



*Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako*  
*Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie*

*Année universitaire 2014-2015*

*Thèse n° \_\_\_\_ ! M*

*Titre :*

**CHOC SEPTIQUE EN REANIMATION  
DU CHU GABRIEL TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET  
PRONOSTIQUE**

*Thèse*

*Présentée et soutenue publiquement le 08/07/2015  
Devant la Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie*

*Par Mlle. KOUENKAM NANA Manuella*

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine*

(DIPLOME D'ETAT)

**JURY**

**Président :** Pr Sounkalo DAO  
**Membres :** Dr Mamadou Karim TOURE  
Dr Moustapha Issa MANGANE  
**Co-directeur de thèse :** Dr Broulaye SAMAKE  
**Directrice :** Pr Diénéba DOUMBIA



**CHOC SEPTIQUE EN REANIMATION  
DU CHU GABRIEL TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET  
PRONOSTIQUE**

***DEDICACES***

### **A Dieu Tout Puissant**

Tu as toujours répondu présent quand il me fallait quelqu'un sur qui me reposer. La force, la détermination, l'endurance, la sérénité et le réconfort dont j'avais besoin, en toi je les ai trouvés. De simples mots ou des actes, aussi grands qu'ils soient, ne seraient suffisants pour t'exprimer ma gratitude. Peu importe, car tu es le Dieu omniscient et omniprésent, tu n'écoutes pas aux lèvres, tu regardes plutôt aux cœurs. Ce que je suis aujourd'hui de part ce travail, comme tant d'autres miracles, n'est que la preuve de l'immensité de ta gloire. « Oui le bonheur et la grâce m'accompagneront tous les jours de ma vie. Et j'habiterai dans la maison de l'éternel jusqu'à la fin de mes jours ».

### **A ma maman MEGUE Louise**

Merci. Merci parce que je sais que tu n'as jamais cessé de prier pour moi, pour mon bien-être. Merci parce que tu t'es toujours battue corps et âme pour que nous tes enfants, ayons une vie meilleure. J'espère être aujourd'hui et toujours, une source de fierté pour toi. Merci parce que c'est en grande partie grâce à toi que je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui. Tu m'as montré le chemin à suivre. Je suis fière de l'éducation que j'ai reçue de toi et j'espère un jour être une mère aussi meilleure que tu l'as été et que tu continues d'être. Je ne te remercierai jamais assez, ce doctorat est le tien. Puisse le Seigneur te garder encore très longtemps auprès de nous, tes enfants.

### **A ma petite sœur TCHUISSEU NANA Laétitia**

Nous avons été séparées assez tôt à cause des études, sans pouvoir profiter ensemble de notre jeunesse. Tu me manques. Je suis fière de toi, de ton parcours depuis tout ce temps. La vie n'est pas toujours un long fleuve tranquille, je crois que c'est un avantage qu'on l'ait compris assez tôt. J'espère que tu trouveras à travers ce travail la détermination, la force, la persévérance quelque soient les obstacles que tu rencontreras. Ne perds jamais de vue tes objectifs et gardes

toujours la foi en Dieu. Puisse le seigneur continuer de te couvrir de ses grâces, de te donner la sagesse et le discernement dont tu as besoin pour ton épanouissement.

**A mes petits frères NANA NANA Marx Kevin , TCHAHA NANA Brayann**  
Mes bébés. Malgré le fait que vous ayez tellement grandi, je ne peux m'enlever de la tête cette image de petits garçons que j'ai de vous depuis mon départ de la maison. Nous avons traversé des moments assez difficiles et il y'en aura toujours. Mais vous vous devez d'être forts, responsables et courageux pour nous tous et ne jamais renoncer quelque soient les difficultés que vous aurez en face de vous. Si j'y suis arrivée alors vous pouvez faire de même et plus encore. J'ai confiance en vous. Puisse le seigneur vous bénir abondamment et guider vos pas sur les voies qu'il aura tracé pour vous.

**A mes grands-pères KOUENKAM Samuel et NZEPAN Alphonse +**  
J'espère que vous êtes fiers de moi de là où vous êtes. Il y'a un peu de vous en la personne que je suis aujourd'hui ; j'aurai tant aimé vous avoir près de moi à cet âge adulte afin de bénéficier pleinement de votre sagesse. Mais Dieu a eu un plan meilleur pour vous. Vous me manquez. Reposez en paix.

**A mon frère YMELE NANA Cédric**

Nous livrons la même bataille depuis 9 ans. Aujourd'hui nous sommes pratiquement au terme de ce que nous avons à accomplir sur cette chaleureuse terre d'accueil. Durant tout ce temps tu as été là pour moi, ton soutien n'a jamais fait défaut. Merci pour tout. Nous avons eu pas mal de moments difficiles mais on s'en est toujours relevé, beaucoup plus fort qu'avant. Quelque soient tes aspirations, je sais que tu y arriveras, tu as assez de ressources en toi pour atteindre tes objectifs. Je te souhaite tout le bonheur du monde. Puisse le bon Dieu te garder et te couvrir de ses grâces.

### **A mon frère NZEPANG NANA Gaël**

Nous n'avons pas été aussi proches que des frères doivent l'être, non pas par notre bon vouloir mais à cause des circonstances de la vie. Je te dis merci pour tout ce que tu as fait pour moi, en espérant une relation fraternelle meilleure. Je te souhaite tout le bonheur du monde. Que Dieu vous bénisse et vous accompagne, ta famille et toi.

### **A ma grand-mère NOUQUIETCHOM Monique**

Je voudrais spécialement te dédicacer ce travail et j'espère répondre aux attentes que tu as de tes petits enfants. Puisse le Seigneur te bénir abondamment et te garder encore longtemps auprès de nous. MERCI

### **A la grande famille KOUENKAM**

Merci infiniment pour toutes vos prières, pour vos multiples attentions à mon égard. J'espère que vous trouverez en ce travail le courage et la foi en un avenir meilleur. Je vous suis à jamais reconnaissante. Que Dieu vous bénisse infiniment et vous couvre de ses grâces.

### **A la grande famille NZEPAN**

Merci pour votre soutien. Que le bon Dieu inonde vos cœurs et vos maisons de bonheur.

### **A Mlle NJINKOU NGASSAM Nelli Nistone**

Voilà bientôt 10 ans qu'on se connaît, 7ans qu'on ne s'est pas vu toi et moi. Pourtant notre amitié est plus forte que jamais, tu as toujours été là pour moi, même sans que je ne le demande. Tu m'as toujours soutenue et de façon tellement naturelle. Tu n'es pas une amie mais une sœur. J'espère qu'on se reverra et qu'on rattrapera bien ces moments passés loin l'une de l'autre. Que le

bon Dieu vous bénisse ta famille et toi, qu'il te fortifie et qu'à travers ta vie, sa puissance brille de mille feux.

**A Mlle AMOUGOU Sandrine**

Je mentirai si je dis me rappeler du début de notre amitié. Le fait qu'on ait passé peu de moments l'une près de l'autre n'a entaché en rien cette complicité que nous partageons jusqu'à aujourd'hui. Tu m'as soutenue jusqu'au bout. Merci encore. J'espère que ce n'est que le début d'une longue et belle relation fraternelle. Puisse le Seigneur vous bénir ta famille et toi et accomplir ses desseins pour toi.

**A Mlle MEUZEBOU NKAHMANY Alida**

Merci pour tous ces moments passés ensemble. Tu as toujours été là dans les bons comme les mauvais moments. Malgré mon caractère introverti et quelquefois repoussant tu es restée à mes côtés et tu m'as acceptée tel que je suis. Peu importe la difficulté, tu restes tellement forte et déterminée que renoncer ou baisser les bras n'est pas une option quand on est près de toi. J'espère que notre relation ira bien au-delà de Bamako. Puisse le bon Dieu t'accompagner, te fortifier davantage et te bénir.

**A Mme FOYANG Marie-Claire**

Je n'oublierai jamais ce que tu as fait pour moi. Merci encore. Que le seigneur vous bénisse ta famille et toi, qu'il t'accorde longue vie et te donne ce que ton cœur désire.

**A Mr NUENTSA TAGNE Fabrice**

Merci. Tu es pour moi un cadeau du Ciel. Je te souhaite tout le bonheur du monde. Puisse le bon Dieu vous bénir ta famille et toi, te prêter longue vie et exaucer tous tes souhaits.

***REMERCIEMENTS***

### **Au Mali et au Peuple Malien**

Merci pour votre accueil chaleureux et votre hospitalité. Pendant mon séjour au milieu de vous, j'ai appris quelque chose de grand, de très précieux : l'humilité. Merci. Je vous souhaite de rester uni et indivisible et que la paix demeure dans ce beau pays.

### **A Papa Roger**

Tu as été un père pour nous alors que nous étions seuls, loin de nos familles et face aux nouveaux défis qui nous attendaient à notre arrivée ici. Merci pour tes conseils et ton soutien, qui nous ont permis de nous frayer un chemin vers notre but. Que Dieu te prête longue vie, vous bénisse et vous couvre de ses grâces ta famille et toi.

### **A Mr NJAKOU NJABANG Wilson**

Les bons comme les mauvais moments que nous avons eus à traverser ensemble nous ont non seulement fait grandir mais aussi, ont davantage consolidé nos liens. Ton soutien ne m'as jamais fait défaut et je t'en suis infiniment reconnaissante. Nous sommes aujourd'hui non pas des amis mais plus que des frères. Que le Tout Puissant t'accompagne, te protège et que ta vie déborde de bonheur.

### **A l'AEESCM**

Merci pour cet environnement familial que tu nous offres et qui nous permet ainsi d'évoluer dans de meilleures conditions et de faciliter notre intégration dans ce pays. Mon souhait est que ceux qui viennent par la suite œuvrent davantage pour qu'il continue de régner solidarité et entente entre les camerounais.

**A ITALEN Natasha et NGUEYEM Grégory**

Vous m'avez accueilli à Bamako alors qu'on ne se connaissait pas auparavant. Vous m'avez tenu la main et avez beaucoup contribué à mon intégration aussi bien dans l'association que sur cette terre malienne. Merci pour ces moments passés ensemble. Que Dieu vous bénisse.

**A ma promotion DEGAULLE**

En vous, j'ai trouvé une famille pour toujours. Merci pour tous ces merveilleux moments passés ensemble.

**A mes amis AGHOAGNI Gilles, SIMO Hermann**

Merci pour votre soutien, vos conseils et vos attentions à mon égard. Vous avez toujours répondu présent quand j'avais besoin de vous. Soyez abondamment bénis.

**Au bureau de l'AEESCM 2010 ( BAYIMBA Constantin, AVODO Maurice, SEUMO Cédric, LONTSI Frédine, FASSEU Martial, NDI Terrence, NCHINDA Laura)**

Ce fut une très belle aventure. Avec vous j'ai appris, j'ai grandi autant sur le plan personnel, professionnel que relationnel. Merci pour tout. Que Dieu vous bénisse.

**A Mlle MAMODESEN Kathy**

Ça n'a jamais été facile de gérer l'école, les stages, les gardes et le boulot. Ton aide et ta compréhension m'ont été d'une aide précieuse. Merci infiniment. Puisse le bon Dieu te prêter longue vie et te le rendre au centuple.

**A mon groupe d'études ( NJAKOU Wilson, SEUMO Cédric, YMELE Cédric, MONTHEU Lynda, MATCHIM Clémence et DIAW Salimata)**

Malgré ma disponibilité limitée par mon boulot, vous ne m'avez jamais laissé tomber. Vous vous êtes adaptés à mon programme quelquefois contraignant pour vous. Je n'y serai pas arrivé sans vous. Merci pour ces moments de fou rire, pour ces connaissances acquises à vos côtés. Merci de m'avoir fait partager autant de bonheur pendant toutes ces années et ce, malgré les périodes difficiles des examens. Vous allez énormément me manquer. J'espère que chacun de vous sera heureux autant dans sa vie professionnelle que familiale. Que Dieu vous bénisse.

**Au Pr DIANGO Djibo**

Ce fut un honneur et un réel plaisir d'avoir fait partie de vos élèves. Vos connaissances scientifiques, votre rigueur dans le travail sans toutefois oublier votre humanisme, forcent l'admiration. Votre désir d'excellence nous a boosté tout le long de notre séjour dans votre service. Recevez nos sincères remerciements. Puisse le Seigneur continuer de vous couvrir de ses grâces.

**Au personnel du DARMU**

Je suis arrivé dans ce service avec pour objectif de perfectionner ma pratique clinique. Votre compagnie a rendu mon séjour dans ce service beaucoup plus agréable. En plus des connaissances, vous m'avez appris l'amour du travail bien fait, vous avez cultivé en moi l'esprit critique et la rigueur dans le travail. Je ne vous oublierai jamais. Soyez bénis.

**A mes groupes de garde (Emma NSIA, MBEUMO Natacha, NJAKOU Wilson, MAIGA Bonkana, EBONGUE Sandrine, OMAM Merlin)**

Merci pour ces moments passés ensemble. Je ne vous souhaite que du bonheur et beaucoup de courage.

**A mes amis PIEDJOU Raoul, YONGA Olivier, YONGA Arno, TOUKAM  
Marianne et Wilfried**

Merci pour votre soutien et pour tous ces moments passés en votre compagnie.  
Puisse le seigneur vous bénir et vous couvrir de ses grâces.

**A mes voisins Sadam, Nadine, Constant, Tenin, Merveille, Mireille, Valérie,  
Natacha, Kamel, Alida**

Merci pour ces moments chaleureux qu'on a quelquefois partagé.



HOMMAGE AUX MEMBRES  
DU JURY

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

### **Pr Soukalo DAO**

- Chef de service des maladies infectieuses et tropicales du CHU Point G,
- Professeur titulaire en maladies infectieuses et tropicales
- Président de la société malienne de pathologies infectieuses et tropicales (SOMAPIT)
- Membre de la société africaine de maladies infectieuses et de la Société de pathologies infectieuses de langue française
- Chef du DER de la médecine à la faculté de médecine et d'odontostomatologie,
- Responsable de l'enseignement clinique des maladies infectieuses à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Cher maître, C'est un privilège et un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. La spontanéité avec laquelle vous vous êtes investi dans l'amélioration de ce travail nous a énormément marqué et a renforcé en nous l'estime et le respect que nous avons déjà pour vous. Trouvez ici cher maître l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance.

