

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – Paul SABATIER

FACULTÉS DE MEDECINE

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement

par

DASQUE Mathieu

Le 13 Octobre 2017

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE AU
CENTRE HOSPITALIER D'ALBI**

Place de l'infectiologue et intérêt du sepsis team

Directeur de thèse : Dr. Sylvain Garnier

JURY :

Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER	Président
Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE	Assesseur
Monsieur le Professeur Meyer ELBAZ	Assesseur
Monsieur le Docteur Sylvain GARNIER	Assesseur
Monsieur le Docteur Bertrand COMBRES	Assesseur



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2016

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. ESCAT Jean		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques		
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard		

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur SALVAYRE Bernard
Professeur MURAT	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur LOUVET P.	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	
Professeur CARATERO Claude	
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
Professeur COSTAGLIOLA Michel	
Professeur ADER Jean-Louis	
Professeur LAZORTHES Yves	
Professeur LARENG Louis	
Professeur JOFFRE Francis	
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	
Professeur MAZIERES Bernard	
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
Professeur SIMON Jacques	
Professeur FRAYSSE Bernard	
Professeur ARBUS Louis	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. LOPEZ Raphael	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAVAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MAZIERES Julien	Pneumologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		
		P.U. Médecine générale	
		M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
		M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

M.C.U. - P.H.

M.C.U. - P.H

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. MONTOYA Richard	Physiologie
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel	Médecine Générale
M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
 Dr CHICOULAA Bruno
 Dr IRI-DELAHAYE Motoko
 Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
 Dr ANE Serge
 Dr BIREBENT Jordan

Remerciements

Mme. le professeur Sandrine CHARPENTIER : Vous m'avez fait l'honneur de présider ce jury de thèse et je vous en remercie. Merci également de votre écoute et de votre compréhension.

Mr. Le professeur Dominique LAUQUE : Vous m'avez fait l'honneur de siéger à ce jury de thèse et je vous en remercie.

Mr. Le professeur Meyer ELBAZ : Vous m'avez fait l'honneur de siéger à ce jury et je vous en suis extrêmement reconnaissant.

Mr. Le Docteur Bertrand COMBRES : Tu m'a fais l'honneur et le plaisir de participer à ce jury de thèse malgré des impératifs de temps assez court et je t'en suis reconnaissant.

Mr. Le Docteur Sylvain GARNIER : Pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse je t'en suis sincèrement reconnaissant. Tu a su me guider dans les méandres du sepsis avec patience et sagesse malgré les hauts et les bas qu'engendre tous projet de ce type. Je suis conscient d'avoir peut être un peu porté sur ta patience et j'en suis désolé.

J'ai néanmoins adoré travaillé avec toi pour mener ce travail à bien.

Sincèrement Merci.

A mes parents : Merci d'avoir cru en moi quand moi-même je n'y croyais pas. Merci d'avoir été présents lors de tous les moments heureux ou non qui ont jalonné mes études. Merci d'être vous tout simplement, je suis fier et je vous aime.

A mon frère, Nicolas : C'est toujours compliqué d'exprimer ce que l'on ressent dans cette famille, mais je te suis infiniment reconnaissant de ta présence, de ta bonne humeur, d'être mon frère. Malgré quelques « divergences d'opinions », si on peut les appeler comme ça, je ne t'échangerai pour rien au monde !

A Nicolas et Camille : Vous êtes un modèle pour moi et je suis comblé de vous compter parmi mes plus proches amis. Je vous adore.

A Martin : Je pense que l'ensemble de notre œuvre parle d'elle-même, Je rappellerai uniquement un certain épisode outre-Atlantique qui restera gravé dans les mémoires collectives....

A Pauline, Alice, Chloé, Laurent, Luce, Estelle, Alexandre et tous les autres : Merci d'avoir été présents pendant ces études. Je n'aurai pas pu rêver de meilleurs compagnons.

A Quentin, Valentine, Maelduina (ça fait bizarre de ne pas utiliser le diminutif !), Galouh et tous ceux que j'aurai oublié : Je ne vous le dis pas souvent, même jamais, mais je suis fier de vous compter parmi mes amis les plus proches. L'ensemble des choses qu'on a vécu me fait

dire que je suis quand même quelqu'un d'extrêmement chanceux et j'espère pouvoir vivre avec vous au moins autant de choses dans les années à venir. Je vous aime !

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE AU CENTRE HOSPITALIER D'ALBI

Place de l'infectiologue et intérêt du sepsis team

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS

PARTIE 1

1) Définitions	11
2) Scores cliniques « classiques » d'évaluation du sepsis aux urgences	11
A) Scores	11
a) SOFA et qSOFA	11
b) RISSC	12
c) MEDS	13
B) Intérêt des biomarqueurs	14
C) Place des prélèvements bactériens	14
D) Dosage des lactates artériels	14
3) Epidémiologie	15
A) Etude EPISEPSIS	15
B) Etude SOAP	15
C) Etude américaine	15
D) La Surviving Sepsis Campaign	16
4) Physiopathologie	17
5) Stratégie de prise en charge du sepsis aux Urgences	18
A) Notion de Golden Hour	18
B) Stratégie de l'antibiothérapie	19
C) Stratégie du remplissage vasculaire	19
a) Rivers et le remplissage vasculaire non monitoré	19
b) Choix du soluté	19
c) Intérêt du monitoring	20
I. Les moyens	20
• Echocardiographie Trans Thoracique	20
• Pression Veineuse Centrale	21
• Courbe de Pression Artérielle Dynamique	21
• Cathéter de Swan-Ganz	21
• Thermodilution	21
II. Les indices dynamiques	22
III. Eviter une balance hydrique trop positive	22
D) Recours aux amines	22
a) Vasopresseurs	22
b) Dysfonction myocardique	23
c) Etude CATS	23
6) Intérêt d'organiser la prise en charge du choc septique dans un établissement de santé	

PARTIE 2

1) Introduction	25
a. Contexte de l'étude	25
b. Objectifs de l'étude	25
2) Matériel et méthode	25
a. Critères d'inclusion	25
b. Critères de non inclusion	25
c. Critère de jugement principal	26
d. Critère de jugement secondaire	26
e. Caractéristiques de la population	26
f. Analyse des données	26
3) Résultats	26
a. Caractéristiques de la population	26
i. Caractères généraux	26
ii. Délais	28
iii. Sites d'infection	30
iv. Prélèvements	31
v. Amines	32
vi. Mortalité	32
4) Discussion	
a. Limites	33
b. Délais	33
c. Rationnel de l'antibiothérapie	34
d. Prélèvements	35
e. Mortalité	35
5) Conclusion	36
BIBLIOGRAPHIE	37
ANNEXES	40

Liste des abréviations :

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament

Bpm : Battements par minutes

EER : Epuration Extra-Rénale

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

HEA : Hydroxy Ethyle Amidon

ITVSAo : Intervalle Temps Vitesse Sous Aortique

JAMA : Journal of the American Medical Association

mmHg : millimètre de mercure

mmol : millimole

NaCl : Chlorure de sodium

NAD : Noradrénaline

ng : nanogramme

NO : Monoxyde d'azote

PaCO₂ : Pression partielle de l'oxygène en air inspiré

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAPO : Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion

PAS : Pression Artérielle Systolique

PCap : Pression Capillaire Pulmonaire

PVC : Pression Veineuse Centrale

RAS : Résistances Artérielles Systémiques

ScVO₂ : Saturation en oxygène du sang veineux mêlé

SSI : Sérum Salé Isotonique

VCI : Veine Cave Inférieure

PARTIE 1

1) Définitions

Le sepsis tel qu'il est communément admis suit une cascade d'évolutivité :

- Le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SRIS) :

Le patient présente au moins 2 signes parmi les suivants : Température corporelle supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C, fréquence cardiaque supérieure à 90 bpm, fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles/min (ou hyperventilation avec PaCO₂ inférieure à 32 mmHg), taux de leucocytes supérieur à 12000/mm, ou inférieur à 4000/mm

- Le sepsis :

Il s'agit du SRIS avec une infection suspectée ou confirmée clinico-biologiquement.

- Sepsis sévère :

S'associent un sepsis avec défaillance d'organe ou hypo perfusion ou hypotension.

- Le choc septique :

C'est un sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage adéquat, c'est-à-dire 35 ml/kg en moins d'une heure avec du sérum salé isotonique (NaCl 9 %), accompagné ou non de signes d'hypoperfusion (notamment lactates supérieur à 4 mmol/L) et nécessité d'administration de drogues vasopressives.

- Le syndrome de défaillance multiviscérale :

Il associe la présence de plusieurs défaillances d'organes ne permettant plus de maintenir l'homéostasie sans mesures de réanimation.

2) Scores cliniques « classiques » d'évaluation du sepsis aux Urgences

Bien que la définition du sepsis selon les critères classiques soit utilisée et admise par l'ensemble des professionnels de santé, une étude publiée en 2016 dans le JAMA [1] se propose de la revoir. En se basant sur le score SOFA, cette équipe propose une évaluation plus rapide de l'état de santé du patient se présentant aux urgences avec une suspicion de sepsis.

A) Scores

a. Score SOFA et qSOFA

Ces scores permettraient d'orienter plus rapidement les patients suspectés de présenter un état septique à l'aide de trois critères cliniques et quatre critères biologiques, chacun cotés de 0 à 4. Il s'agit donc d'une réponse inappropriée associée à un dysfonctionnement d'organe. Un tel état est défini par un score SOFA supérieur ou égal à 2 ou une augmentation de 2 points par rapport à l'état de base du patient. Une alternative plus rapide implique le score qSOFA, comprenant trois critères, à savoir une fréquence respiratoire supérieure à 22 cycles respiratoires par minute, une Pression Artérielle Systolique inférieure à 100 mmHg et une altération de la conscience.

Table 1. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score*

Variables	SOFA Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory Pao ₂ /Fio ₂ , mm Hg	>400	≤400	≤300	≤200†	≤100†
Coagulation Platelets × 10 ³ /μL‡	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Liver Bilirubin, mg/dL‡	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular Hypotension	No hypotension	Mean arterial pressure <70 mm Hg	Dop ≤5 or dob (any dose)§	Dop >5, epi ≤0.1, or norepi ≤0.1§	Dop >15, epi >0.1, or norepi >0.1§
Central nervous system Glasgow Coma Score Scale	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine, mg/dL or urine output, mL/d	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 or <500	>5.0 or <200

*Norepi indicates norepinephrine; Dob, dobutamine; Dop, dopamine; Epi, epinephrine; and Fio₂, fraction of inspired oxygen.
†Values are with respiratory support.
‡To convert bilirubin from mg/dL to μmol/L, multiply by 17.1.
§Adrenergic agents administered for at least 1 hour (doses given are in μg/kg per minute).
||To convert creatinine from mg/dL to μmol/L, multiply by 88.4.

