémiologie et facteurs pronostiques. Thèse Médecine Marrakech ; 2015 ; p 3.
- 100.** Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis définitions conférence. *Crit Care Med*. 2003 ; 31(4) : 1250-6.

- 101.** Dellinger RP, Levy MM, Rhodes R, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving sepsis campaign : international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013 ; 41(2) : 580-637.
- 102.** Michel F, Leone M, Martin C. Prise en charge du sepsis grave et du choc septique : Survivre au sepsis- Recommandations 2012. Congrès de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation 2013 : p 1-10.
- 103.** Bembache K. La prise en charge du choc septique en milieu de réanimation étude rétrospective de 43 cas. Thèses Médecine Marrakech 2015 ; 59p.
- 104.** Bone RC. Sepsis, the sepsis syndrome, multiorgan failure : a plea for comparable definitions. Ann Intern Med 1991 ; 114(4) : 332-3.
- 105.** Andaloussi ZR. Le choc septique en réanimation : épidémiologie et facteurs pronostiques. Thèse Médecine Rabat2010 ; 107p.
- 106.** Kierzec G, Dumas F, Baud M, Claessens YE, Leguerroue G, Pourriat JL. Epidémiologie des sepsis aux urgences. J Européen des Urgences 2007; 20(1) : 72.
- 107.** Brun-Buisson C, Roupie E. Choc septique : étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. Rev Prat 1995 ; 45(14) : 1797-803.
- 108.** Carpentier JP, Pouliquen G, Pétrognani R. Choc septique. EMC-Maladies Infectieuses 2001 ; [8-003-R-10] ; p1-13.
- 109.** Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006; 354(5) : 449-61.
- 110.** Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345(19) : 1359-67.
- 111.** Cheung WK, Chau LS, Mak II, Wong MY, Wong SL, Tiwari AF. Clinical management for patients admitted to a critical care unit with severe sepsis or Intensive septic shock. Intensive Crit Care Nurs 2015 ; 31(6) : 359-65.

- 112.** Annane D, Aegerter P, Jars-Guinestre M.C, Guidet B. Current epidemiology of septic shock : The CUB-Réa Network. Am J Respir Crit Care Med 2003, 168 :165-172.
- 113.** Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F et al. Incidence, Risk Factors, and Outcome of Severe Sepsis and Septic Shock in Adults. JAMA 1995 ; 274 : 968-74.
- 114.** Jardin F, Fourme T, Page B, Loubieres Y, Vieillard-Baron A et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading. A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. Chest 1999 ; 116 : 1354-9.
- 115. Duranteau J.** Recommandations SFAR-SRLF-SFMU dans le choc hémorragique tome 1 février 2015. 65-70. Disponible sur : <http://www.sfvtt.org/wp-content/uploads/2017/05/4>. Consulté 30/05/2023
- 116.** Entraide ESI IDE. UE 4.4 Principales normes biologiques Février 2017. Disponible sur www.entraide-esi-ide.com. Consulté le 08/08/2023

ANNEXES

Examen cutanéomuqueux Normal Anormal

Froideurs des extrémités : Oui Non

Marbrures/Cyanoses : Oui Non

Ictère : Oui Non

Pâleur : Oui Non

Temps de recoloration cutanée : ≤3sec >3sec

Examen uro-néphrologique : Normal Anormal

Aspect des urines : Normal Trouble

Diurèse totale :..... Diurèse horaire :..... Oligo-anurie Normale

Foyer infectieux présumé : Oui Non

Si oui, préciser le site :.....

Autres signes :.....

Score de quick-sofa (Si suspicion de sepsis) : .../3.

VII. EXAMENS PARA CLINIQUES

Bilans hématologiques :

Leucocytes :.....

Leucopénie <4 000/ mm³ [4 000 – 12 000] Leucocytose >12 000/mm³

Plaquettes :...../mm³ Hb :.....g/dl

Bilans biochimiques :

Créatininémie :µmol/l Urée :....mmol/l Glycémie :....mmol/l Lactatémie:.....mmol/l

Natrémie :.....mmol/l Kaliémie :.....mmol/l Transaminases :.....UI/l TP :.....%

TCA :.....s CRP :..... Procalcitonine :..... ng/ml Biluribinémie: µmol/L

Bilans microbiologiques :

Hémoculture : Faite Non faite Positive Stérile

Si positif, Natures/germe(s) retrouvé(s) :.....

