

SOINS AVANCÉS ET INTENSIFS POUR LES PATIENTS ATTEINTS D'INFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUËS SÉVÈRES (SARI)

PHYSIOPATHOLOGIE DU SEPSIS ET DU SDRA

Traduit en français par Traducteurs sans frontières (TSF). L'OMS n'est pas responsable du contenu ou de l'exactitude de cette traduction. En cas de divergence entre l'anglais et le français, la version originale en anglais prévaut.

Cette traduction n'est pas vérifiée par l'OMS. Cette ressource est uniquement destinée à des fins de soutien à l'apprentissage.



**World Health
Organization**

SANTÉ
URGENCES
programme

Objectifs d'apprentissage

À la fin de cette conférence, vous pourrez :

- décrire la physiopathologie du sepsis
- décrire l'interaction entre le transport d'oxygène, le débit cardiaque et le choc septique
- décrire les causes de l'hypoxémie, en mettant l'accent sur le shunt
- décrire la physiopathologie des SDRA.

Sepsis

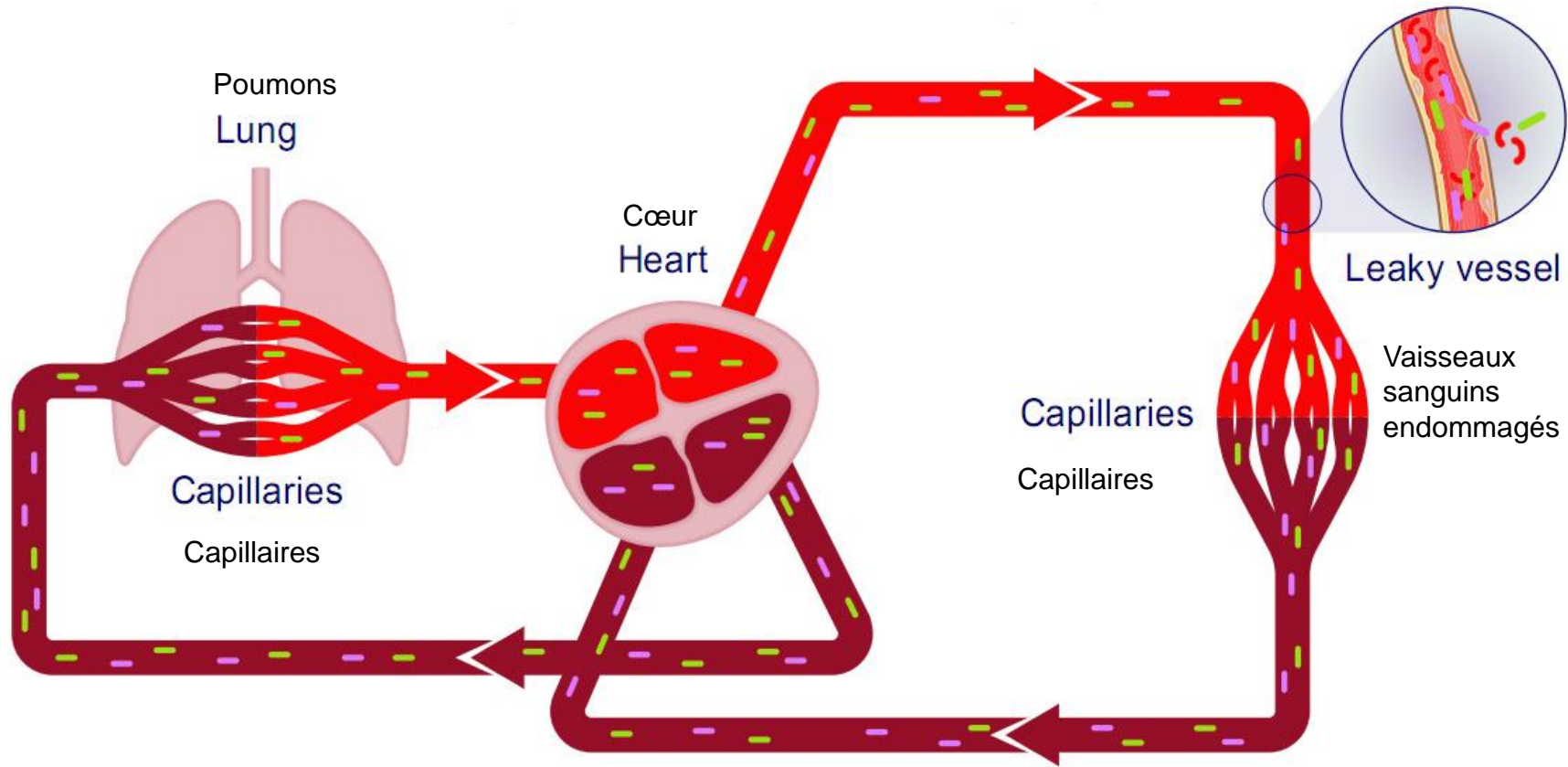
« Le sepsis est un dysfonctionnement aigu d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. »

