

Université de Djilali LIABES
De Sidi Bel Abbes
Faculté de Médecine
Département de Médecine

CAT devant les états de choc :

Choc septique

TD

Module : MED I

6^{ème} année



Dr NABI Abdelkader
Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2021/2022



CAT devant les états de choc

Choc septique

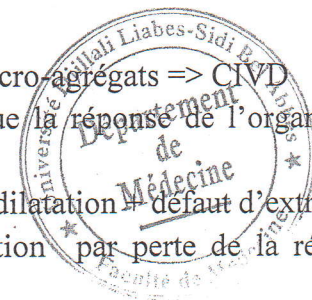
I- Définition :

Défaillance circulatoire à laquelle s'associent des perturbations hémodynamique, métabolique et viscérale diffuse II^{aire} à la fois à la libération de toxémie bactérienne mais aussi à la réponse du système de défense.

- Infection : réponse inflammatoire liée à la présence d'un microorganisme dans un milieu normalement stérile
- SIRS : syndrome inflammatoire de réponse systémique (infection, traumatisme, brûlures), définie par la présence de l'un des critères suivants : T° 38°C ou < 36°C, ↑FC, ↑FR, hyperleucocytose > 12000 ou leucopénie < 4000 PaCO₂ < 32 mmHg
- Sepsis : SIRS + infection
- Sepsis sévère : sepsis + défaillance viscérale (encéphalopathie septique, SDRA, CIVD, Oligurie < 1cc/Kg/h, hyperlactacidémie, acidose métabolique inexpliquée), hypoperfusion ou HypoTA répondant au remplissage Vx
- Choc septique : sepsis + hypoTA malgré une expansion volémique adéquate + Sd d'hypoperfusion (hyperlactatémie, oligurie, troubles de la conscience)

II- Physiopathologie :

- **Agent infectieux :** le choc septique est souvent assimilé au choc endotoxinique dont sont responsables les BGN (E.coli, Klebsielle, entérobactères...) mais le tableau de choc lié à d'autres germes n'est pas différent (CG(+), Staph, Pneumo, CG (-), méningo, ...)
- **Effet de l'endotoxine sur le système immunitaire de l'hôte :**
 - ⇒ Action directe sur les Mb C^{aire} (réponse immunitaire C^{aire}) des Plaquettes, Macrophages, leucocytes et cellules Endothéliales.
 - ⇒ Action indirecte par activation de la coagulation et du système du complément (réponse immunitaire humorale)
- **Il existe une libération des médiateurs chimiques :**
 - ⇒ Vasodilatation, vasoplégie, perte de la réactivité aux catécholamines (hypovolémie relative)
 - ⇒ Hyperperméabilité capillaire => œdème interstitiel (3^e secteur) (hypovolémie absolue)
 - ⇒ Inotropisme (-) => IVG systolique réversible
 - ⇒ Souffrance d'organe par hypoperfusion
 - ⇒ Activation de la coagulation avec formation de micro-agrégats => CIVD
- **Profil HDM et Métabolique :** lors du choc septique la réponse de l'organisme passe par deux phases :
 - ⇒ **Phase hyperkynétique : phase chaude**, par vasodilatation + défaut d'extraction d'O₂ :
- Libération des médiateurs chimiques => vasodilatation par perte de la réactivité Vx => \RAS



- Contrairement au choc cardiogénique ou hypovolémique ou la $DA-O_2 \uparrow$, dans le choc on a $DA-O_2$ normale ou \downarrow alors que les besoins sont accrus à cause de l'infection \Rightarrow choc septique est un problème circulatoire
- Pour faire face à la $\downarrow RAS$ et le défaut d'extraction d' O_2 le $Qc \uparrow$ par \uparrow de la FC.
 \Rightarrow **Phase hypokinétique : phase froide**, $\downarrow Qc$ et $\uparrow RAS$ par deux mécanismes :
- Fuite plasmatique par \uparrow de la perméabilité des capillaires $\Rightarrow \downarrow$ retour veineux $\Rightarrow \downarrow Qc$
- \downarrow de la force contractile du myocarde $\Rightarrow \downarrow VES \Rightarrow \downarrow Qc \Rightarrow$ hypoTA grave qui signe la phase hypokinétique du choc

	IC	RAS	PAS	PVC	PCP	DAVO ₂	MVO ₂
Hyperkinétique	\uparrow	\downarrow	\uparrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow
hypokinétique	\downarrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow	\downarrow
Terminal	\downarrow	\downarrow	\downarrow	\uparrow	\uparrow	\downarrow	\downarrow

- Autres facteurs intervenant dans la genèse du choc septique :
 - Hypovolémie vraie : fièvre, sueurs, hyperventilation
 - Hypovolémie relative : vasoplégie ($\downarrow RAS$) séquestration liquidienne par \uparrow de la perméabilité capillaire
 - Incompétence myocardique :
 - ✓ Hypoxie + acidose
 - ✓ Altération de l'extraction d' O_2 du myocarde
 - ✓ \uparrow post-charge / $\uparrow RAS$ sous catécholamines + rénine angiotensine
 - ✓ Troubles de la relaxation + compliance du VG

III- Conséquences hémodynamiques :