ECBU : Fait Non fait Positif Stérile

Si positif, Natures/germe(s) retrouvé(s) :.....

Ecouvillonnage : Fait Non fait Positif Stérile

Si positif, Natures/germe(s) retrouvé(s) :.....

ECBC sécrétions bronchiques : Fait Non fait Positif Stérile

Si positif, Natures/germe(s) retrouvé(s) :.....

Ponction lombaire : Faite Non faite Positif Stérile

Si positif, Natures/germe(s) retrouvé(s) :.....

Imagerie :

Radiographie du thorax : Normale Pathologique

Description :

Scanner thoracique : Normal Pathologique

Description :

Autres :

VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE RETENU

.....

VIII. ATTITUDE THERAPEUTIQUE

A. Conditionnement

Monitoring : TA FC FR T° SpO2.

Voie veineuse périphérique : 1 2

Voie veineuse centrale : Oui Non

Oxygénothérapie : Oui Non

Sonde nasogastrique Oui Non

Sonde urinaire Oui Non

Intubation oro-trachéale Oui Non

Ventilation assistée : Oui Non

B. Traitement symptomatique

1) Solutés de remplissage

Colloïdes. Nature : Quantité :

Cristalloïdes. Nature : Quantité :

2) Amines vasopressives

Pré-hospitalisation : Oui Non Si oui : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Per-hospitalisation : Oui Non Si oui : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Dose Initiale/Maximale :/..... à la PSE en continue

Durée sous amines : ... <24h [24-48h] >48h

Amine de première intention : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Amine de Substitution : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Association : Oui Non

Si Oui : Noradrénaline-Adrénaline Noradrénaline-Dobutamine Adrénaline-Dobutamine

Technique de sevrage : 0,2mg/h 0,2mg/2h 0,2mg/4h 0,5mg/1h 0,5mg/2h 0,5mg/4h

3) Corticothérapie : Oui Non

Si oui, préciser : Nature : Posologie : Durée :

4) Administration des produits sanguins : Oui Non

CGR PFC Concentrés plaquettaires

5) Prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique : Oui Non

Moyens physiques :..... Moyens médicamenteux :.....

C. Traitement étiologique (Préciser la date et l'heure)

- 1) Antibiothérapie probabiliste :
 Nature :..... Posologie :.....
 Durée :
 Délai d'instauration : < 01h [01h-02h] > 02h
- 2) Antibiothérapie documentée :
 Nature : Posologie :
 Durée :
- 3) Réadaptation de l'antibiothérapie initiale après documentation : Oui Non

IX. EVOLUTION

- 1) Favorable : Oui Non
- 2) Défaillances d'organes (SOFA) : Oui Non
 Type(s) : Respiratoire Coagulopathie Hépatique
 Cardiovasculaire Neurologique Rénale
 Nombre de défaillance d'organes :/6
Score SOFA :
 0-6 (<10%) 7-9 (15-20%) 10-12 (40-50%)
 13-14 (50-60%) 15 (80%) 15-24 (>90%)
 Pronostic : mortalité estimée à :%
- 3) Décès : Oui Non
 Délai : <48h [48h-72h] >72h
 Cause du décès : Choc réfractaire Défaillance multiviscérales
 Autres :

X. DUREE D'HOSPITALISATION

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : OUSMANE

PRENOM : ABDELKERIM

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022-2023

TITRE : Evaluation de la prise en charge du choc septique en Réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : TCHAD

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de l'université Kankou Moussa

SECTEUR D'INTERÊT : Réanimation, Urgence, Infectiologie

E-Mail : ousmaneabdel97@[yahoo.fr](mailto:ousmaneabdel97@yahoo.fr)

RESUME :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Décembre 2022. Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique avec pour objectif général d'évaluer la prise en charge du choc septique en réanimation.

La fréquence du choc septique était de 5,9%. L'âge moyen était de 43,48±21,105 avec un extrême d'âge entre 7 à 91 ans. Le sexe féminin était le plus représenté avec 52,4% (n= 22) avec un sex-ratio à 0,90. L'hypotension artérielle représentait le motif d'hospitalisation le plus fréquemment rencontré avec 40,5% (n=17) dont 38,1% étaient en rapport avec la péritonite. La majorité des patients provenaient du bloc opératoire soit 47,7% dont 40,5% ont été pris dans un contexte urgent.

