

ITEM N°104 : SEPTICEMIE

OBJECTIFS TERMINAUX

- I. Diagnostiquer une septicémie
- II. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- III. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

INTRODUCTION

DEFINITIONS

- Le terme de septicémie n'est plus utilisé actuellement et doit être remplacé par le terme de bactériémie, c'est-à-dire présence de bactéries dans le sang.
- La bactériémie peut être :
 - o soit asymptomatique,
 - o soit associée avec syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) définissant le sepsis
 - o soit associée à un sepsis sévère
 - o soit associée avec un choc septique +/- syndrome de défaillance multiviscérale

PHYSIOPATHOLOGIE

- Induction de la réponse de l'hôte liée aux acides téchoïques (bactéries à Gram positif), et au lipopolysaccharide (BGN).
- Après franchissement des barrières naturelles, activation de l'immunité innée puis adaptative d'où naît une réponse cellulaire et humorale (Cf. Chap. 1, E. PILLY 2008).
 - o La réponse cellulaire implique :
 - Le système monocyto-macrophagique : cytokines (TNF- α), médiateurs lipidiques pouvant aggraver les lésions tissulaires.
 - Les polynucléaires : nombreuses molécules (LTB₄, IL-1, IL-6...).
 - Les cellules endothéliales : substances pro-inflammatoires et vasoactives.
 - L'activation des récepteurs de surface avec diminution des propriétés antithrombotiques et pro-fibrinolytiques altérant la coagulation lors du sepsis.
 - o La réponse humorale implique :
 - L'activation des voies classiques et alternes du complément
 - L'activation du système kallikréine-kinine, induisant la production de bradykinine, puissant vasodilatateur.
- Résultat : réponse systémique, produit de l'équilibre entre un versant pro-inflammatoire et un versant anti-inflammatoire (Cf. Chap. 3, E. PILLY 2008). En cas de déséquilibre de cette balance, évolution de l'infection vers le sepsis sévère, le choc septique, et le syndrome de défaillance multiviscérale avec décès du patient.
- Modulation du pronostic en relation avec différents polymorphismes génétiques (gènes codant pour les cytokines, récepteurs de surface, voies de transduction intracellulaires).
- Lésions tissulaires par activation de la réponse inflammatoire et du système neuro-endocrine (hypoxie cellulaire, état procoagulant, médiateurs pro-inflammatoire) conduisant à la défaillance d'organe.

I. DIAGNOSTIQUER UNE BACTERIEMIE

1. EVOQUER LE DIAGNOSTIC SUR DES ARGUMENTS CLINIQUES

1.1 SYNDROME INFECTIEUX

- Fièvre (pouvant être absente)
- Foyer infectieux spécifique

1.2 RECHERCHE DE SIGNES DE SEPSIS SEVERE OU DE CHOC SEPTIQUE

Ces signes imposent en urgence traitement symptomatique et antibiothérapie après prélèvements bactériologiques. Chacun des tableaux est détaillé dans le chapitre 3 du E. PILLY 2008.

1.3 RECHERCHE DES CAUSES FAVORISANTES

- Toutes causes d'immunodépression : maligne, et/ou iatrogène, splénectomie.
- Toxicomanie intraveineuse, alcoolisme.
- Hépatopathie.
- Matériel étranger et/ou prothétique.

1.4 RECHERCHER UNE PORTE D'ENTREE

Afin de la traiter d'une part, et de prévoir rapidement la bactérie en cause pour guider l'antibiothérapie

- En faveur de *S. aureus* : cathéter veineux, panaris, infection sur matériel étranger...
- En faveur d'un BGN : bandelette urinaire +, cholécystite, sigmoïdite...
- En faveur d'un *B. fragilis* : infection sous mésocolique.

2. REALISER LES HEMOCULTURES

- Respect des précautions standard, avec friction hydroalcoolique des mains.
- Trois hémocultures au moins, lors des frissons, ou à l'acmé de la fièvre.
- Désinfection large et prolongée de la peau, ponction d'une veine non perfusée.
- Prévenir le laboratoire en cas de suspicion d'endocardite ou de brucellose (cultures à conserver plus longtemps).

3. INTERPRETATION DES HEMOCULTURES

3.1 PLUSIEURS HEMOCULTURES POSITIVES

- Diagnostic étiologique certain.
- Si bactéries différentes : terrain particulier (cirrhose, dysimmunité), foyer digestif ou cutané.

3.2 UNE SEULE HEMOCULTURE POSITIVE

- Valeur diagnostique si pathogène spécifique (*S. aureus*, *Salmonella*, *Brucella*, *Listeria*, *Pasteurella*).
- Une hémoculture positive à levures impose la mise en route immédiate d'un traitement antifongique adapté.
- Souillure probable si bactérie de la flore cutanée normale (staphylocoque à coagulase négative, *Propionibacterium acnes*, corynébactérie..), Mais prendre en compte si matériel étranger, toxicomanie, neutropénie.

3.3 HEMOCULTURES NEGATIVES

Plusieurs hypothèses à évoquer :

- Absence de bactériémie.
- Hémocultures négativées (antibiothérapie récente).
- Bactéries à croissance lente ou nécessitant des milieux spéciaux.
- Bactéries intracellulaires ne se cultivant pas (diagnostic sérologique ou par PCR).

II. IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE

- Signes de gravité liés à l'infection : sepsis sévère, choc septique.
 - o Traitement symptomatique des défaillances associé au traitement anti-infectieux. (Cf. Chap. 13, E. PILLY 2008).

- Fragilité du patient : fièvre chez un neutropénique.
 - o Nécessité d'un traitement anti-infectieux.

III. ARGUMENTER L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DU PATIENT

1. ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE : REPOSE SUR UN PARI MICROBIOLOGIQUE

- Le foyer infectieux initial.
- Le terrain (Cf. Chap. 13, E. PILLY 2008).
- Antibiothérapie proposée (Cf. Chap. 13, E. PILLY 2008).

2. PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Adaptation de l'antibiothérapie probabiliste en fonction de l'agent pathogène isolé : identification et antibiogramme.
- Antibiothérapie bactéricide.
- Voie parentérale initialement et relais oral vers le 5^e jour si possible sans diminuer l'efficacité.
- La monothérapie est la règle, sauf signes de gravité, ou pour certaines bactéries : *P. aeruginosa*, *Enterococcus* sp, staphylocoque résistant à la méthicilline.
- Durée : 10-15 j, sauf terrain fragilisé, certaines portes d'entrée ou localisations secondaires (ostéoarticulaire, endocardite, abcès cérébral...).

3. SUIVI DU TRAITEMENT

- Surveillance clinique : température, fréquence cardiaque et respiratoire, pression artérielle, diurèse, examen physique.
- Efficacité du traitement :
 - o clinique : courbe thermique, état général, porte d'entrée, localisations secondaires ;
 - o biologique : hémogramme, CRP et VS.
- En cas de persistance de la fièvre :
 - o répéter les hémocultures ;
 - o vérification de la porte d'entrée, recherche de nouvelles localisations secondaires ;
 - o vérification de l'adéquation de l'antibiothérapie ;
 - o rechercher une complication iatrogène clinique ou biologique.

**DOSSIERS CLINIQUES : DC 2008-86 ; DC 2008-87 ; DC 2008-88 ;
DC 2008-24 ; DC 2008-25 ; DC 2008-53 ; DC 2008-54 ; DC 2008-95**

POUR EN SAVOIR PLUS

**E. PILLY 2008 Chapitres 3, 4,
 Chapitre 13, 14
 Chapitre 55
 Chapitre 58
 Chapitre 134**