



Mini module d'autoapprentissage : l'état de choc septique

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

L'état de choc septique

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

**Maitre de conférences agrégé en réanimation
médicale**

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2024-2025

Public cible : DCEM3

**Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le pré-requis
nécessaire comporte :**

Physiologie cardiovasculaire

Physiologie de l'inflammation

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Table des matières

1	Définir le choc septique selon les critères du Sepsis-3 (2016).....	5
2	Expliquer la cascade physiopathologique du sepsis et du choc septique (dysfonction endothéliale, réponse inflammatoire systémique, troubles de la microcirculation, altération du métabolisme cellulaire).	5
3	Identifier les critères diagnostiques du choc septique.....	5
4	Etablir une démarche diagnostic étiologique selon les données anamnestiques, cliniques et para cliniques	5
5	Planifier la prise en charge initiale adaptée d'un patient en état de choc septique selon la porte d'entrée	5
6	Introduction	8
6.1	Définitions	8
	Critères diagnostiques du choc septique (Sepsis-3, 2016) :	9
7	Physiopathologie.....	10
7.1	La réaction inflammatoire	10
7.1.1	Immunité innée :	10
7.1.2	Immunité spécifique :	11
7.2	Conséquences sur la macro circulation	11
7.2.1	L'hypovolémie	11
7.2.2	Vasoplégie et modification de la perfusion tissulaire	12
7.2.3	La dépression myocardique	13
7.3	Conséquences sur la microcirculation	13
7.4	Conséquences cellulaires	13
7.5	Retentissement viscéral	14
7.5.1	Atteinte pulmonaire : Poumon de choc.....	14
7.5.2	Atteinte hépatique : Foie de choc.....	14
7.5.3	Atteinte rénale : Insuffisance rénale aigue.....	14
7.5.4	Atteinte neurologique :	14
7.5.5	Perturbations métaboliques :	15
8	Manifestations cliniques	15
9	Terrain et circonstances de survenue.....	15
9.1	Symptomatologie clinique	15
10	Examens complémentaires.....	16

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

10.1	Les examens d'orientation	16
10.2	Les examens de confirmation.....	16
10.2.1	Examens microbiologiques	17
10.2.2	Explorations hémodynamiques	17
10.3	Examens à la recherche d'une PE	17
10.4	Examens de retentissement.....	18
11	Formes cliniques	18
11.1	Formes selon le germe.....	18
11.1.1	Le purpura fulminans	18
11.1.2	Le choc toxique staphylococcique (TSS).....	18
11.1.3	La fièvre typhoïde :.....	19
11.1.4	Les infections à germes anaérobies.....	19
11.2	Formes selon le terrain.....	20
12	Diagnostic différentiel	20
13	Traitement	20
13.1	Traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë	21
13.2	Expansion volémique	21
	Quand initier le remplissage ?	21
	Volume recommandé pour la réanimation initiale	21
	Type de solutés recommandés	21
	Évaluation de la réponse au remplissage	22
	Quand arrêter le remplissage et passer aux vasopresseurs ?	22
13.2.1	Vasoconstricteurs et inotropes positifs	23
13.2.2	Oxygénothérapie.....	23
13.2.3	Traitement de l'infection	25
13.3	Mesures adjuvantes	25
13.3.1	La corticothérapie :.....	26
13.3.2	Contrôle glycémique	26
13.3.3	Support transfusionnel	26
13.3.4	Correction des troubles de l'hémostase	26
13.3.5	Ventilation mécanique protectrice	27
13.3.6	Épuration extra-rénale (dialyse)	27
14	Evolution – Pronostic.....	27

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

15	Conclusion.....	28
	Cas clinique 1 : Sepsis à point de départ pulmonaire	29
	Cas clinique 2 : Sepsis urinaire compliqué	31
	Cas clinique 3 : Péritonite aiguë et sepsis abdominal	33
	Cas clinique 4 : Méningite bactérienne et sepsis neurologique.....	35

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

- 1 Définir le choc septique selon les critères du Sepsis-3 (2016).**
- 2 Expliquer la cascade physiopathologique du sepsis et du choc septique (dysfonction endothéliale, réponse inflammatoire systémique, troubles de la microcirculation, altération du métabolisme cellulaire).**
- 3 Identifier les critères diagnostiques du choc septique**
- 4 Etablir une démarche diagnostic étiologique selon les données anamnestiques, cliniques et para cliniques**
- 5 Planifier la prise en charge initiale adaptée d'un patient en état de choc septique selon la porte d'entrée**

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Prétest :

QCM 1 : Quelle est la définition du choc septique selon Sepsis-3 (2016) ?

- A) Un sepsis associé à une hypotension transitoire corrigée par un remplissage vasculaire.
- B) Un sepsis compliqué d'une défaillance multi-organique nécessitant une ventilation mécanique.
- C) Une infection sévère entraînant une fièvre $> 39^{\circ}\text{C}$ et une hypotension.
- D) Un sepsis avec hypotension persistante nécessitant des vasopresseurs et une hyperlactatémie ≥ 2 mmol/L malgré un remplissage adéquat.
- E) Une infection sévère avec leucopénie et thrombopénie associées.

Réponse : D

QCM 2 : Quel est le traitement vasopresseur de première intention recommandé dans le choc septique ?

- A) Adrénaline
- B) Dopamine
- C) Noradrénaline
- D) Dobutamine
- E) Vasopressine

Réponse : C

QCM 3 : Quelle est la stratégie initiale de remplissage recommandée dans le choc septique ?

- A) Administration de 10 mL/kg de colloïdes en 6 heures
- B) Administration de 30 mL/kg de cristalloïdes en 3 heures ✓
- C) Administration de 20 mL/kg de soluté glucosé 5 % en 12 heures
- D) Perfusion continue de cristalloïdes sans bolus initial

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

E) Remplissage uniquement en cas de pression artérielle systolique < 80 mmHg

Réponse :

QCM 4 : Quel est le meilleur paramètre pour évaluer l'efficacité de la réanimation initiale dans le choc septique ?

- A) Le retour à une température normale
- B) La fréquence cardiaque
- C) La saturation en oxygène (SpO₂)
- D) La normalisation de la pression artérielle moyenne (PAM) et la diminution des lactates ✓
- E) Le nombre de globules blancs

Réponse :D

QCM 5 : Quel est l'objectif de pression artérielle moyenne (PAM) à maintenir avec les vasopresseurs chez un patient en choc septique ?