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) Mervyn Singer et al. ; JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

Limites

Bien que ces 2 outils semblent être plus facile et rapide d'utilisation afin d'orienter rapidement les patients, il existe certaines limites à leur mise en application :

La nécessité de réaliser des prélèvements qui retarde la pose du diagnostic si on se base uniquement sur ces critères. De plus, il s'agit de scores initialement développés pour prédire la mortalité des patients au décours d'un passage en réanimation, ils semblent donc peu adaptés à une orientation diagnostique rapide en médecine d'urgence. Enfin, si on se base uniquement la dessus, il existe des risque de mauvaise orientation du patient qui peut être étiqueté septique sans que ce soit l'étiologie principale de l'état du patient.

b. Score RISSC :

Ce score associe des critères cliniques, biologique et microbiologiques permettant d'estimer la probabilité d'aggravation d'un patient présentant un sepsis lors de la phase de prise en charge initiale. [2]

SCORE RISSC
estime le risque d'aggravation d'un malade septique
vers un sepsis grave ou choc septique

Variable	Nombre de points	
	Score complet	Score abrégé ^a
Température > 38,2 °C	5	5
Fréquence cardiaque > 120/min	3	3
Pression artérielle systolique < 110 mmHg	4	4
Ventilation mécanique ^b	6,5	6,5
Plaquettes < 150.10 ⁹ /l	4	4
Natrémie > 145 mEq/l	4	4
Bilirubinémie > 30 µmol/l	3	3
Bactériémie primaire	6	–
Pneumonie	4	3,5
Péritonite	4	4
Infection à cocci Gram positif	2,5	–
Infection à Gram négatif aérobie	3	–

^a Le score complet est au maximum de 49 ; le score abrégé (omettant les variables microbiologiques) est au maximum de 37. Le calcul permet de stratifier le risque d'évolution en quatre classes (0–8, 8–16, 16–24, >24) de risque croissant.

^b Variable de substitution : fréquence respiratoire (ventilation spontanée) supérieure ou égale à 30 par minute.

c. Score MEDS :

Ce score est surtout basé sur des critères cliniques et sur l'état général du patient afin de juger du risque de mortalité au terme de la prise en charge. [3]

Variabes	Points
Terminal illness	6
Tachypnea or hypoxemia	3
Septic shock	3
Platelet count, < 150,000 cells/mm ³	3
Bands > 5%	3
Age, > 65 years	3
Lower respiratory infection	2
Nursing home resident	2
Altered mental status	2

Table 1: MEDS Score (Mortality %): 0-4 = Very Low(0.9%), 5-7 = Low(2%), 8-12 = Moderate (7.9%), 13-15 = High(20%), >15 = Very High (39%).

B) Intérêt des biomarqueurs

Les patients suspectés de présenter un sepsis bénéficient du dosage classique de la CRP. Il s'agit d'une protéine synthétisée par le foie, dont la production débute 4 à 6 heures après le stimulus et sa demi-vie est de l'ordre de 20 heures. Dans l'identification du sepsis, elle présente une sensibilité de 71 % à 100 % mais une spécificité de 66 % à 85 %. [4]

En ce qui concerne la PCT, dans l'étude de Chan et col., la PCT avait une sensibilité de 69 % et une spécificité de 65 % pour le diagnostic d'infection, avec un seuil à 0,6 ng/ml. [5] Cependant, si on se base sur un seuil à 1 ng/ml, la PCT a une sensibilité de 95 % et une spécificité de 54 % avec une valeur prédictive négative de 91 % pour le diagnostic de choc septique versus choc cardiogénique. De plus, l'étude de Beat Müller en Suisse [6] a permis de montrer que l'utilisation de la PCT dans le diagnostic des infections respiratoires basse permettait une diminution d'une antibiothérapie non justifiée sans augmenter le pronostic péjoratif de ces patients.

La Surviving Sepsis Campaign ne recommande pas l'utilisation d'un biomarqueurs par rapport à un autre. Cependant, il est toutefois recommandé l'utilisation de marqueurs de l'inflammation de manière répétée afin de juger de l'efficacité de la stratégie antibiotique. Enfin, la PCT reste discriminante lorsque l'incertitude sur l'origine infectieuse d'un état inflammatoire persiste.

C) Place des prélèvements bactériens

Les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign permettent de mettre en évidence que les prélèvements à visée bactérienne doivent être réalisés dans les 45 minutes suivant l'admission du patient.

Les hémocultures doivent être prélevées pour les germes aérobies et anaérobies. Deux paires, au minimum, à prélever sur l'ensemble des accès vasculaires ainsi qu'en percutané.

D) Dosage des lactates artériels :

Le dosage des lactates est un indicateur de la souffrance tissulaire témoignant de l'inadéquation des besoins et des apports en oxygène dans le choc septique. Au moment du diagnostic, une hyperlactacidémie est un élément de gravité devant faire évoquer le sepsis sévère ou le choc septique. Il existe bien évidemment des facteurs confondants comme l'insuffisance hépatocellulaire ou le traitement par biguanides.

Ce dosage permettra aussi un suivi de l'efficacité de la réanimation, et on sait que la clairance rapide des lactates est associée à un meilleur pronostic.

3) Epidémiologie

A) Etude Episepsis :

Il s'agit d'une des seules études épidémiologiques réalisée au sujet du sepsis dans l'Union Européenne et en particulier en France [7]. Réalisée en 2004, elle met en évidence les caractéristiques des patients hospitalisés pour sepsis sévère ou choc septique.

On note donc que l'âge médian de ces patients est de 65 ans.

La mortalité à 30 jours est de 35 % et elle augmente à 41,9 % à deux mois, avec une durée moyenne d'hospitalisation de 25 jours en cas d'évolution favorable tandis qu'elle était de 7 jours en cas d'évolution défavorable.

B) Etude SOAP

Il s'agit d'une étude réalisée en 2002 et proposant de définir l'incidence et les caractéristiques des patients hospitalisés pour sepsis en soins intensifs [8]. C'est une étude multicentrique, européenne, prospective.

Elle met en évidence que le site d'infection prédominant est le poumon. Les prélèvements microbiologiques étaient positifs dans 60 % des cas avec une prédominance pour le *Staphylococcus Aureus*.

Cette étude met surtout l'accent sur l'impact d'une balance hydrique positive dans l'augmentation de la mortalité associée à l'âge et aux infections nosocomiales.

C) Etude américaine

Une étude publiée en 2003 met en évidence les caractéristiques des patients présentant un sepsis sévère aux Etats-Unis entre 1979 et 2000 [9]. On peut remarquer que le nombre de patients atteints augmente régulièrement avec une quantité plus importante d'hommes que de femmes et ce, de manière régulière au cours des années.

Dans le cadre de cette étude, les organismes responsables du tableau clinique étaient représentés majoritairement par des bactéries à Gram négatifs jusqu'en 1987, puis on remarque une inversion de ces proportions avec une majorité de cas où des bactéries à Gram positifs étaient responsables du sepsis.

On peut également remarquer que la probabilité de survie était plus faible dans le cadre des sepsis d'origine nosocomiale ainsi que dans le cas où les patients avaient des antécédents cardio-vasculaires.

D) La Surviving Sepsis Campaign

Lors du congrès de l'European Society of Intensive Care Medicine d'Octobre 2002, on a vu apparaître les prémices de cette campagne. En effet, il avait été remarqué que la prise en charge des états septiques pouvait être améliorée afin d'en majorer le pronostic. Le but était de réduire de 25 % le taux de mortalité en 5 ans de mise en pratique.

Les premières recommandations ont vu le jour en 2004, révisées en 2008, 2012 et 2016 afin de définir les grandes lignes de prise en charge d'un état septique

Elle a réuni les représentants de 25 organisations de santé internationales afin d'uniformiser les pratiques et de mettre en place un socle commun de prise en charge du sepsis.

On retrouve cinq champs d'études : hémodynamique, infection, thérapeutiques adjuvantes, métabolique, et ventilation.

De cette campagne, il ressort des recommandations approuvées pour la prise en charge du sepsis lors de l'admission initiale ainsi que lors du suivi hors structures d'Urgences qui sont appliquées de manière protocolisée.

4) Physiopathologie du choc septique :

A) Cellulaire

La pénétration du pathogène dans l'organisme va déclencher une cascade inflammatoire. Dans le cas des bactéries à Gram négatif (représenté majoritairement par le lipopolysaccharide), la réponse va être induite par une endotoxine tandis que pour les bactéries à Gram positif, il s'agira de protéines de paroi (acide lipotéichoïque). A ceux-ci viennent s'ajouter des protéines, fragments d'ADN, glycolipides libérés lors de la lyse bactérienne.

Ils vont être captés par des protéines de transport (Lipoprotein Binding Protein) formant ainsi un complexe (LBP-LPS) reconnu par des récepteurs de motifs moléculaires (Toll-like receptor notamment). Il existe également une fixation sur des récepteurs CD14 sécrétés responsable d'activation endothéliale à distance.

Après activation du récepteur, on assiste à une cascade de signalisation et la transduction de gène impliqués dans la réponse immunitaire. Par exemple le Toll-like receptor (TLR) va permettre l'activation de protéines intra-cellulaire aboutissant à l'activation de la transcription de NFkBéta.

Des déterminants génétiques, à type de mutation sur les gènes des TLR ont été démontré comme facteurs de risque de développer un choc septique.

NFκB est le principal régulateur transcriptionnel des cytokines (TNF-alpha, IL1, IL6, IL8, ...). Il va permettre également la régulation de la production de NO, de COX et des PGI2. Il va également pouvoir être amplifié par le TNF-alpha ou IL1-béata. [10 ; 11]

La production accrue de cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF-alpha, permettent d'activer et de majorer le recrutement des cellules de l'inflammation (neutrophiles, macrophages et lymphocytes). Il a été démontré qu'une augmentation du taux de TNF-alpha était directement corrélé à une plus grande sévérité de la réponse inflammatoire de l'hôte. On peut également noter le rôle de l'IL-8 dans la genèse de l'inflammation.

La production de Radicaux libres par les macrophages , notamment, sous l'impulsion des cytokines va entrainer une altération de la structure phospholipidique des membranes cellulaires.

Lors de l'emballement de la réponse inflammatoire, on assiste à une augmentation de la production d'anaphylatoxine liée à l'activation du complément et entraine une majoration des effets délétères du sepsis avec, à terme, à un tableau de Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD)

On peut observer une activation du système contact, notamment par le facteur XII, conduisant à la libération de bradykinine et donc participant à une puissante vasodilatation.

La production de monoxyde d'azote (NO), sous la dépendance de certaines cytokines inflammatoires, va entrainer une vasodilatation importante par l'action sur les muscles lisses des artérioles. On assiste donc à une diminution des capacités d'adaptation locale de la micro-circulation aux stimuli locaux.

De plus, la surproduction de NO est responsable d'une résistance aux catécholamines endogènes, favorisant la vasoplégie.

Le Platelet Activating Factor (PAF) est un lipide exprimé à la surface des cellules endothéliales. Son rôle associe l'adhérence des plaquette et la coactivation des neutrophiles à la surface des cellules endothéliales.

