

La saturation veineuse centrale ou comment extraire?

Diane Poirier MD, MSc
22 mai 2009

Conflits d'intérêt

Aucun sauf de connaître
certains membres du comité
organisateur du RISIIQ...



Objectifs



- **Reconnaître un sepsis grave**
- **Préciser et appliquer certains paramètres hémodynamiques importants dans le choc**
- **Discuter de l'Early gold therapy**
- **Comprendre et appliquer les notions de ScvO₂**
- **Appliquer les traitements initiaux dans le choc septique**

Le cas index?



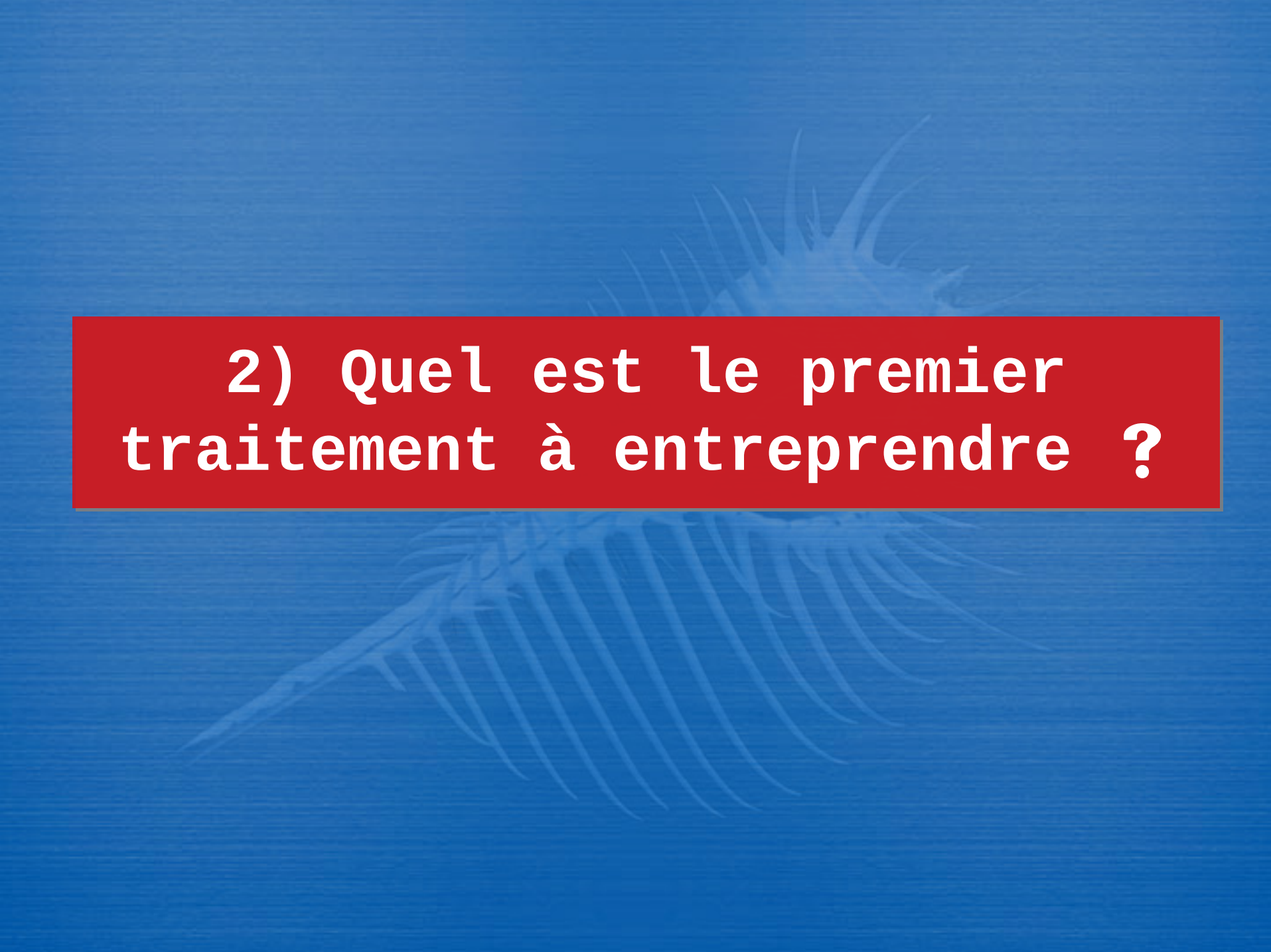
**Petit quiz pour
tester vos
connaissances**

Question No. 1

Un homme de 77 ans connu pour une HTA, une démence, une IRC et une anémie se présente à l'urgence pour de l'agitation et de la fièvre. Il a passé une cystoscopie ce am. Au triage, on note une T° à 39 C°, un pouls à 110/min et une TA à 85/55. Doit-on s'inquiéter?