- A) ≥ 50 mmHg
- B) ≥ 60 mmHg
- C) ≥ 65 mmHg ✓
- D) ≥ 75 mmHg
- E) ≥ 90 mmHg

Réponse :C

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

6 Introduction

- ✓ L'état de choc septique (EDCS) correspond à une insuffisance circulatoire aiguë, périphérique, généralisée et durable due à l'invasion de l'organisme par un agent infectieux.
- ✓ Il se traduit par un ensemble de perturbations hémodynamiques et métaboliques aboutissant à une défaillance multi viscérale en l'absence de traitement. Ces perturbations sont dues non seulement à la libération de toxines bactériennes mais aussi à la réaction inflammatoire développée par l'hôte en réponse à cette invasion.
- ✓ Il s'agit d'une **URGENCE diagnostique et thérapeutique** d'autant plus qu'elle constitue la première cause de mortalité en milieu de réanimation.
- ✓ Malgré le développement des moyens de monitoring et l'évolution thérapeutique, la mortalité reste lourde, avoisinant les 50 %.

6.1 Définitions

Plusieurs définitions ont été élaborées par un groupe d'expert de la SRLF en 2005 afin de caractériser les différents stades évolutifs des états infectieux.

- ✓ **Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) :** Le diagnostic est retenu si au moins deux critères parmi les suivants sont vérifiés.
 - Température $> 38.3^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$.
 - Pouls > 90 c/min (> 2 DS pour l'âge).
 - FR > 20 c/min (> 2 DS pour l'âge).
 - Glycémie > 7.7 mmol/L.
 - Leucocytes $> 12000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$ ou > 10 % de formes immatures.
 - Altération des fonctions supérieures
 - Temps de recoloration capillaire > 2 secondes (> 5 sec).
 - Lactates > 2 mmol/L

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **L'infection** : Invasion d'un tissu ou d'un organe par un microorganisme pathogène, bactérien, viral, fongique, ou parasitaire.
- ✓ **La bactériémie** : Présence de bactéries dans le sang.
- ✓ **Le sepsis** : Réponse inflammatoire systémique + infection présumée ou identifiée.
- ✓ **Le sepsis grave** : Il est défini par :
 - Sepsis + lactates > 4 mmol/L.
 - Sepsis + hypotension artérielle avant remplissage.
 - Sepsis + dysfonction d'organe (une seule suffit) :
 - ✚ Respiratoire : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ($\text{FiO}_2 > 0.5$ pour $\text{SpO}_2 > 92\%$).
 - ✚ Rénale : Créatinine > 176 $\mu\text{mol/L}$ ($> 2N$ ou oligurie).
 - ✚ Coagulation : INR > 1.5 (> 2).
 - ✚ Hépatique : INR > 4 , bilirubine > 78 $\mu\text{mol/L}$ ($\text{Transa} > 2 N$).
 - ✚ Thrombopénie $< 100.000 /\text{mm}^3$ ($< 80.000/\text{mm}^3$).
 - ✚ Altération des fonctions supérieures avec GCS < 13 ($\text{GCS} < 11$).
- ✓ Etat de choc septique : Sepsis grave avec une hypotension artérielle persistante malgré un remplissage de 20 à 40 ml/kg (> 40 ml/kg).

Actuellement le choc septique est défini selon les critères du Sepsis-3 (2016) comme un sous-type de sepsis caractérisé par une défaillance circulatoire, cellulaire et métabolique profonde, associée à un risque de mortalité élevé.

Critères diagnostiques du choc septique (Sepsis-3, 2016) :

Un patient est en choc septique s'il présente :

1. Un sepsis confirmé (infection suspectée ou prouvée avec dysfonction d'organe, définie par un score SOFA ≥ 2).
2. Une hypotension persistante nécessitant des vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg.
3. Une hyperlactatémie ≥ 2 mmol/L malgré une réanimation liquidienne adéquate, traduisant une hypoperfusion tissulaire.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Le choc septique représente la forme la plus grave du sepsis et nécessite une prise en charge urgente en réanimation pour améliorer la survie du patient.

7 Physiopathologie

7.1 La réaction inflammatoire

- ✓ L'état de choc septique est caractérisé par la complexité des interactions qui existent entre les microorganismes pathogènes d'une part et les défenses de l'hôte d'autre part.
- ✓ Les moyens de défense mis en œuvre peuvent être classés en deux catégories :
 - L'immunité innée (primaire).
 - L'immunité spécifique (secondaire) adaptée à la stimulation par le pathogène.

7.1.1 Immunité innée :

- ✓ Les cellules de l'immunité innée reconnaissent le pathogène grâce à des récepteurs particuliers : **TLRs (Toll Like Receptors)** :
 - **Les TLR2** : reconnaissent les peptidoglycanes des CG(+).
 - **Les TLR4** : Reconnait les lipopolysaccharides des BGN.
- ✓ Cette interaction déclenche une cascade de réaction aboutissant à une augmentation de la libération des cytokines pro inflammatoires (IL1, IL6, IL8 et TNF α) puis anti inflammatoires (IL10).
- ✓ Les cytokines pro inflammatoires :
 - Facilitent le passage des PNN au niveau du site de l'inflammation.
 - Activation des PNN qui exercent une fonction « killer ».
 - Induisent des lésions endothéliales ce qui augmente la perméabilité capillaire (exsudat au niveau des poumons et au niveau d'autres tissus).
 - Libération de NO par les cellules endothéliales favorisant la vasoplégie (+++).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.1.2 Immunité spécifique :

- ✓ L'agression antigénique aboutit à une stimulation humorale et cellulaire.
- ✓ Immunité cellulaire : Elle met en jeu les LT CD4(+) : Deux catégories :
 - LTH1 : Production des médiateurs pro-inflammatoires.
 - LTH2 : Production de médiateurs anti-inflammatoires.
- ✓ Immunité humorale → La libération d'Ig résultent de l'activation des lymphocytes B par l'antigène du pathogène présenté par les CPA. Les Ig neutralisent le pathogène dont l'opsonisation facilitent sa phagocytose par les cellules NK et les PNN.

Cette réponse inflammatoire aura des conséquences néfastes à l'échelle de la macro circulation, de la microcirculation et à l'échelle cellulaire.