« Le choc septique est un sous-groupe du sepsis, caractérisé par des anomalies circulatoires, cellulaires et métaboliques sous-jacentes qui entraînent un risque de mortalité plus élevé que le sepsis seul. »

Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock,
JAMA, 2016.



Histoire naturelle du sepsis



© OMS

Transport d'O₂ (DO₂)

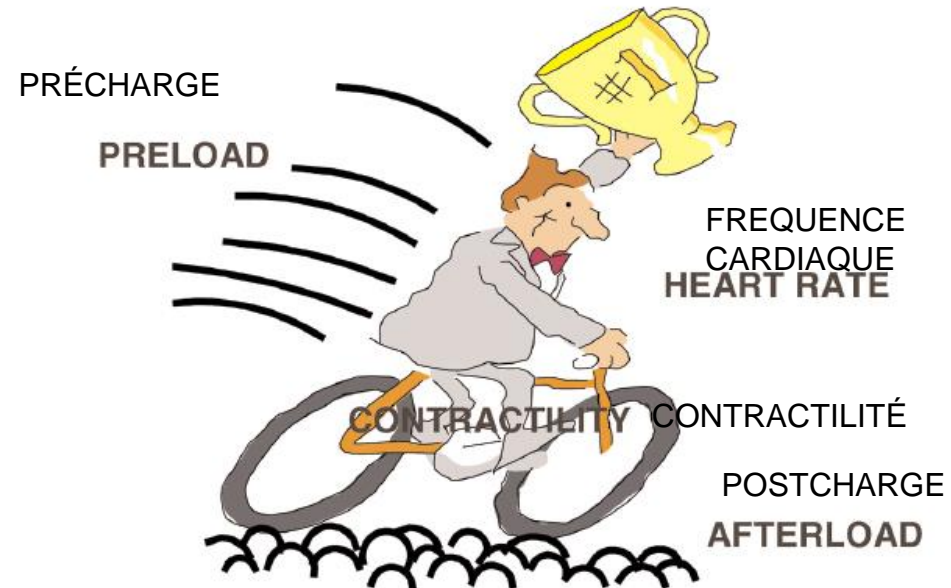
- L'O₂ est transporté aux tissus pour maintenir un métabolisme aérobie normal
 - DO₂ ~ 900–1100 mL/min (normal).
- Le transport d'O₂ aux tissus est déterminé par le débit cardiaque × le contenu artériel en O₂.

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Débit cardiaque

- Le débit cardiaque est déterminé par :
 - la précharge
 - la postcharge
 - la contractilité
 - la fréquence cardiaque
- **CO ~ 5–6 L/min**
(normal).

Figure 1 <http://ccforum.com/content/12/4/174>



Les quatre facteurs essentiels du débit cardiaque, en analogie avec la vitesse d'un vélo.

Four determinants of cardiac output, using an analogy to the speed of a bicycle.