B) Le rôle de la cellule endothéliale

On assiste, lors de l'activation endothéliale par les médiateurs de l'inflammation, à une modification des jonctions serrées. Il en résulte une séquestration liquidienne interstitielle ainsi qu'une hypovolémie.

Il est, de plus, mis en évidence une perte de l'effet anticoagulant et pro fibrinolytique de la cellule endothéliale conduisant à terme à un tableau de Coagulation IntraVasculaire Disséminée.

La physiopathologie de la CIVD est complexe mais reste centrée sur la génération de thrombine. Les facteurs contributifs incluent entre autre l'expression du facteur tissulaire, un fonctionnement sub-optimal des systèmes d'anticoagulation, une dysrégulation de la fibrinolyse et une augmentation de la disponibilité des phospholipides.

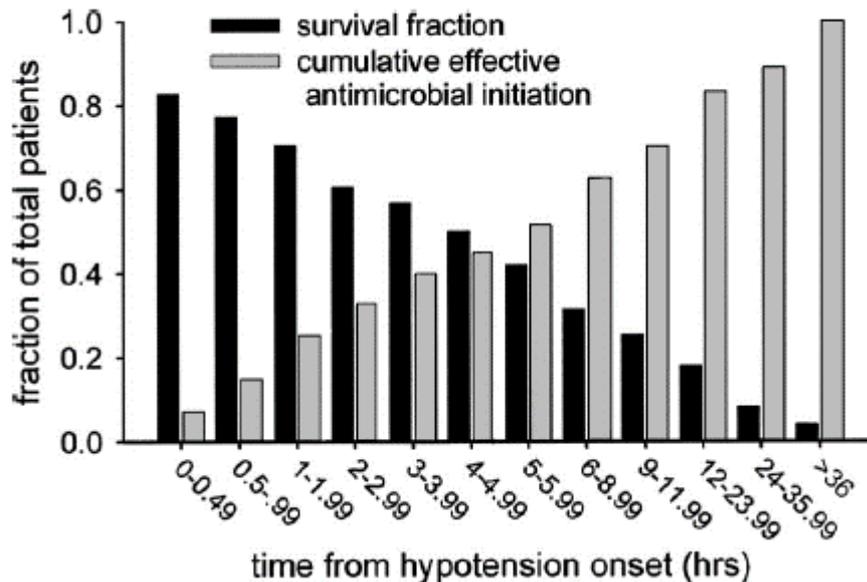
L'infection sévère est la cause principale des CIVD aiguës. L'infection à bacille à Gram négatif est la cause la mieux documentée, mais les infections liées à d'autres variétés sont connues pour induire des CIVD. Les anomalies de la coagulation sont d'autant plus importantes que l'infection s'accompagne d'un choc et d'une défaillance polyviscérale. On observe une thrombopénie, une augmentation des PDF, des D-dimères, un allongement du TCA et une baisse du TP. [12]

5) Stratégie de la prise en charge du sepsis aux Urgences

A) Notion de Golden Hour

Il est admis, depuis l'étude de Kumar et al. [13] que le taux de survie des patients ayant reçu une antibiothérapie dans la première heure de prise en charge était de 79,9 % et que ce taux diminuait de 7,6 % à chaque heure qui passe. On voit donc que le délai de prise en charge des états septiques reste un déterminant primordial dans la survie à court et moyen terme.

Cette rapidité de prise en charge est définie par le concept de « Golden Hour ».



Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Anand Kumar et al. ; Crit Care Med 2006 Vol. 34, No. 6

Nous pouvons noter un bénéfice de ce concept lorsque l'on voit les résultats publiés dans cette étude. En effet, on peut remarquer que plus les antibiotiques ont été débuté précocement après le début de la phase hypotensive, et plus la mortalité diminue.

B) Stratégie de l'antibiothérapie

La Surviving Sepsis Campaign recommande que l'antibiothérapie soit réalisée après les prélèvements à visée bactériologique sur les différents sites supposés d'infection et les différentes voies d'abord. [14]

Elle doit se faire selon une antibiothérapie protocolisée en fonction de données largement prouvées. **(annexe)**

Il est, de plus, nécessaire de mettre en place une antibiothérapie adaptée au site supposé d'infection. Ainsi, un point primordial de la prise en charge reste la mise en place d'une antibiothérapie adaptée au site d'infection en premier lieu. En effet, il a été montré que le taux de survie des patients ayant reçu un traitement adapté dès le début était de 50,2 % contre 10 % pour les autres. [15]

C) Stratégie du remplissage vasculaire

a. Rivers et le remplissage initial non monitoré

En 2001, Rivers et al. [16] ont publié une étude comparant la prise en charge des patients présentant un sepsis sévère en se basant sur les mesures continues de la Pression Veineuse Centrale, Pression Artérielle Moyenne et ScvO₂ avec des patients traités par un protocole simple sans monitoring continu de ces différentes valeurs.

Dans le premier groupe, chaque mesure était bornée afin de pouvoir influencer rapidement dessus en fonction de l'objectif principal. Cette étude a voulu démontrer que la mortalité des patients traités par le principe d' « Early Goal Directed Therapy » dans un contexte de sepsis était bien plus basse que les patients traités suivant un protocole standard lors de leur arrivée aux Urgences

Cette étude a démontré que le groupe EGDT recevait un remplissage vasculaire plus important, ce qui a conforté l'idée de remplir massivement les patients à la phase initiale. La conférence de consensus de 2006 retient le remplissage comme un principe, avant la mise sous amines, en dehors de situations extrêmes comme une pression artérielle diastolique mettant en péril la perfusion coronaire (PAD < inférieure à 40 mmHg).

b. Choix du soluté

Suite aux travaux de Perner et Myburgh qui ont mis en évidence sur de larges populations un sur-risque d'insuffisance rénale chez les patients ayant reçu un remplissage par Hydroxy Ethyle Amidon par rapport à ceux traités par Sérum Salé Isotonique [17, 18], il n'est pas recommandé de réaliser un remplissage vasculaire à base d'HEA.

Ces résultats confirment d'autres études qui avaient conduit à un moratoire sur l'utilisation de l'HEA. Des études ont démontrés une relation dose dépendantes entre le remplissage par

HEA et le taux de survenue d'insuffisance rénale. D'autres études, utilisant des HEA « légers » avec un taux de substitution molaire bas, avec des volumes limités, ont mis en évidence que les recours à une EER était plus fréquent, sans qu'il y ait un taux d'insuffisance rénale plus élevés. Cela tendrait à démontrer que, même pour des doses faibles, les HEA seraient un facteur aggravant de l'insuffisance rénale.

Ainsi, les spécialités à base d'HEA sont contre-indiquées, depuis 2013 par l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) dans le sepsis, chez les brûlés, en cas d'atteinte de la fonction rénale, d'hémorragie intracrânienne, en cas de surcharge hydrique, de déshydratation, de coagulopathie sévères ou d'insuffisance hépatique sévère.

L'alternative par un remplissage à l'aide de cristalloïdes type Sérum Salé Isotonique (SSI) semble préférable dans la mesure où la fonction rénale semble moins impactée tout en remarquant que les quantités de soluté utilisées étaient plus importantes à l'aide de cristalloïdes. [19]

Il est à noter toutefois qu'un remplissage massif par SSI entraîne une acidose hyperchlorémique devant faire envisager l'utilisation de solutés balancés, tout en sachant que cette phase d'acidose s'avère transitoire et se rencontre dans les cas de remplissages massifs. [20]

S'il faut remplir les patients, il convient assez rapidement de monitorer celui-ci pour éviter une balance hydrique trop positive. En effet, une augmentation de la mortalité chez les patients ayant reçu un remplissage massif au cours des premières heures a été démontré. [8 ; 21].

La place de l'Albumine reste floue connaissant ses propriétés anti-inflammatoire, antiagrégant et de stabilisation endothéliale. En effet, une méta-analyse en 2004 retrouve une diminution de la mortalité chez des patients ayant reçus un remplissage initial à base d'amidon, comparé à ceux ayant reçu des cristalloïdes comme démontré dans l'étude EARSS. [22]

Cependant, malgré ces données, il a été proposé l'utilisation d'albumine, non pas comme remplissage mais plutôt comme une thérapeutique à part entière avec un seuil d'administration à 30 mg/L. [23]

La Surviving Sepsis Campaign recommande un remplissage initial par sérum salé isotonique (NaCl 9 %) d'au minimum 30ml/kg de poids corporel en 20 minutes, si le patient présente des signes d'hypoperfusion ou si la lactatémie est supérieure à 4.

Il est, de plus, recommandé l'utilisation d'Albumine associée au remplissage par SSI si de grandes quantités sont nécessaires.

c. Intérêt du monitoring

1. Les moyens :

- Echocardiographie Trans-Thoracique

Son but est d'évaluer les pressions de remplissage afin de guider au mieux la stratégie de remplissage :

L'analyse visuelle, permet, en cas d'hypovolémie, de montrer des petites cavités ventriculaires hyperkinétiques.

En mode doppler, en mesurant les ondes E et A permet, en cas d'allongement du temps de décélération de l'onde E, d'apprécier les pressions de remplissage. Il s'allonge avec une hypovolémie et se raccourcit en cas d'hypervolémie.

Le débit cardiaque peut être apprécié grâce à l'Intervalle Temps Vitesse sous aortique (ITVSAo).

Enfin, l'appréciation visuelle de la Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG) et la mesure de la collapsibilité de la Veine Cave Inférieure (VCI) au cours du cycle respiratoire permet d'avoir une approche de la volémie du patient. Une VCI qui se collabre complètement au cours du cycle est plutôt en faveur d'une hypovolémie. Cependant, cette analyse, bien que simple d'accès ne se conçoit qu'en relation avec les autres marqueurs. [24]

- Pression Veineuse Centrale

Elle permet d'évaluer la pression télédiastolique du ventricule droit et donc ses pressions de remplissage (précharge du ventricule droit).

Les recommandations actuelles préconisent un objectif de PVC compris entre 8 et 12 mmHg afin de déterminer quels seront les patients répondeurs à une expansion volémique.

- Courbe de pression artérielle dynamique

On l'obtient après pose d'un cathéter artériel. La surface sous la courbe de pression artérielle est proportionnelle au volume systolique. En cas d'hypovolémie, cette surface se rétrécit et la silhouette de la courbe devient étroite et pointue.

- Cathéter de Swan-Ganz

Il permet de mesurer principalement la Pression artérielle pulmonaire (PAP), Pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), Pression pulmonaire capillaire (Pcap), Volume systolique (VS) et la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂). Il permet de calculer ensuite le débit cardiaque (DC), les résistances artérielles pulmonaires (RAP), les résistances artérielles systémiques (RAS), le travail ventriculaire systolique droit et gauche (RVSW, LVSW), la fraction d'éjection du ventricule droit, le volume télédiastolique du VD.