7.2 Conséquences sur la macro circulation

Au niveau de la macro circulation, l'état de choc septique est caractérisé par trois désordres principaux : L'hypovolémie, la vasoplégie et la défaillance cardiaque

7.2.1 L'hypovolémie

- ✓ L'hypovolémie est constante et précoce. Cette hypovolémie est à la fois absolue et relative.
- ✓ **L'hypovolémie absolue** est liée à plusieurs conditions :
 - Les pertes liquidiennes liées à la pathologie sous-jacente (diarrhées, vomissements, constitution d'un troisième secteur en cas de péritonite, de colite...).
 - Les pertes insensibles liées à l'hyperthermie et à la polypnée
- ✓ **L'hypovolémie relative** : Elle est liée à **un syndrome de fuite capillaire** responsable d'une fuite liquidienne à partir du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel.
 - Mécanisme : L'activation des cellules endothéliales s'associe à une fragilisation des jonctions serrées entre ces cellules ce qui donne la possibilité aux molécules de faible et de moyen PM de passer vers l'interstitium.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Conséquence : Hypovolémie mais aussi une hypoxie tissulaire.
- ✓ **Conséquences de l'hypovolémie** (en l'absence d'une correction rapide) :
 - Baisse du retour veineux et de la pré charge du ventricule gauche.
 - Une baisse du volume d'éjection systolique.

7.2.2 Vasoplégie et modification de la perfusion tissulaire

- ✓ Le choc septique est caractérisée par une vasoplégie avec une hyporéactivité vasculaire aux agents vasoconstricteurs ce qui est responsable d'une mauvaise distribution du débit sanguin entre les différentes circulations locorégionales.
- ✓ En effet, en réponse à l'agression infectieuse et à l'hypovolémie, des mécanismes compensateurs sont mis en œuvre :
 - une activation sympathique avec libération d'adrénaline et de noradrénaline
 - une activation du système rénine angiotensine.
- ✓ **L'hyporéactivité vasculaire** au cours du choc septique est due à la production par les cellules endothéliales de puissants agents vasodilatateurs exerçant un effet myorelaxant sur le muscle lisse vasculaire.
 - Le NO est l'un des médiateurs les plus importants responsables de cet effet : sa production est déclenchée par l'activation d'une NOSi sous l'effet des toxines bactériennes.
 - Autres molécules renforçant l'action du NO : Prostaglandines vasodilatatrices, histamine et bradykinines libérées par les mastocytes.
- ✓ La vasoplégie porte sur le secteur artériel mais aussi sur le secteur veineux. Elle a pour conséquence :
 - ↘ des résistances vasculaires systémiques avec chute de la PA.
 - Une augmentation de la capacitance veineuse avec baisse du retour veineux.

Cette vasoplégie artérielle et veineuse associée à l'hétérogénéité de l'hyporéactivité vasculaire en fonction des territoires qualifie le choc septique de **choc distributif**.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.2.3 La dépression myocardique

- ✓ La défaillance myocardique est souvent observée au cours du choc septique.
- ✓ Elle est à la fois systolo-diastolique et bi ventriculaire.
- ✓ Son origine est multifactorielle :
 - Une baisse de la perfusion coronaire secondaire à la baisse de la diastole due à la baisse du tonus vasculaire (la vasoplégie).
 - L'action du NO qui induit une dysfonction systolique.
 - Une perturbation de l'homéostasie calcique intra-myocytaire.
 - Une baisse de la densité des récepteurs $\beta 1$ myocardique (jusqu'à 40 %)
- ✓ L'évolution du débit cardiaque au cours du choc septique évolue en deux phases :
 - **Une phase hyperkinétique** caractérisée par une augmentation du DC en réponse à la baisse des RVS afin de maintenir une PAM adéquate.
 - **Une phase hypokinétique** caractérisée par une chute du débit cardiaque.

7.3 Conséquences sur la microcirculation

- ✓ Les anomalies de distribution et de perfusion locorégionale ainsi que l'œdème interstitiel ont pour conséquence une altération des capacités des tissus à extraire et utiliser l'oxygène circulant.
- ✓ La dysfonction de l'ensemble des microcirculations est aggravée par les conséquences du choc septique sur l'hémostase avec augmentation des facteurs pro coagulants et baisse des facteurs anticoagulants (en particulier un déficit en protéine C activée).
- ✓ L'activation de la coagulation sera également responsable d'une CIVD avec consommation des facteurs de l'hémostase et obstruction des capillaires aggravant l'hypoxie tissulaire.

7.4 Conséquences cellulaires

- ✓ Contrairement aux chocs conductifs, le choc septique est caractérisé par un défaut d'extraction d'oxygène par les cellules du à une atteinte mitochondriale.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Conséquence : Défaut d'incorporation du pyruvate par les mitochondries et déviation du métabolisme vers l'anaérobiose → dysoxie cellulaire et déficit énergétique aboutissant à une défaillance multi viscérale.

7.5 Retentissement viscéral

7.5.1 Atteinte pulmonaire : Poumon de choc

- SDRA qui peut être primaire lorsque la porte d'entrée est pulmonaire ou secondaire en réponse à l'inflammation exagérée du au choc septique.
- Complication fréquente du choc septique (40 %) aggravant l'hypoxie tissulaire.

7.5.2 Atteinte hépatique : Foie de choc

- Le foie joue un rôle important au cours du choc septique : Immunomodulation, production des protéines de l'inflammation, augmentation de la libération du glucose et néoglucogenèse, clairance du lactate.
- L'atteinte hépatique peut se manifester par une cytolyse hépatique (hypoperfusion) ou bien par une choléstase intra-hépatique.

7.5.3 Atteinte rénale : Insuffisance rénale aiguë

- Origine : Hypoperfusion secondaire à l'hypotension + anomalies microcirculatoire. Elle est également due à une action directe des cytokines sur les glomérules.
- Au début fonctionnelle puis organique

7.5.4 Atteinte neurologique :

- Elle est précoce et se manifeste par une encéphalopathie septique.
- Origine multifactorielle : Action des cytokines, action des toxines et désordres métaboliques.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

7.5.5 Perturbations métaboliques :

- Hydrates de carbone : ↑ glucogénolyse et de la néoglucogenèse par ↑ de la libération du cortisol, du glucagon et de la noradrénaline d'une part et résistance à l'action de l'insuline d'autre part.
- Lipides : ↑ lipolyse.
- Protides : Hypercatabolisme.