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

### **Dr Mamadou Karim TOURE**

- Attaché de recherche en anesthésie-réanimation à la FMOS
- Spécialiste en :
  - anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence et catastrophe
  - Neuro anesthésie-réanimation
  - Anesthésie-réanimation néonatale maternelle et infantile
  - Anesthésie-réanimation oncologie, en soins palliatifs et prise en charge de la douleur
- Membre de :
  - La Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-Mali)
  - La Société d'Anesthésie-Réanimation, d'Afrique Noire Francophone (SARANF)
- Chef du département d'anesthésie-réanimation et des urgences du CHU Mère-Enfant (Luxembourg)

Cher maître, Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

### **Dr Moustapha Issa MANGANE**

- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en anesthésie-réanimation
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Membre de :
  - La Société d’Anesthésie-Réanimation et de Médecine d’urgence du Mali (SARMU-Mali)
  - La Société d’Anesthésie-Réanimation, d’Afrique Noire Francophone(SARANF)

Cher maître, Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile forcent notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Trouvez ici cher maître l’expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

**Dr Broulaye SAMAKE**

- Maître-assistant en anesthésie-réanimation à la FMOS
- Membre de :
  - La Société d’Anesthésie-Réanimation et de Médecine d’Urgence du Mali (SARMU-Mali)
  - La Société d’anesthésie-Réanimation d’Afrique Noire Francophone(SARANF)
  - La Société Française d’Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- AFSA : Anesthésie-réanimation chirurgicale
- DIU :
  - De prise en charge de la douleur aigue
  - En organisation, qualité et gestion des risques en anesthésie-réanimation
  - En anesthésie loco-régionale et analgésie
- Chef du service d’anesthésie du CHU Gabriel Touré.

Cher maître, nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en acceptant de nous adjoindre aux partages de vos connaissances. Nous avons été touchés par votre accueil, votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Trouvez ici cher maître, l’expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

### **Pr Diénéba DOUMBIA**

- Maître de conférences en anesthésie-réanimation
- Spécialiste en Anesthésie-Réanimation Médecine d'urgence et de catastrophe
- Professeur en anesthésie réanimation à la FMOS
- Chef de service des urgences médico-chirurgicales au CHU du point-G
- Membre de :
  - La Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI)
  - La Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Noire Francophone(SARANF)

Cher maître, Nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez dirigé ce travail. Vos qualités intellectuelles et humaines forcent le respect et l'admiration. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre reconnaissance.

## ***LISTE DES ABREVIATIONS***

**ATP** : Adénosine tri phosphate

**AT III** : Antithrombine III

**CARS** : Compensatory anti inflammatory response syndrom / syndrome de réponse anti inflammatoire compensatoire

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée

**C3G** : Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération

**ECBC** : Examen cyto bactériologique et chimique

**ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines

**FC** : Fréquence cardiaque

**FR** : Fréquence respiratoire

**FT** : Facteur tissulaire

**FiO<sub>2</sub>** : Fraction inspiratoire de l'oxygène

**GT** : Gabriel Touré

**Hb** : Hémoglobine

**IL** : Interleukine

**INR** : International normalized ratio / ratio international normalisé

**LCR** : Liquide céphalo-rachidien

**LPS** : Lipopolysaccharide

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

**MTEV** : Maladie thromboembolique veineuse

**NFS** : Numération formule sanguine

**NO** : Monoxyde d'azote

**O<sub>2</sub>** : Oxygène

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

**PAS** : Pression artérielle systolique

**PAM** : Pression artérielle moyenne

**PVC** : Pression veineuse centrale

**PaO<sub>2</sub>** : Pression partielle en oxygène

**PaCO<sub>2</sub>** : Pression partielle en dioxyde de carbone

**SAR** : Service d'anesthésie-réanimation

**SDMV** : Syndrome de défaillance multi viscérale

**SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aigue

**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

# ***TABLE DES MATIERES***

<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>II. OBJECTIFS .....</b>	<b>4</b>
<b>II.1 Objectif général : .....</b>	<b>4</b>
<b>II.2 Objectifs spécifiques :.....</b>	<b>4</b>
<b>III. GENERALITES.....</b>	<b>6</b>
<b>III.1 Définition .....</b>	<b>6</b>
<b>III.2 Epidémiologie.....</b>	<b>7</b>
<b>III.3 Physiopathologie .....</b>	<b>7</b>
<b>III.3.1Rappel physiologique .....</b>	<b>7</b>
<b>III.3.2Mécanismes de compensation.....</b>	<b>7</b>
<b>III.3.3 Activation de la cascade inflammatoire .....</b>	<b>8</b>
<b>III.3.4 Modifications des fonctions de l'endothélium vasculaire .....</b>	<b>10</b>
<b>III.3.5 Modifications de l'hémostase .....</b>	<b>10</b>
<b>III.3.6 Conséquences viscérales du choc septique.....</b>	<b>11</b>
<b>III.4 Diagnostic .....</b>	<b>14</b>
<b>III.4.1 Diagnostic positif .....</b>	<b>14</b>
<b>III.4.1.1 Critères de diagnostic du sepsis sévère .....</b>	<b>14</b>
<b>III.4.1.2 Critères de diagnostic de l'état de choc :.....</b>	<b>15</b>
<b>III.4.1.3 Evaluation hémodynamique.....</b>	<b>16</b>
<b>III.4.1.4 Exploration para clinique .....</b>	<b>18</b>
<b>III.4.2 Diagnostic étiologique .....</b>	<b>19</b>
<b>III.4.3 Evolution .....</b>	<b>19</b>
<b>III.5 Principes thérapeutiques.....</b>	<b>21</b>
<b>III.5.1 Traitement symptomatique .....</b>	<b>22</b>
<b>III.5.2 Traitement étiologique .....</b>	<b>23</b>
<b>III.5.3 Traitements adjuvants .....</b>	<b>25</b>
<b>IV. METHODOLOGIE .....</b>	<b>28</b>
<b>IV.1 Cadre de l'étude.....</b>	<b>28</b>
<b>IV.2 Type et période d'étude.....</b>	<b>29</b>
<b>IV.3 Population d'étude.....</b>	<b>29</b>

<b>IV.4</b>	<b>Echantillonnage .....</b>	<b>30</b>
<b>IV.4.1</b>	<b>Critères d'inclusion .....</b>	<b>30</b>
<b>IV.4.2</b>	<b>Critères de non inclusion .....</b>	<b>30</b>
<b>IV.5</b>	<b>Collecte des données .....</b>	<b>30</b>
<b>IV.5.1</b>	<b>Matériel/Source des données .....</b>	<b>31</b>
<b>IV.5.2</b>	<b>Variables étudiées.....</b>	<b>31</b>
<b>IV.6</b>	<b>Déroulement de l'étude .....</b>	<b>31</b>
<b>IV.7</b>	<b>Définition des normes cliniques utilisées .....</b>	<b>32</b>
<b>IV.8</b>	<b>Logiciels utilisés pour la saisie et l'analyse des données .....</b>	<b>33</b>
<b>IV.9</b>	<b>Tests statistiques réalisés.....</b>	<b>33</b>
<b>IV.10</b>	<b>Considérations éthiques .....</b>	<b>33</b>
<b>V.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>35</b>
<b>V.1</b>	<b>Données descriptives.....</b>	<b>35</b>
<b>V.2</b>	<b>Données analytiques .....</b>	<b>52</b>
<b>VI.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>60</b>
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>76</b>
<b>VIII.</b>	<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>78</b>
<b>IX.</b>	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>80</b>
<b>ANNEXES.....</b>		<b>84</b>

# ***TABLE DES ILLUSTRATIONS***

<b>Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe.....</b>	<b>36</b>
<b>Figure 2: Répartition des patients en fonction du type de cathétérisme veineux central.</b>	<b>47</b>
<b>Figure 3: Répartition des patients en fonction de la corticothérapie. ....</b>	<b>50</b>
<b>Tableau I : Termes nosologiques .....</b>	<b>6</b>
<b>Tableau II : Profils hémodynamiques du choc septique explorés par le cathétérisme de Swan-Ganz. ....</b>	<b>17</b>
<b>Tableau III : score SOFA (score de défaillance organique). ....</b>	<b>20</b>
<b>Tableau IV : Effets hémodynamiques des amines vasopressives utilisées dans le traitement du choc septique. ....</b>	<b>23</b>
<b>Tableau V : Antibiothérapie probabiliste du choc septique.....</b>	<b>24</b>
<b>Tableau VI : Répartition des patients en fonction de l'âge. ....</b>	<b>35</b>
<b>Tableau VII : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.....</b>	<b>37</b>
<b>Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des signes généraux retrouvés. ....</b>	<b>37</b>
<b>Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la température.....</b>	<b>38</b>
<b>Tableau X : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque.....</b>	<b>38</b>
<b>Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire.....</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XII : Répartition des patients en fonction de la saturation pulsée en oxygène..</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la pression artérielle systolique.</b>	<b>39</b>
<b>Tableau XIV : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow. ....</b>	<b>40</b>
<b>Tableau XV : Répartition des patients en fonction de la diurèse. ....</b>	<b>40</b>
<b>Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des signes de détresse respiratoire.</b>	<b>40</b>
<b>Tableau XVII : Répartition des patients en fonction de signes hémorragiques.....</b>	<b>41</b>
<b>Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction du foyer infectieux retrouvé.....</b>	<b>41</b>
<b>Tableau XIX: Répartition des patients en fonction de la glycémie. ....</b>	<b>42</b>
<b>Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la numération de la formule sanguine.....</b>	<b>43</b>
<b>Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du bilan rénal. ....</b>	<b>44</b>

<b>Tableau XXII : Répartition des patients en fonction du taux de prothrombine.....</b>	<b>44</b>
<b>Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de l'imagerie.....</b>	<b>45</b>
<b>Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction de l'ECBU.....</b>	<b>45</b>
<b>Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du diagnostic étiologique.....</b>	<b>46</b>
<b>Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du cathétérisme veineux périphérique.....</b>	<b>46</b>
<b>Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction de la pression veineuse centrale.</b>	<b>47</b>
<b>Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction de l'assistance respiratoire.....</b>	<b>48</b>
<b>Tableau XXIX : Répartition des patients en fonction des solutés de remplissage reçus.</b>	<b>48</b>
<b>Tableau XXX : Répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie reçue. ....</b>	<b>49</b>
<b>Tableau XXXI: Répartition des patients en fonction des amines reçues.....</b>	<b>49</b>
<b>Tableau XXXII : Répartition des patients en fonction de la transfusion sanguine. ....</b>	<b>50</b>
<b>Tableau XXXIII : Répartition des patients en fonction de la prévention de la MTEV... </b>	<b>51</b>
<b>Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction de l'évolution. ....</b>	<b>51</b>
<b>Tableau XXXV : Répartition des patients en fonction des causes de décès.....</b>	<b>51</b>
<b>Tableau XXXVI : Evolution en fonction de l'âge.....</b>	<b>52</b>
<b>Tableau XXXVII : Evolution en fonction du sexe.....</b>	<b>52</b>
<b>Tableau XXXVIII : Evolution en fonction du motif d'hospitalisation.....</b>	<b>53</b>
<b>Tableau XXXIX : Evolution en fonction de la température. ....</b>	<b>53</b>
<b>Tableau XL : Evolution en fonction de la pression artérielle systolique.....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau XLI : Evolution en fonction du score de Glasgow.....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau XLII : Evolution en fonction de la diurèse.....</b>	<b>54</b>
<b>Tableau XLIII: Evolution en fonction des signes de détresse respiratoire.....</b>	<b>55</b>
<b>Tableau XLIV : Evolution en fonction du diagnostic étiologique. ....</b>	<b>55</b>
<b>Tableau XLV : Evolution en fonction de la saturation.....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau XLVI : Evolution en fonction de la ventilation mécanique. ....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau XLVII : Evolution en fonction des solutés de remplissage.....</b>	<b>56</b>
<b>Tableau XLVIII: Evolution en fonction de la nature réfractaire du choc.....</b>	<b>57</b>
<b>Tableau XLIX : Evolution en fonction des amines reçues. ....</b>	<b>57</b>
<b>Tableau L : Evolution en fonction de l'antibiothérapie.....</b>	<b>58</b>



***INTRODUCTION***

## *I. INTRODUCTION*

---

Evolution naturelle de l'infection sévère, le choc septique est une entité clinique fréquente dont le potentiel évolutif est imprévisible. C'est la conséquence de la libération de toxines microbiennes et de la réponse de l'hôte ; se traduisant par une insuffisance circulatoire aigue avec désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéraux [1].

En dépit des progrès réalisés dans sa prise en charge, le choc septique reste un problème majeur dans les services de réanimation en raison du taux élevé de mortalité qu'il génère (cause la plus commune de mortalité) et de l'augmentation de son incidence [2].

Aux USA, on note plus de 215 000 décès par an rapportés au choc septique [2]. En France, la mortalité hospitalière est estimée à plus de 60% [3]. Au Togo, selon une étude réalisée au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé [4], la mortalité est estimée à 97,5%. Au Mali, le taux de mortalité serait de 72% d'après une étude réalisée au CHU Point G [5].

L'incidence du choc septique est en constante évolution, ceci malgré l'amélioration des connaissances sur les mécanismes physiopathologiques [7]. Le danger est d'autant plus grand que la réanimation s'adresse à des malades dont l'équilibre vital est altéré et les défenses immunitaires fortement diminuées, sans oublier l'apparition de souches bactériennes multirésistantes [6].

Tout retard dans la prise en charge du choc septique s'accompagne d'une augmentation de la mortalité. Plusieurs études ont démontré la supériorité d'une prise en charge précoce et adaptée en terme de pronostic [8,9]. Dans les pays en voie de développement dont le Mali, le déficit du plateau technique associé à l'insuffisance des ressources humaines rendent cette prise en charge difficile. C'est dans cette optique que nous avons mené cette étude dans le service d'anesthésie-réanimation(SAR) du CHU GT, avec pour but d'évaluer les aspects épidémiologique, clinique et pronostique des patients en état de choc septique.



***OBJECTIFS***

## **II. OBJECTIFS**

---

### **II.1 Objectif général :**

Evaluer les aspects épidémiologique, clinique et pronostique du choc septique dans le SAR du CHU GT.

### **II.2 Objectifs spécifiques :**

- 1) Déterminer la fréquence du choc septique en réanimation.
- 2) Identifier les aspects cliniques et para cliniques utilisés dans le diagnostic et la prise en charge du choc septique.
- 3) Décrire les thérapeutiques administrées aux patients en état de choc septique.
- 4) Déterminer le taux de mortalité et les facteurs de morbi-mortalité du choc septique.



***GENERALITES***

### III. GENERALITES

#### III.1 Définition

Le choc septique correspond à l'association d'une infection et d'une défaillance hémodynamique, éventuellement associée à d'autres défaillances viscérales. Il succède au sepsis et au sepsis sévère dans le cadre d'un continuum nosologique, le sepsis associant infection et manifestations cliniques de l'inflammation; le sepsis sévère caractérisé par l'apparition de la dysfonction d'un ou plusieurs organes chez un patient atteint de sepsis; et le choc septique correspondant au sepsis sévère compliqué d'une hypotension persistante et réfractaire à un remplissage vasculaire bien conduit[10,11].