- Thermodilution

Le cathéter de Swan-Ganz calcule le débit dans l'artère pulmonaire, donc le débit du cœur droit, par l'analyse instantanée de la baisse de la température sanguine lors de l'injection proximale de soluté froid. Le débit cardiaque est inversement proportionnel à la chute de température du sang et au temps de transit du bolus froid (surface sous la courbe).

II. Les indices dynamiques

les critères dynamiques sont probablement les plus importants. En effet le remplissage ne se justifie que s'il s'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque : c'est ce que l'on appelle la précharge dépendance. Celle-ci peut être évaluée par l'effet d'un fluid challenge, ou mieux par une épreuve de lever de jambe. L'augmentation de la précharge ainsi générée peut alors générer une variation du volume d'éjection systolique, apprécié par la pression pulsée sur la courbe de PA, ou par l'ITV sous Aortique en ETT. A noter chez le patient intubé et ventilé, les variations de pressions intrathoraciques générées par les pressions insufflatrices, permettent d'évaluer la précharge-dépendance, via des indices souvent automatisés (Delta PP sur courbe de PA, VVE sur le PICCO et la thermodilution, variations de l'ITV aortique en échographie).

III. Eviter une balance hydrique trop positive

Limiter le remplissage vasculaire est important. Certains monitoring permettent d'objectiver le sur-remplissage générateur d'œdème interstitiel et de mauvais pronostic. L'ETT permet ainsi d'évaluer les pressions de remplissage du VG, via le rapport de l'onde E/Ea, et de dépister la surcharge vasculaire. Au niveau du cœur droit, l'évaluation de l'HTAP, des variations de diamètre de la VCI, voire des flux dans les veines sus-hépatiques peuvent permettre d'anticiper l'œdème interstitiel. Le monitoring par thermodilution, via la mesure de l'eau pulmonaire selon un algorithme protégé, permet également de dépister le sur-remplissage.

D) Recours aux Amines

Il est nécessaire de mettre en place un remplissage précoce comme nous l'avons vu. Cependant, il est admis que ce remplissage devait être limité au strict nécessaire. En effet, une balance hydrique positive lors de l'étape initiale de la réanimation d'un choc septique et de manière cumulée sur les 4 jours suivant est liée à une augmentation de la mortalité.

Ainsi, une balance hydrique positive reste un des déterminants majeurs de la survie des patients en Réanimation, comme cela a été mis en évidence dans l'étude SOAP. [8]

Il a été démontré qu'un objectif de Pression Artérielle Moyenne (PAM) à 65 mmHg est suffisante. En effet il n'y a pas d'arguments pour une diminution de la morbidité ou de la mortalité pour des objectifs de PAM supérieurs comme cela a été démontré dans une étude réalisée en 2014. Elle révèle que la mortalité à 28 et 90 jours des patients ayant été traité pour un objectif de PAM aux alentours de 80 à 85 mmHg ne différait pas de celle des patients traités pour une PAM cible de 65 à 70 mmHg [26]

1. Vasopresseurs

En première intention, l'amine de choix est la Noradrénaline (NAD), utilisée en titration afin de maintenir une PAM supérieure à 65 mmHg. Son utilisation est à adapter au

cas par cas en fonction du terrain (par exemple, un objectif de PAM plus élevée chez les patients atteints d'HTA sévère mal contrôlée)

Il est, de plus, recommandé un emploi de Noradrénaline sans délai dans les cas où la Pression Artérielle Diastolique est inférieure à 40 mmHg afin de favoriser la perfusion coronaire. Dans les autres cas, un remplissage préalable permet d'éviter une chute trop drastique des débits sanguins régionaux, notamment au niveau splanchnique, ce qui serait délétère.

Il n'est pas recommandé d'utiliser la Dopamine comme vasopresseur en raison du risque élevé de troubles du rythme cardiaque.

En seconde intention, l'Adrénaline peut être employée, si un second vasopresseur est nécessaire, en association avec la NAD.

Pour l'Ephédrine, il est admis qu'elle peut être associée à la NAD. Dans les faits, elle est souvent employée afin d'apprécier la réponse initiale du patient aux amines. Prescrite en bolus de 6 mg, comme un traitement d'appoint.

2. Dysfonctionnement myocardique

Il a été mis en évidence que le dysfonctionnement myocardique induit par un sepsis (SIMD) était présent dans 40 % des chocs septiques et pouvait augmenter la mortalité de 70 % [27].

Dans le cadre d'un tableau associant une défaillance cardiogénique associée à un état septique, et lorsqu'il est nécessaire d'employer un inotrope positive, on utilise la Dobutamine en perfusion continue, à la dose initiale de 5 gamma/kg/minute.

Dans ce genre de situation, l'Echocardiographie Trans-Thoracique garde une place prépondérante. Elle permet une évaluation rapide de la fonction cardiaque selon des paramètres simples et facilement accessibles à un urgentiste afin de guider au mieux la prise en charge hémodynamique.

3. Etude CATS

Cette étude compare l'utilisation de l'Adrénaline comme vasopresseur initial dans les chocs septiques contre l'association Noradrénaline – Dobutamine. On ne note pas d'augmentation de la mortalité, cependant, il semble exister un retard à la correction de l'acidose lactique lors de l'utilisation de l'Adrénaline en première intention [28] toutefois, l'origine musculaires de ces lactates, ne leur confère probablement pas de caractère péjoratif.

6) Intérêt d'organiser la prise en charge du choc septique dans un établissement de soins

Le Groupe Transversal Sepsis, regroupant des acteurs de santé de services de Réanimation, d'Urgences et d'infectiologie recommande une identification rapide des malade présentant un état septique. De plus, il semble nécessaire de mettre en place une stratégie rapide et protocolisée de prise en charge initiale du sepsis avec un travail s'articulant entre les services d'Urgence et de Réanimation. Cette stratégie conforte l'étude de Sebat et al. [26] qui proposait une formation des personnels médicaux et infirmiers visant à un diagnostic précoce du choc, la mise en place d'une filière de prise en charge entre urgences et réanimation et une incitation à débiter les thérapeutiques précocement. Le résultat principal consiste en une réduction significative de la mortalité hospitalière.

Ces résultats sont associés à une réduction de certains délais de prise en charge (intervention du réanimateur, transfert en soins intensifs, mise en place des cathéters). Ils plaident en faveur de la mise en place d'une procédure de ce type chez les patients présentant un état de choc aux urgences ou dans les services de soins.

Les travaux de M H Kollef [27], à Saint Louis, et la mise en place d'une structure mobile de prise en charge des sepsis dans son hôpital a permis de diminuer la mortalité par sepsis dans leur établissement. C'est cette expérience que nous cherchons à importer à Albi.

PARTIE 2

ETUDE RETROSPECTIVE

Contexte de l'étude

La prise en charge du sepsis au centre hospitalier d'Albi est modifiée depuis 2015 par la création d'une « sepsis team » qui organise des staffs, des formations et rend plus facile l'accès à un avis « infectiologue ».

Après une première étape de rédaction de protocoles de prise en charge hémodynamique, d'antibiothérapie, d'utilisation de la PCT (surtout en Réanimation), une équipe avec un infectiologue s'est mise en place, pour, à terme, créer une filière « sepsis » comme il en existe déjà en ce qui concerne les Accident Vasculaire Cérébraux ou les Infarctus du Myocarde.

Objectifs de l'étude :

L'objectif de cette étude est de décrire l'état des pratiques et de vérifier l'intérêt de recourir en urgence à un avis spécialisé.

Il a été démontré que les délais de prise en charge ainsi qu'une antibiothérapie adaptée à la phase initiale étaient primordiaux en ce qui concerne le taux de survie à court et moyen termes.

Il nous est donc apparu primordial de monitorer ces délais lors de la phase aiguë, aux Urgences de l'hôpital d'Albi afin de s'inclure dans une démarche visant à protocoliser la prise en charge des patients se présentant aux Urgences pour une suspicion de sepsis sévère.

Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude unicentrique, rétrospective, réalisée entre 2015 et 2016 au Service d'Accueil des Urgences du centre hospitalier d'Albi.

Critères d'inclusion :

Tous patients passés en réanimation pour sepsis sévère ou choc septique.

Critères de non inclusion :

Tous patients mineurs, sous tutelle, les femmes enceintes et les LATA d'emblée.

Critère de jugement principal :

Il s'agissait du délai entre l'arrivée du patient aux Urgences de l'hôpital d'Albi et l'introduction de l'antibiothérapie.

Critères de jugement secondaires :

Les autres critères de jugement étaient les délais entre l'arrivée du patient aux Urgences et les prélèvements, le remplissage, l'appel au réanimateur et le transfert en Réanimation.

Nous avons également observé dans quelles situations l'antibiothérapie initiale avait été modifiée ainsi que la mortalité au décours de l'hospitalisation des patients en Réanimation.

Caractéristiques de la population :

Nous avons relevé les caractéristiques des patients inclus, représentée par les items des scores SOFA, qSOFA ainsi que les sites d'infections pour chaque patient. Nous avons également observé le type de prélèvements biologiques effectués ainsi que le nombre de paires d'hémocultures ainsi que leur positivité.

Analyse des données

Les résultats ont été analysés en Intention de Traiter (ITT).

Les données ont été analysées grâce à un test de Student modifié.

Résultats :

Au total, 59 patients ont été inclus dans l'étude.

Nous avons inclus 23 patients dans un premier groupe, ayant reçu un avis concernant l'antibiothérapie, que ce soit par un réanimateur ou un autre spécialiste. Ce groupe était défini comme le groupe interventionnel ou groupe 1.

Dans un second groupe, 36 patients ont été inclus, n'ayant pas reçu d'avis pur la mise en place de l'antibiothérapie, défini comme le groupe non interventionnel ou groupe 2.

Caractéristiques de la population :

L'âge moyen des patients dans la population générale était de 74,8 ans, de 73,3 ans dans le groupe 1 et 76 ans dans le groupe 2 (p 0,57, IC 95 [-12,2 ; 6,8])

On notait que 74 % des patients étaient des hommes et 26 % étaient des femmes dans le groupe 1. Pour le groupe 2, 55 % des patients étaient des hommes et 45 % étaient des femmes. Cette proportion était de 63 % d'hommes et 36 % de femmes dans la population générale.

	Groupe 1		Groupe 2	
	n	Pourcentage	n	Pourcentage
Age	74,8		76	
Sexe				
Homme	17	74 %	21	55 %
Femmes	6	26 %	15	44 %

Figure 1 : Ages et sexes des patients.

	Groupe 1	Groupe 2	
			p
T°	37,9°	37,3°	0,18
FC	98	94	0,57
GB	15448	13958	0,58
FR			
SOFA			
Plaquettes	200909	198968	0,96
Billirubine	44	27	0,24
PAM	77	76	0,96
GCS	14,7	13	0,02
Créatinine	131	162	
Diurèse			
qSOFA			
FR			
Altération de la conscience	13 %	30 %	0,08
PAS	111	104	4,8

Figure 2 : Scores SOFA et qSOFA en fonction des groupes

La tension artérielle moyenne dans le groupe 1 était de 111/65 et de 104/65 dans le groupe 2. La fréquence cardiaque dans la population générale était de 96 bpm, en moyenne de 98 bpm dans le groupe 1 et de 94 bpm dans le groupe 2. La température était de 37,9°C en moyenne dans le groupe 1 et de 37,3°C dans le groupe 2. Elle était de 37,5°C dans la population générale.