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Facteurs essentiels du débit cardiaque

Adaptations physiologiques au choc septique et implications thérapeutiques

Précharge

- On observe souvent un sous-remplissage ventriculaire et une hypovolémie au cours du sepsis.
- **L'utilisation d'une solution de remplissage est une intervention majeure permettant d'augmenter la précharge.**

Fréquence cardiaque

- La fréquence cardiaque augmente pour compenser le choc septique chez les adultes et les enfants.
- La fréquence cardiaque des enfants au repos est plus élevée et leur fréquence cardiaque de réserve est plus basse.
- **Les seuils de FC sont des cibles de réanimation chez les enfants.**

Postcharge

- Sous l'effet du sepsis, le tonus vasculaire peut varier, allant d'extrémités marbrées, froides (froid) à une vasodilatation avec pression pulsée élevée (chaud).
- **Des vasopresseurs sont administrés pour améliorer la pression de la perfusion chez l'adulte et l'enfant.**

Contractilité

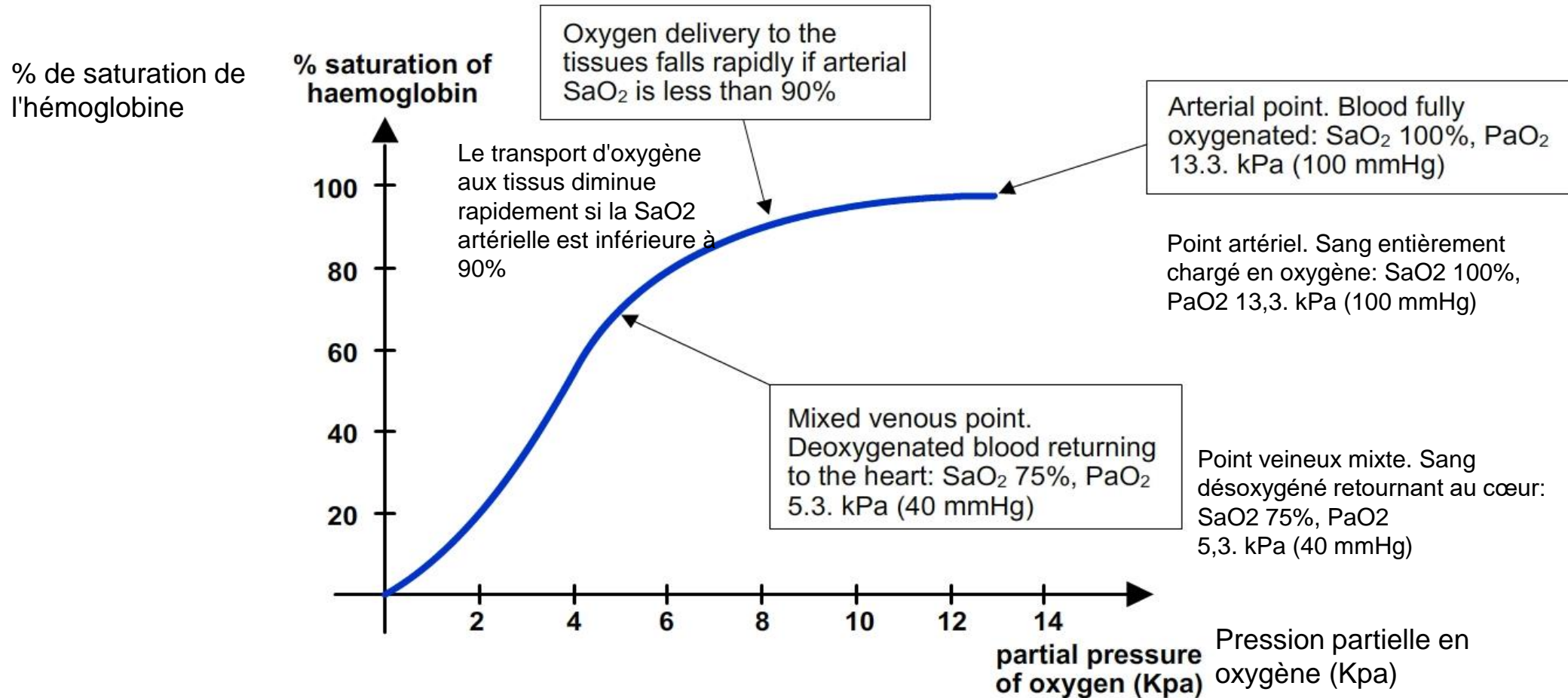
- Du fait du sepsis, la fonction myocardique peut varier, allant du dysfonctionnement à l'état hyperdynamique.
- **Les inotropes peuvent améliorer le dysfonctionnement cardiaque, lorsque celui-ci se présente.**