**Tableau I :** Termes nosologiques [11]

Terminologie	définition
Infection	Phénomène microbiologique caractérisé par une réponse inflammatoire de l'hôte à l'invasion de tissus normalement stériles par des microorganismes
SIRS	Réponse inflammatoire générale à une grande variété d'agression se manifestant au moins 2 des signes aigus suivant: -Température > 38°C ou < 36° -Fréquence cardiaque > 90/min -Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO <sub>2</sub> < 32mmHg -GB > 12000/mm <sup>3</sup> ou < 4000/mm <sup>3</sup> ou présence de PNN immatures > 10%
Sepsis	Réponse inflammatoire générale (SIRS) à une infection
Sepsis sévère	Sepsis associé à au moins une des conditions suivantes: -Dysfonction d'organe -Hypotension PAS< 90mmHg ou réduction ≥ 40mmHg de la PAS de base -Hypoperfusion, incluant mais non limitée: acidose lactique, oligurie, encéphalopathie aigue
Choc septique	Sepsis avec hypotension persistante malgré une expansion volémique adéquate, corrigée ou non par amines vasopressives ou drogues inotropes avec présence de signes d'hypoperfusion ou de dysfonction d'organe

### **III.2 Epidémiologie**

Aux USA, une étude rétrospective sur 22 ans rapporte un taux de mortalité du choc septique avoisinant les 70% [12]. En France dans des unités de soins intensifs de 22 hôpitaux, sur une période de 8ans on trouve une fréquence croissante du choc septique allant de 7 à 9,7%, avec une mortalité moyenne de 60% [6]. Au Maroc, une étude à propos de 85 cas de choc septique sur une période de 3ans et demi trouve une incidence de 6,2% avec une mortalité globale de 67,4% [13]. Au Togo, Sama H.D. [4] révèle une incidence de 4,3% de choc septique avec un taux de mortalité de 97,5%. Au Mali, une étude rétrospective réalisée sur 5ans au CHU Point G [5] enregistre 60 cas de choc septique soit une fréquence de 2,4% suivi d'un taux de létalité de 72%.

### **III.3 Physiopathologie**

#### **III.3.1 Rappel physiologique**

$PAS = \text{débit cardiaque (Qc)} \times \text{résistances vasculaires systémiques (RVS)}$

$\text{Débit cardiaque} = \text{fréquence cardiaque (FC)} \times \text{volume d'éjection systolique (VES)}$

$PAS = FC \times VES \times RVS.$

Caractérisé par une chute brutale de la TA, 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.

#### **III.3.2 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. Hors, 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.

### **III.3.3 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 [10].

#### **➤ 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 [10].

### ➤ 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 [11]. Comme cytokines pro-inflammatoires nous pouvons citer le TNF- $\alpha$  , 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 [14]. 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 [15]. 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 kallicréine-kinine, le système fibrinolytique, l'axe hypothalamo-hypophysaire et le 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 [16].

### **III.3.4 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 de la 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. [17]

### **III.3.5 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  $\alpha$  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 t-PA; augmentation elle-même expliquée par la diminution de la protéine C. [17]

### **III.3.6 Conséquences viscérales du choc septique**

#### **Atteinte cardio-circulatoire**

Dans le choc septique, après remplissage, les apports globaux en O<sub>2</sub> sont le plus souvent normaux voire augmentés; c'est leur distribution au sein de l'organisme qui est altérée. Ce choc est donc dit « distributif ». L'altération de la distribution existe à la fois au niveau macrocirculatoire (altération de la régulation de la distribution de l'O<sub>2</sub> entre les organes) et au niveau microcirculatoire (altération de la régulation de la distribution de l'O<sub>2</sub> au sein même des organes). Ces anomalies de distribution se traduisent par une diminution de l'extraction périphérique de l'O<sub>2</sub>. Elles pourraient résulter des anomalies de la vasomotricité secondaire à l'atteinte de l'endothélium et du muscle lisse vasculaires. [17]

Par ailleurs, il existe une dépression de la fonction systolique ventriculaire. Elle serait secondaire à une atteinte directe du muscle strié par les agents infectieux ou par les médiateurs libérés au cours de l'inflammation [18]. Cette dysfonction myocardique semble être précoce, mais elle est initialement masquée par l'hypovolémie qui exerce un effet favorable sur la fonction ventriculaire gauche en diminuant la post-charge. Au cours de l'évolution du choc, l'atteinte myocardique compromet les possibilités d'élévation du débit cardiaque et limite donc les possibilités d'augmenter la délivrance en O<sub>2</sub>. Elle participe ainsi à l'hypotension et à l'hypoxie tissulaire.

#### **Atteinte pulmonaire**

Deux mécanismes principaux peuvent être proposés pour expliquer la diminution des échanges gazeux:

- ✓ Une atteinte directe de la membrane alvéolo-capillaire avec augmentation de la perméabilité de cette membrane et œdème alvéolo-interstitiel [19].

- ✓ Une atteinte des mécanismes de régulation de la vasoconstriction hypoxique s'intégrant dans l'atteinte générale de la vasomotricité du sepsis grave [20].

Leur traduction clinique est le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). L'activation et la séquestration pulmonaire des polynucléaires neutrophiles participent à l'émergence du SDRA [21].

### **Atteinte splanchnique**

L'augmentation des transaminases hépatiques est souvent notée au cours du choc septique [22]. La fonction hépatique est essentielle en cas d'infection à au moins deux égards: Le foie est responsable de la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation ; Le foie est le filtre du territoire splanchnique par l'intermédiaire de ses macrophages, les cellules de Kupffer. La dysfonction hépatique va donc s'accompagner d'un défaut de synthèse protéique et d'une augmentation de la contamination systémique par des micro-organismes provenant du tractus digestif et cheminant, au moins en partie, par la circulation portale [23].

La souffrance intestinale semble être très précoce au cours du choc septique [24]. Les anomalies de perfusion et l'hypoxie qui en résulte sont favorisées par la structure très particulière de la microcirculation de la muqueuse intestinale; de plus il existe une diminution de la perfusion des territoires mésentériques et musculo-cutanés au profit des territoires cardiaques et cérébraux. La villosité muqueuse est alimentée en O<sub>2</sub> par un contre-courant artério-veineux qui favorise un shunt fonctionnel en O<sub>2</sub> entre l'artériole afférente et la veinule efférente à la base de la villosité. Les situations de bas débit et de dysrégulation de la vasomotricité, telles que rencontrées au cours du choc septique, vont majorer le shunt de l'O<sub>2</sub> et favoriser l'apparition d'une hypoxie à l'apex des villosités intestinales. Chez le patient en choc septique il a été démontré une diminution de la perfusion et de l'oxygénation gastro-

intestinale en dépit de la restauration des paramètres hémodynamiques et d'oxygénation systémique après remplissage et administration de vasopresseurs [25].

L'atteinte muqueuse s'accompagne d'une augmentation de la perméabilité intestinale et d'une majoration potentielle des phénomènes physiologiques de translocation bactérienne. Cette translocation est d'autant plus à craindre que la pathogénicité des germes intestinaux est considérablement et très rapidement augmentée après l'admission des patients en réanimation, vraisemblablement en raison de l'écologie bactériologique des services. [23]

Une augmentation de la translocation bactérienne associée à une diminution de la fonction filtre du foie place l'organisme dans une situation d'exposition infectieuse explosive. [23]

### **Atteinte rénale**

Au niveau des reins, on observe également une modification des caractéristiques anticoagulantes de la surface endothéliale [23]. On note une précipitation des complexes thrombine-antithrombine aboutissant à une CIVD au niveau glomérulaire; responsable d'une vasoconstriction [23]. Cette vasoconstriction pourrait également s'expliquer par l'augmentation de la production de l'endothéline, un puissant médiateur vasoconstricteur; ceci dans un contexte de vasodilatation systémique retrouvée en cas de choc septique [26].

### **Atteinte neurologique**

L'atteinte neurologique observée au cours du sepsis grave peut être le fait de l'insuffisance hépatocellulaire, de l'insuffisance rénale, du choc et/ou de la détresse respiratoire aiguë. Lorsqu'elle accompagne le choc ou la détresse respiratoire aiguë, la souffrance neurologique est liée à un défaut d'oxygénation cérébrale. Lorsqu'elle accompagne l'insuffisance hépatocellulaire ou rénale, la souffrance neurologique ne se distingue pas d'une atteinte métabolique [27].

Dans ce contexte, deux étiologies sont habituellement proposées: soit des effets directs des toxines accumulées sur le fonctionnement des neurones soit une altération du fonctionnement des neurotransmetteurs [23].

### **Conséquences métaboliques**

Les besoins en O<sub>2</sub> au cours du choc septique sont constamment élevés et les sécrétions hormonales, modifiées. Les taux élevés de cortisol, de glucagon et d'hormone de croissance ont été corrélés à la gravité du sepsis. Les catécholamines en plus de leurs effets cardiovasculaires modifient le métabolisme des hydrates de carbone: l'adrénaline augmente la glycémie. Il existe une hyperproduction de glucose par le biais de la néoglucogénèse hépatique aux dépens d'une protéolyse musculaire et d'une lipolyse, associée à un état d'insulinorésistance entraînant une utilisation accrue de glucose de la part des tissus ne nécessitant pas d'insuline (foyers inflammatoires notamment) [17].

## **III.4 Diagnostic**

### **III.4.1 Diagnostic positif**

*Le diagnostic est clinique : sepsis sévère + état de choc/hypotension réfractaire à un remplissage vasculaire adéquat (20 à 40ml/kg de cristalloïdes).*

#### **III.4.1.1 Critères de diagnostic du sepsis sévère [11,28] :**

- ✓ Sepsis sévère = sepsis + dysfonction d'un ou plusieurs organe(s)
- ✓ Sepsis = SRIS + infection documentée
- ✓ SRIS = présence d'au moins 2 paramètres parmi :
  - Température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C.
  - Fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute.
  - Fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute ou une PaCO<sub>2</sub> inférieure à 32mmHg.

- Un taux de leucocytes supérieur à 12000 par mm<sup>3</sup> ou inférieur à 4000 par mm<sup>3</sup> ou la présence de plus de 10% de cellules immatures.
- ✓ Dysfonction d'organes :
  - Insuffisance respiratoire aiguë : PaO<sub>2</sub> inférieure à 70mmHg ou SpO<sub>2</sub> inférieure à 90% ou PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieure à 300 ou baisse de ce rapport de 20% chez le malade sous assistance respiratoire.
  - Troubles de la coagulation : taux de plaquettes inférieur à 100 000 par µl ou TP inférieur à 50% ou INR supérieur à 1,5.
  - Atteinte rénale : insuffisance rénale aiguë avec créatininémie supérieure à 177 µmol/l ou oligurie avec diurèse inférieure 0,5ml/kg/h.
  - Insuffisance cardio-circulatoire : hypotension réversible.
  - Insuffisance hépatique : bilirubinémie supérieure à 34µmol/l.
  - Altération des fonctions supérieures : Glasgow inférieur à 14.
  - Hypoperfusion organique : lactatémie supérieure à 2mmol/l.

#### **III.4.1.2 Critères de diagnostic de l'état de choc :**

- ✓ Hypotension artérielle : PAS inférieure à 90mmHg ou ayant chuté de 40mmHg par rapport à la pression habituelle ou PAM inférieure à 65mmHg.
- ✓ Signes d'hypoperfusion tissulaire :
  - Tachycardie
  - polypnée
  - Signes cutanés : pâleur, cyanose, froideur des extrémités, marbrures, peau moite.
  - Signes neurologiques : de la confusion au coma.
  - Oligurie : diurèse inférieure à 0,5ml/kg/h.

Le choc septique comporte classiquement deux phases [17] :

❖ 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.

### **III.4.1.3 Evaluation hémodynamique [1]**

L'analyse des différents profils hémodynamiques retrouvés au cours du choc septique permet de mieux caractériser les désordres cardio-circulatoires 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 O<sub>2</sub> 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 II** : Profils hémodynamiques du choc septique explorés par le cathétérisme de Swan-Ganz.

CHOC SEPTIQUE	PVC	PA	PCP	DC	RVS
<b>Phase hyperkinétique</b>	basse	basse ou normale	basse	élevé ou normal	très diminuées
<b>Phase Hypokinétique</b>	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

### **III.4.1.4 Exploration para clinique [1]**

Elle permet d'identifier le foyer septique, d'évaluer le retentissement viscéral du choc et de mener à bien le traitement. *Elle est pratiquée en urgence et ne doit en aucun cas retarder le traitement.*

#### **❖ 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  $> 2\text{mmol/l}$  (hypoperfusion tissulaire)
- Procalcitonine et protéine C  $> 2$  fois la valeur normale (Syndrome inflammatoire)
- Hémocultures 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.

#### **❖ Examens morphologiques**

- Radiographie 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).

### **III.4.2 Diagnostic étiologique [17]**

Les infections en cause sont multiples (pulmonaires, abdominales, urinaires, cutanées post traumatiques, gynécologiques, méningées). Elles peuvent être d'origines bactériennes, parasitaires, virales ou fongiques. Néanmoins, l'infection bactérienne est la cause la plus fréquente. Dans 10 à 30% des cas, les organismes responsables ne sont jamais retrouvés, en partie du fait de l'utilisation d'antibiotiques préalable aux prélèvements. L'examen clinique doit donc chercher à identifier les sites infectieux les plus fréquemment rencontrés que sont les poumons, l'abdomen, le tractus urinaire et les phanères.

### **III.4.3 Evolution**

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. [17]

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. [6]

**Tableau III : score SOFA (score de défaillance organique). [29]**

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiration PaO <sub>2</sub> / FIO <sub>2</sub>	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec Ventilation Artificielle	≤ 100 avec Ventilation Artificielle
Coagulation Plaquettes 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Foie Bilirubine μmol/L	< 20	20 – 32	33 – 101	102 – 204	> 204
Appareil cardiovasculaire Hypotension	absence	PAM < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 μg/kg/min	Dopamine > 5 Ou adrénaline ≤ 0,1 Ou Noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15 Ou adrénaline > 0,1 Ou Noradrénaline > 0,1
<b>Système Nerveux Central</b> Score de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Appareil rénal Créatinine Ou Diurèse	< 110 μmol/L	110 - 171 170μmol/L	171 - 299 μmol/L	300 – 440μmol/L ou < 500 ml/jour	> 440μmol/L ou < 200 ml/jour
Total = .....					

<b>Organe</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
Respiratoire	20%	27%	32%	46%	64%
Cardiovasculaire	22%	32%	55%	55%	55%
Coagulation	35%	35%	35%	64%	64%
Système nerveux	26%	35%	46%	56%	70%
Foie	32%	34%	50%	53%	56%
Rénal	25%	40%	46%	56%	64%

*Mortalité, en % selon le score et l'organe atteint.*

### **III.5 Principes thérapeutiques [30]**

*Objectifs :*

- ✓ *Restaurer une stabilité hémodynamique*
- ✓ *Eradiquer du foyer infectieux*

Le traitement étiologique du choc septique ne doit pas retarder l'initiation du traitement hémodynamique. Les méthodes de réanimation symptomatique sont à mettre en œuvre rapidement, la réponse à cette réanimation conditionnant le pronostic.

#### **❖ Le monitoring**

- Electrocardioscope
- Oxymétrie de pouls
- Pression artérielle invasive et non invasive
- Température
- Voies veineuses centrale et périphériques

- Cathéter de Swan-Ganz (mesure de la PVC)
- Cathéter radial
- Sonde urinaire.
- Echographie cardiaque en réanimation.