Il n'a pas été possible d'avoir de valeurs fiables de fréquence respiratoire dans la mesure où elle n'a été relevée chez seulement 8 patients dans le groupe 1 et 9 patients dans le groupe 2.

On notait une altération de la conscience, mesurée par le Glasgow Coma Scale, dans 13 % des cas pour le groupe 1 et 30 % des cas pour le groupe 2. Cette proportion était de 24,5 % dans la population totale.

Concernant la multiplicité des acteurs dans la prise en charge médicale du patient, on remarquait qu'en moyenne, 1,2 séniors s'étaient penchés sur le dossier dans les 2 groupes (p 0,89 IC95 [-0,25 ; 0,28]) ainsi que dans la population générale mais qu'en ce qui concerne les internes, ce chiffre baissait à 0,56 pour le groupe 1 et 0,29 pour le groupe 2 (p 0,03 IC95 [0,015 ; 0,54]). 0,4 interne par patients en moyenne dans la population totale.

Délais de prise en charge

	Groupe 1		Groupe 2			Population générale
Délai (en minutes)		Ecart type		Ecart type	P	
1 ^{er} contact	22	32	22	41	0,79	22
Prélèvements	43	47	32	27	0,36	37
Remplissage	111	102	104	177	0,88	110
Antibiothérapie	225	118	159	104	0,08	193
Appel pour avis	249	118	271	212		243
Transfert en réanimation	324	118	434	561	0,35	319

Figure 3 : Délais de prise en charge

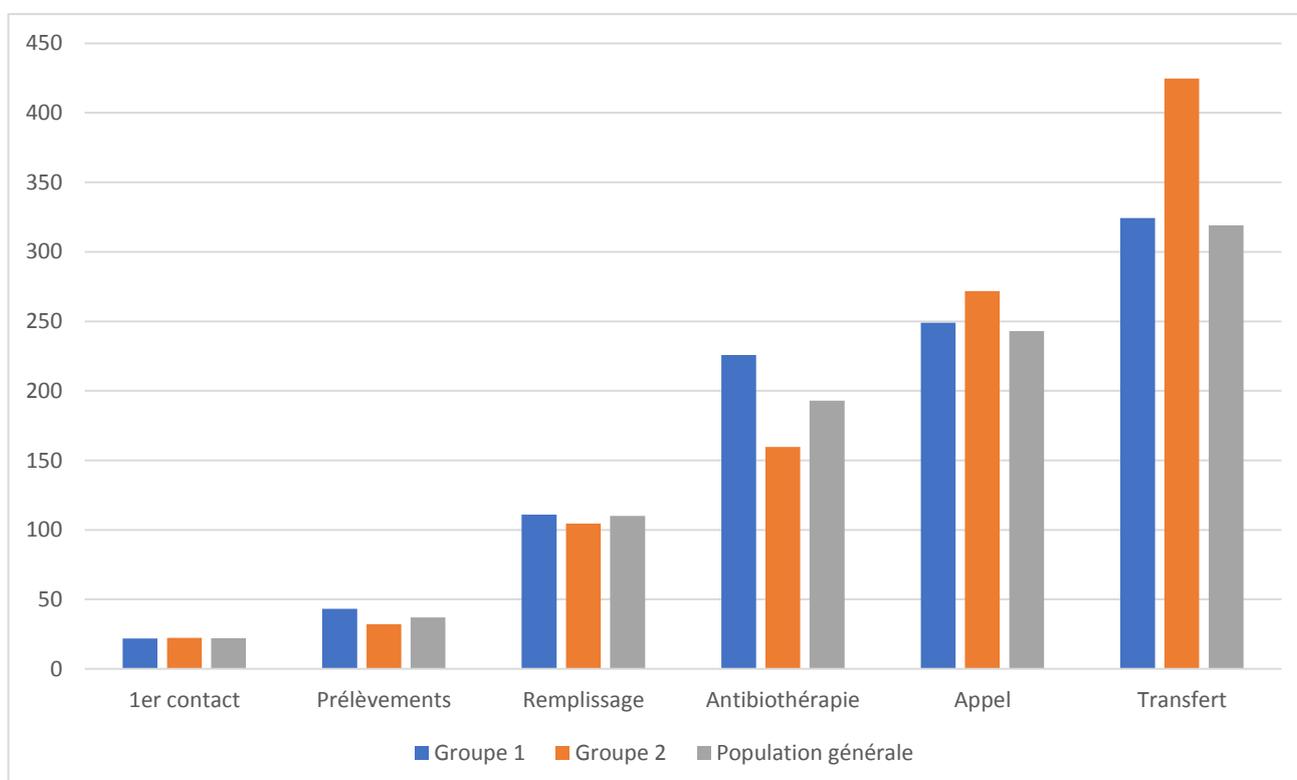


Figure 4 : Délais de prise en charge

Délais (en minutes)	Groupe 1		Groupe 2	
	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
1 ^{er} contact	0	129	0	150
Prélèvements	2	60	4	102
Remplissage	6	405	7	815
Antibiothérapie	52	415	25	413
Appel réanimateur	75	640	40	560
Transfert en Réanimation	151	680	45	2880

Figure 5 : Délais minimums et maximums en fonction des groupes de patients.

Dans la population générale, en ce qui concerne les délais de prise en charge, le premier contact était établi au bout de 22 minutes en moyenne. Les prélèvements étaient fait au bout de 37 minutes, le remplissage était entrepris après 11 minutes en moyenne, l'antibiothérapie était administrée au bout de 193 minutes. Le réanimateur était appelé dans un délai moyen de 243 minutes et le transfert en Réanimation se déroulait en moyenne après 319 minutes.

Le délai entre l'arrivée du patient aux Urgences et le premier contact médical était de 21,8 minutes dans le groupe 1 et 22,4 minutes ans le groupe 2. Les prélèvements étaient réalisés en moyenne après 43,1 minutes pour le groupe 1 et 32,1 minutes dans le groupe 2.

Le remplissage était débuté en moyenne 111 minutes après l'arrivée dans le groupe 1 et 104,5 minutes dans le groupe 2. On notait un volume perfusé de 1588 ml en moyenne dans le groupe 1 contre 1706 ml en moyenne dans le groupe 2 (p 0,74 IC95 [-857 ; 625]). Dans la population totale, le remplissage moyen était de 1647 ml.

Le délai d'administration de l'antibiothérapie était de 225,8 minutes dans le groupe de patients ayant reçu un avis infectiologique et de 159,6 minutes dans le groupe n'ayant pas reçu. On notait une modification de l'antibiothérapie après le transfert du patient en Réanimation dans 31 % des cas pour le groupe 1 avec un transfert s'effectuant en moyenne dans un délai de 324 minutes et 52 % des cas dans le groupe 2, avec un transfert effectué dans un délai de 424 minutes.

Site d'infection retrouvé

	Groupe 1	Groupe 2		Population totale
Site d'infection			P	
Pulmonaire	26 %	36 %	0,42	32 %
Urinaire	30 %	27 %	0,83	28 %
Digestif	13 %	19 %	0,5	17 %
Cutané	8 %	11 %	0,76	10 %
Gynécologique	4 %	0 %	0,32	1,6 %
Matériel	0 %	2 %	0,32	1,6 %
Autre	8 %	8 %	0,96	8 %

Figure 6 : Proportion de patients en fonction du site d'infection supposé

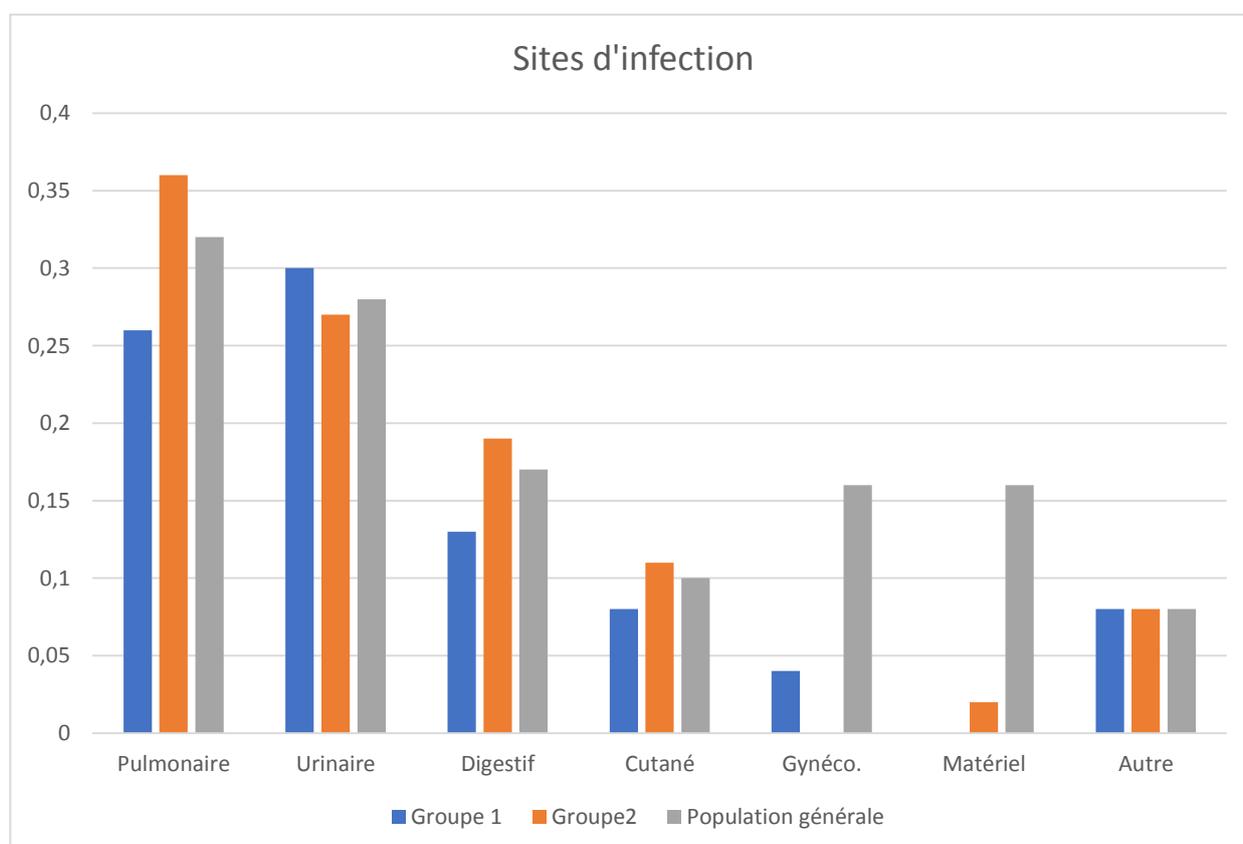


Figure 7 : Proportion de patients en fonction du site d'infection supposé

En ce qui concerne le site d'infection, il s'agissait d'un point de départ urinaire principalement pour le groupe 1 avec 30 % des cas contre un site d'infection pulmonaire en premier lieu pour le groupe 2 (36 %). Dans la population totale étudiée, le site d'infection principal était le poumon (32 %).