L'infection liée aux soins représentait 54,8. Le score Quick-SOFA avait été évalué chez 33,3% (n=14) des patients. Les foyers infectieux majoritaires étaient le foyer péritonéal (50%), pulmonaire (31,4%) et urogénital (9,5%). Les bilans bactériologiques avaient été réalisés dans 33,26%, l'écouvillonnage (16,6%).

L'hémoculture (7,4%), l'ECBU (4,7%), l'ECBC des sécrétions bronchiques (4,7%). *Escherichia coli* avait été isolé (36,8%) suivi de *staphylococcus* à coagulase négative (21%) et le *staphylococcus spp* (10,4%). La péritonite était la 1^{ère} étiologie dans 50%, suivie de la pneumopathie (23,8%) et d'infection urogénitale (9,5%). 81% (n=34) ont bénéficié d'une ventilation mécanique. Tous les patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste à large spectre, l'utilisation d'une bi-antibiothérapie était dans 66,8% et d'une tri-antibiothérapie dans 19,1%. La majorité des germes isolés était sensibles à l'imipénème, amikacine et piperacilline-tazobactam ; par contre, tous les germes isolés étaient résistants au ceftriaxone et amoxicilline acide clavulanique. Tous les patients avaient reçu des catécholamines dont la noradrénaline était l'amine de 1^{ère} intention dans 100%. 38,1% avaient reçu une corticothérapie. Le taux de mortalité était de 81%.

La prise en charge du choc septique reste un véritable challenge au Mali du fait de nos moyens limités.

Mots clés : Choc septique, Réanimation, Antibiotique, Catécholamines, Gabriel Touré, Mali.

SIGNAL SHEET

NAME : OUSMANE

FIRST NAME : ABDELKERIM

ACADEMIC YEAR : 2022-2023

TITLE : Evaluation of the management of septic shock in the intensive care unit of Gabriel Touré University Hospital

CITY OF DEFENSE : BAMAKO

COUNTRY OF ORIGIN : CHAD

PLACE OF DEPOSIT : Kankou Moussa University Library

AREA OF INTEREST : Intensive Care Unit, Emergency, Infectiology

E-Mail : ousmaneabdel97@yahoo.fr

SUMMARY :

Our study took place over a 12-month period from January 1, 2022 to December 31, 2022. It was a prospective descriptive and analytical study with the general objective of evaluating the management of septic shock in the intensive care unit.

The incidence of septic shock was 5.9%. The mean age was 43.48±21.105, ranging from 7 to 91 years. The female sex was the most represented at 52.4% (n= 22), with a sex ratio of 0.90. Arterial hypotension was the most common reason for hospitalization, accounting for 40.5% (n=17), 38.1% of which was related to peritonitis. The majority of patients (47.7%) came from the operating theatre, 40.5% of whom were admitted as emergencies.

Healthcare-associated infection accounted for 54.8%. The Quick-SOFA score was assessed in 33.3% (n=14) of patients. The main sites of infection were peritoneal (50%), pulmonary (31.4%) and urogenital (9.5%). Bacteriological tests were carried out in 33.26% of cases, and swabs in 16.6%.

Blood cultures (7.4%), ECBU (4.7%), ECBC of bronchial secretions (4.7%). *Escherichia coli* was isolated (36.8%), followed by coagulase-negative staphylococcus (21%) and staphylococcus SPR (10.4%). Peritonitis was the 1st etiology in 50%, followed by pneumopathy (23.8%) and urogenital infection (9.5%). 81% (n=34) benefited from mechanical ventilation. All patients had received broad-spectrum probabilistic antibiotic therapy, with bi-antibiotic therapy used in 66.8% and tri-antibiotic therapy in 19.1%. The majority of germs isolated were sensitive to imipenem, amikacin and piperacillin-tazobactam ; on the other hand, all isolated germs were resistant to ceftriaxone and amoxicillin-clavulanic acid. All patients had received catecholamines, of which norepinephrine was the 1st-line amine in 100% of cases. 38.1% had received corticosteroid therapy.

The mortality rate was 81%.

Management of septic shock remains a real challenge in Mali, given our limited resources.

Key words : Septic shock, Intensive Care Unit, Antibiotics, Catecholamines, Gabriel Touré, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le jure !