Oum...

- A) Congé à la maison avec conseils d'usage.
- B) Salle d'attente, priorité 3
- C) Changer la priorité pour 2 et faire voir assez rapidement par le MD
- D) Bilan de base et demander l'urologue de garde



2) Quel est le premier traitement à entreprendre ?

- A) Donner 500 ml de colloïde (pentaspan ou voluven)**
- B) Débuter rapidement un vasopresseur, de préférence de la norépinéphrine (levophed)**
- C) Donner 500 ml d'un cristalloïde (LR ou NS);**
- D) Donner 1 culot globulaire**

Question No. 3

Le patient devient plus dyspnéique et se détériore rapidement. Il demeure hypodendu malgré votre première intervention. Que faites vous à ce stade-ci?

- A) Vous donnez 500 ml de colloïdes;**
- B) Vous donner un autre 500 ml de
cristalloïdes;**
- C) Vous débutez un vasopresseur;**
- D) Vous donnez un culot globulaire**

Question 4

Quel est le délai recommandé pour débuter la 1^{ière} dose d'antibiotique dans un choc septique?

- a) 1 heure**
- b) 3 heures**
- c) 6 heures**
- d) Cela n'est pas vraiment important si la réanimation liquidienne a été faite rapidement.**

Question 5

Quel est le meilleur paramètre pour vérifier et suivre l'oxygénation tissulaire?

- a) La SaO₂
- b) La SvO₂
- c) Les lactates
- d) Les EB (excès de base)