### III.5.1 Traitement symptomatique

#### ➤ Le remplissage vasculaire

Il constitue l'étape initiale et obligatoire à la restauration d'une volémie et d'une pression de perfusion efficace. Il repose principalement sur les cristalloïdes et les colloïdes de synthèse : 30ml/kg pour les cristalloïdes et 10ml/kg pour les colloïdes en 20 à 30min. Il peut être renouvelé tant que le patient reste hypotendu ou jusqu'à l'apparition des signes de surcharge débutants.

*Objectifs :*

- ✓ *Pression veineuse centrale : entre 8 et 12 mmHg*
- ✓ *Pression artérielle moyenne  $\geq 65$ mmHg*
- ✓ *Diurèse  $\geq 0,5$ ml/kg/h*
- ✓ *Saturation veineuse centrale en O<sub>2</sub>  $\geq 70\%$*
- ✓ *Saturation en O<sub>2</sub> du sang veineux mêlé  $\geq 65\%$*

#### ➤ Les catécholamines

Leur utilisation ne se fait qu'après remplissage optimal. Au cours du choc septique, il existe une vasoplégie avec diminution de la sensibilité des récepteurs nécessitant l'utilisation des fortes doses d'amines pressives.

- Dopamine : à doses vasoconstrictrices de 10 à 20 $\mu$ g/kg/min.
- Noradrénaline : *vasopresseur de choix* ; utilisée en cas de choc réfractaire à la dopamine  $\geq 20$  $\mu$ g/kg/min. La posologie initiale qui est entre 0,05 et 0,5 $\mu$ g/kg/min pourra être progressivement augmentée jusqu'à 2 $\mu$ g/kg/min (dose à ne pas dépasser).

- Dobutamine : traitement inotrope dans le cadre de la dépression myocardique, elle est utilisée à la dose de 5 à 20 µg/kg/min.
- Adrénaline : ultime recours lorsque les autres amines vasopressives sont inefficaces ; à la dose de 0,05 à 1 µg/kg/min.

*Les consensus récents préconisent l'association noradrénaline-dobutamine.*

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

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

### III.5.2 Traitement étiologique

La recherche du site infecté et de l'agent infectieux doit être effectuée rapidement, avant l'introduction de toute thérapeutique anti-infectieuse.

Plusieurs études montrent qu'en cas de choc septique, chaque heure de retard dans l'administration d'antibiotiques efficaces est associée à un taux de mortalité mesurable [31]. De ce fait, l'antibiothérapie sera empirique dans un premier temps et devra être dirigée contre le plus grand nombre de germes possibles ; ce qui justifie très souvent une double voire une triple antibiothérapie *par voie intraveineuse*. Elle sera fonction de l'étiologie probable, du siège de l'infection, du terrain, du caractère nosocomial ou communautaire. Par la suite, l'antibiothérapie devra être réadaptée en fonction des résultats des prélèvements initiaux. Une autre étude a également démontré que l'utilisation d'une antibiothérapie inappropriée chez les patients avec un choc septique augmente de cinq fois le risque de mortalité intra hospitalière [32].

Le traitement de l'infection reste fondamental et nécessitera parfois un drainage ou une intervention chirurgicale afin de diminuer l'inoculum bactérien.

**Tableau V : Antibiothérapie probabiliste du choc septique. [1]**

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

### III.5.3 Traitements adjuvants

#### ➤ La corticothérapie

Elle ne doit être envisagée que chez des patients présentant un choc septique dont la gravité et, notamment la persistance d'une hypotension, justifient l'emploi de doses très élevées et croissantes d'agents vaso-actifs.

Les glucocorticoïdes (*hémisuccinate d'hydrocortisone*) sont administrés à la posologie de 200 à 300 mg/jr, en perfusion continue ou répartis en 3 à 4 injections intraveineuses.

La durée du traitement est de 5 jours au minimum lorsqu'une réponse clinique est observée. Le sevrage du traitement stéroïdien doit être progressif dès que l'usage de vasopresseur n'est plus nécessaire.

Toutefois, au-delà de 72 heures, l'absence de réponse hémodynamique justifie l'arrêt du traitement.

#### ➤ Administration de produits sanguins

- La transfusion de concentrés érythrocytaires est recommandée si  $Hb < 7 \text{ g/dl}$  (en l'absence de pathologie coronarienne avérée ou de syndrome hémorragique). L'objectif étant un taux d'Hb entre 7 et 9 g/dl.
- L'administration de concentrés plaquettaires est nécessaire si  $\text{plaquettes} < 20\,000/\text{mm}^3$ . Il est recommandé de maintenir un taux de  $\text{plaquettes} \geq 50\,000/\text{mm}^3$  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.

#### ➤ Ventilation mécanique

- Cibler un volume respiratoire de 6 ml/kg de poids corporel estimé

chez les patients atteints du SDRA lié à un sepsis ; par rapport à 12 ml/kg.

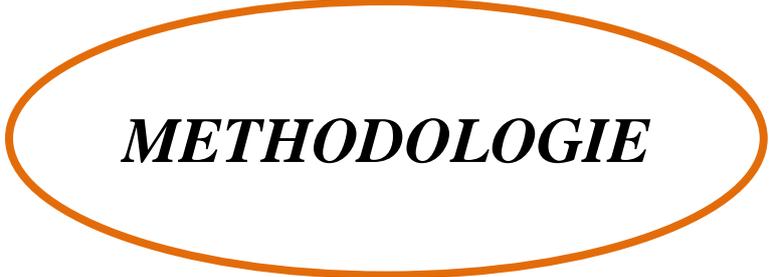
- La tête de lit des patients sous ventilation mécanique souffrant de sepsis doit être maintenue surélevée de 30 à 45 degrés pour limiter les risques d'aspiration et pour empêcher qu'ils ne développent une pneumonie sous ventilation assistée.

➤ **Contrôle glycémique**

La glycémie doit être maintenue  $\leq 1,8\text{g/l}$  (10mmol/l). L'insuline peut être institué lorsque deux niveaux de glycémie consécutifs sont  $>1,8\text{g/l}$ .

➤ **Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique**

Les patients en état de choc septique doivent recevoir quotidiennement la *pharmacoprophylaxie* contre la thromboembolie veineuse. Pour cela, une *héparine de bas poids moléculaire* sous-cutanée quotidienne est recommandée. Si la suppression de la créatinine est  $< 30\text{ ml/min}$ , utilisez de *l'héparine non fractionnée*. Les patients concernés par une contre-indication à l'utilisation de l'héparine ne doivent pas recevoir de pharmacoprophylaxie ; dans ces cas il faut avoir recours aux *moyens physiques* comme des *bas de contention*.



***METHODOLOGIE***

## **IV. METHODOLOGIE**

---

### **IV.1 Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le Service d'Anesthésie-Réanimation (SAR) du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU GT) de Bamako.

L'hôpital Gabriel Touré fait partie des 3 hôpitaux nationaux de la république du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU GT est situé au centre administratif de la ville de Bamako en commune III. Il est limité à l'est par le quartier de Médina Coura, à l'ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie (ENI), au nord par l'Etat-major des Armées et au sud par la gare du chemin de fer.

#### **➤ Les locaux :**

Le SAR est situé au Sud de l'hôpital et comprend :

- Un bureau pour le chef de service d'anesthésie.
- Un bureau pour le chef de service de réanimation.
- Un bureau pour les D.E.S en anesthésie-réanimation.
- Un bureau pour les thésards et externes.
- Un bureau pour le major.
- Un bureau pour le secrétaire.
- Une salle des infirmiers.
- Le compartiment de réanimation qui comprend cinq box avec un total de huit lits d'hospitalisation.

Il est divisé en deux unités :

- Une unité d'anesthésie qui couvre toutes les activités anesthésiques de l'hôpital.
- Une unité réanimation adulte qui reçoit des patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services de l'hôpital.

➤ **Le personnel se compose de :**

Deux médecins anesthésistes-réanimateurs. Ils sont assistés d'internes en anesthésie-réanimation ; de médecins en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation ; de thésards ; d'un major ; d'infirmiers ; d'aides-soignantes ; d'un secrétaire et de techniciens de surface.

➤ **L'équipement :**

- Une table d'urgence avec une boîte complète d'intubation.
- Deux respirateurs.
- Quatre aspirateurs mobiles.
- Deux presses seringue électriques.
- Un appareil de désinfection.
- Huit barboteurs pour oxygénation nasale.
- Deux ambus.
- Cinq scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux.

## **IV.2 Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive prospective, qui s'est déroulée d'avril 2014 à mars 2015.

## **IV.3 Population d'étude**

Tous les patients hospitalisés dans le SAR du CHU GT durant notre période d'étude.

## **IV.4 Echantillonnage**

### **IV.4.1 Critères d'inclusion**

- Patient admis dans le SAR pour état de choc septique de confirmation clinique.
- Patient admis dans le SAR pour un autre motif et développant durant son séjour dans le service des signes de choc septique.

### **IV.4.2 Critères de non inclusion**

Tout patient admis dans le SAR pour un autre motif et ne présentant pas de signes de choc septique.

#### **Principaux signes cliniques de choc septique :**

- Signes de l'insuffisance circulatoire aigue:
  - PAS < 90 mm Hg chez les normotendus et, chez les hypertendus PAS < 40 mm Hg par rapport aux valeurs usuelles, malgré un remplissage bien conduit ou nécessitant l'adjonction de vasopresseurs.
  - Signes cutanés: Marbrures, froideur des extrémités, frissons, sueurs.
  - Fréquence cardiaque : tachycardie avec FC >90 battements par minute.
  - Fréquence respiratoire : polypnée avec FR >20 cycles par minute ou nécessité d'une ventilation mécanique.
  - Température : hypothermie (< 36°C) ou fièvre (> 38°C).
  - Oligurie : diurèse horaire < 0,5ml/kg/h.
  - Altération de la conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 13 ; allant d'une simple obnubilation au coma.
  - Biologie :  
Hyperleucocytose (> 12 000/mm<sup>3</sup>) ou leucopénie (< 4000/mm<sup>3</sup>).

## **IV.5 Collecte des données**

#### **IV.5.1 Matériel/Source des données**

- Les dossiers médicaux des patients.
- Les fiches de surveillance et de traitement.
- Les fiches de transfert.
- La fiche d'enquête.

#### **IV.5.2 Variables étudiées**

- L'identification du patient : âge, sexe.
- Le motif d'hospitalisation.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Les signes cliniques de choc septique.
- Les bilans complémentaires et signes para cliniques du choc septique.
- Les moyens thérapeutiques.
- L'évolution : le devenir du patient et la durée d'hospitalisation.

#### **IV.6 Déroulement de l'étude**

Notre étude s'est déroulée comme suit : dès leur admission, les patients ont fait l'objet d'un examen clinique complet (interrogatoire du patient ou de son entourage, selon l'état de conscience du patient et examen physique) qui a permis de confirmer cliniquement l'état de choc, de retrouver une éventuelle porte d'entrée et ainsi d'orienter les examens complémentaires à effectuer. Simultanément, se faisait le début du traitement avec le conditionnement et le traitement symptomatique qui était porté sur la fiche de traitement ; fiche qui présente à son verso un tableau de surveillance horaire du patient. Par la suite se faisait la rédaction du dossier médical du patient, à l'aide de notre examen clinique de départ et de la fiche de transfert reçue du service de provenance.

Tous ces renseignements collectés étaient consignés dans une fiche d'enquête élaborée à ce propos, nous permettant ainsi d'évaluer les différentes variables qui ont fait l'objet de notre étude.

Les examens complémentaires suivants étaient demandés dans le but de documenter l'origine infectieuse et d'évaluer le retentissement viscéral : hémoculture, NFS, goutte épaisse, glycémie, créatininémie et urée, de façon systématique. D'autres examens comme le bilan de la crase sanguine, l'ionogramme sanguin, la radiographie pulmonaire ou la culture d'autres liquides ou produits biologiques étaient demandés en fonction du tableau clinique. Notre conditionnement consistait en un monitoring cardiorespiratoire, la prise de voie(s) veineuse(s), la prise de température, un sondage urinaire.

#### **IV.7 Définition des normes cliniques utilisées**

- 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 ( $\geq 60$  et  $\leq 90$  battements par minute).
- Fréquence respiratoire : Tachypnée  $\text{FR} > 20$  cycles par minute ; bradypnée  $< 12$  cycles par minute ; FR normale ( $\geq 12$  et  $\leq 20$  cycles par minute).
- Pression artérielle systolique : PAS  $< 90$  mm Hg chez les normotendus, et chez les hypertendus PAS  $< 40$  mm Hg par rapport aux valeurs usuelles ; PAS imprenable (pas de PAS lors de la mesure de la pression artérielle).
- Altération de la conscience avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 13 ; allant d'une simple obnubilation au coma. (score au moment du diagnostic du choc septique)
- Oligurie : diurèse horaire  $< 0,5\text{ml/kg/h}$ . *L'oligo-anurie était le signe d'appel d'une éventuelle insuffisance rénale aigüe dans notre étude.*

- Signes de détresse respiratoire : dyspnée, tirage intercostal, tirage sus claviculaire, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez, patient d'emblée sous ventilation mécanique.
- Saturation pulsée en O<sub>2</sub> basse ou hypoxie (<90% sans O<sub>2</sub> et <92% avec O<sub>2</sub>).
- Signes hémorragiques : pétéchies, ecchymoses, épistaxis, saignement spontanée ou provoqué par un traumatisme minime.
- Hyperglycémie avec glycémie >7,7mmol/l ou 1,4g/l ; hypoglycémie <3,3mmol/l ou 0,6g/l ; glycémie normale ( $\geq 0,6g/l$  et  $\leq 1,8g/l$ ) *en dehors du diabète*.
- Leucocytes : leucopénie (<4000/mm<sup>3</sup>) ; leucocytose (>12000/mm<sup>3</sup>) ; taux normal ( $\geq 4000$  et  $\leq 12000/mm^3$ ).
- Plaquettes : basses (<100000/mm<sup>3</sup>).
- Créatininémie : élevée (augmentation du taux normal de plus de 44,8 $\mu$ mol/l).
- TP bas (<70%).

#### **IV.8 Logiciels utilisés pour la saisie et l'analyse des données**

- Microsoft Word Starter 2010.
- Microsoft Excel Starter 2010.
- SPSS.

#### **IV.9 Tests statistiques réalisés**

- Test khi deux corrigé de Yates.
- Test exact de Fisher avec un risque relatif de 5%.

#### **IV.10 Considérations éthiques**

Le respect de la confidentialité des patients a été garanti.