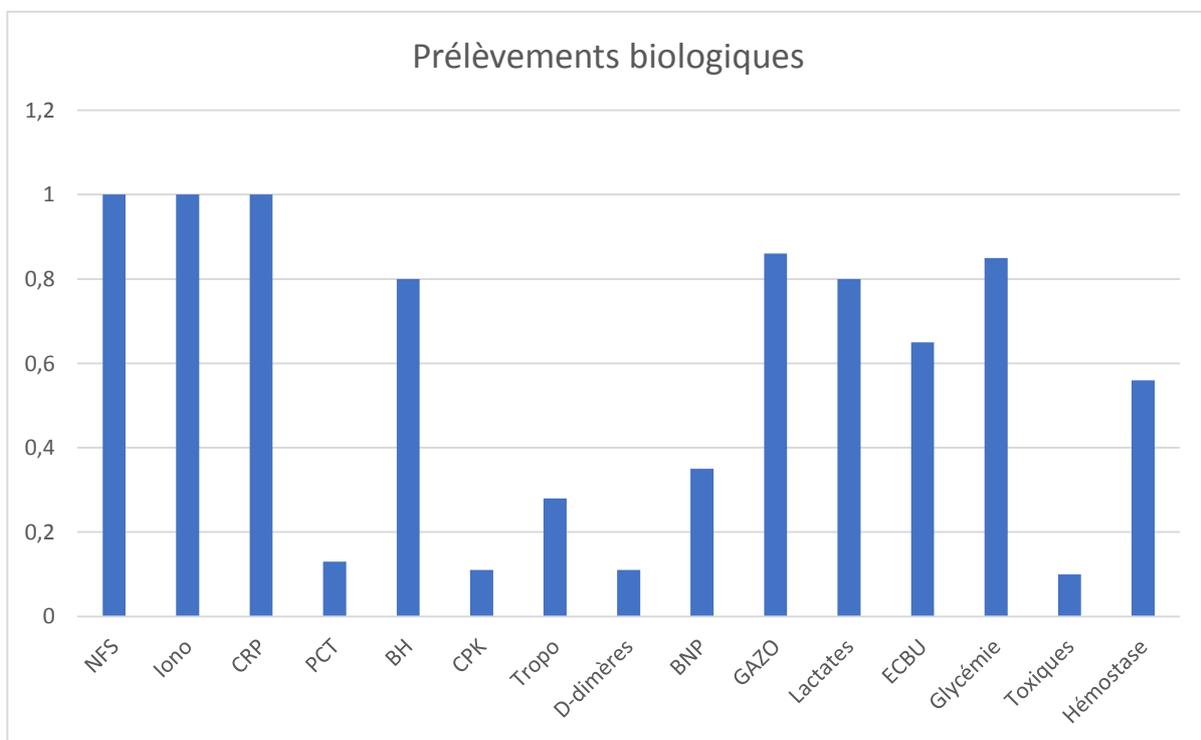
Prélèvements biologiques

Des hémocultures étaient réalisées dans 87 % des cas pour le groupe 1 avec une positivité de 43 % et 83 % dans le groupe 2 avec une positivité de 60 % (p 0,7 IC95 [-0,15 ; 0,22]). Une seconde série d'hémocultures était réalisée dans 47 % des cas pour le groupe 1 avec un positivité de 45 % et elle était faite dans 47 % des cas dans le groupe 2 avec une positivité de 40 % (p 0,44 IC95 [-0,17 ; 0,39]).

Une troisième paire était faite dans seulement 8 % des cas pour le groupe 1 et 3 % pour le groupe 2.

En ce qui concerne les prélèvements, nous avons relevé que seulement 13 % des patients bénéficiaient d'un dosage de PCT contre 100 % pour la CRP. La gazométrie artérielle était effectuée dans 86 % des cas et les lactates dans 80 % des cas.

Figure 8 : Proportion des prélèvements biologiques dans la population générale



Amines

Des vasopresseurs étaient employés dans 8 % des cas dans le groupe 1 et 11 % dans le groupe 2 (p 0,76 IC95 [-0,18 ; 0,13]).

Mortalité

Dans notre étude, nous avons également regardé les décès associés à l'épisode infectieux aiguë ayant conduit les patients à l'hôpital en premier lieu. On notait 13 % de décès en Réanimation dans le groupe 1 et 25 % dans le groupe 2 (p 0,24 IC95 [-0,35 ; 0,08]). Dans la population générale, 21 % des patients sont décédés dans la suite de la prise en charge en Réanimation.

Discussion :

Limites

Cette étude a été réalisée de manière rétrospective en se basant uniquement sur les données relevées dans les observations médicales des Urgences d' l'hôpital d'Albi. Ce mode de recueil a pu représenter un frein à une analyse optimale des données dans la mesure où un certain nombre de valeurs faisaient défaut.

Les patients ont été inclus en se basant sur le diagnostic final de sortie d'hospitalisation du service de Réanimation. En effet, il ne faut pas oublier que la caractéristique principale d'un patient passant par un service d'urgence est représentée par la notion d'évolutivité. Dans certains cas, des patients ne présentant pas de critères de gravités selon les scores en vigueur initialement, ont pu se dégrader au cours de leurs passages aux Urgence. Dans ces situations, on observe alors des délais augmentés entre l'heure de leur arrivée et le début de la prise en charge intensive d'un sepsis.

Le faible échantillon de patient recueilli représente également un biais important lors de cette étude dans la mesure où les résultats finaux sont peu significatifs. Il faut toutefois noter que les résultats obtenus permettent d'avoir un aperçu de tendances en termes de résultats.

Lors de cette étude, il a, de plus, fallu se demander dans quelle mesure l'urgentiste n'était pas délétère en prenant un avis infectiologue. Le but étant de permettre une prise en charge initiale optimale en termes de réanimation sans retarder l'administration de l'antibiothérapie dans les plus brefs délais.

Délais :

La Surviving Sepsis Campaign préconise, pour une prise en charge optimale dans les premiers instants, de réaliser les prélèvements et d'administrer l'antibiothérapie dans les trois premières heures. De plus, il existe également le concept de « golden hour », au cours de laquelle, l'ensemble des investigations, le début de l'antibiothérapie et le remplissage doit avoir lieu dans l'heure qui suit l'admission du patient dans un service hospitalier d'urgence.

Dans notre étude, nous nous apercevons que l'antibiothérapie est administrée dans un délai moyen de 225 minutes dans le groupe interventionnel et 159 minutes dans le groupe non interventionnel. Or, cette étape est la dernière de la prise en charge initiale du patient admis, après le maintien des paramètres hémodynamiques. Le fait d'attendre l'avis spécialisé est probablement responsable de ce délai supplémentaire, qui est contrebalancé par une meilleure adaptation de l'antibiothérapie initiale et un recours plus rapide à la

réanimation. Par ailleurs un biais de recrutement, via le diagnostic de sortie de réanimation, doit rendre prudent l'interprétation des délais puisque les signes de gravité (hypotension, marbrures, hyperlactatémie,...) pouvaient ne pas être présents à l'arrivée aux urgences. Finalement il est intéressant de noter que ces délais sont les délais réels, entre l'arrivée et l'acte. Les études s'appuient d'habitude sur les délais entre un symptôme et la prise en charge, ce qui nécessite donc un premier contact médical. En ceci les délais présentés, dans les deux groupes, nous apparaissent cohérents avec une prise en charge agressive des sepsis les plus graves.

On s'aperçoit que les patients du groupe 1 bénéficient d'une antibiothérapie dans des délais plus élevés que dans le groupe 2. A l'inverse le transfert en Réanimation est effectué plus tôt dans le groupe 1 que dans le groupe 2 avec une modification ultérieure de cette antibiothérapie dans des proportions plus faibles dans le groupe 1.

Enfin, de par la constitution même des services d'Accueil des Urgences, il n'est pas toujours aisé de surveiller un patient souffrant d'un choc septique dans les mêmes conditions que dans un service de Réanimation. De plus, il faut bien comprendre que le rôle de l'Urgentiste n'est pas d'assurer le suivi de ce type de patient, mais bien de déceler les patients nécessitant une prise en charge rapide et intensive. Dans ce contexte, les délais de prise en charge sont primordiaux, notamment lorsque l'on sait que les mesures réanimatoires initiales jouent un rôle prépondérant dans la suite de la prise en charge. Une fois les premières mesures initiées, la suite se déroule dans un service adapté et c'est dans ces conditions que la rapidité de transfert dans ce service est une étape importante de cette prise en charge.

Rationnel de l'antibiothérapie :

On s'aperçoit que dans le groupe 1, une modification de l'antibiothérapie était notée dès l'arrivée en Réanimation dans seulement 48 % des cas contre 69 % des cas dans le groupe 2. On sait que l'un des facteurs primordiaux de survie des patients dans le cadre d'un sepsis sévère est une antibiothérapie administrée dans les plus brefs délais et adaptée au site supposé d'infection. Ainsi, la modification de l'antibiothérapie, d'après les données que nous avons pu recueillir, était principalement le fait d'un défaut d'appréciation dans les recommandations en fonction du site d'infection.

En effet, on s'aperçoit dans notre étude que l'antibiothérapie est modifiée dans 31 % des cas dans le groupe 1 et 52 % des cas dans le groupe 2. Partant de cela, il est licite de dire que l'antibiothérapie initiale n'était pas adaptée au site d'infection. En ce sens, le délai d'antibiothérapie initiale efficace correspond au transfert en Réanimation, ce qui, dans le contexte, constitue une perte de chance pour le patient comme cela a été démontré dans l'étude de Kumar et al. [16]

Prélèvements :

Dans le cadre de notre étude, nous avons également décidé de nous intéresser aux différents examens biologiques réalisés dans le cadre de la prise en charge primaire du sepsis sévère ou du choc septique. Il s'avère que si ces prélèvements sont, pour les majorités, les mêmes, on peut remarquer que la PCT n'est pratiquement jamais dosée. Dans ce contexte, quelle est donc la place de ce dosage. Il a été mis en évidence selon plusieurs études que la sensibilité et la spécificité de la PCT étaient plus élevées que la CRP dans le diagnostic et le suivi des sepsis sévères et des chocs septiques. Cependant, et même si tel est le cas, notre pratique quotidienne est bien souvent dictée par des impératifs économiques. Dans ce contexte, le coût de ces analyses passe du simple au double (CRP 12,8 euros, PCT 24,30 euros) pour des résultats allant dans le même sens. Notion de probabilité pré-test.