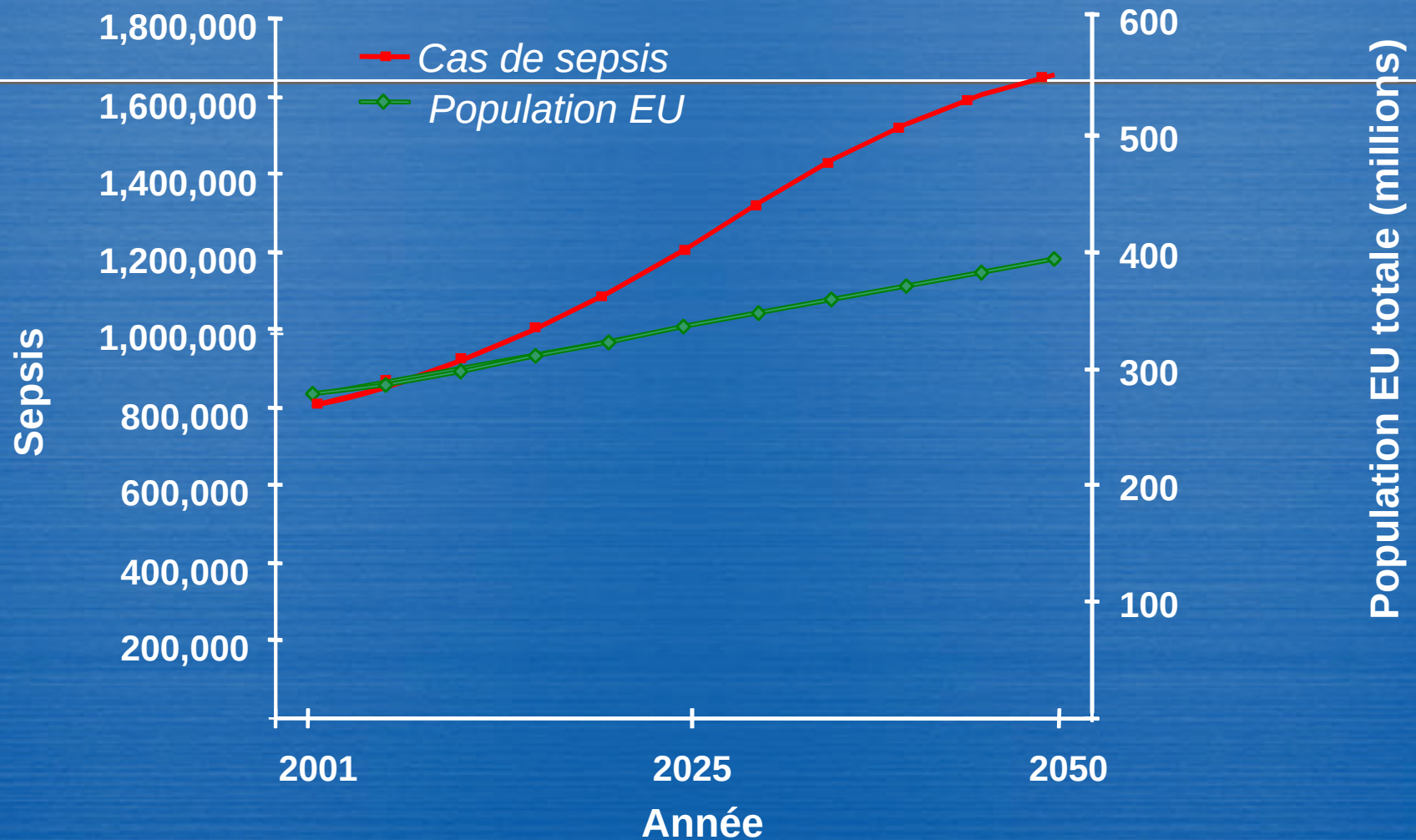
Premier objectif



Plongeurs pour y voir
clair...