CaO₂ (contenu artériel en oxygène)

- Déterminé principalement par saturation de l'hémoglobine artérielle:
 - l'hémoglobine normale est de 120–180 g/L
 - 1 gramme d'hémoglobine transporte 1,34 mL d'O₂ (SaO₂)
 - la SaO₂ est normale entre 0,98–1,00.
- CaO₂ ~200 mL/L (normal).

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$
$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$$

Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



(8 kPa = 60 mmHg)

© WHO Pulse Oximetry Trainig Manual, 2011

Consommation d'oxygène (VO_2)

- VO_2 , **consommation en oxygène des tissus**
 - $\sim 200\text{--}270$ mL/min(normal)
 - déterminée par :
 - la demande métabolique (en particulier)
 - **par exemple : son augmentation, due au sepsis**
 - capacité des tissus à extraire l'oxygène du sang artériel
 - transport d'oxygène, surtout lorsqu'il est très faible.

Extraction de l'oxygène (ERO₂) (1/2)

- Le rapport entre la consommation en O₂ et le transport d'O₂ est le taux d'extraction en O₂ (ERO₂)
 - Normalement, le corps extrait 25% de l'oxygène transporté
 - Le reste retourne au cœur
 - $ERO_2 = VO_2/DO_2 \sim 25\%$
 - Si la $SaO_2 > 0,9$, alors $l'ERO_2 \approx 1 - SvO_2$.

Extraction de l'oxygène (ERO₂) (2/2)

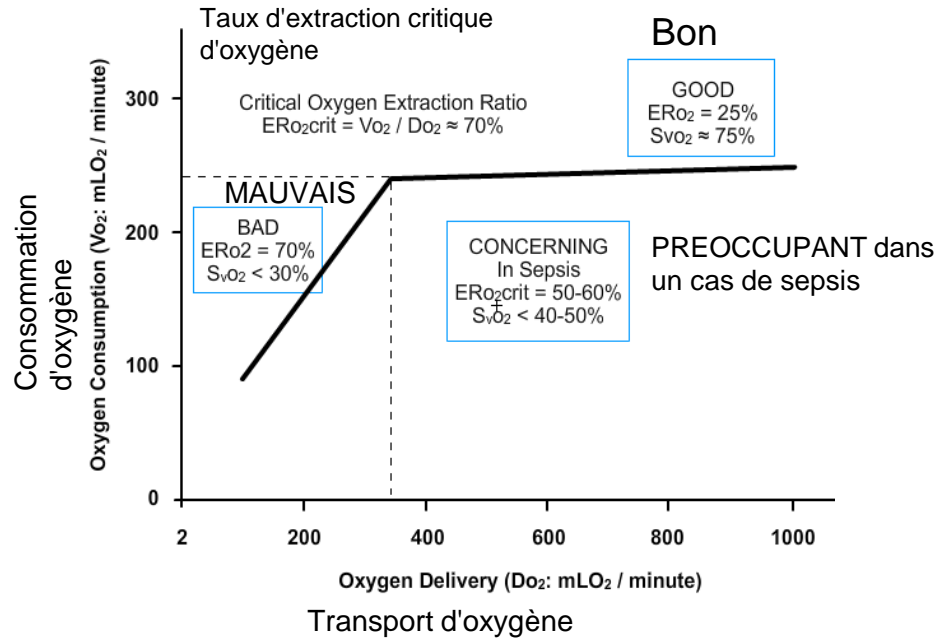
- $ERO_2 = VO_2/DO_2$ (normal 25%).

- Si le $DO_2 \downarrow$, l' $ERO_2 \uparrow$ pour maintenir la VO_2 .