***RESULTATS***

## V. RESULTATS

---

### V.1 Données descriptives

#### Fréquence

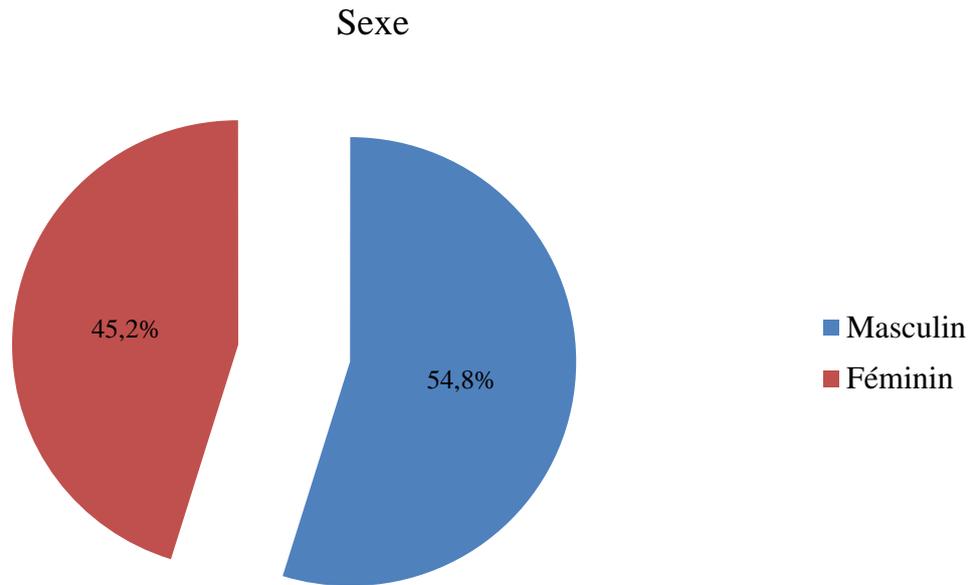
Sur 409 patients admis au cours de notre étude, nous avons enregistré 31 cas de choc septique soit une fréquence de 7,6%.

#### Données socio-démographiques

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Intervalles d'âge	Effectifs	Pourcentage
0-20	7	22,6
21-40	9	29,0
<b>41-60</b>	<b>10</b>	<b>32,3</b>
61 et +	5	16,1
Total	31	100,0

La tranche d'âge de 41 à 60ans a représenté 32,3%.



**Figure 1 :** Répartition des patients en fonction du sexe.

Le sexe masculin a représenté 54,8%.

## Données cliniques

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Fréquences absolues	Fréquences relatives
Altération de la conscience	1	3,2
AVC hémorragique	2	6,5
AVC ischémique	2	6,5
Brûlure grave	1	3,2
Céto-acidose	2	6,5
Encéphalite présuppurative	1	3,2
Infection urinaire	1	3,2
Polytraumatisme	1	3,2
Infection du post partum	1	3,2
Traumatisme crânien	2	6,5
<b>Prise en charge post opératoire</b>		
d'un abcès du psoas	1	3,2
d'une gangrène gazeuse du membre inférieur	1	3,2
d'une occlusion intestinale	5	16,1
<b>d'une péritonite</b>	<b>10</b>	<b>32,3</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

La prise en charge post opératoire représentait nettement le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 54,8% dont 32,3% étaient liés à la péritonite.

**Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction des signes généraux retrouvés.

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage
Frissons	3	9,7
<b>Froideur des extrémités</b>	<b>24</b>	<b>77,4</b>
Pâleur	11	35,5
Sueurs	9	29,0
Marbrures cyaniques	0	0,0

Dans cette étude, 9,7% des patients présentaient des frissons ; 77,4% avaient des extrémités froides ; 35,5% étaient pâles ; 29% présentaient des sueurs et les marbrures cyaniques n'ont été retrouvées chez aucun patient.

**Tableau IX** : Répartition des patients en fonction de la température.

Température	Effectifs	Pourcentage
Hypothermie	9	29,0
Normale	10	32,3
<b>Hyperthermie</b>	<b>12</b>	<b>38,7</b>
Total	31	100,0

La majorité des patients (38,7%) présentaient une hyperthermie.

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Effectifs	Pourcentage
Normale	3	9,7
<b>Tachycardie</b>	<b>28</b>	<b>90,3</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

La tachycardie avait été retrouvée chez 90,3% des patients.

**Tableau XI** : Répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire	Effectifs	Pourcentage
Bradypnée	2	6,5
Normale	7	22,6
<b>Tachypnée</b>	<b>22</b>	<b>71,0</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

La tachypnée était retrouvée chez 71% des patients.

**Tableau XII** : Répartition des patients en fonction de la saturation pulsée en oxygène.

Saturation pulsée en O <sub>2</sub>	Effectifs	Pourcentage
Normale	20	64,5
<b>Basse</b>	<b>11</b>	<b>35,5</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

L'hypoxie (saturation en O<sub>2</sub> basse) était retrouvée chez 35,5% des patients.

**Tableau XIII** : Répartition des patients en fonction de la pression artérielle systolique.

Pression artérielle systolique	Effectifs	Pourcentage
<b>Hypotension</b>	<b>25</b>	<b>80,6</b>
Normale	3	9,7
Imprenable	3	9,7
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

Une hypotension artérielle avec une pression artérielle systolique inférieure à 90mmHg a été retrouvée chez 80,6% des patients.

**Tableau XIV** : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow.

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage
15	7	22,6
14-13	3	9,7
12-9	4	12,9
<b>Inférieur à 9</b>	<b>17</b>	<b>54,8</b>
Total	31	100,0

Un score de Glasgow inférieur à 9 a été retrouvé chez 54,8% des patients.

**Tableau XV** : Répartition des patients en fonction de la diurèse.

Diurèse	Effectifs	Pourcentage
<b>Oligo-anurie</b>	<b>9</b>	<b>29,0</b>
Normale	22	71,0
Total	31	100,0

L'oligo-anurie était observée chez 29% des patients.

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction des signes de détresse respiratoire.

Signes de détresse respiratoire	Effectifs	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>8</b>	<b>25,8</b>
Non	23	74,2
Total	31	100,0

Nous avons retrouvé des signes de détresse respiratoire chez 25,8% des patients.

**Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction de signes hémorragiques.

<b>Syndrome hémorragique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>4</b>	<b>12,9</b>
Non	27	87,1
Total	31	100,0

Quatre patients (12,9%) présentaient un signe hémorragique.

**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction du foyer infectieux retrouvé.

<b>Foyer infectieux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Péritonéal</b>	<b>17</b>	<b>54,8</b>
<b>Pulmonaire</b>	<b>11</b>	<b>35,5</b>
Cutané	2	6,5
Dentaire	1	3,2
Urinaire	1	3,2
Gynécologique	1	3,2

Le foyer infectieux était majoritairement abdominal à 54,8% ; suivi du foyer pulmonaire à 35,5%.

**Tableau XIX:** Répartition des patients en fonction de la glycémie.

Glycémie	Effectifs	Pourcentage
Non réalisée	15	48,4
Réalisée		
normale	11	35,5
<b>élevée</b>	<b>4</b>	<b>12,9</b>
basse	1	3,2
Total	31	100,0

L'hyperglycémie était retrouvée chez 12,9% des patients tandis que seul un patient (3,2%) présentait une hypoglycémie.

**Tableau XX** : Répartition des patients en fonction de la numération de la formule sanguine.

NFS		Effectifs	Pourcentage
	Non réalisés	21	67,7
	Réalisés		
<b>Leucocytes</b>	<b>élevés</b>	<b>8</b>	<b>25,8</b>
	normaux	2	6,5
	Total	31	100,0
	Non réalisé	6	19,4
	Réalisé		
<b>Hémoglobine</b>	<b>bas</b>	<b>16</b>	<b>51,6</b>
	normal	9	29,0
	Total	31	100,0
	Non réalisées	21	67,7
	Réalisées		
<b>Plaquettes</b>	normales	9	29,0
	<b>basses</b>	<b>1</b>	<b>3,2</b>
	Total	31	100,0

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 25,8% des patients. L'anémie était présente chez 51,6% des patients et un seul patient (3,2%) avait une thrombopénie.

**Tableau XXI** : Répartition des patients en fonction du bilan rénal.

<b>Bilan rénal</b>		<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
	Non réalisée	12	38,7
	Réalisée		
<b>Créatininémie</b>	<b>élevée</b>	<b>8</b>	<b>25,8</b>
	normale	11	35,5
	Total	31	100,0
	Non réalisée	26	83,9
	Réalisée		
<b>Urémie</b>	<b>élevée</b>	<b>2</b>	<b>6,5</b>
	normale	3	9,7
	Total	31	100,0

Une élévation de la créatininémie a été retrouvée chez 25,8% des patients. Deux patients (6,5%) avaient un taux d'urée élevé.

**Tableau XXII** : Répartition des patients en fonction du taux de prothrombine.

<b>Taux de prothrombine</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non réalisé	27	87,1
Réalisé		
normal	3	9,7
<b>bas</b>	<b>1</b>	<b>3,2</b>
Total	31	100,0

Seul un patient (3,2%) avait un taux de prothrombine bas.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients en fonction de l'imagerie.

<b>Imagerie</b>		<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
	Normale	1	3,2
<b>Radiographie Pulmonaire</b>	<b>Pathologique</b>	<b>2</b>	<b>6,5</b>
	Non réalisée	28	90,3
	Total	31	100,0
	<b>Normale</b>	<b>2</b>	<b>6,5</b>
<b>Echo cardiaque</b>	Non réalisée	29	93,5
	Total	31	100,0

Au cours de notre étude, 6,5% des patients avaient une image radiologique en faveur d'une pneumopathie. L'échographie cardiaque réalisée chez 6,5% des patients était revenue normale.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients en fonction de l'ECBU.

<b>ECBU</b>		<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
	Non réalisé	30	96,8
<b>Stérile</b>		<b>1</b>	<b>3,2</b>
Total		31	100,0

L'ECBU réalisée chez un patient (3,2%) seulement était revenue stérile.

**Tableau XXV** : Répartition des patients en fonction du diagnostic étiologique.

<b>Diagnostic étiologique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Abcès du psoas	1	3,2
Abcès hépatique	1	3,2
Brûlure grave surinfectée	1	3,2
Cellulite dentaire	1	3,2
Gangrène gazeuse du membre inférieur	1	3,2
Occlusion intestinale	7	22,6
Péritonite	8	25,8
<b>Pneumopathie</b>	<b>11</b>	<b>35,5</b>
Total	31	100,0

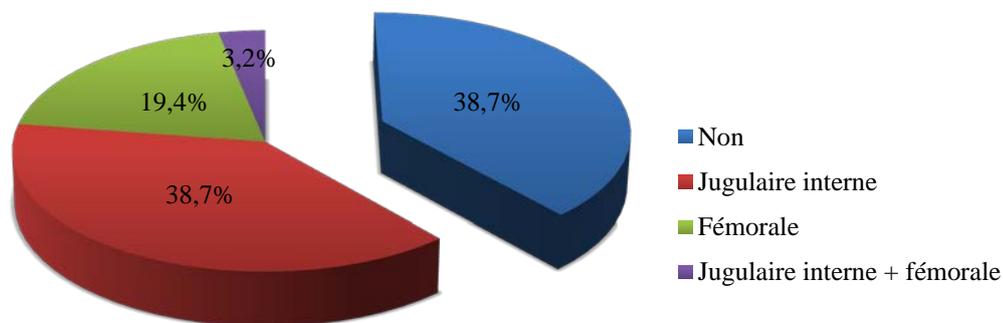
Dans notre étude, la pneumopathie était la première cause du choc septique avec 35,5% ; suivie par la péritonite et l'occlusion intestinale qui représentaient respectivement 25,8% et 22,6%.

**Tableau XXVI** : Répartition des patients en fonction du cathétérisme veineux périphérique.

<b>Cathétérisme veineux périphérique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	5	16,1
Oui		
<b>1</b>	<b>19</b>	<b>61,3</b>
2	7	22,6
Total	31	100,0

Au cours de notre étude, 83,9% des patients ont bénéficié de voie(s) veineuse(s) périphérique(s) : 22,6% des patients avaient 2 voies veineuses périphériques et 61,3% une seule.

### Cathétérisme veineux central



**Figure 2:** Répartition des patients en fonction du type de cathétérisme veineux central.

Au cours de notre étude, 61,3% des patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale. Il s'agissait en majorité d'une jugulaire interne, soit 41,9%.

**Tableau XXVII :** Répartition des patients en fonction de la pression veineuse centrale.

Pression veineuse centrale	Effectifs	Pourcentage
Non mesurée	18	58,1
<b>Mesurée</b>	<b>13</b>	<b>41,9</b>
Total	31	100,0

La pression veineuse centrale a été mesurée chez 41,9% des patients.

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients en fonction de l'assistance respiratoire.

Assistance respiratoire	Effectifs	Pourcentage
<b>Oxygénothérapie</b>	31	100,0
<b>Oui</b>	<b>18</b>	<b>58,1</b>
<b>Ventilation mécanique</b> Non	13	41,9
Total	31	100,0

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie et 58,1% des patients ont eu recours à la ventilation mécanique.

**Tableau XXIX** : Répartition des patients en fonction des solutés de remplissage reçus.

Remplissage	Effectifs	Pourcentage
Cristalloïdes uniquement	10	32,3
Colloïdes uniquement	8	25,8
Cristalloïdes + colloïdes	7	22,6
<b>Aucun</b>	<b>6</b>	<b>19,3</b>
Total	31	100,0

Le remplissage vasculaire a été fait dans 80,7% des cas. Les cristalloïdes étaient le type de soluté le plus utilisé à 54,9%.

**Tableau XXX** : Répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie reçue.

Antibiothérapie	Effectifs	Pourcentage
Bi		
amoxicilline-acide clavulanique+gentamicine	6	19,3
<b>ceftriaxone+métronidazole</b>	<b>17</b>	<b>54,8</b>
céfotaxime+métronidazole	3	9,7
Tri		
ceftriaxone+métronidazole+gentamicine	5	16,1
Total	31	100,0

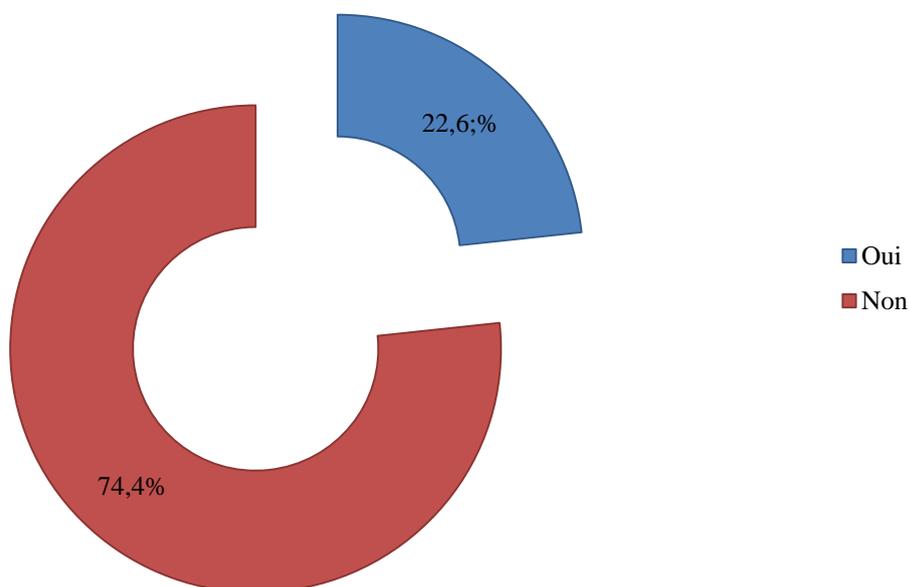
Tous les patients ont été mis sous antibiothérapie. Le métronidazole et le ceftriaxone étaient les antibiotiques les plus utilisés, respectivement à 80,6% et 71%. L'association la plus utilisée était ceftriaxone+métronidazole à 54,8%.