- 1) **Cœur :**
 - \Rightarrow Altération de la réactivité du cœur (hyporéactivité V_x + Vasoplégie)
 - Résistance aux catécholamines
 - \Rightarrow Hypovolémie par fuite plasmatique et séquestration liquidienne
 - \Rightarrow Perturbation de la microcirculation
 - ✓ Altération du pouvoir d'extraction d' O_2
 - ✓ CIVD + modification de la viscosité
 - \Rightarrow Défaillance myocardique pas effet I des cytokines + ischémie myocardique
- 2) **Poumon :** Lésion plus fréquente, SDRA dans 20 – 60% des cas
- 3) **Cerveau :** Encéphalopathie
- 4) **Foie :** altération de la fonction d'épuration (cytochrome P450) par :
 - \Rightarrow Hypoxémie, endotoxine
 - \Rightarrow Radicaux libres
- 5) **Rein :** généralement I. Rénale organique
- 6) **Tube digestif :** vasoconstriction splanchnique + médiateurs
 - ✓ Ischémie, nécrose
 - ✓ Lésions hémorragiques + nécrotiques

IV- Diagnostic positif :

a- Clinique :

- ❖ **Signes de SIRS :** Frissons, hypothermie, $\uparrow\uparrow$ rapide et filant Tachypnée
- ❖ **Recherche d'un foyer ou PE :** auscultation pulmonaire, App urinaire (lombalgie, Brulures), Abd (défense, contracture, Murphy), signe méningés, corps étranger, KT.
- ❖ **Signes de défaillance multiviscérale :**
- ⇒ Choc vasoplégique : phase hyperkynétique :
 - Hypotension avec PAS < 80mmHg ne répondant pas au remplissage
 - Facies rouge et voluptueux, extrémités chaudes et sèches
- ⇒ Dépression myocardique : phase hypokynétique
 - Signes de bas débit, extrémités froides et cyanosée + marbrures
 - Risque d'OAP
- ⇒ Poumons : polypnée > 20', balancement thoraco-abdominal, Cyanose
- ⇒ Foie : Ictère isolé (cholestase intrahépatique) => foie de choc IHC (troubles de la coagulation, hypoglycémie)
- ⇒ Digestif : ischémie mésentérique, cholécystite aigue alithiasique
- ⇒ Rein : IRA a diurèse conservée => Oligoanurie < 20cc/H, TA \searrow < 80mmHg
- ⇒ Sang : Thrombopénie isolée, CIVD
- ⇒ Neuro : Sd confusionnel, Obnubilation, Agitation, troubles de la conscience => Coma

b- Biologie :

- ❖ Hyperleucocytose ou leucopénie
- ❖ Troubles de l'hémostase (CIVD) : Fibrinogène \searrow , TP \searrow , TCK \searrow , PDF \searrow
Cs (+)
- ❖ GDS : alcalose respiratoire puis acidose métabolique
- ❖ Hyperglycémie, hypoalbuminémie, hyperazotémie
- ❖ Faire des hémocultures afin d'isoler le germe en question
- ❖ TLT systématique, ECG si cardiopathie sous-jacente

V- Pronostic :

Est fonction de :

- La rapidité du traitement
- Efficacité du traitement, persistance de la leucopénie
- Persistance de la défaillance multi-viscérale
- Degré d'accessibilité du traitement et de la PEC
- Puissance de l'acidose lactique
- Etat antérieur du patient

VI- Traitement :

1) BUTS :

- ⇒ Restaurer une hémodynamique correcte
 - ✓ PAM > 70 – 80mmHg
 - ✓ IC = 4 L/min/m² ou SVO₂ > 70%

- ✓ Diurèse horaire $> 0.7\text{ml/Kg}$
- ✓ Lactate \searrow , PH \nearrow , Conscience

- ⇒ Pallier les défaillances viscérales et circulatoires
- ⇒ Traitement du gîte infectieux

2) Traitement symptomatique :

a- Hypovolémie :

- Sangs et dérivés :
- CG si \searrow masse sanguine ou Ht $< 30\%$
- PFC si troubles de l'hémostase, +/- Fibrinogène
- Alb 20% si Alb $< 20\text{ g/L}$
 - Solutés synthétiques : Plasmagel, colloïdes, Ringer Lactate, Cristalloïdes

b- Défaillance circulatoire :

Après correction de la volémie si pas de normalisation de la PA

- Dopa : $7\ \delta/\text{Kg}/'$ $\Rightarrow 20\ \delta/\text{Kg}/'$ (max)
- Dobu : $5\ \delta/\text{Kg}/'$ $\Rightarrow 20\ \delta/\text{Kg}/'$ (max)
- Noradrénaline : $0.5\ \delta/\text{Kg}/'$ $\Rightarrow 5\ \delta/\text{Kg}/'$
- Adrénaline (ultérieur recours) $\Rightarrow 0.5 - 5\ \delta/\text{Kg}/'$

c- Traitement de défaillance viscérale :

- Lutter contre l'hypoxie : O₂thérapie sinon VM + sédation (réduit la demande en O₂) surtout si SDRA ou trouble de la conscience
- Lutter contre l'acidose : Alcalinisation
- Lutter contre l'IRA : relancer la diurèse par remplissage adéquat +/- Lasilix
Hémofiltration continue voire hémodialyse si I. Rénale organique, HyperK⁺, Urée > 30 , Hypervolémie

d- Traitement spécifiques :

- ATB : débutée après preuve bactériologique, IV, à large spectre, bithérapie
- Cure radicale de la porte d'entrée

e- Nouvelle thérapeutique :

- AC anti-endotoxinique
- AC anti-cytokines
- Antagoniste du PAF

Références bibliographiques :

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al : The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA 315 :801–810, 2016. Doi :10.1001/jama.2016.0287
2. 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 215(8) :762–774, 2016. Doi : 10.1001/jama.2016.0288
3. Bhattacharjee P, Edelson DP, Churpek MM : Identifying patients with sepsis on the hospital wards. Chest 151 :898–907, 2017. Doi : 10.1016/j.chest.2016.06.02T
4. Annane D, Pastores SM, Rochweg B, et al : Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I) : Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Intensive Care Med 43(12) :1751-1763, 2017. Doi : 10.1007/s00134-017-4919-5