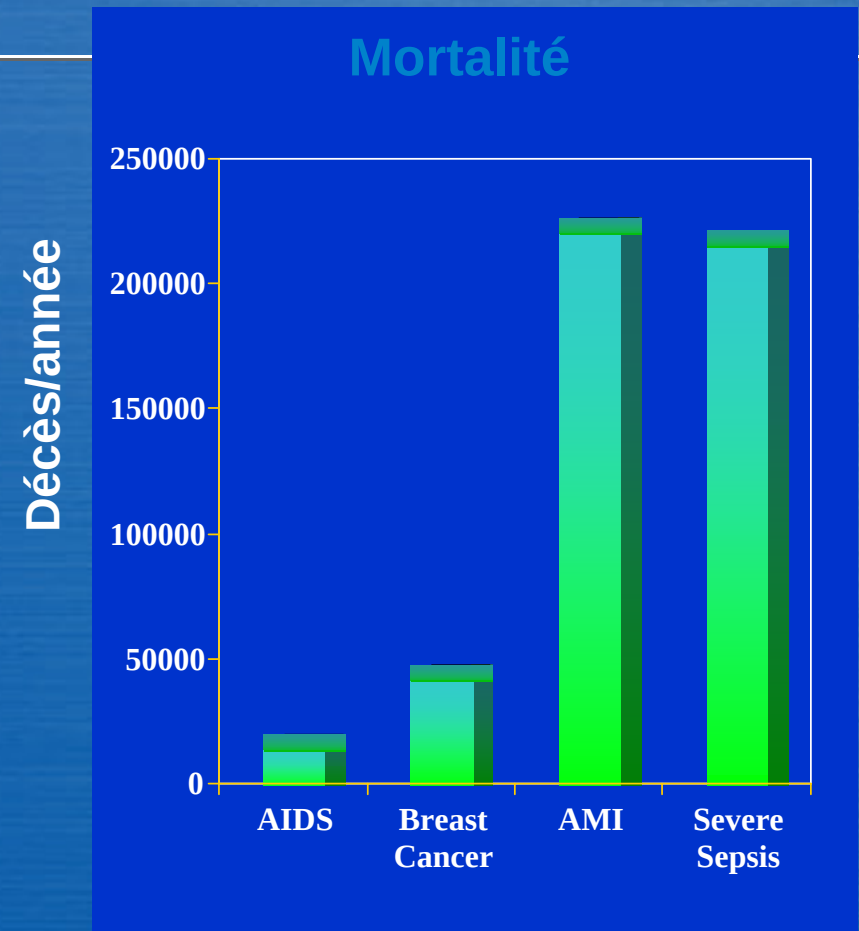
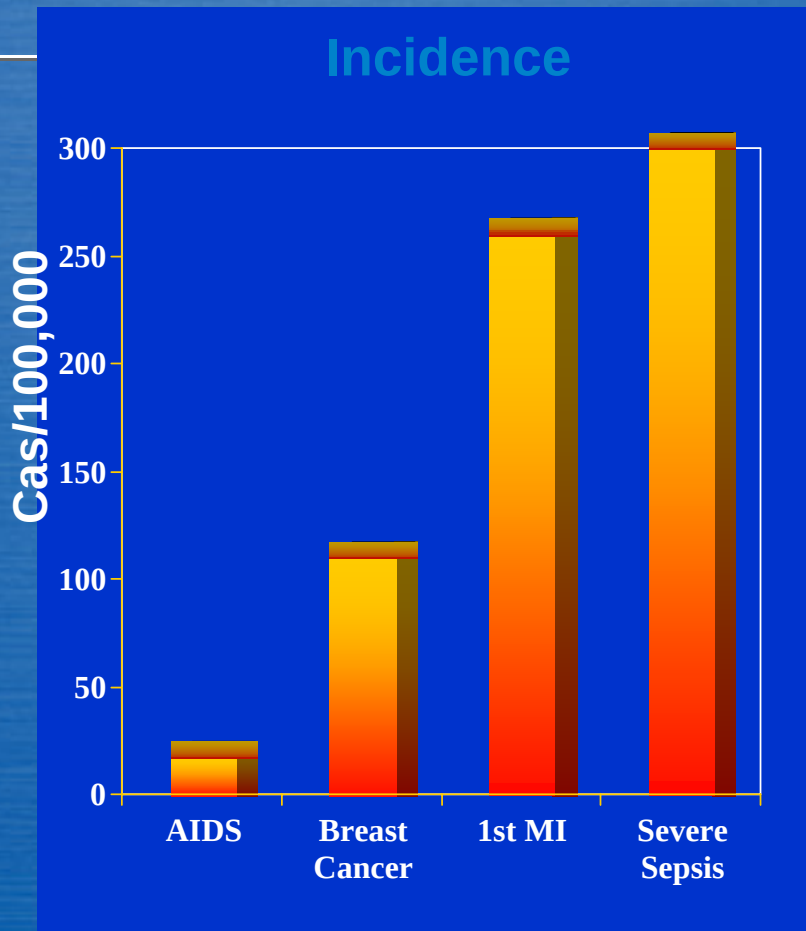