**Tableau XXXI**: Répartition des patients en fonction des amines reçues.

Amines vasopressives	Effectifs	Pourcentage
Noradrénaline	15	48,4
Dopamine seule	19	61,3
Adrénaline	11	35,5
Dobutamine	5	16,1
<b>Noradrénaline + dobutamine</b>	<b>3</b>	<b>9,7</b>
Dopamine + dobutamine	3	9,7

La dopamine était la catécholamine la plus utilisée avec 61,3%. L'association recommandée à savoir *noradrénaline + dobutamine*, a été utilisée chez 9,7% des patients.

Corticothérapie (Hémisuccinate d'hydrocortisone)



**Figure 3:** Répartition des patients en fonction de la corticothérapie.

Nous avons effectué une corticothérapie chez 22,6% des patients.

**Tableau XXXII :** Répartition des patients en fonction de la transfusion sanguine.

Transfusion sanguine	Effectifs	Pourcentage
Non	23	74,2
Oui		
<b>Concentrés érythrocytaires</b>	<b>6</b>	<b>19,4</b>
PFC	0	0,0
Sang total	1	3,2
Sang total+PFC+Concentrés érythrocytaires	1	3,2
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,0</b>

Huit patients (25,8%) ont bénéficié d'une transfusion sanguine. Le produit sanguin labile le plus administré était le concentré érythrocytaire avec 19,4%.

**Tableau XXXIII** : Répartition des patients en fonction de la prévention de la MTEV.

Prévention de la MTEV	Effectifs	Pourcentage
<b>Moyens médicamenteux</b>	<b>22</b>	<b>71,0</b>
Moyens physiques (bas de contention)	9	29,0
Total	31	100,0

Tous les patients ont bénéficié de la prévention de la maladie veineuse thromboembolique ; elle s'est faite de façon médicamenteuse chez 71% des patients.

**Tableau XXXIV** : Répartition des patients en fonction de l'évolution.

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Favorable	5	16,1
<b>Décès</b>	<b>26</b>	<b>83,9</b>
Total	31	100,0

Notre taux de mortalité était de 83,9%.

**Tableau XXXV** : Répartition des patients en fonction des causes de décès.

Cause de décès	Effectifs	Pourcentage
<b>SDRA</b>	<b>12</b>	<b>38,7</b>
Insuffisance rénale	9	29,0
Choc réfractaire	5	16,1

La majorité des patients à savoir 38,7% sont décédés des suites de SDRA.

## V.2 Données analytiques

**Tableau XXXVI** : Evolution en fonction de l'âge.

Intervalles d'âge	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
0-20	6	1	7
21-40	7	2	9
41-60	10	0	10
61 et +	3	2	5
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 4,294

P = 0,231

**Tableau XXXVII** : Evolution en fonction du sexe.

Sexe	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Masculin	13	4	17
Féminin	13	1	14
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 1,524

P = 0,217

**Tableau XXXVIII :** Evolution en fonction du motif d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Altération de la conscience	1	0	1
AVC	4	0	4
Brûlure grave	1	0	1
Céto-acidose	2	0	2
Encéphalite présuppurative	1	0	1
Infection urinaire	0	1	1
Polytraumatisme	1	0	1
Prise en charge post opératoire	13	4	17
Infection du post partum	1	0	1
Traumatisme crânien	2	0	2
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>5</b>	<b>31</b>

Khi-deux corrigé de Yates = 8,388

P = 0,496

**Tableau XXXIX :** Evolution en fonction de la température.

Température	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Hypothermie	6	3	9
Normale	8	2	10
Hyperthermie	12	0	12
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>5</b>	<b>31</b>

Khi-deux corrigé de Yates = 4,388

P = 0,111

**Tableau XL** : Evolution en fonction de la pression artérielle systolique.

Pression artérielle systolique	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Hypotension	20	5	25
Normale	3	0	3
Imprenable	3	0	3
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 1,431

P = 0,489

**Tableau XLI** : Evolution en fonction du score de Glasgow.

Etat de conscience	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
GCS= 15	3	4	7
GCS= 14-13	2	1	3
GCS= 12-9	4	0	4
GCS inférieur à 9	17	0	17
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 13,399

P = 0,004

**Tableau XLII** : Evolution en fonction de la diurèse.

Insuffisance rénale aigue	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Oligo-anurie	9	0	9
Normale	17	5	22
<b>Total</b>	26	5	31

RR = 1,294

IC 95% = [1,032-1,623]

P = 0,118

**Tableau XLIII:** Evolution en fonction des signes de détresse respiratoire.

Signes de détresse respiratoire	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Oui	8	0	8
Non	18	5	23
<b>Total</b>	26	5	31

RR = 1,278

IC 95% = [1,030-1,585]

P = 0,150

**Tableau XLIV :** Evolution en fonction du diagnostic étiologique.

Diagnostic étiologique	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
abcès du psoas	1	0	1
abcès hépatique	1	0	1
brûlure grave	1	0	1
cellulite dentaire	1	0	1
gangrène gazeuse du membre inférieur	1	0	1
occlusion intestinale	6	1	7
péritonite	5	3	8
pneumopathie	9	1	10
traumatisme crânien	1	0	1
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 4,150

P = 0,843

**Tableau XLV** : Evolution en fonction de la saturation.

Saturation pulsée en O <sub>2</sub>	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Normale	16	4	20
Basse	10	1	11
<b>Total</b>	26	5	31

RR = 0,880

IC 95% = [0,660 -1,174]

P = 0,429

**Tableau XLVI** : Evolution en fonction de la ventilation mécanique.

Ventilation mécanique (artificielle)	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Oui	18	0	18
Non	8	5	13
<b>Total</b>	26	5	31

RR = 1,625

IC 95% = [1,057-2,497]

P = 0,004

**Tableau XLVII** : Evolution en fonction des solutés de remplissage.

Solutés de remplissage	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Cristalloïdes uniquement	7	3	10
Colloïdes uniquement	8	0	8
Cristalloïdes + colloïdes	6	1	7
Aucun	5	1	6
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 2,980

P = 0,395

**Tableau XLVIII:** Evolution en fonction de la nature réfractaire du choc.

Choc septique réfractaire	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Oui	5	0	5
Non	21	5	26
<b>Total</b>	26	5	31

RR = 1,238

IC 95% = [1,026-1,494]

P = 0,284

**Tableau XLIX :** Evolution en fonction des amines reçues.

Amines vasopressives	Mortalité		Total
	Oui	Non	
Noradrénaline	6	2	8
Noradrénaline/dopamine + dobutamine	1	0	1
Dopamine + dobutamine + adrénaline	1	0	1
Dopamine + dobutamine	0	1	1
Dopamine	5	1	6
Adrénaline	2	0	2
Dopamine + adrénaline	6	0	6
Noradrénaline/dopamine + adrénaline	2	0	2
Noradrénaline + dobutamine	2	0	2
Noradrénaline/dopamine	1	1	2
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 10,055

P = 0,346

**Tableau L** : Evolution en fonction de l'antibiothérapie.

Antibiothérapie	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Bi	22	4	26
Tri	4	1	5
<b>Total</b>	26	5	31

Khi-deux corrigé de Yates = 3,460

P = 0,326

***COMMENTAIRES***

***ET***

***DISCUSSIONS***

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

---

Notre étude descriptive et prospective portant sur la prise en charge du choc septique s'est déroulée au sein du SAR du CHU Gabriel Touré sur une période allant du 1<sup>er</sup> avril 2014 au 31 mars 2015 ; soit 1 an et a concerné 31 patients.

Durant cette étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés :

- Difficultés dans la réalisation des examens complémentaires à visée étiologique tels que les hémocultures, 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, 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-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 le retentissement viscéral 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.

### Fréquence

Durant cette étude qui a duré un an (d'avril 2014 à Mars 2015), nous avons colligé 31 patients sur 409 patients admis dans le SAR du CHU Gabriel Touré ; soit une fréquence de **7,6%**. Dans l'étude de Sama HD [4] au Togo, le choc septique représentait **4,3%** des admissions. Diallo B [5] au CHU du point G au Mali avait observé une fréquence de **2,4%**. Rabi Andaloussi Zineb [13] au Maroc se rapprochait plus de nos résultats avec une fréquence de **6,2%**.

### Données socio-démographiques

#### ❖ Age

La tranche d'âge de **41 à 60 ans** était la plus représentée à **32,3%**. L'âge moyen était de **42,19 ans**.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Sama HD [4] au Togo et de Diallo B [5] au CHU Point G qui avaient respectivement comme âge moyen **43** et **44,58 ans**.

L'analyse des données de notre étude attire notre attention sur le fait que les décès sont retrouvés à tout âge. Le résultat de tests statistiques ( $P=0,231>0,05$ ) va dans le même sens et nous permet de dire que la différence entre ces groupes d'âges n'est pas significative. On peut donc conclure que l'âge du patient n'influence guère son pronostic. Ceci contredit la littérature qui stipule un lien entre mortalité et âge dans le choc septique [6]. On pourrait

expliquer cette différence de résultats par un biais de notre étude lié à la petite taille de notre échantillon.

#### ❖ Sexe

Dans notre étude, le sexe masculin était majoritaire à **54,8%** contre **45,2%** pour le sexe féminin avec un ratio de **1,2**.

Nos données se rapprochent de ceux de Diallo B [5] qui montraient une prédominance masculine à **53,3%** avec un ratio de **1,1**.

Sama HD [4] avait également une prédominance masculine mais plus marquée à **75%** pour un ratio à **3**.

L'analyse des données à ce niveau montre que, parmi les cinq patients qui ont survécu, quatre étaient des hommes ; ce qui pourrait nous pousser à dire que la mortalité dans le choc septique est liée au sexe. Mais nos tests statistiques ( $P=0,217>0,05$ ) nous permettent de conclure par la suite que ces deux entités sont indépendantes l'une de l'autre. De même, l'étude réalisée par Brun-Buisson C [33] a montré que la mortalité n'est pas significativement liée à l'âge bien qu'il en ressortait également que les hommes sont le plus souvent concernés que les femmes.

#### ❖ Motif d'hospitalisation

Dans notre série, la prise en charge post opératoire constituait le motif d'admission le plus fréquemment rencontré à **54,8%** dont **32,3%** était en rapport avec une péritonite.

Sama HD [4] et Diallo B [5] avaient également rapporté comme motif d'hospitalisation le plus fréquent, la péritonite. Et ce, à des fréquences superposables soit respectivement **32 et 30%**.

Ceci pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : la péritonite en elle-même représente un sepsis grave ; ces patients sont très souvent pris au bloc en urgence sans préparation préalable et 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.

Notre analyse de données révèle que 4 patients sur les 5 vivants avaient été admis pour prise en charge post opératoire. On pourrait de ce fait croire que le pronostic du choc septique est lié au motif d'hospitalisation. Mais les tests statistiques réalisés ( $P=0,496>0,05$ ) nous permettent d'affirmer qu'il n'y a aucun lien entre ces deux entités.

### **Données cliniques**

#### **❖ Les signes généraux**

La froideur des extrémités représentait le 1<sup>er</sup> signe général retrouvé dans **77,4%** des cas. Il était suivi par la pâleur qu'on retrouvait dans **35,5%** des cas. On avait par la suite **29%** des patients en sueurs et **9,7%** qui présentaient des frissons.

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.

#### **❖ La température**

L'hyperthermie était plus retrouvée soit **38,7%** des patients ; contre l'hypothermie qu'on avait dans **29%** des cas.

L'étude de Sama HD [4] montrait **65%** des patients en hyperthermie et **7,5%** en hypothermie.

Dans notre série, nous notons **32,3%** de patients en normothermie au cours de leur choc septique. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces patients auraient antérieurement bénéficié de traitements à visée antipyrétique.

La réalisation de tests statistiques ( $P=0,111>0,05$ ) 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 [6,33].

#### ❖ Les signes cardio-respiratoires

La fréquence cardiaque était élevée chez **90,3%** des patients. Ce résultat est à l'opposé de celui de Sama HD [4] qui montrait **22,5%** seulement des patients en tachycardie. Les patients restants avaient une fréquence cardiaque normale soit **9,7%**. Nous n'avons retrouvé aucun point commun, depuis les antécédents jusqu'aux différents traitements reçus par ces 3 patients, pouvant expliquer l'absence de tachycardie.

La majorité des patients soit **71%**, présentait une polypnée contrairement à l'étude de Sama HD [4] qui retrouvait seulement **10%** des patients avec une fréquence respiratoire au-delà de 21 cycles par minute.

L'hypotension artérielle avec une tension artérielle systolique en dessous de 90mmHg ; signe majeur de l'état de choc était retrouvé chez **80,6%** des patients contre **56,3%** chez Sama HD [4]. Une tension artérielle imprenable était retrouvée chez **9,7%** des patients. Bien qu'étant en état de choc, 3 patients soit **9,7%**, avaient une pression artérielle normale ; ceci s'explique par le fait que : le 1<sup>er</sup> patient était hypertendu et avait développé son choc au cours de son hospitalisation, tandis que les deux autres étaient admis en réanimation avec le diagnostic de choc et de ce fait était déjà sous amines vasopressives.

Cette divergence de résultats concernant les signes cardio-respiratoires pourrait s'expliquer par le fait de la complexité de la physiopathologie du choc septique avec une succession et parfois même un chevauchement de plusieurs profils hémodynamiques.

La réalisation de tests statistiques ( $P=0,489>0,05$ ) nous permet de confirmer l'absence de lien entre la pression artérielle systolique du patient et

son pronostic vital dans notre étude. 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 [34].

#### ❖ Oxymétrie de pouls

Tous les patients ont bénéficié d'une oxymétrie de pouls parmi lesquels **35,5%** étaient en hypoxie.

Nous avons réalisé des tests statistiques ( $P=0,429>0,05$ ) qui nous permettent d'affirmer que le pronostic vital du choc septique ne dépend pas de la saturation pulsée du patient.

#### ❖ Score de Glasgow

Le Glasgow était inférieur à 9 chez **54,8%** des patients. Au CHU Point G avec Diallo B [5], **82%** des patients avaient un score de Glasgow inférieur à 9. Chez **22,6%** des patients, nous notons un état de conscience conservé.

L'analyse des données de notre étude indique que, parmi les 26 patients décédés, 3 avaient une conscience conservée contre 17 qui étaient dans le coma. La réalisation de tests statistiques ( $P=0,004<0,05$ ) nous permet de dire que la différence entre ces groupes de patients est significative ; on peut donc conclure que l'état neurologique du patient influence le pronostic.

#### ❖ La diurèse, la détresse respiratoire et le caractère réfractaire du choc

→L'insuffisance rénale aiguë a été retrouvée chez **29%** de nos patients contre **37,5%** chez Sama HD [4].