- L' ERO_2 crit correspond à l' ERO_2 maximum possible

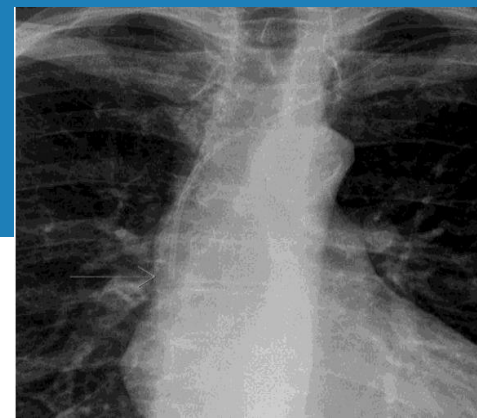
- dans les cas de sepsis, l'organisme est moins capable d'extraire l' O_2 .

- Si le $DO_2 \downarrow$ au point d'engendrer l' ERO_2 crit, la VO_2 chute et les tissus deviennent ischémiques.



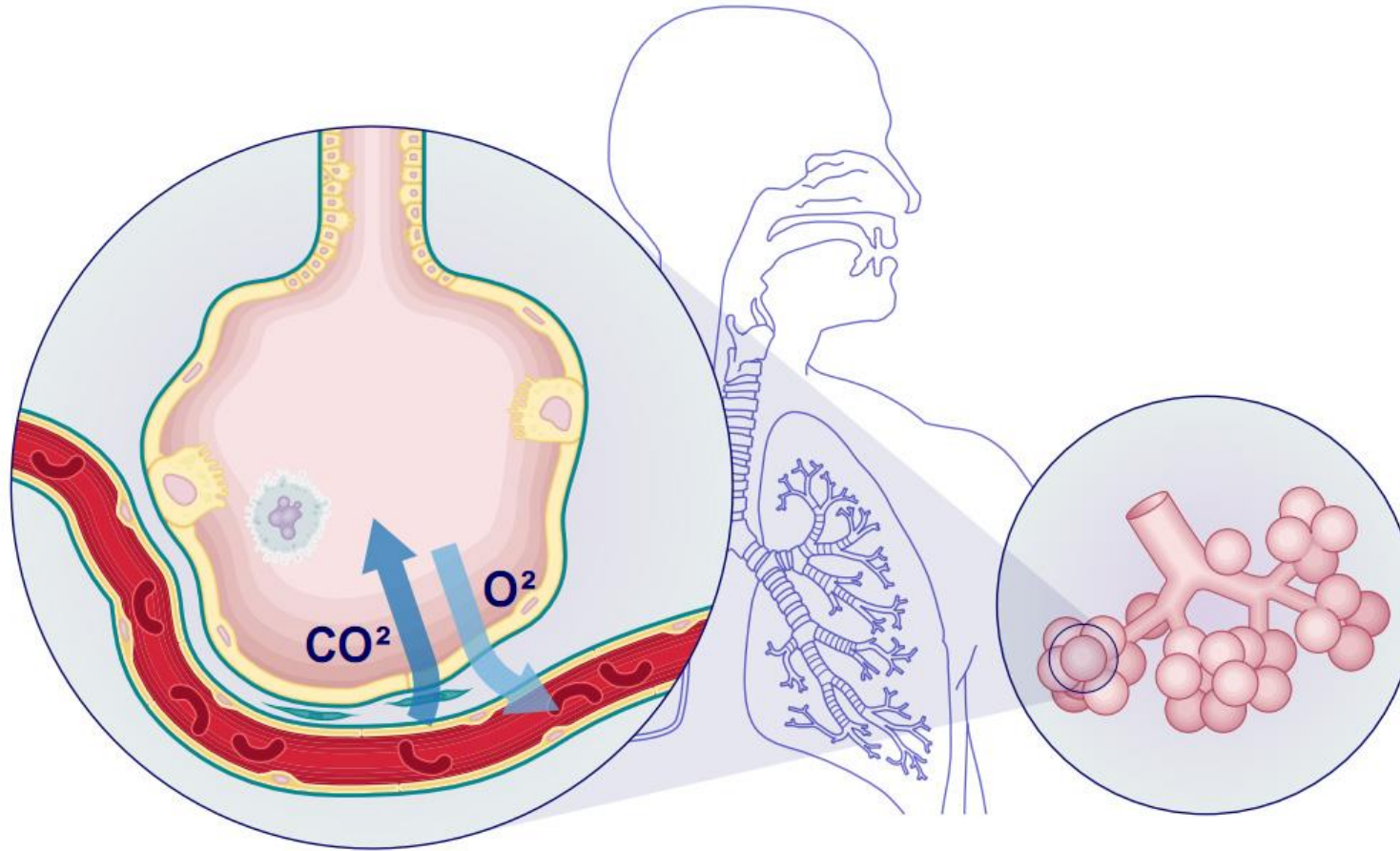
© 2012 American Thoracic Society. Réimprimé avec permission de Am J Respir Crit Care Med 2011; 184: 514–520.