8 Manifestations cliniques

9 Terrain et circonstances de survenue

- ✓ Le choc septique survient surtout sur un terrain fragilisé par une pathologie antérieure (cirrhose, immunodépression, diabète...) mais elle peut également toucher un individu antérieurement sain.
- ✓ Cette infection peut être communautaire ou nosocomiale (en particulier chez les patients de réanimation ou dans un contexte post opératoire).

9.1 Symptomatologie clinique

- ✓ **Syndrome infectieux** : Fièvre en plateau ou en clocher associée à des frissons intenses. La fièvre peut parfois être remplacée par une hypothermie. Une porte d'entrée infectieuse est parfois facilement identifiée.
- ✓ **Les signes cutanés** :
 - Au stade hyperkinétique : Choc chaud témoignant d'une VD cutanée, surtout en cas de fièvre importante.
 - A un stade tardif : marbrures, cyanose avec froideur des téguments.
- ✓ **Signes cardiovasculaires** :
 - Hypotension artérielle définie par une PAS < 90 mmHg ou une baisse de plus de 40 mmHg par rapport aux chiffres antérieurs. La diastolique est le plus souvent abaissée témoignant d'une baisse du tonus vasculaire avec un élargissement de la différentielle.
 - Tachycardie avec un pouls filant et rapide.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **Signes respiratoires** : Une polypnée de l'ordre de 25 c/min est presque toujours présente. En dehors d'une infection respiratoire basse, elle traduit la présence d'une acidose métabolique ou d'une atteinte lésionnelle de la MAC.
- ✓ **Signes urinaires** : Oligurie avec des urines concentrées.
- ✓ **Signes neurologiques** : agitation, confusion, trouble du comportement, trouble de la conscience.
- ✓ **Signes digestifs** : Nausées, vomissements, diarrhées...
- ✓ **Signes orientant vers la porte d'entrée** : L'identification de la PE de l'infection est capitale pour la suite de la prise en charge.
 - Brûlure mictionnelle
 - Défense abdominale
 - Identification d'un abcès ou d'une collection profonde.
 - Présence d'un syndrome méningé.
 - Dyspnée, crachat purulents.

10 Examens complémentaires

Les examens complémentaires peuvent être classés en quatre catégories :

- ✓ Les examens d'orientation.
- ✓ Les examens de confirmation.
- ✓ Les examens permettant l'identification de la PE.
- ✓ Les examens permettant d'évaluer le retentissement du choc.

10.1 Les examens d'orientation

Sont surtout d'ordre biologique :

- ✓ Syndrome inflammatoire : Ascension de la VS et de la CRP, hyperleucocytose ou leucopénie, thrombopénie.
- ✓ Augmentation du taux plasmatique de la procalcitonine.

10.2 Les examens de confirmation

Sont d'ordre microbiologique et hémodynamique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

10.2.1 Examens microbiologiques

- ✓ L'identification de la PE de l'infection et au mieux, l'identification du germe qui en est responsable est fondamentale pour la suite de la prise en charge.
- ✓ Une enquête infectieuse minutieuse et policière doit être effectuée :
 - Une paire d'hémoculture réalisée au mieux lors des clochers thermiques ou lors des frissons. Doivent être répétés à plusieurs reprises et rapidement acheminés au laboratoire. Les HC doivent également être prélevées systématiquement devant tout état de choc survenant sur un terrain d'ID ou de neutropénie.
 - Les autres prélèvements seront adaptés à la PE suspectée : ECBU, prélèvement respiratoire, PL, bout de KT, examen microbiologique d'un prélèvement per opératoire.

10.2.2 Explorations hémodynamiques

Cathétérisme cardiaque droit :

- ✓ Le cathétérisme cardiaque droit permet d'individualiser les deux phases évolutives de l'état de choc septique :
- ✓ **La phase hyperkinétique** : DC $\nearrow$, PVC $\searrow$, PAPO $\searrow$, RVS $\searrow$, SvO₂ $\nearrow$, EO₂ $\searrow$, DAV $\searrow$.
- ✓ **La phase hypokinétique** : DC $\searrow$, PVC $\searrow$, PAPO N ou $\nearrow$, RVS $\searrow$, SvO₂ $\nearrow$, EO₂ $\searrow$, DAV $\searrow$.

Echographie cardiaque :

- ✓ Elle permet d'étudier la fonction systolique ventriculaire gauche ainsi qu'une évaluation du débit cardiaque à travers l'étude du flux aortique (ITV).
- ✓ Elle permet aussi une évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche.
- ✓ Elle permet d'écarter le diagnostic d'une autre cause de choc (tamponnade, atteinte valvulaire...).

10.3 Examens à la recherche d'une PE

- ✓ La nature des examens demandés est orientée par les données de la clinique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Exemple : Echographie ou TDM abdominale, radiographie ou TDM thoracique, échographie des parties molles...

10.4 Examens de retentissement

- ✓ Biologie : Fonction rénale, fonction hépatique, hémostase.
- ✓ Dosage des lactates.
- ✓ Etudes des gaz du sang (hypoxémie, acidose métabolique organique).

11 Formes cliniques

11.1 Formes selon le germe

11.1.1 Le purpura fulminans

- ✓ Correspond à une septicémie à méningocoque (CG(-) et représente la première cause de mortalité d'origine infectieuse chez l'enfant.
- ✓ Le point de départ de l'infection est rhinopharyngé avec une transmission aérienne. L'infection est favorisée par les conditions de promiscuité.
- ✓ Clinique : Etat de choc septique d'installation brutale associé à un purpura nécrotique, un syndrome méningé et une CIVD.
- ✓ Elle constitue l'une des indications imposant l'instauration de l'antibiothérapie avant même la réalisation de la PL.
- ✓ Lorsque le diagnostic est suspecté, l'antibiothérapie initiale de première intention doit comporter le céfotaxime à la dose de 200 mg/kg/24H soit en 4 injections soit en perfusion continue précédée d'une dose de charge de 50 mg/kg sur une heure. Le traitement sera poursuivi pour une durée totale de 4 à 7 jours selon les modalités évolutives.
- ✓ Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire. Une prophylaxie de l'entourage est également obligatoire (ex : Rifampicine à la dose de 600 mg/12H pendant 2 jours).

11.1.2 Le choc toxique staphylococcique (TSS)

- ✓ La physiopathologie est liée à la libération par la bactérie de toxines ayant un pouvoir de super antigène. L'une des toxines les plus importantes est la TSST-

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

1 staphylococcique → Activation lymphocytaire avec libération massive de cytokines pro inflammatoires.