Au cours de l'analyse des données de notre étude, on a observé **1,294 fois** plus de décès chez les sujets présentant une insuffisance rénale aiguë que chez ceux qui en étaient indemnes (**RR=1,294**).

Cependant, la réalisation de tests statistiques (**P=0,118>0,05**) nous permet de dire que la différence entre ces deux groupes de patients n'est pas significative ; ce qui nous permet de conclure que la défaillance rénale n'influence pas le pronostic. Contrairement à Rabi Andaloussi Zineb [13] qui retient l'oligo-anurie comme facteur pronostique lié à la mortalité avec P=0,046.

→Durant notre étude, des signes de détresse respiratoire étaient retrouvés chez **25,8%** des patients. Sama HD [4] et Diallo B [5] avaient des proportions de SDRA plus élevées ; elles étaient respectivement de **50%** et **45%**.

Au cours de l'analyse des données de notre étude, on a observé **1,278 fois** plus de décès chez les sujets présentant une détresse respiratoire que chez ceux qui en étaient indemnes (**RR=1,278**).

Cependant, la réalisation de tests statistiques (**P=0,150>0,05**) nous permet de dire que la différence entre ces deux groupes de patients n'est pas significative ; ce qui nous permet de conclure que la détresse respiratoire n'influence pas elle aussi l'évolution des patients. Rabi Andaloussi Zineb [13] nous contredit une fois de plus en retenant la défaillance pulmonaire comme facteur de mauvais pronostic avec P=0,013.

→L'analyse des données de notre étude nous a montré **1,238 fois** plus de décès chez les patients ayant développé un choc réfractaire que chez ceux ne l'ayant pas développé. Néanmoins les tests statistiques (**P=0,284>0,05**) nous permettent de conclure que la nature réfractaire du choc n'a pas d'impact sur le pronostic.

Nos résultats portant sur l'insuffisance rénale, respiratoire et le choc réfractaire ne cadrent pas avec les données retrouvées dans littérature, qui voudraient que l'évolution du choc septique soit liée aux défaillances viscérales

qui accompagnent ou succèdent au choc ; ceci dans le cadre de l'apparition du SDMV [6, 18, 30].

Nous pouvons expliquer ces faits divergents par la petitesse de notre échantillon qui pourrait avoir biaisé nos résultats.

#### ❖ Signes hémorragiques

Des signes hémorragiques étaient retrouvés chez **12,9%** des patients. Nous n'avons pu imputer ces signes à des troubles de la coagulation dus au choc septique chez 2 des 4 patients, ces derniers ayant un taux de prothrombine (TP) normal. L'un présentait une épistaxis que nous avons associé à une crise hypertensive et l'autre une otorragie qui fut associée à son traumatisme crânien. Les 2 autres patients (épistaxis avec HTA et saignement buccal sur terrain sans particularités) ne possédant pas de TP, nous n'avons pu nous prononcer quant à la cause même de leur saignement.

#### ❖ Foyer infectieux ou porte d'entrée

Le foyer infectieux majoritaire était de loin le foyer abdominal, retrouvé chez **54,8%** des patients, suivi du foyer pulmonaire à **35,5%**. Ces résultats sont en partie semblables à ceux de Rabi Andaloussi Zineb au Maroc [13] qui a retrouvé comme foyer majoritaire le foyer abdominal à **55,8%** suivi du foyer urinaire à 23,3% puis pulmonaire à **16,3%**. Sama HD [4] a également retenu le foyer abdominal comme foyer majoritaire à **52,5%** suivi du foyer cutané à 42,5%. Il en est de même pour Diallo B [5] mais dans une moindre mesure, avec un pourcentage de **48%** suivi plutôt du foyer urinaire à 32% puis pulmonaire à **27%**.

#### ❖ La numération de la formule sanguine

Durant notre étude, nous avons retrouvé une hyperleucocytose chez **25,8%** des patients contre **52,5%** chez Sama HD [4]. Nous pouvons justifier

cette divergence par le fait que seulement 10 patients soit 32,3% avaient une NFS.

Seize patients soit **51,6%** avaient une anémie ; le taux moyen d'hémoglobine était de **10,8 g/dl** contre **8,9 g/dl** chez Sama HD [4]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que seulement 6 patients sur les 31 qui constituaient notre échantillon, soit 19,4% ne possédaient pas de taux d'hémoglobine.

Un seul patient sur les dix qui avaient réalisé une NFS avait une thrombopénie, soit 3,2%.

De nos résultats ressort que, 25 patients avaient un taux d'hémoglobine alors que la NFS avait été réalisé chez 10 patients seulement. Ceci se justifie par le fait que le taux d'hémoglobine uniquement pouvait être demandé en urgence au sein du laboratoire de notre hôpital et la courte durée d'hospitalisation de certains patients ne nous permettait pas de nous acquérir de leur NFS complète mais uniquement du taux d'hémoglobine.

#### ❖ La glycémie

L'hyperglycémie était retrouvée chez **12,9%** des patients et 1 seul patient soit **3,2%** était en hypoglycémie. Ces résultats diffèrent de ceux de Sama HD [4] qui avait retrouvé **15%** d'hypoglycémie et **22,5%** d'hyperglycémie. Il est à noter que 48,4% soit 15patients n'avaient pas de glycémie.

#### ❖ Le bilan rénal

On notait une élévation de la créatininémie chez **25,8%** des patients et une urémie élevée dans **6,5%** des cas ; contre **45%** chez Sama HD [4]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que 38,7% et 83,9% de nos patients n'avaient respectivement ni créatininémie ni urémie.

### ❖ Taux de prothrombine

Quatre patients sur les 31 faisant l'objet de notre étude, soit 12,9%, avaient un taux de prothrombine. Chez 3 patients soit 9,7% il était normal. Il est revenu bas chez 1 seul patient soit 3,2% qui cependant n'a présenté aucun signe hémorragique.

Pour expliquer l'absence de bilans chez les patients cités ci-dessus, nous dirons que les bulletins d'analyse étaient délivrés mais nous n'avons pas de retour d'information du fait de leur très courte durée d'hospitalisation en réanimation, souvent associée à un manque de moyens et à l'absence de répondants.

### ❖ Imagerie

Au cours de notre étude, 9,7% des patients possédaient une radiographie pulmonaire. Parmi ces derniers 6,5% avaient une image en faveur d'une pneumopathie contre 25% chez Sama HD [4]. Cette petite proportion de patients ayant bénéficié d'une radiographie pulmonaire soit 9,7% malgré les 35,5% des patients présentant un foyer pulmonaire peut s'expliquer par le fait que certains patients ne pouvaient être déplacés vers la salle de radiologie du fait de leur état critique.

Deux patients soit 6,5% avaient bénéficié d'une échographie cardiaque, toutes les deux revenues normales.

### ❖ ECBU

Durant notre étude, nous avons réalisé un ECBU revenu stérile.

### ❖ Diagnostic étiologique

Dans notre étude, la pneumopathie a été retenue comme 1<sup>ère</sup> cause de choc septique avec 35,5% ; suivi de la péritonite à 25,8% et de l'occlusion intestinale à 22,6%. Contrairement à Sama HD [4] qui retient la péritonite en premier avec

**32,5%** de cas ; l'occlusion intestinale représentant ici seulement **15%** des cas. Rabi Andaloussi Zineb [13] retrouvait la pneumopathie dans **16,3%** des cas. Cette divergence entre les résultats pourrait s'expliquer par le fait que les étiologies étaient retenues essentiellement sur la base de la clinique puisque nous n'avions pas à notre disposition assez d'examen complémentaires pour étayer nos diagnostics.

La réalisation de tests statistiques ( $P=0,843>0,05$ ) nous conforte sur le fait que dans notre étude, le pronostic vital du choc septique ne dépend aucunement du diagnostic étiologique.

#### ❖ Cathétérisme veineux périphérique

Vingt-six patients soit **83,9%** ont bénéficié de voies veineuses périphériques : **61,3%** avaient 1 seule voie veineuse périphérique et **22,6%**, 2 voies veineuses périphériques. Sama HD [4] a rapporté **97,5%** de patients ayant bénéficié de voies veineuses périphériques, ils en avaient 2 chacun.

Les 5 patients soit 16,1% n'ayant pas eu de voie veineuse périphérique avaient bénéficié chacun d'une voie veineuse centrale.

#### ❖ Cathétérisme veineux central

Dix-neuf patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale soit **61,3%** contre **7,5%** chez Sama HD [4]. Notre résultat se rapproche de celui de Diallo B [5] qui a rapporté **73%** de cathétérisme veineux central. Nous pouvons justifier ce pourcentage élevé par le fait que le cathétérisme veineux central a l'avantage de permettre la mesure de la pression veineuse centrale et est mieux adapté pour l'administration des catécholamines. Parmi ces 19 patients, 12 soit 38,7% avaient une voie jugulaire interne ; 6 patients soient **19,4%** avaient une voie fémorale et 1 patient (**3,2%**) a bénéficié des 2 voies à la fois.

### ❖ La pression veineuse centrale

Elle a été mesurée chez **41,9%** des patients. Cette proportion correspondant à tous les patients ayant une voie veineuse centrale intra thoracique, indispensable à cette mesure.

### ❖ Assistance respiratoire

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie, seuls 18 patients soient **58,1%** ont bénéficié d'une ventilation mécanique. Ces résultats se rapprochent de ceux de Sama HD [4] qui rapportait **55%**.

L'analyse des données de notre étude nous montre que, tous les patients ayant bénéficié d'une ventilation mécanique sont décédés par la suite. De façon plus précise, nous avons observé **1,625 fois** plus de décès chez les patients ayant bénéficié d'une ventilation mécanique que chez ceux qui n'en ont pas fait l'objet (**RR=1,625**).

Les tests statistiques réalisés dans notre étude (**P=0,04<0,05**) nous permettent de conclure qu'effectivement, la nécessité d'une ventilation mécanique est un facteur de mauvais pronostic.

### ❖ Remplissage

Vingt-quatre patients soit **80,7%** ont bénéficié d'un remplissage vasculaire : **32,3%** ont reçu des cristalloïdes uniquement ; **25,8%** uniquement des colloïdes et les **22,6%** restants ont reçu les 2 types de solutés à la fois. D'après Sama HD [4], tous les patients avaient reçu des cristalloïdes et **37,5%** avaient reçu en plus des colloïdes ; de même au cours de notre étude le soluté de remplissage le plus utilisé était les cristalloïdes, mais dans une moindre mesure, à **54,9%**. Nous pouvons justifier le fait que **19,3%** des patients n'avaient pas bénéficié de remplissage en précisant que certains patients, surtout ceux en provenance du bloc, arrivait en réanimation alors qu'ils avaient déjà fait l'objet d'un remplissage bien conduit.

Les patients ont reçu en moyenne  $2 \pm 1,51$  de solutés. Ces données sont identiques à ceux de Sama HD [4] qui montraient également une moyenne de solutés de  $2 \pm 1,51$ .

Les tests statistiques réalisés ( $P=0,395>0,05$ ) nous permettent d'affirmer que dans notre étude, le pronostic vital du choc septique n'est aucunement lié au type de solutés reçu par le patient.

### ❖ Antibiothérapie

Tous les patients ont été mis sous antibiothérapie dont **83,9%** sous une association de deux antibiotiques et **16,1%** sous une association de trois antibiotiques contre respectivement **42,5%** et **27,5%** chez Sama HD [4]. Les antibiotiques utilisés étaient le métronidazole à **80,6%**, le ceftriaxone à **71%**, l'amoxicilline-acide clavulanique à **19,3%** et la gentamicine à **35,5%** chacun et le céfotaxime à **9,7%**. Les associations utilisées étaient : ceftriaxone + métronidazole ; céfotaxime + métronidazole et ceftriaxone + métronidazole + gentamicine. Selon Diallo B [5] les antibiotiques les plus utilisés étaient le métronidazole à **78%**, la céfotaxime et la gentamicine à **50%** chacun.

L'analyse des données de notre étude nous montre que, la majorité des décès enregistrés concernait les patients ayant reçu une bi-antibiothérapie ; ce qui pourrait nous pousser à déduire que la mortalité du choc septique est liée au type d'antibiothérapie reçu.

Mais les résultats des tests statistiques réalisés ( $P=0,326>0,05$ ), nous permettent d'affirmer qu'il n'existe aucun lien entre ces deux entités dans notre étude.

### ❖ Amines vasopressives

Tous les patients ont reçu des amines vasopressives. Les catécholamines utilisées étaient la dopamine **61,3%** ; la noradrénaline **48,4%** ; l'adrénaline **35,5%** et la dobutamine **16,1%**. L'association la mieux indiquée dans la prise

en charge du choc septique : noradrénaline + dobutamine [31], a été utilisée durant notre étude chez **9,7%** des patients. La dopamine était l'amine la plus utilisée car plus disponible que la noradrénaline qui était très souvent en rupture de stock.

L'étude de Diallo B [5] rapporte que les catécholamines les plus utilisées étaient la noradrénaline à **68,3%**, l'éphédrine à **61,7%**. La dopamine était utilisée dans une moindre mesure à **36,7%**. Selon Sama HD [4] l'adrénaline à **37,5%** et la dopamine à **20%** étaient les plus utilisées. Cette différence entre les résultats pourrait se justifier par la disponibilité des produits au niveau de chacune des structures hospitalières et la politique nationale de chaque pays.

Nous avons réalisé des tests statistiques dont les résultats (**P=0,346>0,05**) nous ont permis de conclure qu'il n'y a pas de lien significatif entre la mortalité du choc septique et le type d'amines vasopressives reçu.

#### ❖ **Traitements adjuvants**

La **corticothérapie** était utilisée chez **22,6%** des patients. Cette corticothérapie était faite à base de l'hémisuccinate d'hydrocortisone 300mg par jour. Les 7 patients ayant reçu la corticothérapie étaient des patients qui ne répondaient pas aux doses très élevées de catécholamines.

La **transfusion sanguine** a été faite chez **26%** des patients, correspondant à environ la moitié des patients anémiés. Ceci s'explique par le fait que les patients non transfusés avaient une anémie tolérable et au-dessus du seuil de transfusion ; en d'autres termes, ces derniers étaient anémiés mais ne nécessitaient pas de transfusion.

Tous les patients ont bénéficié de la **prévention de la maladie veineuse thromboembolique**. Elle était de nature médicamenteuse chez **71%** des

patients, faite à base de l'héparine de bas poids moléculaire ; et par moyens physiques chez **29%** des patients à l'aide de bas de contention ou de bandes élastiques utilisés de façon intermittente dans la journée. Ces moyens mécaniques étaient utilisés chez des patients dont nous estimions qu'il y avait un risque ou une contre-indication à l'utilisation des héparines bas poids moléculaires.

### ❖ Evolution

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $4 \pm 3$  jours (de moins d'un jour à 7 jours au plus).