Incidence projetée de sepsis aux EU: 2001 - 2050



Angus DC, et al. Crit Care Med. 2001.

Sepsis sévère: comparaison de l'incidence et mortalité



Les interventions précoces en médecine.

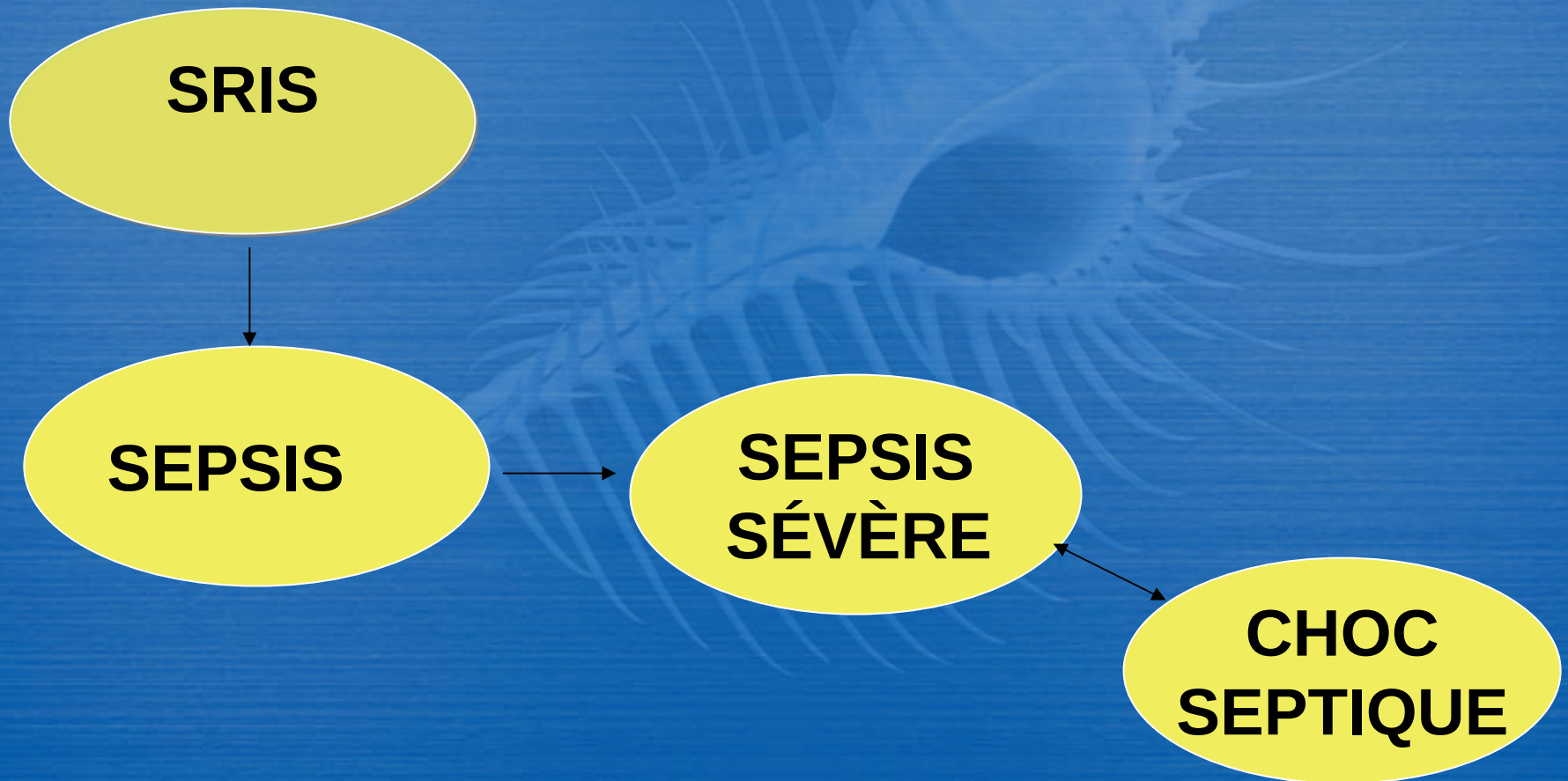
En traumatologie: l'importance de la première heure.

L'IAM: le temps c'est du muscle!

L'AVC: le temps c'est du cerveau!

* Le SEPSIS: LE TEMPS C'EST DES CELLULES!

Le continuum du sepsis.



Qu'est-ce qu'une septicémie?

- Septicémie $\neq$ Bactériémie
- Septicémie ou Sepsis?
- Septicémie $\approx$ Sepsis
- État infectieux grave avec bactériémie. Terme « désuet » en voie d'abandon.



SRIS (« SIRS »)

- Syndrome de réponse inflammatoire systémique;
- Au moins 2 des paramètres suivants (2/4):
 - $T > 38\text{ °C}$ ou $< 36\text{ °C}$
 - $FC > 90/\text{min}$ (sauf si le patient est sous BB ou Bca)
 - $FR > 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32$ (ou si intubé)
 - $\text{GB} > 12000/\text{uL}$ ou $< 4000/\text{uL}$ ou $> 10\%$ de formes immatures

* *Consensus de 1992.*



Définitions

- **Bactériémie (ou fungémie):** Correspond à la présence de bactérie viable (ou fungi) dans le sang; mis en évidence par des hémocultures positives.
- **Sepsis:** SRIS + présence d'une infection confirmée ou présumée.
- **Sepsis sévère (ou grave):** Un sepsis + défaillance d'un organe ou plus, d'une hypoperfusion ou d'une hypotension.
- **Sepsis induisant une hypotension:** Une TA syst. < 90 mmHg ou TAM < 65 mmHg ou une diminution de 40 mmHg et plus de sa valeur de base en l'absence de d'autres causes d'hypotension et répondant à la réanimation liquidienne.



Infection prouvée ou suspectée

- Culture positive ou résultats à venir avec des signes cliniques d'infection ou un gram indiquant la présence de bactéries (ex. gram sur expecto.).
- Présence de GB ou de bactéries dans un liquide corporel normalement stérile (ex. LCR).
- Viscère perforé avec signes d'irritation péritonéale.
- Pneumonie avec évidence radiologique de signes cliniques et radiologiques.