Saturation veineuse centrale (ScvO₂)

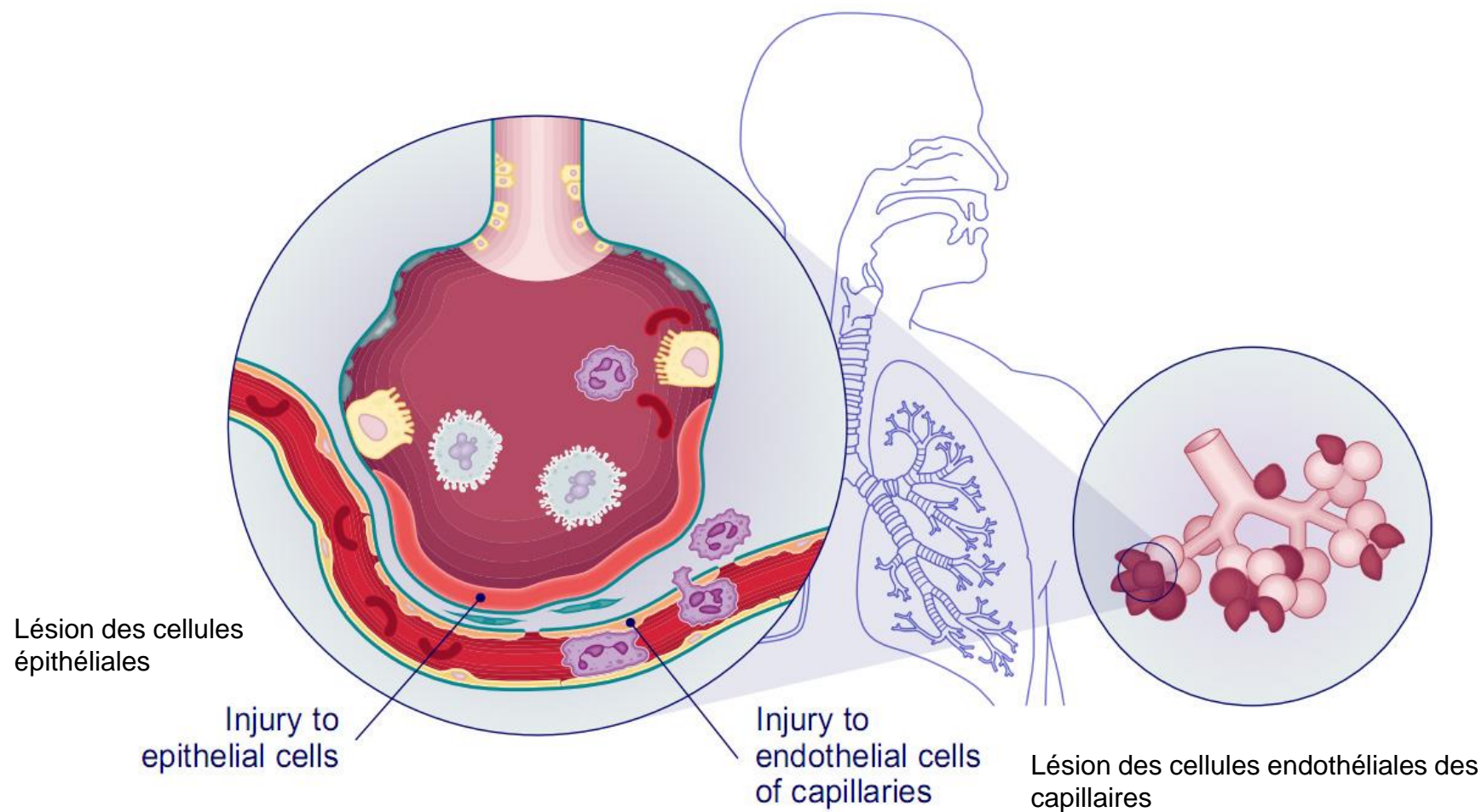


- La ScvO₂, saturation veineuse centrale (atrium droit) est:
 - déterminée par la consommation d'oxygène par rapport au transport d'oxygène.
 - mesurée au moyen d'un échantillon sanguin tiré de l'extrémité distale de la jugulaire interne ou de la ligne centrale de la sous-clavière à la jonction de la veine cave supérieure et de l'atrium droit.
 - > 70% (normale).