Nous avons enregistré 26 décès sur les 31 patients constituant notre échantillon soit une mortalité de **83,9%**. Sama HD [4] au Togo rapporte une mortalité globale de **97,5%** ; Diallo B [5] au CHU du Point G au Mali, une mortalité de **72%** et Rabi Andaloussi Zineb [13] au Maroc, un taux plus bas de **67,4%**. La littérature rapporte un taux de mortalité lié au choc septique très élevé allant de **40 à 70%** [12].

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**

---

- Le choc septique représentait une proportion non négligeable parmi les hospitalisations au sein du service de réanimation du CHU de Gabriel Touré, soit 7,6%.
- On notait une prédominance masculine à 54,8% et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 41 à 60ans avec 32,3%. Un peu plus de la moitié des cas de choc septique, soit 54,8% étaient des patients en post opératoire immédiat. L'examen clinique nous permettait de dégager le foyer infectieux probablement en cause et dans 54,8% des cas, il était abdominal. Les examens complémentaires étaient insuffisants ou presque inexistant, empêchant ainsi une prise en charge adéquate.
- Tous les patients ont fait l'objet des principes thérapeutiques majeurs à adopter en cas de choc septique : remplissage vasculaire, traitements vasopresseurs, antibiothérapie et traitements adjuvants. Ils étaient respectés à la hauteur des moyens dont nous disposions.
- Le pronostic du choc septique reste très sombre avec un taux de mortalité élevé de 83,9% que nous pouvons expliquer par certains facteurs comme nos moyens limités et donc une prise en charge tardive, « non agressive ».



***RECOMMENDATIONS***

## ***VIII. RECOMMANDATIONS***

---

Au terme de ce travail, les recommandations suivantes sont faites pour une prise en charge meilleure du choc septique, qui améliorera ainsi le pronostic des patients.

### ❖ Aux autorités sanitaires

- L'équipement adéquat du service de réanimation du CHU Gabriel Touré en matériel et ressources humaines qualifiées.
- L'équipement du kit d'urgence du service de réanimation en molécules et produits conformes aux recommandations internationales.
- Réorganisation des plannings du laboratoire du CHU Gabriel Touré pour une réalisation extemporanée d'examens complémentaires.
- Réduction du délai d'obtention des résultats d'examens complémentaires.
- La maintenance régulière et le renouvellement si besoin, des locaux et du matériel médical.
- Une meilleure accessibilité des populations aux examens para cliniques, par l'attribution de coûts raisonnables.

### ❖ A la SARMU Mali

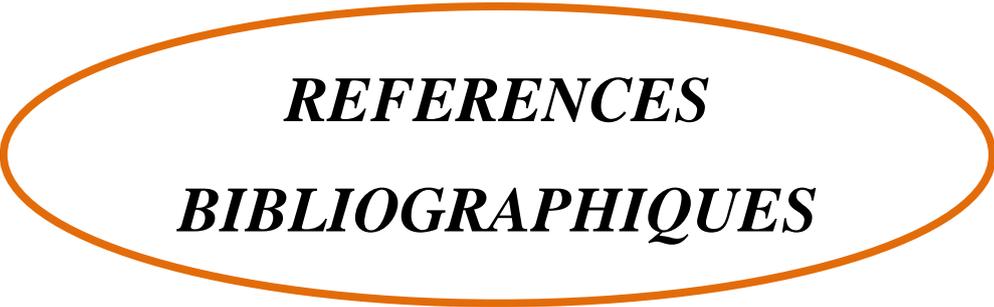
- La mise en place de référentiels et de protocoles de prise en charge consensuels de pathologies graves dont le choc septique.

### ❖ Au personnel sanitaire

- La recherche perpétuelle du savoir dans le but de promouvoir de bonnes pratiques cliniques et le respect des protocoles de prise en charge.

### ❖ Aux populations

- L'éviction d'automédication et la consultation précoce des services de santé.



***REFERENCES***  
***BIBLIOGRAPHIQUES***

## **IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

---

1. **Combes A.** Etat de choc ; La collection hippocrate, CARDIOLOGIE-REANIMATION-URGENCE. Février 2005 ; 1-11-200 :1-12.
2. **Angus D.C, Linde-Zwirble W.T, Lidicker J. et al.** Epidemiology of severe sepsis in the United States : Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001, 29, 7:1303-1310.
3. **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. Pubmed [ Consulté le 01/03/14 17:23]. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23561510>
4. **Sama H.D, Kaboré R, Ouroban'naMaman A.F. et al.** Prise en charge du choc septique en réanimation chirurgicale au CHU Sylvanus Olympio de Lomé (Togo) : étude observationnelle à propos de 40cas. [Consulté le 04/03/14 17 :19]. Disponible : <http://saranf.net/Prise-en-charge-du-choc-septique.html>
5. **Diallo B, Goïta D, Dicko H. et al.** Le choc septique en réanimation au CHU du Point G : évaluation de la prise en charge. Ln : Communication orale 53 du IIIème Congrès de la SARMU-Mali. 19-20 juin 2014.
6. **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.
7. **Balk R.A, Department of Internal Medicine, Rush Medical College, Chicago, Illinois, USA.** Severe sepsis and septic shock: Definitions, epidemiology, and clinical manifestations. Crit Care Clin 2000 Apr;16(2):179-92. [Consulté le 01/03/14 17 :26]. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10768078>

8. **Rivers E, Nguyen B, Havstad S. et al.** Early gold-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
9. **Rhodes A, Bennett E.D.** Early goal-directed therapy: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32(Suppl 11): 448-50.
10. **Claessens Y.-E, André S, Vinsonneau C, Pourriat J.-L.** Choc septique. EMC ( Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-840-D-10, 2008.
11. **ACCP-SCCM Consensus Conference.** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.
12. **Martin G.S, 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.
13. **Rabi Andaloussi Z, Azzouzi A, Mohsine R. et al.** Le choc septique en réanimation : épidémiologie et facteurs pronostiques : A propos de 86 cas. Thèse med, Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat 2009.
14. **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.
15. **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.
16. **Astiz ME, Rackow EC.** Septic shock. *Lancet* 1998 : 351 : 1501-5.
17. **Carli P, Riou B.** Choc septique Dans : Urgences médicochirurgicales de l'adulte. Paris : Arnette ;1991.p 1056-1064.

18. **Parillo JE.** Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 1471-7.
19. **Brigham K, Bowers R, Haynes J.** Increased sheep lung vascular permeability caused by *E. coli* endotoxin. *Circ Res* 1979 ; 45 : 292-7.
20. **Hutchinson A, Ogletree M, Snapper J, Brigham K.** Effect of endotoxemia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in unanesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 : 1463-8.
21. **Brigham KL, Meyrick B.** Endotoxin and lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 913-27.
22. **Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, et al.** Multiple-organ-failure syndrome. *Arch Surg* 1986 ; 121 : 196-208.
23. **Vallet B, Tavernier B.** Physiopathologie du choc septique ; SFAR : Conférences d'actualisation 1999 Elsevier, Paris, p. 691-703.
24. **Nelson DP, Samsel RW, Wood LDH, Schumacker PT.** Pathological supply dependence of systemic and intestinal O<sub>2</sub> uptake during endotoxemia. *J Appl Physiol* 1988 ; 64 : 2410-9.
25. **Temmesfeld-Wollbrück B, Szalay A, Mayer K, Olschewski H, Seeger W, Grimminger F.** Abnormalities of gastric mucosal oxygenation in septic shock: partial responsiveness to dopexamine. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1586-92.
26. **Linas SL.** Sepsis and the kidney. *Am J Kidney Dis* 1992 ; 20 : 205-6.
27. **Bleck TP.** Neurologic alterations in sepsis. In: **Fein AM, Abraham EM, Balk RA, Bernard GR, Bone RC, Dantzker DR, Fink MP, eds.** Sepsis and multiorgan failure. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 237-42.
28. **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.

- 29. Vincent JL, Moreno R, Takala J et al.** The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710.
- 30. Dellinger RP, Levy MM, Annane D, Rhodes A et al.** Campagne « Surviving Sepsis » (Survivre au sepsis) : Guide international pour la prise en charge du sepsis sévère et du choc septique – 2012. (*Crit Care Med* 2013 ; 41:580–637).
- 31. 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; 34:1589–1596.
- 32. Kumar A, Ellis P, Arabi Y et al.** Initiation of Inappropriate Antimicrobial Therapy Results in a Fivefold Reduction of Survival in Human Septic Shock. *CHEST* 2009; 136:1237–1248.
- 33. 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.
- 34. 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.



***ANNEXES***

## FICHE D'ENQUETE

### I. IDENTIFICATION

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_  
Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_ Poids : \_\_\_\_\_

### II. MOTIF D'HOSPITALISATION

.....  
Date et heure d'hospitalisation : .....

### III. ANTECEDANTS MEDICAUX

HTA       Diabète       Asthme       Drépanocytose  
 Autres      Préciser : .....

### IV. ANTECEDENTS CHIRURGICAUX

Péritonite       Occlusion intestinale       Fracture  
 Escarre       Autres      Préciser : .....

### V. EXAMEN CLINIQUE (Préciser la date et l'heure du début)

a) Frissons :       oui       non

b) Froideur des extrémités :       oui       non

c) Marbrures cyaniques :       oui       non

d) Sueurs :       oui       non

e) Température : .....

Hypothermie <36°C       Normale       Hyperthermie >38°C

f) Fréquence cardiaque : .....

Bradycardie       Normale       Tachycardie >90/min

g) Fréquence respiratoire :.....

Bradypnée                       Normale                       Tachypnée > 20/min

h) Pression artérielle systolique:.....

Hypotension < 90mmHg                       Normale                       Hypertension

i) Diurèse :..... Diurèse horaire :.....

Anurie                       Oligo-anurie                       Normale

j) BDC:

Réguliers                       Arythmie                       Bruits surajoutés

Préciser la nature des bruits :.....

k) Auscultation pulmonaire :

Normale                       Râles                       Autres

Préciser la nature :.....

l) Signes de détresse respiratoire :  Oui                       Non

Si oui, préciser la nature :.....

m) Conscience

Agitation                       Obnubilation                       Coma

n) Glasgow :...../15                      score d' Aldrete :...../10

o) Signes d'irritation méningée :  Oui                       Non

Si oui, préciser la nature :.....

p) Epanchement liquidien :  Oui                       Non

Si oui, préciser la nature :.....

q) Ictère :  Oui                       Non

r) Saignement :  Oui                       Non

Si oui, préciser la nature :.....

s) Porte d'entrée ou foyer infectieux probable :  Oui                       Non

Si oui, préciser la nature:.....

t) Autres signes :.....

## VI. EXAMENS PARA CLINIQUES

### a) Biologie

Leucocytes :.....

Leucopénie <4 000/ mm<sup>3</sup>

Leucocytose >12 000/mm<sup>3</sup>

Plaquettes :...../mm<sup>3</sup>

Hb :.....g/dl

Créatininémie :.....μmol/l

Urée :.....mmol/l

Glycémie :.....g/l

Lactates:.....mmol/l

Natrémie :.....mEq/l

Kaliémie :.....mEq/l

Bilirubine conjuguée :.....mg/l

Transaminases :.....UI/l

TP :.....%

TCA :.....s

Fibrinogène :.....

Autres :.....

### b) Bactériologie

✓ Hémoculture :

Positive

Négative

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

✓ ECBU :

Positif

Négatif

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

✓ Ecouvillonnage :.....

✓ Prélèvements (porte d'entrée ou autres) :.....

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

### c) Radiologie

✓ Radiographie du thorax :.....

.....

✓ Autres :.....

.....

## VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE RETENU

.....



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

#### 1) Antibiothérapie

Nature :..... Posologie :.....  
.....  
.....

#### 2) Antisepsie du foyer infectieux :.....

### D. Prévention de la maladie thrombo-embolique

Oui  Non

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

### IX. EVOLUTION

1) Favorable :  Oui  Non

2) Transfert :  Oui  Non

3) Complications :  Oui  Non

Nature :.....

4) Décès :  Oui  Non

Cause :.....

### X. DUREE D'HOSPITALISATION

.....

## ***FICHE SIGNALÉTIQUE***

**Nom** : KOUENKAM NANA

**Nationalité** : Camerounaise

**Prénom** : Manuella

**E-mail** : [manu\\_ella02@yahoo.fr](mailto:manu_ella02@yahoo.fr)

**Année universitaire** : 2014 / 2015

**Titre** : Choc septique en réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiologique et pronostique

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque FMOS-Mali

**Secteur d'intérêt** : Réanimation, infectiologie

## ***RESUME***

Malgré les progrès réalisés dans sa prise en charge, le choc septique demeure un problème majeur en réanimation au vu de sa recrudescence et de son taux de mortalité élevé.

A cet effet, nous avons mené en réanimation du CHU Gabriel Touré, une étude descriptive et prospective allant d'avril 2014 à mars 2015, enregistrant ainsi 409 patients. Notre objectif principal était d'étudier les aspects épidémiologique et pronostique du choc septique.

La fréquence du choc septique était de 7,6%. L'âge moyen, de 42,19ans avec une prédominance masculine à 54,8%. La prise en charge post opératoire était le motif d'hospitalisation dans 54,8% des cas. Les foyers infectieux retrouvés étaient abdominal (54,8%) ; pulmonaire (35,5%) ; cutané (6,5%) ; dentaire, urinaire et gynécologique à 3,2% chacun. Vingt-quatre patients (77,4%) ont bénéficié d'un remplissage ; 83,9% ont reçu une bi antibiothérapie et 16,1% une tri antibiothérapie. Tous les patients ont reçu des amines vasopressives. Le taux de mortalité était de 83,9% avec pour facteur pronostique le score de Glasgow.

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

**Mots clés** : choc septique, réanimation, Gabriel Touré, Mali.

## ***IDENTITY SLIP***

**Surname** : KOUENKAM NANA

**Nationality** : Cameroonian

**First Name** : Manuella

**E-mail** : [manu\\_ella02@yahoo.fr](mailto:manu_ella02@yahoo.fr)

**Session** : 2014/ 2015

**Title of thesis** : Septic shock in intensive care unit of Gabriel Toure teaching hospital : epidemiological, clinical and prognostic aspects

**Place of deposit** : Library FMOS-Mali

**Sector of interest** : intensive care unit, infectiology

## ***SUMMARY***

Despite progress in its management, septic shock remains a major problem in intensive care because of its increase and its high mortality rate.

To this end, we conducted in the intensive care unit of Gabriel Toure teaching hospital, a descriptive and prospective study from April 2014 to March 2015 and we had 409 patients hospitalized. Our main objective was to study the epidemiological, clinical and prognostic aspects of septic shock.

Septic shock's frequency was 7.6%. 42.19 years was the average age and the patients were predominantly male in 54.8%. Postoperative management was the hospitalization's reason in 54.8% of cases. The infection's site were abdominal (54.8%); pulmonary (35.5%); cutaneous (6.5%); dental, urinary and gynecologic in 3.2% every one. Twenty-four patients (77.4%) had a filler; 83.9% of patients received an association of two antibiotics and 16.1% an association of three. All patients received vasopressors. The mortality rate was 83.9% with Glasgow score scale like prognostic factor.

The management of septic shock remains a challenge in Mali because of our limited means.

**Keywords**: septic shock, intensive care unit, Gabriel Touré, Mali.