SEPSIS SÉVÈRE

- **Sepsis + une défaillance d'au moins un organe ou une hypoperfusion ou une hypotension:**
 - SNC: délirium, agitation
 - CVS: vasopresseurs malgré une réanimation liquidienne adéquate (30ml/kg = 1.5-3 litres; 500ml q 15 min.)
 - Resp: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ou $\text{SaO}_2 < 90\%$ ou $\text{PO}_2 < 70$ mmHg
 - Hépatique: hyperbilirubinémie et augmentation des transaminases
 - Hémato: plaquettes $< 80\text{-}100,000/\text{ul}$; INR > 1.5 ; PTT > 60 sec.; CIVD
 - Rénal: IRA (débit urinaire < 0.5 ml/kg/h)
- Hypoperfusion tissulaire: lactate > 2 mmol/l; acidose métabolique (ph < 7.3 , EB ≥ 5).
- * La défaillance d'organe est inspirée du SOFA (sequential organ failure assessment).



S'INQUIÉTER LORSQUE vous avez 2 des éléments :

- $T > 39^{\circ}\text{C}$
- $\text{FC} > 120/\text{min}$
- $\text{FR} > 30/\text{min}$
- Altération de l'état de conscience (agitation, somnolence...)
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ ou $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$

** Au triage, modifier la cote pour 2

EXEMPLE

M. Eymard est admis aux soins intensifs pour un état de conscience fluctuant (surtout ralenti) et une toux productive depuis 2 jours. L'intensiviste l'admet car sa première évaluation l'inquiète:

- T 39°C, pouls: 110/min, R: 26/min, SaO₂: 89% et une TA: 100/55.
- Il est connu pour: HTA, MPOC, Fap, IC

Nous sommes donc en présence de :

- un SRIS: FC augmentée, fièvre, R ↑.
 - une infection suspectée
 - DONC: un sepsis
- De plus, nous sommes en présence d'un sepsis sévère car on note une défaillance d'au moins un organe: neurologique, respiratoire ($\text{SaO}_2 < 90\%$).

Le shock index, vous connaissez ?

- Fréquence cardiaque/TA systolique
- N: 0.5 - 0.7
- Une valeur > 0.9 est associée à une diminution de la performance du VG et à une augmentation de la mortalité.
- C'est un bon indice pour l'identification au triage des patients potentiellement instables qu'il faut prioriser. Si > 0.9 , envisager une admission à l'USI.

- Sa spécificité est élevée mais sa sensibilité est toutefois pauvre.
- C'est un indice d'une ischémie globale.
- Certaines études ont bien démontré son élévation en présence d'une hypovolémie (dès 450 ml) et d'une dysfonction du VG.
- Des mesures sériées permettent d'évaluer l'amélioration ou non de la fonction du VG.
- Pour M. Eymard, son SI est de 1.1
- Son admission à l'USI est donc bien justifiée.

Un choc?

- C'est la présence d'une hypoxie tissulaire globale secondaire à un déséquilibre entre la livraison d'O₂ et sa demande.

- Choc septique:
 - Présence d'un sepsis
 - Hypotension réfractaire:
 - . TAs < 90 mmHg
 - . TAM < 65 mmHg ou une baisse de 40 mmHg dans la TAs.
 - . Une absence de réponse à un challenge de volume (20-40 ml/kg).
 - Un besoin de vasopresseurs après une réanimation liquidienne adéquate.



Choc septique cryptique

- Sepsis + lactate > 4 mmol/l (et ScvO₂ diminuée) peu importe la TA. Il est considéré comme un équivalent du choc septique traditionnel (sepsis avec hypotension).
- 22 à 25% des patients avec lactates entre 4 et 7 ont des HCO₃ normaux.
- Les lactates sont un bon marqueur de l'hypoxie tissulaire et le but du Tx dans le choc septique s'est de les normaliser en 48 heures.

Le continuum du sepsis

SRIS Sepsis Sepsis sévère Choc



Syndrome de défaillance multiviscérale

- défaillance d'au moins 2 organes
- chez un patient présentant un SRIS
- qui ne peut être maintenu en vie que par à une intervention thérapeutique agressive.

