

# Accueil et bilan initial d'un patient en sepsis grave

A BOTZON<sup>1</sup>, PJ MAHE<sup>1</sup>, J CADIET<sup>1</sup>, K ASHENOUNE<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service de réanimation chirurgicale et brûlés CHU de Nantes Hôtel Dieu, 1 place Alexis-Ricordeau 44000 Nantes, France

BOTZON Amandine, 16 rue Alain Colas 44200 Nantes, 06.76.84.20.93,  
[amandine.botzon@gmail.com](mailto:amandine.botzon@gmail.com)

## Points essentiels

1. Le dépistage précoce des patients en sepsis est primordial.
2. Une prise en charge rapide et multidisciplinaire dans les 90 premières minutes améliore le pronostic.
3. Il faut rechercher les signes cliniques de gravité notamment ceux du qSOFA (fréquence respiratoire  $\geq 22$ , trouble de la vigilance, PAS  $\leq 100$  mmHg).
4. Le monitoring rapide et la surveillance du patient est essentiel (scope, température, glycémies capillaires, surveillance neurologique, marbrures, diurèse horaire).
5. Une oxygénothérapie est nécessaire pour maintenir une SpO<sub>2</sub>  $> 95\%$ .
6. La pose d'abord veineux périphériques de bons calibres (16 ou 18 G) est indispensable.
7. Un bilan sanguin complet est à prélever rapidement comprenant des lactates et deux hémocultures.
8. Il faut instaurer un remplissage vasculaire, rapide, afin de maintenir une PAM  $\geq 65$  mmHg.
9. L'administration d'antibiotiques doit être probabiliste et surtout précoce.
10. La noradrénaline® est à débiter rapidement, initialement sur voie veineuse périphérique lorsque le remplissage n'a pas été suffisant pour obtenir une PAM  $\geq 65$  mmHg.

## 1- Définition et épidémiologie du sepsis

Le sepsis est un problème de santé publique majeur, il entraîne chaque année la mort de 120 000 personnes aux États-Unis, avec un coût estimé à 16 milliards de dollars (1). En France, l'incidence du choc septique est en augmentation de 8,2% en 1993 à 15,4% en 2010 avec une mortalité estimée à 40% (2).

Un sepsis est une réponse inflammatoire généralisée de l'organisme à une infection grave entraînant des troubles hémodynamiques. Il peut se décrire en trois phases d'aggravation successives : le sepsis, le sepsis grave et le choc septique.

### SEPSIS

D'après les guidelines de la « Surviving Sepsis Campaign » de 2012 (3), le sepsis correspond à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) associée à une infection cliniquement ou biologiquement suspectée ou décelée. Le patient doit présenter au moins 2 des 4 critères du tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Critères du SRIS
Fièvre > 38° ou hypothermie < 36°
Fréquence cardiaque > 90 b/min
Tachypnée (fréquence respiratoire > 20 c/min) ou PaCO <sub>2</sub> < 32 mmHg (4,3 kPa)
Leucocytose > 12000/mm <sup>3</sup> ou leucopénie < 4000 /mm <sup>3</sup>

### SEPSIS GRAVE

Le sepsis grave se définit comme un sepsis auquel sont associées une ou plusieurs dysfonctions d'organe : circulatoire, respiratoire, neurologique, rénal, coagulation, hépatique.

### CHOC SEPTIQUE

On parle de choc septique quand l'hypotension artérielle secondaire au sepsis persiste malgré un remplissage vasculaire et que les patients nécessitent l'administration d'amines vasopressives telles la noradrénaline afin de maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg et/ou lorsqu'il y a une élévation du taux de lactates sanguin > 2 mmol/L.

### 3<sup>e</sup> CONSENSUS INTERNATIONAL

En février 2016, un groupe d'experts international a mis à jour ces notions (4). Tout d'abord, le sepsis est défini comme une dysfonction d'organe secondaire à une dysrégulation de la réponse inflammatoire systémique de l'hôte suite à une infection bactérienne, parasitaire ou virale suspectée ou diagnostiquée. Par ailleurs, ils ont établi un nouveau critère pronostic : le Quick SOFA Score (qSOFA) (tableau 2) : la présence de 2 critères sur 3 chez les patients infectés en pré hospitalier, aux urgences ou dans les services hospitaliers, permet de prédire une mauvaise évolution.

