52e congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Infirmiers. Infirmier(e)s d'urgence
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Quel monitorage du choc septique et à quelle fréquence ?

B. Savary, M. Levivier, C. Marliot, J.-L. Gérard*

Pôle Anesthésie–Réanimation, Samu-Smur, Coordination hospitalière, Hémovigilance, CHRU de Caen Avenue Côte-de-Nacre, 14033 Caen cedex

*Correspondant : gerard-jl@chu-caen.fr

POINTS ESSENTIELS

- Le monitorage des patients en choc septique permet de guider la réanimation initiale, notamment le remplissage vasculaire, d'évaluer la réponse au traitement entrepris et d'orienter le patient vers une structure de soins adaptée.
- Un monitorage précoce, non invasif, par oxymètre de pouls, pression artérielle, fréquence cardiaque et diurèse horaire est recommandé dès l'accueil du patient aux urgences.
- Les objectifs sont de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65 mmHg, diurèse supérieure à 0,5 ml/kg/h et saturation pulsée en oxygène supérieure à 95%.
- Un monitorage invasif par cathéter de pression artérielle et mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène ($ScvO_2$) est instauré en absence de réponse au remplissage vasculaire et/ou de persistance des signes de bas débit. Il est indispensable en cas d'introduction d'amines pressives.
- Le cathéter de pression artérielle apporte des éléments permettant de guider plus finement le remplissage.
- La lactatémie et la $ScvO_2$ sont des éléments de surveillance biologique reflétant l'adéquation apports/besoins en oxygène.

INTRODUCTION

Le sepsis et le choc septique sont des problèmes de santé majeurs affectant des millions de patients chaque année dont la morbi-mortalité reste élevée [1]. Les recommandations françaises de la Sfar–SRLF [2] et internationales de la *Surviving Sepsis Campaign* [3] insistent sur le diagnostic et la prise en charge précoce de ces patients afin d'améliorer leur pronostic global.

Ces patients atteints de syndrome septique grave présentent une ou plusieurs défaillances d'organes affectant les fonctions circulatoires, respiratoires, rénales,

neurologiques et hématologiques. Les recommandations fixent des objectifs cliniques et para cliniques mesurables, fiables et hiérarchisés dans les premières vingt quatre heures de prise en charge.

La détection précoce des dysfonctions d'organes requiert une surveillance précise afin de proposer une thérapeutique adaptée et la plus précoce possible. Ce monitorage va évoluer en fonction de la phase de prise en charge du patient et de sa gravite. Il est important de connaître les différents paramètres à surveiller ainsi que leurs limites propres.

IMPORTANCE DU MONITORAGE

Le but du monitorage est de détecter et de traiter les dysfonctions d'organes et cellulaires impliqués dans la physiopathologie du choc septique.

La *Early Goal Therapy* [4] appliquée précocement par une prise en charge adaptée et une surveillance spécialisée améliore significativement le pronostic vital des patients.

Les signes de dysfonction viscérale associés au syndrome infectieux sont principalement [2] :

- au niveau circulatoire ; pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg (ou baisse de 40 mmHg par rapport aux chiffres de base) ; pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mmHg ou Pression artérielle diastolique (PAD) < 40 mmHg ;
- au niveau micro circulatoire et tissulaire : lactatémie > 4 mmol/L ;
- au niveau respiratoire : pression artérielle en oxygène (PaO_2) < 60 mmHg ou saturation en oxygène (SpO2) < 90%, ou un rapport PaO_2/FiO_2<300 ;
- au niveau neurologique : présence d'une encéphalopathie ou d'un syndrome confusionnel traduit par un score de Glasgow < 14 ;
- au niveau rénal : oligurie avec diurèse < 0,5 ml/kg/h persistante pendant plus de 3 heures malgré le remplissage vasculaire ou créatininémie > 177 µmol/l ou majoration de 50% des chiffres de base ;
- au niveau biologique : anomalies de coagulation, thrombocytopénie, hyperbilirubinémie ;

Les principaux objectifs de prise en charge sont bien codifiés (tableau I d'après [2])

Tableau 1. Principaux objectifs de Prise en charge

Objectifs de prise en charge du choc septique à la phase précoce
- PAM > 65 mmHg - Diurèse > 0,5ml/kg/h - Suppression des signes d'hypoperfusion - $ScvO_2$ > 70% - SpO_2 > 95%

Ces objectifs imposent un monitorage minimal non invasif à l'arrivée du patient atteint d'un syndrome septique grave aux urgences : oxymètre de pouls, fréquence cardiaque (FC), pression artérielle (PA), fréquence respiratoire (FR) et diurèse horaire par sondage urinaire.