- ✓ PE : folliculite, furoncle, panaris ou infection génitale.
- ✓ **Critères diagnostiques (CDC 1997):**
 - Cliniques :
 - Fièvre > 38.8 °C.
 - Hypotension artérielle.
 - Eruption maculaire diffuse.
 - Desquamation cutanée.
 - Défaillance multi viscérale (au moins 3) : hépatique, rénale, hématologique (CIVD), musculaire, neurologique, digestive...
 - Biologiques (obligatoires) :
 - Absence de séroconversion (rougeole, leptospirose, rickettsiose).
 - Cultures négatives au niveau du LCR et de la gorge. Seules les HC peuvent être positives à SA.
- ✓ Le diagnostic est très probable si en plus des critères biologiques, 4/5 des critères cliniques sont positifs. Il est certains si tous les critères clinico-biologiques sont vérifiés.
- ✓ Le *Toxic Shock Syndrome* peut également être observé avec le streptocoque.

11.1.3 La fièvre typhoïde :

- ✓ Clinique : fièvre, diarrhée, vomissement, SMG...
- ✓ Dissociation entre le pouls et la température.
- ✓ Le choc est souvent lié à une hypovolémie induite par les troubles digestifs.
- ✓ Au cours de la typhoïde, l'insuffisance circulatoire peut s'installer lors de la lyse microbienne brutale suite à l'instauration de l'antibiothérapie.

11.1.4 Les infections à germes anaérobies

- ✓ Les germes les plus incriminés sont *le clostridium perfringens*, *bactéroides et fragilis*.
- ✓ Responsables de choc toxi-infectieux survenant dans un contexte de post abortum, post partum ou gangrène gazeuse post traumatique.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ **Caractéristiques cliniques** : CIVD, hémolyse, contractures musculaires pseudo tétaniques.

11.2 Formes selon le terrain

- ✓ Insuffisance rénale chronique : Absence de fièvre – fréquence élevée des infections à SA.
- ✓ Les patients de réanimation : Fréquence des infections nosocomiales à germes multi résistants d'où l'importance des prélèvements microbiologiques
- ✓ Les patients neutropénique : Absence de fièvre et de syndrome inflammatoire avec risque d'aggravation secondaire lors de la sortie de neutropénie.

12 Diagnostic différentiel

- ✓ Choc hypovolémique : Contexte évocateur avec une bonne réponse au remplissage vasculaire.
- ✓ Le choc cardiogénique : Survient souvent sur un terrain ayant des FDR cardiovasculaires multiples, signes fonctionnels évocateurs (douleur thoracique, dyspnée...) avec une PA souvent pincée.
- ✓ Le choc anaphylactique : Notion de contact avec une substance allergisante, manifestations cutanées, œdème de Quincke...

Lorsque le diagnostic reste incertain, les explorations hémodynamiques invasives ou non invasives permettent de retenir le bon diagnostic.

13 Traitement

- ✓ Le choc septique constitue une **URGENCE diagnostique et thérapeutique**.
- ✓ Chaque minute compte. La prise en charge doit être rapide, adéquate et énergétique.
- ✓ Les objectifs du traitement :
 - Traiter l'infection.
 - Contrôler l'inflammation.
 - Traiter l'insuffisance circulatoire.
 - Traiter les différentes défaillances d'organes associées.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

13.1 Traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë

13.2 Expansion volémique

- ✓ L'hypovolémie est constante au cours du choc septique ce qui justifie le fait que le remplissage vasculaire à la phase initiale de prise en charge soit **URGENT** et **SYSTEMATIQUE** sans nécessité d'outils de monitoring hémodynamique.
- ✓ Le bénéfice attendu du remplissage est l'augmentation du VES et du DC ainsi que le transport artériel en oxygène ce qui nécessite une fonction cardiaque non altérée.

Principales recommandations (Surviving Sepsis Campaign 2021) :

Quand initier le remplissage ?

- Dès que le **choc septique est suspecté**, sans attendre les résultats biologiques.
- Objectif : **corriger l'hypovolémie et restaurer une perfusion tissulaire adéquate.**

Volume recommandé pour la réanimation initiale

- Administration d'un **bolus initial de 30 mL/kg de cristalloïdes** (environ 2 L chez un adulte de 70 kg) dans les **3 premières heures**.
- Surveillance étroite des paramètres cliniques et hémodynamiques après chaque bolus.

Type de solutés recommandés

✓ **Cristalloïdes isotoniques** en première intention :

- **Ringer lactate** (privilegié) ou **NaCl 0,9 %** (mais risque d'acidose hyperchlorémique).
- Éviter les solutions hypo-osmolaires ou hypertoniques.

✗ Solutés déconseillés :

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- **Hydroxyéthylamidon (HEA)** → Augmente le risque d'insuffisance rénale aiguë et de mortalité.
- **Gélatines** → Effet limité et risque de réaction anaphylactoïde.

□ **Albumine 5 % ou 20 % :**

- Peut être envisagée en **seconde intention** si des volumes élevés de cristalloïdes sont nécessaires pour atteindre l'objectif hémodynamique.

Évaluation de la réponse au remplissage

- Ne pas faire de remplissage excessif **sans réévaluation fréquente**.
- Surveillance de la perfusion tissulaire par :
 - **Pression artérielle moyenne (PAM)** (> 65 mmHg).
 - **Diurèse** ($> 0,5$ mL/kg/h).
 - **Lactates** (réduction progressive).
 - **Paramètres dynamiques** : variation du volume systolique (VVS), test de lever de jambes passif, réponse à un bolus test.

Quand arrêter le remplissage et passer aux vasopresseurs ?