Tableau 2 : Critères du Quick SOFA (qSOFA)
Fréquence respiratoire $\geq 22$ c/min
Trouble de la vigilance : score de Glasgow $< 15$
Pression artérielle systolique $\leq 100$ mmHg

Enfin, ils ont défini la dysfonction d'organe par un score  $\geq 2$  à partir du SOFA Score (*Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment Score*) comme étant prédictif d'une mortalité hospitalière et reflète une mortalité globale estimée à plus de 10 % chez les patients hospitalisés pour un sepsis.

## 2- Physiopathologie

À la phase initiale d'une infection, les agents pathogènes sont reconnus grâce à leurs récepteurs sur leur paroi par les cellules de l'inflammation activée. Ces cellules de la réponse immunitaire innée (monocytes, macrophages, neutrophiles...) interagissent avec l'endothélium vasculaire : cela correspond à la réponse inflammatoire systémique. Elle conduit à l'activation de nombreuses voies de signalisation et donc à la production de médiateurs pro-inflammatoires telles les cytokines et les interleukines. Par exemple, l'interleukine-1 (Il-1) induit la fièvre, ce qui facilite la division des lymphocytes et ralentit celle de certains pathogènes. Mais aussi l'interleukin-6 (Il-6), à l'origine d'une forte réaction inflammatoire systémique qui altère le cycle de la **thrombose** par une activation précoce de la coagulation et une réduction de la fibrinolyse, ce qui entraîne la formation de microthrombi et l'obstruction de la microcirculation à l'origine de la CIVD (coagulation intra-vasculaire dissiminée). Ces différents acteurs de la réaction inflammatoire vont également activer l'endothélium vasculaire, responsable de l'activation de la iNOS (NO synthase), favorisant ainsi la sécrétion de monoxyde d'azote (NO) et induisant une **vasodilatation artérielle** et donc une hypotension. Du fait de ces interactions, il apparaît des microlésions endothéliales qui vont conduire à l'impossibilité des tissus à extraire l'oxygène circulant générant une hypoxie tissulaire diffuse dont rendent compte l'augmentation classique, des **lactates**, observée au cours du sepsis sévère mais également une diminution de la SvO<sub>2</sub> (outil d'appréciation de l'extraction périphérique de l'oxygène), qui se mesure avec des bilan gazeux veineux. D'où la nécessité de l'oxygénothérapie.

Au plan organique plus large, ces mécanismes expliquent, au moins partiellement, l'observation des dysfonctions d'organes (5) (6).

## 3 - Prise en charge du sepsis grave

C'est de la précocité et de l'agressivité de la prise en charge que dépend directement le pronostic du patient. En pratique, cette prise en charge doit être pluridisciplinaire (IDE, urgentiste, réanimateur, IADE, chirurgiens, anesthésiste, AS) afin de restaurer un état hémodynamique satisfaisant ainsi qu'une oxygénation efficace dans les **90 premières minutes**, on parle de « Golden Hour ». (7)

La première étape est avant tout de dépister en pré-hospitalier ou aux urgences les patients en sepsis et potentiellement en sepsis grave. Cela nécessite un monitoring avec surveillance de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque (FC), de la SpO<sub>2</sub>, de la fréquence respiratoire (FR), de la température, des glycémies et de la diurèse horaire en posant une sonde urinaire. La recherche des critères cliniques et de gravité est essentielle : une polypnée (FR ≥ 22 c/min), une tachycardie (FC > 90 b/min), une hypoxie (SpO<sub>2</sub> < 95%), une hypotension (PAM < 65 mmHg) et les signes d'hypoperfusion (une confusion, des marbrures, une oligurie (diurèse < 0,5 ml/kg/h)). La rapidité et l'efficacité sont les maîtres mots! L'appel du médecin ne doit pas être différé et la présence d'au moins deux infirmières auprès du patient en sepsis peut s'avérer nécessaire.

Par la suite, il est capital d'assurer de bons abords veineux périphériques : pose de 2 voies veineuses périphériques (VVP), si possible sur 2 membres différents (éviter le pli du coude) et de bon calibre (au minimum du 18G). Ces accès veineux permettront de réaliser un remplissage vasculaire rapide afin de restaurer une pression de perfusion tissulaire adéquat (PAM ≥ 65 mmHg), par l'intermédiaire d'administration de sérum salé isotonique à 0,9% en première intention ou éventuellement des macromolécules selon prescription médicale. Dans un premier temps, on peut installer le patient en position déclive dite de « Trendelenburg », dans l'attente de l'efficacité du remplissage. A noter que la pose d'un cathéter veineux central (CVC) n'est pas une priorité. Une perfusion de noradrénaline peut être initiée sur une VVP, seule, à la seringue électrique. Nous proposons un protocole de soins simple pour la dilution : 0,3 x poids du patient (kg) (= quantité de Noradrénaline en mg), diluée dans 50 ml de sérum salé isotonique, soit 1 ml = 0,1 μ/kg/min.