Cette période des 90 premières minutes de prise en charge permet d'évaluer et d'orienter le patient vers une structure de soins adaptée (service, soins continus, réanimation). Un monitorage complémentaire pourra alors être mis en œuvre en cas d'aggravation.

MONITORAGE PRECOCE (0-90 MINUTES)

Cette période permet d'identifier précocement les patients atteints de syndrome septique grave et de rechercher les défaillances d'organes associées au sepsis ainsi que les facteurs aggravants liés aux comorbidités. Elle a pour but d'évaluer la réponse clinique au traitement notamment le remplissage vasculaire.

Il est recommandé d'instaurer une oxygénothérapie pour que la SpO_2 soit supérieure à 95%. L'oxymétrie de pouls permet une mesure non invasive continue de la saturation en oxygène (SpO_2) en mesurant l'absorption d'un signal lumineux au niveau des extrémités. La précision est de 75 % [5]. Le capteur est placé en regard du lit vasculaire pulsatile : extrémités des doigts, orteils, lobes de l'oreille, nez. La courbe de dissociation de l'hémoglobine limite la gamme de saturation tolérable ; entre 90 et 100 % la PaO_2 se situe à 60 mmHg ou plus ; en dessous de 90%, la courbe est plus pentue et des petites chutes de SpO_2 correspondent à des chutes importantes de la PaO_2.

Les limites de l'oxymétrie sont nombreuses (tableau 2) [6] Une anémie sévère (hémoglobine < 5 g/dL) ne permet pas une mesure correcte de la SpO_2, le sang étant trop dilué. Une vasoconstriction ou un bas débit local entraîne une altération de la composante pulsatile du signal. La pigmentation de la peau surestime la SpO_2 de 2 à 4 %.

Tableau 2 : Limites de la SpO_2.[6]

Les valeurs de SpO_2 sont erronées si
- Onde de pouls faible : hypotension, hyperthermie, vasoconstriction - Mouvements du patient, tremblements, agitation - Anémie profonde - Vernis à ongles, pigmentation de la peau - SpO_2< 80%

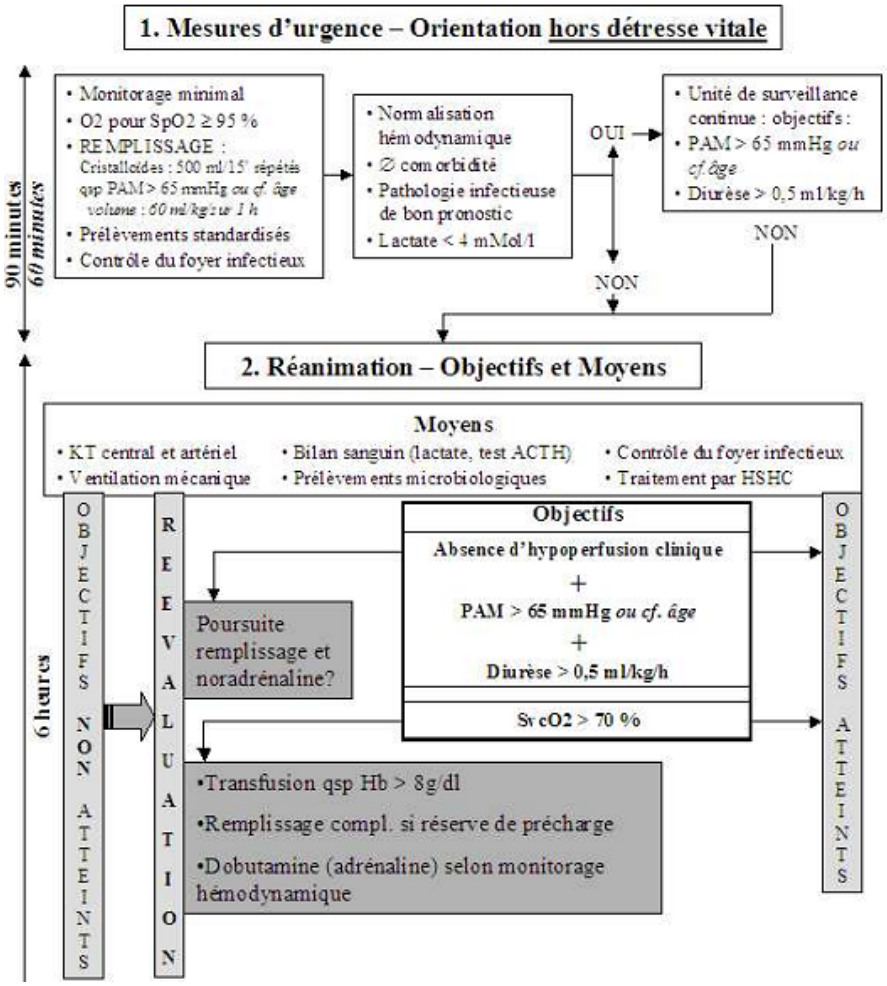
Parallèlement, la tachycardie (FC > 90 b/min) et la tachypnée (FR >20 c/min) sont des signes précoces associés au sepsis sévère. Leur surveillance est nécessaire afin d'engager des moyens thérapeutiques adaptés (ventilation mécanique, vasopresseurs) mais il n'existe pas de recommandations spécifiques concernant ces paramètres. L'objectif de PAM est fixé à 65 mmHg [7] car il ne semble pas avoir d'intérêt à viser des valeurs supérieures. Cet objectif est atteint par expansion volémique puis amines pressives dans un second temps. Cependant une hypotension artérielle d'emblée marquée (PAS<70 mmHg et/ou PAD < 40 mmHg) incite à une prescription rapide de vasopresseurs associée au remplissage vasculaire car il existe un risque de désamorçage cardiaque. Le transfert vers une unité de réanimation est recommandé. La mesure de la pression artérielle (PA) se fait à la phase précoce au brassard de manière discontinue et rapprochée. La fiabilité de la mesure dépend du brassard, dont la largeur doit être supérieure à 50% de la largeur du membre, où est mesurée la PA. Un brassard trop étroit surévalue la PA systolique et trop large la sous-estime. De même une hypotension profonde,