- Si l'hypotension persiste **après 30 mL/kg de cristalloïdes**, il faut débiter la **noradrénaline** pour maintenir une PAM ≥ 65 mmHg.
- Éviter la surcharge liquidienne qui est associée à une augmentation de la mortalité (œdème pulmonaire, SDRA, défaillance multiviscérale).
- ✓ Les objectifs hémodynamique qu'on se fixe est une PAM de 65 mmHg. Cependant, lorsque l'hypotension artérielle est menaçante (ex : PAD < 40 mmHg), les agents vasoconstricteurs doivent être introduit quel que soit l'état de la volémie.
- ✓ Au-delà de la phase initiale, et si le remplissage doit être poursuivi, l'expansion volémique doit être guidée par des indices dynamique testant la réserve de pré charge du VG.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

13.2.1 Vasoconstricteurs et inotropes positifs

- ✓ Les agents vasoconstricteurs doivent être introduits si le remplissage seul ne permet pas d'atteindre un objectif de PAM > 65 mmHg. Le recours précoce à ces agents est recommandé car il permet de limiter la survenue de défaillances viscérales.
- ✓ La noradrénaline étant la molécule vasoconstrictrice la plus puissante, elle devrait être utilisée en première intention.
- ✓ La SRLF préconise que les agents inotropes ne doivent pas être utilisés de façon systématique. Après un traitement initial bien conduit en termes de remplissage vasculaire et de vasoconstricteurs, l'introduction de ces agents ne peut pas être justifiée par la seule valeur du débit cardiaque. Il est recommandé de vérifier que cette baisse du DC est associée à une baisse de la ScVO₂ au-dessous de 70 %.
- ✓ L'association de la dobutamine et de la noradrénaline dans ces conditions permet de contrôler séparément les effets α et β adrénergiques. L'adrénaline a une activité sympathique équivalente mais les effets métaboliques qui lui sont attribués limitent son utilisation.
- ✓ La stratégie à adopter pour la gestion du remplissage, des vasoconstricteurs et des inotropes est résumée par l'algorithme illustré par **la figure n°1**.

13.2.2 Oxygénothérapie

- ✓ L'oxygénothérapie est préconisée. Les indications de la ventilation mécanique sont larges : L'état de choc réfractaire constitue l'une des indications de la VM.
- ✓ La VM peut également être indiquée devant une insuffisance respiratoire aiguë ou devant des troubles profonds de l'état de conscience.
- ✓ L'IRA est le plus souvent en rapport avec une atteinte lésionnelle de la membrane alvéolo-capillaire responsable d'un tableau de SDRA.
- ✓ La VM permet de mettre au repos les muscles respiratoires dont la consommation en oxygène est considérablement augmentée dans ces conditions.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- ✓ Au mieux, l'instauration de la ventilation devrait être précédée par une optimisation de la volémie : La ventilation en pression positive, en réduisant le retour veineux, risque d'aggraver les conséquences hémodynamiques de l'hypovolémie.

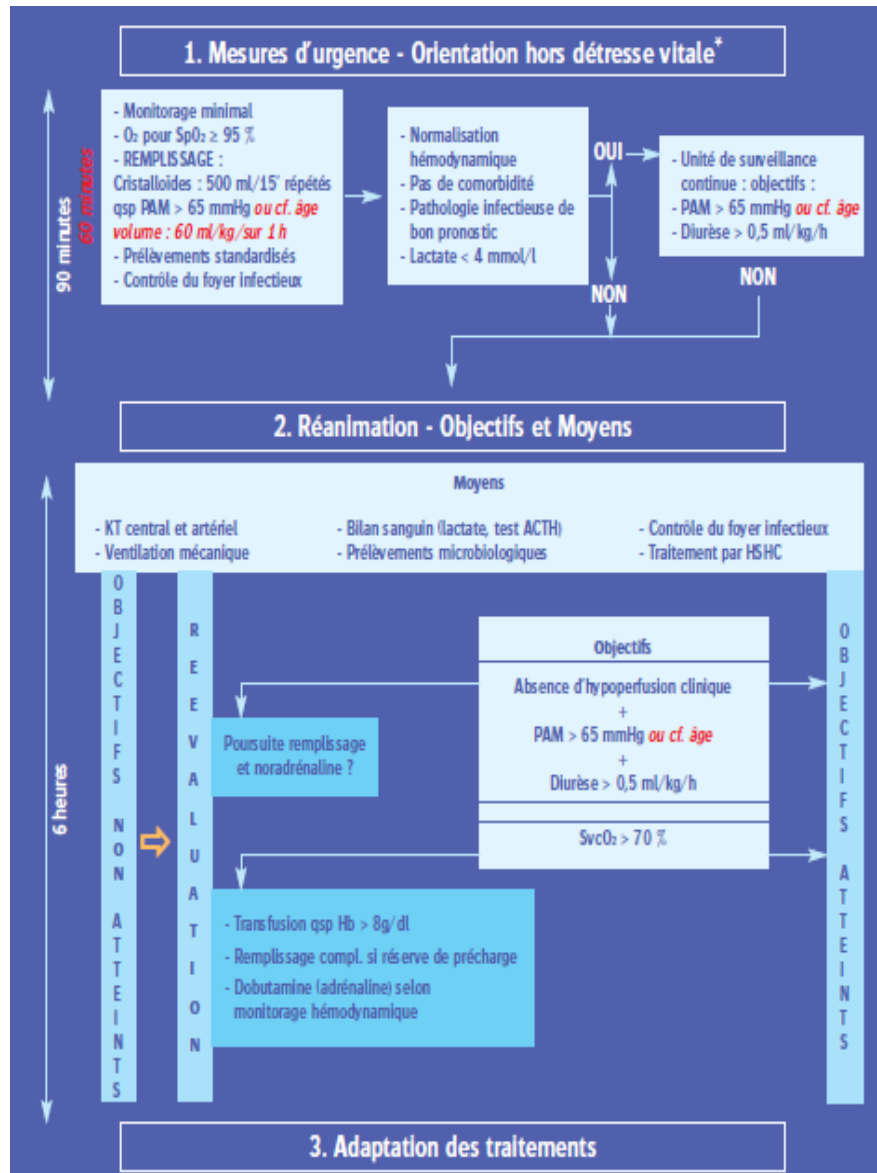


Figure n°1 : Algorithme de PEC de l'état de choc septique

- ✓ Le suivi de l'efficacité des mesures entreprises sera jugé par des critères cliniques (correction de l'hypotension, diminution des marbrures, reprise de la diurèse...), biologiques (baisse du taux de lactates et correction de l'acidose) et

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

par les outils de monitoring hémodynamique (débit cardiaque, paramètres d'oxygénation tissulaire...).