Absorption et transport de l'oxygène

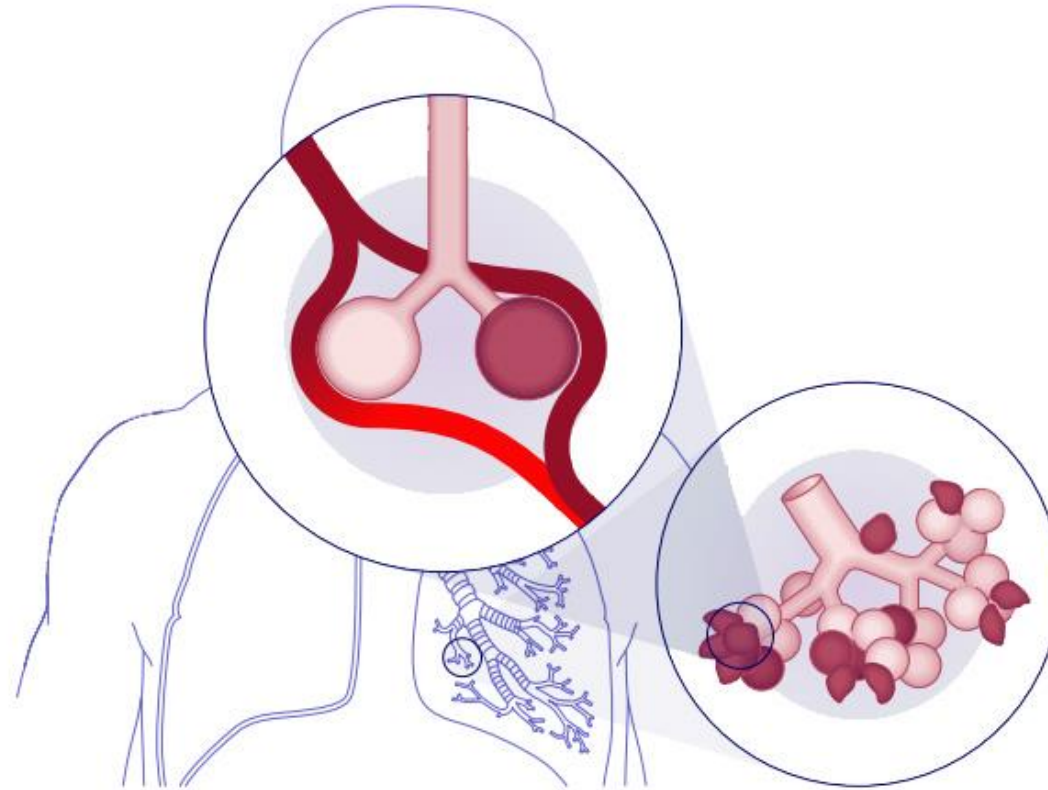


Histoire naturelle des SDRA



© OMS

Cause de l'hypoxémie dans les cas de SDRA



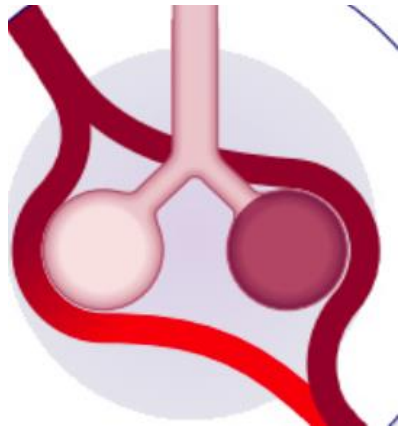
© OMS



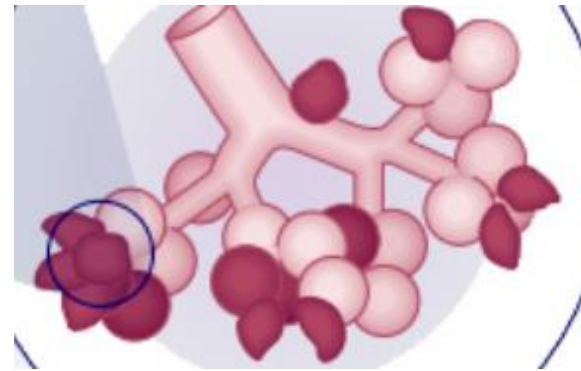
World Health
Organization

SANTÉ
URGENCES
programme

Shunt intrapulmonaire



- Forme grave d'inadéquation entre la ventilation et la perfusion (V/Q):
 - zones pulmonaires perfusées mais non ventilées ($V/Q < 1$).



- L'augmentation de la FiO_2 n'améliore pas automatiquement l'hypoxémie:
 - La PEEP permet de recruter des alvéoles collapsées et d'améliorer le shunt.

Ventilation perdue (ventilation d'espace mort)

- Zones pulmonaires perfusées mais non ventilées
 - en raison d'une obstruction vasculaire due à une thrombose ou d'une destruction associée à une inflammation
 - $V_d/V_t = (PaCO_2 - P_{CO_2 \text{ expiré}})/PaCO_2$.
- Si ce cas se présente, il est associé à un pronostic moins favorable pour les SDRA.
- Peut entraîner une acidose respiratoire sévère.

Reconnaitre les SDRA en se servant du rapport S/F ou du rapport P/F

- Diagnostic traditionnel établi sur la base d'une gazométrie artérielle
 - Rapport $\text{PaO}_2 \div \text{FiO}_2 < 300$
 - la pression partielle d' O_2 du sang artériel \div fraction inspirée en O_2 .