les oscillations cycliques de la PA lors d'hypovolémie sont des facteurs limitant ce type de mesure. Parallèlement, la disparition des signes de bas débit circulatoire que sont l'oligurie, les marbrures cutanées ou l'encéphalopathie doivent être surveilles de façon permanente.

MONITORAGE SPECIALISE (90 MIN-6 H)

En cas d'évolution clinique favorable et en absence de comorbidité significative, le patient pourra être transféré en unité en maintenant les mêmes objectifs. En cas de persistance de signes de gravité (signes de bas débit, lactatémie > 4 mmol/l, comorbidités significatives ou défaillance d'organes), l'admission doit être rapidement faite en réanimation où un monitorage plus spécifique est instauré.

Figure 1 : Prise en charge d'un patient en Sepsis d'après [7]



La mise en place d'un cathéter de PA est nécessaire à cette phase. Il permet, par une mesure continue, une meilleure détection des épisodes hypotensifs et améliore le contrôle de l'objectif thérapeutique. Il permet des prélèvements sanguins répétés et précoces et le monitorage des critères dynamiques de remplissage .Son délai de mise en place doit être d'autant plus rapide que l'hémodynamique est précaire. Son site d'insertion est radial le plus souvent, le site fémoral est privilégié en cas d'hypotension artérielle sévère, de test d'Allen positif et mesure du débit cardiaque par voie transpulmonaire.

Pour que les mesures soient fiables, il convient de calibrer le capteur au niveau du zéro de référence (ligne axillaire moyenne). Si la position du patient change, le capteur doit bouger conjointement ou le zéro doit être réévalué. En outre, la pression artérielle radiale peut parfois sous estimer la PA chez certains patients en choc septique recevant des doses élevées d'amines pressives [9, 10]. Ce phénomène semble lié à une amplification distale du signal de pouls et aux caractéristiques physiques de l'arbre vasculaire.

Les complications de ce type de dispositif sont nombreuses : thromboses, embolie, hématome, pseudo-anévrisme, infection, nécrose ischémique. Par ailleurs les variations de la courbe de PA en fonction de la ventilation sont un reflet de la volémie : la baisse de la PA en inspiration est majorée en cas d'hypovolémie. L'analyse de ces variations hémodynamiques nécessite que le patient soit sédaté, en ventilation mécanique et rythme cardiaque sinusal. Différents paramètres peuvent être utilisés : pression pulsée (PP =PAS-PAD), delta down (Δdown=PAS référence- PAS minimale), Delta PP (ΔPP=PPmax-PPmin/[PPmax + PPmin/2]). Ils permettent de prédire la réponse à l'expansion volémique et ceci de façon fiable. Une variation de ΔPP supérieure à 13% permet d'identifier les patients potentiellement répondeurs au remplissage.