13.2.3 Traitement de l'infection

- ✓ Le contrôle de l'infection constitue la deuxième pièce angulaire de la prise en charge d'un patient en choc septique, en plus des mesures symptomatiques déjà détaillées.
- ✓ L'état de choc septique constitue une **URGENCE ABSOLUE** d'antibiothérapie. Cette antibiothérapie est initialement empirique puis sera adaptée en fonction des résultats de la microbiologie.
- ✓ Le choix de l'antibiothérapie initiale doit tenir compte de plusieurs facteurs :
 - La porte d'entrée présumée de l'infection et le germe suspectée.
 - Du caractère nosocomial ou communautaire de l'infection.
 - Du terrain (immunodépression, diabète, BPCO...).
 - De l'écologie locale de l'unité d'hospitalisation en cas d'infection nosocomiale.
- ✓ Une bithérapie synergique et bactéricide est recommandée à la phase initiale.
- ✓ Cette antibiothérapie doit être administrée par voie veineuse.
- ✓ Les doses doivent tenir compte des fonctions rénales et hépatiques mais aussi de la nature de l'infection
- ✓ En plus de l'antibiothérapie, d'autres mesures peuvent s'avérer nécessaires pour le contrôle de l'infection
 - Drainage chirurgical d'une collection profonde.
 - Ablation d'un cathéter veineux central.
 - Changement d'une sonde vésicale...

13.3 Mesures adjuvantes

Plusieurs mesures thérapeutiques supplémentaires visant à contrôler l'inflammation et pallier aux différentes défaillances qui en résultent ont été proposées :

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

13.3.1 La corticothérapie :

- ✓ Indiquée dans le **choc septique réfractaire** (persistance d'une hypotension malgré un remplissage vasculaire adéquat et l'utilisation de vasopresseurs à dose élevée).
- ✓ **Hydrocortisone** : 200 mg/jour (en perfusion continue ou en bolus de 50 mg toutes les 6h).
- ✓ Objectif : réduire la durée de l'utilisation des vasopresseurs et moduler l'inflammation excessive.
- ✓ Elle permet une atténuation de la réponse inflammatoire liée au sepsis et d'améliorer la réactivité vasculaire aux agents VC.
- ✓ Elle permet aussi de corriger une insuffisance surrénalienne absolue ou relative pouvant compliquer le choc septique.

13.3.2 Contrôle glycémique

- Hyperglycémie fréquente en état septique due à la réponse inflammatoire et au stress métabolique.
- Objectif : maintenir une glycémie entre **6 et 10 mmol/L** (via insuline IV si nécessaire).
- Éviter l'hypoglycémie qui est associée à une augmentation de la mortalité.

13.3.3 Support transfusionnel

- **Transfusion de concentrés érythrocytaires** si Hb < **7 g/dL** (objectif entre 7 et 9 g/dL, sauf situation spécifique comme un syndrome coronarien aigu).
- Pas de transfusion systématique en dehors de l'anémie symptomatique.
- **Plaquettes** : transfusion si < **10 000/mm³** en l'absence de saignement, ou < **20 000/mm³** si risque hémorragique élevé.

13.3.4 Correction des troubles de l'hémostase

- **Coagulopathie fréquente** dans le choc septique (CIVD).

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Pas d'administration systématique de plasma frais congelé sauf en cas de **saignement actif**.
- **Anticoagulation prophylactique** (HBPM ou HNF) pour prévenir la thrombose veineuse profonde (TVP) chez les patients immobilisés en réanimation.

13.3.5 Ventilation mécanique protectrice

- En cas d'insuffisance respiratoire aiguë ou SDRA associé au sepsis.
- Stratégie de ventilation à **bas volume courant (6 mL/kg de poids idéal)** pour limiter le barotraumatisme et l'inflammation pulmonaire.
- **PEP (pression expiratoire positive) adaptée** pour éviter l'atélectasie alvéolaire.

13.3.6 Épuration extra-rénale (dialyse)

- Indiquée en cas **d'insuffisance rénale aiguë sévère** avec :
 - Oligurie réfractaire (< 0,3 mL/kg/h pendant 6h).
 - Hyperkaliémie menaçante.
 - Acidose métabolique sévère.
 - Surcharge hydrosodée non contrôlée.
- ✓ Autres mesures :
 - Prévention des complications thromboemboliques.
 - Prévention de l'ulcère de stress.
 - Prévention des complications du décubitus.

14 Evolution – Pronostic

- ✓ En dehors de toute intervention thérapeutique, l'évolution fatale est inéluctable.
- ✓ Lorsque l'évolution est défavorable, on observe en moins de 24 H l'installation d'une défaillance multi-viscérale :
 - Un SDRA.
 - Une IRA oligo-anurique par NTA.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- Une atteinte hépatique avec cytolyse et choléstase.
- Une atteinte hématologique avec une CIVD
- ✓ Malgré les avancées importantes en termes de monitoring hémodynamique et de thérapeutiques symptomatiques, la mortalité reste élevée avoisinant les 50 %.
- ✓ Certains éléments sont de mauvais pronostic
 - Un terrain débilisé.
 - Une infection à germe multi résistant.
 - Une intervention thérapeutique tardive et/ou inappropriée.
- ✓ Cette lourde mortalité justifie une prise en charge précoce, adaptée et énergique de l'infection pour éviter l'évolution vers le choc septique.

15 Conclusion

- ✓ L'état de choc septique constitue une URGENCE diagnostique et thérapeutique.
- ✓ L'évolution commence par une infection souvent facile à contrôler et évolue vers une défaillance multi viscérale en cas de prise en charge défailante.
- ✓ L'installation de l'état de choc traduit un déséquilibre entre l'agressivité de l'agent de l'hôte et la réponse de l'hôte.
- ✓ Le diagnostic est souvent facile à poser et impose en plus l'identification de la PE.
- ✓ Le traitement est basé sur la réanimation circulatoire et le contrôle de l'infection tout en corrigeant l'ensemble des défaillances d'organes liées au choc.
- ✓ La lourde mortalité justifie une prise en charge précoce, adaptée et agressive de tout état infectieux.

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Post test :

Cas clinique 1 : Sepsis à point de départ pulmonaire

◆ Vignette clinique :

Un patient de 72 ans, tabagique chronique, est hospitalisé pour dyspnée fébrile évoluant depuis 3 jours. À l'admission :

- **Température** : 39°C
- **Pression artérielle** : 85/50 mmHg
- **Fréquence respiratoire** : 28/min, SpO₂ 90 % sous O₂ nasal 4 L/min
- **Lactates** : 3,5 mmol/L
- **CRP** : 200 mg/L, PNN 16 G/L
- **Gaz du sang** : pH 7,32, PaO₂/FiO₂ = 210
- **Échographie pulmonaire** : condensation alvéolaire au lobe inférieur droit
- **ECG** : tachycardie sinusale à 110/min

◆ Questions :

1. (QCM) Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A) Pneumopathie virale
- B) Choc hémorragique
- C) Choc septique à point de départ pulmonaire
- D) Embolie pulmonaire
- E) Œdème pulmonaire cardiogénique

Réponse :C

2. (QCM) Quel est le premier geste thérapeutique à réaliser en urgence ?