- Diagnostic plus simple réalisé au chevet avec un oxymètre de pouls



– $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 < 315$



– $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 264$

- saturation en $\text{O}_2 \div$ fraction inspirée en O_2 .



Résumé

- **Lors d'un sepsis**, l'infection induit une réponse dérégulée de l'hôte. Celle-ci se traduit par une inflammation généralisée et par une coagulation altérée qui endommage la microvasculature, provoquant une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité capillaire, une hypovolémie, une hypoperfusion, un dysfonctionnement d'organe potentiellement mortel et, sous sa forme la plus grave, un choc.
- Les SDRA s'accompagnent d'un processus inflammatoire écrasant. Il endommage les alvéoles de sorte qu'elles sont inondées de liquide d'œdème concentré en protéines. Le collapsus alvéolaire crée une inadéquation généralisée entre la perfusion et la ventilation ; cliniquement, les patients présentent une hypoxémie sévère et réfractaire.

Remerciements

Contributeurs

Dr Neill Adhikari, Sunnybrook Health Sciences Centre, Toronto, Canada

Dr Janet V Diaz, WHO consultant, San Francisco Californie

Dr Shevin Jacob, University of Washington, Seattle, Etats-Unis

Dr Paula Lister, Great Ormond Street Hospital, Londres, Royaume-Uni