Dans une autre mesure, nous avons pu remarquer que bien que les hémocultures avaient été réalisées dans des délais acceptables la plupart du temps, leur nombre variait. En effet, on notait que deux paires d'hémocultures étaient réalisées dans seulement 47 % des cas.

Il est admis que ce n'est pas le nombre d'hémocultures qui importent mais bien la quantité de matériel biologique prélevé. En effet, selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation [31], il faut prélever un volume compris entre 40 et 60 ml répartis en 4 à 6 flacons (2 à 3 flacons aérobies et anaérobies). Ces recommandations permettent d'éviter les faux positifs et négatifs.

Décès :

Au cours de cette étude, nous avons également mis en évidence que les patients du groupe 1 présentaient moins de décès au cours de leur hospitalisation que dans le groupe 2. Dans le contexte, il est intéressant de se demander dans quelles mesures les mesures de prise en charge initiale de ces patients ont pu influencer là-dessus. Si l'on se base sur les délais initiaux de prise en charge, on s'aperçoit que ceux-ci sont concordant avec les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign. Or comme nous l'avons vu plus haut, dans plus de 50 % des cas dans le groupe 2, l'antibiothérapie initiale est modifiée dès l'entrée en Réanimation. Soit en moyenne 434 minutes après l'arrivée du patient aux Urgences ce qui sort largement des délais admis comme autorisés dans la prise en charge du patient.

Conclusion

En conclusion, notre étude a permis de mettre en évidence que la prise d'un avis auprès d'un infectiologue ou tout autre acteurs référent en matière de sepsis a permis d'améliorer le temps de prise en charge initial des patients se présentant aux Urgences de l'hôpital d'Albi avec un tableau de sepsis sévère ou de choc septique.

Si on décide de poursuivre sur cette voie, cela permettrait d'ouvrir de nouvelles perspectives dans la prise en charge de ces patients et notamment en proposant une protocolisation du sepsis sévère dès la phase pré-hospitalière en mettant en place une filière de soins dédiée.

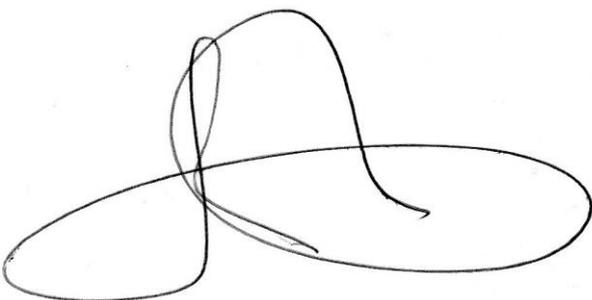
Dans la même démarche que pour les accidents vasculaires cérébraux ou les infarctus du myocarde, la possibilité pour les professionnels de santé extra-hospitaliers de joindre un numéro unique afin de rapidement faire prendre en charge les patients relevant d'une prise en charge spécifique pourrait permettre d'améliorer la survie à court et moyen termes.

Dans une autre mesure, cette filiarisation pourrait entraîner un temps de prise en charge beaucoup plus court afin de désengorger le service des Urgences.

En ce sens, le développement de la « sepsis team » et d'une filière dédiée est une nécessité.

Mme le Président du jury

Mr. Le Doyen de la faculté

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke at the bottom.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) Mervyn Singer et al. ; JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
- 2) Initial management of severe sepsis in adults and children. C. Martin, C. Brun-Buisson ; annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 53–73
- 3) Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: a prospectively derived and validated clinical prediction rule.
Shapiro NI¹, Wolfe RE, Moore RB, Smith E, Burdick E, Bates DW. Crit Care Med. 2003 Mar; 31(3):670-5.
- 4) C-reactive protein: a valuable marker of sepsis. Póvoa P. Intensive Care Med 2002 ; 28 : 235-43
- 5) Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Clin Infect Dis 2004 ; 39 : 206-17.
- 6) Müller B, Becker KL, Schächinger H, Rickenbacher PR, Huber PR, Zimmerli W et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. Crit Care Med 2000 ; 28 : 977-83.
- 7) EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. Intensive Care Med (2004) 30:580–588 ; DOI 10.1007/s00134-003-2121-4
- 8) Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. Vincent JL¹, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, Moreno R, Carlet J, Le Gall JR, Payen D; Crit Care Med. 2006 Feb;34(2):344-53
- 9) The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000 .Greg S. Martin, M.D., David M. Mannino, M.D., Stephanie Eaton, M.D., and Marc Moss, M.D. ; N Engl J Med 2003; 348:1546-1554 April 17, 2003DOI: 10.1056/NEJMoa022139
- 10) Physiopathologie du sepsis sévère ; Vincent Caille, Philippe Bossi, David Grimaldi, Antoine Vieillard-Baron ; Presse Med 2004; 33: 256-61
- 11) Pathophysiological mechanisms of vascular hyporesponsiveness in shock states ; S. Collin a, B. Levy a,b ; Réanimation (2008) 17, 101—110
- 12) Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria in Defining Severe Sepsis ; Kirsii-Maija Kaukonen, M.D., Ph.D., Michael Bailey, Ph.D., David Pilcher, F.C.I.C.M., D. Jamie Cooper, M.D., Ph.D., and Rinaldo Bellomo, M.D., Ph.D. ; The new england journal of medicine ; N Engl J Med 2015;372:1629-38. DOI: 10.1056/NEJMoa1415236

- 13) Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Anand Kumar et al. ; Crit Care Med 2006 Vol. 34, No. 6
- 14) Campagne « Surviving Sepsis » (Survivre au sepsis) : Guide international pour la prise en charge du sepsis sévère et du choc septique – 2012 ; R. Phillip Dellinger, et al. ; Society of Critical Care Medicine ; IOD : 10.1097/CCM.0b013e31827e83af
- 15) Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. Anand Kumar et al. CHEST / 136 / 5 / NOVEMBER, 2009
- 16) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. Rmanuel Rivers et al. ; N Engl J Med, Vol. 345, No. 19 November 8, 2001
- 17) Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. Anders Perner et al. ; N Engl J Med 2012; 367:124-134 July 12, 2012
- 18) Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. John A. Myburgh et al. ; N Engl J Med 2012; 367:1901-1911 November 15, 2012
- 19)
- 20) A balanced view of balanced solutions. Bertrand Guidet et al ; Critical Care 2010;14 : 325
- 21) Boyd J. H., Forbes J., Nakada T. A., Walley K. R. and Russell J. A. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med. 2011;39:259-65.
- 22) Facts or myths : Early albumin resuscitation during septic shock (EARSS trial). Mira J. P. et al. ESICM Annual Congress, Berlin. 2011.
- 23) Comparison of the effects of albumin and crystalloid on mortality in adult patients with severe sepsis and septic shock: a meta-analysis of randomized clinical trials Jing-Yuan Xu et al. Crit Care. 2014; 18(6): 702.
- 24) Advantages of ultrasound in the emergency room in a septic shock patient ; M Algaba-Montes*, A Oviedo-García ; Critical Ultrasound Journal 2015, 7(Suppl 1):A17
- 25) High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock ; Pierre Asfar, et al ; N Engl J Med 2014;370:1583-93.
- 26) Sepsis-induced cardiomyopathy. Francisco J. Romero-Bermejo et al. ; Current Cardiology Reviews, 2011, 7, 163-183
- 27) A randomized trial of real-time automated clinical deterioration alert sent to a rapid response team ; M.H. Kollef et al. J Hosp Med. 2014 Jul; 9(7): 424–429.
- 28) A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. Sebat F. et al. Chest 2005 ; 127 : 1729-1743

29) A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients.
Myburgh JA et al. ; Intensive Care Med. 2008 Dec;34(12):2226-34

30) Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. Anand Kumar et al. CHEST / 136 / 5 / NOVEMBER, 2009

31) Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. Conférence d'experts, Texte court, 2004. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 1020–1026

ANNEXES

- i. Recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation en matière d'antibiothérapie**

- ii. Feuille de recueil des données**

- iii. Protocole de prise en charge du choc septique du service de Réanimation de l'hôpital d'Albi**

Recommandations de la Société Française d'Anesthésie Réanimation en matière d'antibiothérapie

Adaptée au site d'infection suspecté :

- Poumon :

Amoxicilline–acide clavulanique (2 g/8 heures) ou céfotaxime (2 g/8 heures) ou céftriaxone (2 g/jour)
+ érythromycine (1 g/8 heures) ou ofloxacine (200 × 2) ou lévofloxacine (500 × 2)

En cas d'allergie prouvée à la famille des pénicillines et aux C3G : glycopeptide + ofloxacine

Risque de *P. aeruginosa* (AtbTT fréquente, DDB, corticothérapie au long court) : bêtalactamine
antipseudomonas + ciprofloxacine (400 mg/8 heures)

- Urinaire :

Infections Urinaires communautaires

Fluoroquinolones ou C3G (céfotaxime ou ceftriaxone)

Bithérapie dans les formes graves avec hypotension

– C3G + fluoroquinolones ou aminoside (nétilmicine ou gentamicine)

– Fluoroquinolones + aminoside en cas d'allergie aux bêtalactamines

– Pendant la grossesse : les fluoroquinolones sont contre-indiquées ; amoxicilline–acide clavulanique
+ aminoside (surtout si entérocoque)

Infections Urinaires nosocomiales

Discussion au cas par cas en fonction de :

– la colonisation du patient, de l'écologie du service et de l'examen direct de l'ECBU chez l'homme,
des antibiotiques à forte diffusion prostatique doivent être proposés, en cas d'infection du tissu
prostatique : fluoroquinolones ou cotrimoxazole

Digestif

- péritonites communautaires :

amoxicilline–acide clavulanique (2 g × 3/jour) + aminoside (gentamicine ou nétilmicine 5 mg/kg) ;

ticar–clavu (5 g × 3/jour) + aminoside ; céfotaxime ou ceftriaxone + aminoside ;

entérocoque : rôle pathogène reconnu. Pas de consensus pour le traitement.

- Péritonites nosocomiales et postopératoires :

pipéracilline–tazobactam (4,5 g × 4/jour) + amikacine (20 mg/kg × 1/jour) ; imipénème (1 g × 3/jour) + amikacine (20 mg/kg) ; ± vancomycine (15 mg/kg) si SAMR ou entérocoque résistant à l'amoxicilline ; ± fluconazole (800 mg/jour) ;

- Péritonites primaires du cirrhotique :

amoxicilline–acide clavulanique (1,2 g/6 heures) ou céfotaxime (2 g/8 heures) ou céftriaxone (2 g/jour).

- Angiocholites

Différents schémas d'antibiothérapie probabiliste sont possibles en fonction du caractère communautaire ou nosocomial de l'infection.

- Angiocholite aiguë communautaire :

amoxicilline–acide clavulanique + gentamicine ou nétilmicine ;

si signes de gravité association de gentamicine ou nétilmicine.