- A) Intubation et ventilation mécanique immédiate
- B) Administration de 30 mL/kg de cristalloïdes ✓
- C) Administration de corticoïdes à forte dose

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- D) Prescription d'antibiotiques après 24h d'observation
- E) Injection de diurétiques

Réponse :B

- 3. (QROC) Quel paramètre biologique est le plus important à surveiller pour évaluer l'efficacité du traitement ?**

.....
.....

Réponse QROC – Lactates (surveillance de la perfusion tissulaire)

- 4. (QCM) Quelle classe d'antibiotiques doit être utilisée en première intention ?**

- A) Céphalosporines de 3e génération + macrolides
- B) Tétracyclines
- C) Sulfamides
- D) Antifongiques
- E) Aucune antibiothérapie n'est nécessaire

Réponse :A

- 5. (QROC) Quels sont les deux critères essentiels qui définissent un choc septique selon Sepsis-3 ?**

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

Réponse QROC – Hypotension persistante nécessitant des vasopresseurs et lactates ≥ 2 mmol/L malgré remplissage

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 2 : Sepsis urinaire compliqué

◆ **Vignette clinique :**

Un homme de 65 ans, diabétique, consulte aux urgences pour **fièvre, frissons et douleur lombaire gauche** évoluant depuis 48h. Il présente :

- **Température** : 39,5°C
- **Pression artérielle** : 90/55 mmHg
- **Fréquence cardiaque** : 115/min
- **Diurèse** : 20 mL/h
- **CRP** : 250 mg/L, PNN 18 G/L
- **Lactates** : 4 mmol/L
- **Échographie rénale** : dilatation des cavités rénales gauches

◆ **Questions :**

1. (QCM) Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A) Pyélonéphrite aiguë simple
- B) Choc cardiogénique
- C) Choc septique d'origine urinaire
- D) Insuffisance rénale fonctionnelle
- E) Colique néphrétique

Réponse :C

2. (QCM) Quelle est la prise en charge immédiate ?

- A) Pose d'une sonde nasogastrique
- B) Injection de noradrénaline d'emblée
- C) Remplissage vasculaire par 30 mL/kg de cristalloïdes
- D) Surveillance simple
- E) Drainage chirurgical immédiat sans antibiothérapie

Réponse :C

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

- 3. (QROC) Quel germe est le plus fréquemment responsable d'un choc septique d'origine urinaire ?**

.....
.....

Réponse QROC – Escherichia coli (germe le plus fréquent)

- 4. (QCM) Quelle est la cause probable de la diurèse effondrée chez ce patient ?**

- A) Déshydratation simple
- B) Insuffisance rénale obstructive
- C) Acidocétose diabétique
- D) Hémorragie active
- E) Médicament néphrotoxique

Réponse :B

- 5. (QROC) Quelle est la première mesure à prendre si le remplissage initial est inefficace pour corriger l'hypotension ?**

.....
.....

Réponse QROC : Noradrénaline en première ligne si hypotension persistante après remplissage

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 3 : Péritonite aiguë et sepsis abdominal

◆ Vignette clinique :

Femme de 50 ans, sans antécédents, consulte pour **douleur abdominale diffuse, vomissements et fièvre** évoluant depuis 48h. À l'examen :

- **Température** : 38,8°C
- **Pression artérielle** : 80/45 mmHg
- **Fréquence cardiaque** : 120/min
- **Abdomen** : défense généralisée
- **CRP** : 280 mg/L, PNN 20 G/L
- **Lactates** : 5 mmol/L

◆ Questions :

1. (QCM) Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A) Cholécystite simple
- B) Pancréatite bénigne
- C) Choc septique d'origine abdominale
- D) Appendicite simple
- E) Gastro-entérite

Réponse : C

2. (QCM) Quelle est la principale intervention à réaliser après la réanimation initiale ?

- A) Drainage biliaire
- B) Antibiothérapie seule
- C) Laparotomie pour lavage et drainage
- D) Surveillance clinique pendant 48h
- E) Diurèse forcée

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : C

- 3. (QROC) Citez deux complications graves d'un choc septique non traité.**

.....
.....

Réponse QROC – Défaillance multi-organique et syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

- 4. (QCM) Quelle est la principale anomalie métabolique retrouvée dans le choc septique ?**
- A) Hypercalcémie
 - B) Hypokaliémie
 - C) Acidose lactique
 - D) Hypoglycémie
 - E) Alcalose respiratoire

Réponse : C

- 5. (QROC) Quel est le premier vasopresseur à administrer si l'hypotension persiste après remplissage ?**

.....

Réponse QROC – Noradrénaline en première intention si la pression artérielle reste basse après remplissage

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Cas clinique 4 : Méningite bactérienne et sepsis neurologique

✦ Vignette clinique :

Homme de 40 ans, sans antécédents, arrive aux urgences pour **céphalées, fièvre et confusion**. Examen clinique :

- **Température** : 39,2°C
- **Raideur de la nuque**
- **Pression artérielle** : 85/50 mmHg
- **Glasgow** : 10/15
- **Ponction lombaire** : LCR purulent, PNN 1200/mm³

✦ Questions :

1. **(QCM) Quel est le germe le plus fréquent chez l'adulte en cas de méningite bactérienne ?**

- A) Escherichia coli
- B) Neisseria meningitidis
- C) Streptocoque B
- D) Pseudomonas aeruginosa
- E) Virus de l'herpès

Réponse : B

2. **(QCM) Quelle est l'antibiothérapie probabiliste en première intention ?**

- A) Amoxicilline seule
- B) Ceftriaxone + vancomycine
- C) Macrolides
- D) Fluoroquinolones
- E) Antiviraux

AUTEUR : Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : B

- 3. (QROC) Quel examen complémentaire est nécessaire avant la ponction lombaire si signes neurologiques focaux ?**

.....

.....

Réponse QROC – Scanner cérébral avant la ponction lombaire si signes neurologiques focaux