En même temps que la pose de VVP, un bilan biologique initial est réalisé avec au minimum : une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin urée créatinine, un bilan d'hémostase, des enzymes hépatique et cardiaque, un groupage sanguin, RAI et surtout un gaz du sang artériel avec lactatémie. **Deux hémocultures** aérobies sont également prélevées. Le reste des examens est à la discrétion du médecin en fonction des points d'appel cliniques (ECBU, PL, ECG, radiographie pulmonaire, échographie abdominale, TDM TAP...).

Une oxygénothérapie nasale (si débit inférieur à 6 L/min) ou au masque facial est requise afin d'obtenir une SpO<sub>2</sub> supérieure à 95%. L'intubation et la ventilation mécanique se discuteront s'il existe des troubles de conscience avec un score de Glasgow inférieur à 8, ou s'il existe des signes d'épuisement respiratoire, et enfin si l'objectif de SpO<sub>2</sub> ne peut être atteint avec une oxygénothérapie simple.

Un des points essentiels est l'administration d'une **antibiothérapie probabiliste précoce** intraveineuse. Cette dernière doit être adaptée à l'origine présumée du foyer infectieux, à l'épidémiologie générale et locale, et aux risques spécifiques du malade (8). Il est préférable d'attendre la réalisation des prélèvements sauf en cas de suspicion d'un purpura fulminans où le démarrage de l'antibiothérapie est une urgence absolue. Il faut solliciter rapidement le médecin sur le choix de l'antibiotique.

A noter, dans le cas d'une infection nécessitant une prise en charge chirurgicale (ex : péritonites, infection de matériel prothétique...), il ne faut pas attendre la réalisation des prélèvements en peropératoires avant de débiter les antibiotiques, car une antibiothérapie

administrée dans l'heure précédant la chirurgie ne négative pas les prélèvements (9). Cependant l'acte chirurgical demeure indispensable et indissociable de la prise en charge d'un patient en état de choc septique.

Pour les patients pris en charge en pré hospitalier ou aux urgences, l'absence de réponse satisfaisante au remplissage vasculaire doit imposer le transfert en réanimation ou au bloc le plus rapidement possible, après avoir mis en route toutes les mesures thérapeutiques et éventuellement débuté un traitement vasopresseur par noradrénaline.

La conférence de consensus de la Sfar et la SRLF sur la prise en charge hémodynamique du sepsis sévère d'octobre 2005 préconisent l'initiation d'un traitement par hémisuccinate d'hydrocortisone avant la 8e heure suivant la prise en charge initiale d'un choc septique (à la dose de 50 mg x 4 par 24 h) car on constate fréquemment une insuffisance surrénalienne lors du choc septique qui aggrave l'hypotension (10). De plus, en réanimation, il est important de maintenir l'équilibre glycémique grâce à une insulinothérapie (glycémie  $\leq$  1,8 g/dl) (3).

## CONCLUSION

La prise en charge du patient en sepsis grave doit se faire rapidement, que ce soit en pré hospitalier, aux urgences, au bloc et jusqu'en réanimation et de façon pluridisciplinaire. Il s'agit d'une urgence absolue qui nécessite un dépistage précoce, une surveillance rapprochée du patient, un remplissage vasculaire et la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste dans les 90 premières minutes.

## Références

- 1- Carrigan, S.D, Scott, G, Tabrizian M. Toward resolving the challenges of sepsis diagnosis. Clin. Chem. 2004; 50: 1301-14.
- 2- Quenot JP, Pavon A, Fournel I et al., Septic Shock in Adult in France: 20 years of Epidemiological Data. Réanimation. Original article. 2015; 24: 303-309.
- 3- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes AM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Crit. Care Med. 2013; 41: 580-637.
- 4- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016 ; 315 : 801-10.
- 5- Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet. 2005; 365: 63-78.
- 6- Russel JA. Management of sepsis. N Engl J Med. 2006; 355: 1699-713.
- 7- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001; 345: 1368-77.
- 8- Bochud PY, Bonten M, Marchetti O, et al. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock : An evidence-based review. Crit Care Med. 2004; 32: 495-512.
- 9- Bourgoin A, Leone M, Martin C. Therapeutic management of peritonitis. Med Mal Infect. 2004; 34: 183-95.
- 10- Conférence de Consensus Commune. Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu). Elsevier, Paris 2005.

« Aucun conflit d'intérêts ».