- Angiocholite nosocomiale ou post CPRE :

Cette situation représente un facteur de risque identifié d'infection à entérocoque :

Pipéracilline–tazobactam + amikacine ;

Imipénème + amikacine ;

Ceftazidime + métronidazole + amikacine ;

Matériel :

vancomycine (15 mg/kg × 2) + céfépime (2g×2)+ gentamicine ;

- vancomycine (15 mg/kg × 2) + ceftazidime + amikacine ;
- vancomycine + imipénème + amikacine ;
- si facteurs de risque d'infection à levures : discussion de l'amphotéricine B ;
- adaptation à l'antibiogramme est impérative lors du retour de la culture du cathéter et des hémocultures

Absence de porte d'entrée :

- Infection communautaire : C3G (céfotaxime ou céftriaxone) + gentamicine ou nétilmicine + métronidazole ;
- Infection nosocomiale (y compris les patients en institution ou hospitalisés dans les 30 jours précédents) : imipénème ou ceftazidime ou céfépime + amikacine + vancomycine ± métronidazole (inutile si imipénème).

Endocardite :

- Valve native :

Suspicion de staphylocoque communautaire : cloxacilline (2 g/4 heures) + gentamicine (1,5 mg/kg/12 heures) ou nétilmicine (3 mg/kg/12 heures) ;

Sans élément d'orientation : amoxicilline-acide clavulanique (2 g/4 heures) + gentamicine (1,5 mg/kg/12 heures) ou nétilmicine (3 mg/kg/12 heures) ;

Si allergie vrai aux pénicillines : vancomycine (15 mg/kg/12 heures) + gentamicine (1,5 mg/kg/12 h) ou nétilmicine (3 mg/kg/12 h).

- Valve prothétique quelque soit l'ancienneté de la chirurgie :

Cas général : vancomycine (15 mg/kg/12 heures) + rifampicine 600 mg/12 heures + gentamicine (1,5 mg/kg/12 heures) ou nétilmicine (3 mg/kg/12 heures) ;

Si échec ou contexte particulier : vancomycine (15 mg/kg/12 heures) + ceftazidime 2 g/8 heures + gentamicine (1,5 mg/kg/12 heures) ou nétilmicine (3 mg/kg/12 heures)

Cutané :

L'antibiothérapie est un adjuvant au traitement chirurgical qui est urgent

- Membres et région cervicofaciale : amoxicilline-acide clavulanique (2 g × 3/jour) + gentamicine ou nétilmicine (5 mg/kg/jour) ;
- Gangrène périnéale communautaire : C3G + métronidazole ou amoxicilline-acide clavulanique + gentamicine ou nétilmicine ;
- Gangrène postopératoire : pipéracilline-tazobactam (16 g/jour) ou imipénème (1 g × 3/jour) + amikacine (20 mg/kg/jour)

Neurologique :

- Purpura fulminans : C3G
- Signes neurologiques de localisation : C3G + Vancomycine

A adapter ensuite en fonction de l'examen direct du LCR.

Source :

Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves

Conférence d'experts, Texte court, 2004

EXPERTS

Benoît Veber (Rouen), Claude Martin (Marseille), Philippe Montravers (Amiens), Alain Lepape (Lyon), Rémy Gauzit (Bondy), Jean-Claude Granry (Angers), Laurent DUBE (Angers), Jean-Louis Pourriat (Paris), Jean-Pierre Bedos (Versailles), Jean-Pierre Sollet (Argenteuil), Michel Wolf (Paris), François Caron (Rouen), Olivier Lorthalary (Bobigny), Violaine NOEL (Auxerre), Jean-Luc Mainardi (Paris), Jean-Marie Saïssy (Saint-Mandé), Gilles Potel (Nantes), Emmanuel Grimpel (Paris)

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 1020–1026

Fiche de recueil d'information sepsis SAU Albi

Patient :

Heure d'arrivée :

- Age :
- Sexe :

- Antécédents :

Sepsis :

Constantes à l'arrivée :

TA	FC	FR	SatO2	T°	Glycémie

Critères SRIS :

T°	FC	FR	Leucocytes

Autres signes :

Critères SOFA :

PaO2/FiO2	Bilirubine	Plaquettes	PAM	GCS	Créatinine	Urine

Nbre d'intervenants :

- Sénior :

- Interne :

Délais :

	1 ^{er} contact	Prélèvements	Remplissage	Imagerie	ATB	Appel Réa.	Transfert
Heure							
Délai							

Investigations :

- *Biologie :*

NFS	Iono	CRP	BH	CPK	Tropo	D-dimères	BNP	Gazo	Lactates	ECBU	Glycémie	Toxiques

- *Hémocultures :*

	Paire 1	Paire 2	Paire 3
Délai			
Positivité			
Germe			

- *Imagerie :*

	ECG	Radio.	Echo.	TDM	Autres
Réalisation					
Site					
Interprétation					

Infection :

Site d'infection	BLSE	ATB < 3 mois

Thérapeutique :

- *Antalgiques :*

	Pallier 1	Pallier 2	Morphiniques
Produit			
Posologie			

- *Remplissage*

	Poche 1	Poche 2	Poche 3
Heure			
Délai			
Soluté			
Volume			
TA avant			
TA après			

- *Vasopresseurs*

- Heure :
- Délai :
- Produit :
- Posologie :

- *Antibiotiques :*

- Heure :
- Délai :
- Utilisés :
- Recommandés :

- Thérapeutique Anti-infectieuse Service de Réanimation Polyvalente CH d'Albi

Thématique : Infectiologie	Stratégies thérapeutiques du Choc Septique	Date : 17/09/2013
-------------------------------	---	----------------------

Traitement de l'infection :

Chimiothérapie anti-infectieuse :

- Débutée dans l'heure (+++)
- Après prélèvements (minimum 2 paires d'hémocultures +/- autres sites selon porte(s) d'entrée suspectée(s))
- Par voie IV
- Large spectre le plus souvent en association
- Selon protocoles
- Ré-évaluation impérative 48-72^{ème} heure

Contrôle de la porte d'entrée :

- Ablation matériel infecté
- Traitement chirurgical (infections tissus mous type DHBN, péritonites etc...)
- Evacuation liquides infectés (dérivation urinaire en cas de pyélonéphrite sur obstacle etc...)

Prise en charge des défaillances vitales :

Restauration de la perfusion tissulaire

Objectifs thérapeutiques

- PVC entre 8 et 12 mmHg
- PAM > 65 mmHg
- Disparition des signes d'hypoperfusion tissulaire périphérique et diurèse horaire correcte > 0.5 ml/kg/h
- SvcO₂ > 70 % (ou SvO₂ > 65 %)
- Diminution taux de lactates
- Hématocrite > 30 %

Restauration de la volémie

- Solutés de remplissage :

1^{ère} Intention : Cristalloïdes (30ml/kg)

2^{ème} intention : Colloïdes naturels (Albumine humaine)

- **Proscrire les Hydroxyethylamidons (surmortalité +++)**

- Prendre en compte la co-existence d'un SDRA

Traitement de la vasoplégie

- Indication : hypotension persistante malgré restauration volémie
- Drogue vasoactive de **1^{ère} intention : noradrénaline**
- Traitement vasopresseur adjuvant en cas de choc réfractaire : vasopressine (ND en France)
- Alternative : terlipressine- Glypressine® v

Support inotrope

- En association avec le traitement vasopresseur si incompétence myocardique
- Indication : persistance $SvcO_2 < 70 \%$ malgré restauration volémique et PAM > 65 mmHg
- Drogue inotrope de **1^{ère} intention : dobutamine**
- Alternative à l'association Noradrénaline-dobutamine : adrénaline

Support ventilatoire

- Indications : détresse respiratoire aiguë (foyer infectieux pulmonaire, SDRA), troubles neurologiques
- Contre-Indication à la VNI : Ventilation mécanique après intubation trachéale
- SDRA : protocole spécifique

Epuration extrarénale

- Indications :

Traitements adjuvants

Corticothérapie

- Corticothérapie substitutive à dose modérée d'hémisuccinate d'hydrocortisone (200 mg/24h en administration continue IVSE)
- Indication : défaillance hémodynamique persistante sous drogue vasopressive
- A débuter après prélèvement cortisolémie de base (test ACTH controversé)

Contrôle glycémique « large » :

- Objectif : Glycémie < 1.80 g/l

Prophylaxie de la thrombose veineuse

Prophylaxie de l'ulcère de stress

AUTEUR : DASQUE Mathieu

TITRE : EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU CHOC SEPTIQUE AU CENTRE HOSPITALIER D'ALBI

Place de l'infectiologue et intérêt du sepsis team

DIRECTEUR DE THÈSE : Sylvain GARNIER

LIEU ET DATE DE SOUTENANCE : Faculté de médecine Toulouse Purpan – Vendredi 13
Octobre 2017

Résumé en français :

Objectifs : L'objectif de cette étude est de décrire l'état des pratiques et de vérifier l'intérêt de recourir en urgence à un avis spécialisé.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique, réalisée entre 2015 et 2016 au Urgences de l'hôpital d'Albi. Les critères d'inclusions étaient tous les patients hospitalisés en Réanimation pour sepsis sévère ou choc septique. Les critères d'exclusions étaient tous patients mineurs, sous tutelle, les femmes enceintes et les LATA d'emblée.

Le critère de jugement principal était le délai entre l'arrivée du patient aux Urgences de l'hôpital d'Albi et l'introduction de l'antibiothérapie.

Les critères de jugement secondaires étaient les délais entre l'arrivée du patient aux Urgences et les prélèvements, le remplissage, l'appel au réanimateur et le transfert en Réanimation, la modification de l'antibiothérapie après l'arrivée en Réanimation et la mortalité.

Résultats : 59 patients ont été inclus, 23 ayant reçu un avis infectiologue et 36 n'en ayant pas reçu. Le délai moyen de l'antibiothérapie était de 225 minutes dans le groupe 1 et 159 dans le groupe 2. Le transfert était réalisé au bout de 324 minutes dans le groupe 1 et 434 minutes dans le groupe 2. On notait une modification de l'antibiothérapie dans 31 % des cas pour le groupe 1 et 52 % des cas dans le groupe 2. La mortalité était de 13 % dans le groupe 1 et 25 % dans le groupe 2

Conclusion : Cette étude a permis de montrer que le recours à un avis spécialisé au cours de la prise en charge du sepsis aux Urgences apportait un bénéfice en terme de rationnel d'antibiothérapie et influait de manière positive sur la mortalité de ces patients. Il est donc licite de penser que la mise en place de « sepsis team » permettrait une meilleure prise en charge de ces patients.

Mots-Clés : sepsis, sepsis team, étude rétrospective, délais, antibiothérapie, Urgences, Réanimation, Surviving Sepsis Campaign.

Discipline administrative : MEDECINE GENERALE

Faculté de Médecine Rangueil – 133 route de Narbonne – 31062 TOULOUSE Cedex 04 -
France