En cas de sepsis grave, l'hypoxie est le principal facteur de risque de survenue de syndrome de défaillance multiviscérale [11]. La saturation centrale veineuse en oxygène ($ScvO_2$) mesure la saturation veineuse en oxygène dans le sang cave par un cathéter spécifique ou via un cathéter central. Ce paramètre reflète l'oxygénation tissulaire. Elle correspond en effet à l'adéquation entre le transport d'oxygène aux tissus (débit cardiaque, SaO_2, taux d'hémoglobine) et la consommation en oxygène. Une baisse de la $ScvO_2$ pourra être la conséquence d'une altération du transport en oxygène (bas débit, désaturation artérielle, anémie) et/ou d'une majoration des besoins en oxygène (agitation, fièvre). L'objectif est de maintenir une $ScvO_2 \geq 70\%$ dans les 6 premières heures en optimisant le débit cardiaque, corrigeant l'hypoxie, l'anémie ou en baissant la consommation d'oxygène (sédation, ventilation mécanique). L'acidose, l'hypercapnie et l'hyperthermie diminuent artificiellement la $ScvO_2$. Une $ScvO_2 < 70\%$ malgré optimisation de la volémie et de l'hématocrite >30% incite à l'emploi de substances vasoactives.

Pendant cette phase secondaire de prise en charge, un monitorage hémodynamique spécifique est nécessaire à la recherche d'indices prédictifs de précharge dépendance permettant de juger de l'opportunité d'un remplissage complémentaire ou de l'adjonction de vasopresseurs. Les critères statiques sont la pression veineuse centrale (PVC) et pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) .La PVC est la pression sanguine à la jonction veine cave supérieure et oreillette droite. Elle est mesurée par l'intermédiaire d'un cathéter central le plus souvent. Elle dépend de la volémie, du tonus vasculaire et de la fonction cardiaque droite. La PVC a une médiocre valeur prédictive de réponse au remplissage et n'a pas été retenu par la conférence de consensus française tout comme la PAPO. La *Surviving Sepsis Campaign* préconise comme objectif une PVC entre 8 et 12 mmHg [3]. Les experts français retiennent une valeur de PVC< 5mmHg comme prédictif d'une réponse positive au remplissage.

L'utilisation de critères dynamiques par cathétérisme artérielle semble plus intéressant tout comme l'évaluation plus spécialisée par échocardiographie, doppler transoesophagien….

D'autres paramètres sont également à prendre en compte :

- température : la lutte contre l'hyperthermie permet de baisser les besoins en oxygène ;

- glycémie : la cible glycémique chez les patients septiques reste encore à déterminer. Néanmoins, une étude récente [12] permet de recommander un traitement par l'insuline intraveineuse titrée lorsque les niveaux de glycémie dépassent 180 mg/dL avec un objectif se rapprochant de 150 mg/dL ;

- lactatémie : la diminution des lactates sanguins semble être un paramètre intéressant pour suivre l'efficacité des thérapeutiques [8]. Il convient probablement de les monitorer pluriquotidiennement. Son taux constitue une traduction du métabolisme anaérobie et de l'hypoperfusion tissulaire. Néanmoins, ce paramètre est multifactoriel reflétant à la fois l'hypoxie tissulaire, la production accrue de lactates liée à l'activation métabolique et probablement à une anomalie de clairance tissulaire [13].

CONCLUSION

Le monitorage du choc septique, mis en place précocement aux urgences, repose sur des paramètres cliniques et paracliniques simples comme l'oxymétrie de pouls, la pression artérielle, la diurèse et la lactatémie. Il guide la réanimation initiale et permet d'orienter les patients vers une structure de soins adaptée. Le monitorage par cathéter de pression artérielle et veineux central avec mesure de la $ScvO_2$ apportent des éléments plus spécialisés permettant d'optimiser la prise en charge.

REFERENCES

[1] Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003; 348:1546-54.

[2] Martin C, Brun-Buisson C. Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. Ann Fr Anesth Réanim 2007; 26:53-73.

[3] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36:296-327.

[4] 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.

[5] Jubran A. Pulse oximetry. Intensive Care Medicine 2004; 30:2017-20.

[6] Bazin J, Langlade I. Monitorage peropératoire: matériels, indications et techniques. Partie III: équipement, matériel et règles de sécurité. DALENS B.Traité d'Anesthésie Générale . 2003:1-27.

[7] Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu). Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006; 25:1096-97.

[8] Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32:1637-42.

[9] Dorman T, Breslow MJ, Lipsett PA, et al. Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. Crit Care Med 1998; 26:1646-9.

[10] Galluccio ST, Chapman MJ, Finnis ME. Femoral-radial arterial pressure gradients in critically ill patients. Crit Care Resusc 2009; 11:34-8.
[11] Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. Critical Care Medicine 2001; 29:S99-S106.
[12] Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009; 360:1283-97.
[13] Levraut J, Ciebiera JP, Chave S, et al. Mild hyperlactatemia in stable septic patients is due to impaired lactate clearance rather than overproduction. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1021-6.