2ième boîte: la surveillance





Artère : recommandations

- ✓ Tous les patients sous vasopresseur si possible
(Sepsis grave)

SSC guidelines, Crit Care Med 2004

- ✓ Après première expansion volémique (90 min)
(Sepsis grave)

Conférence de consensus, sfar.org 2005

- ✓ Si état de choc réfractaire

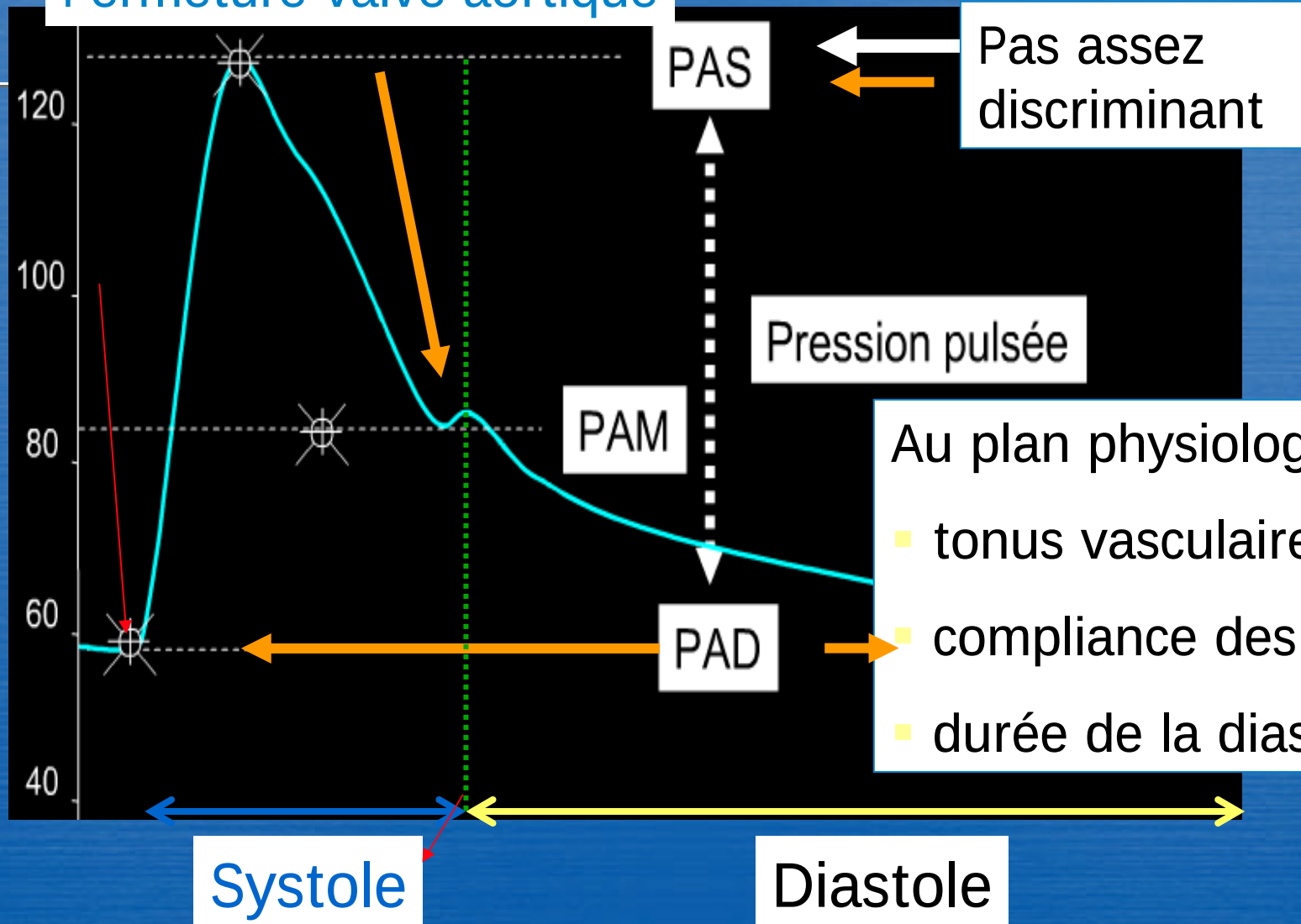
International Consensus Conference, Intensive Care Med 2007

- ✓ Élément indispensable de la prise en charge des états de choc post-traumatique

Conférence d'experts, Sfar SRLF 2006

Artère : une courbe

Onde dicrote :
Fermeture valve aortique

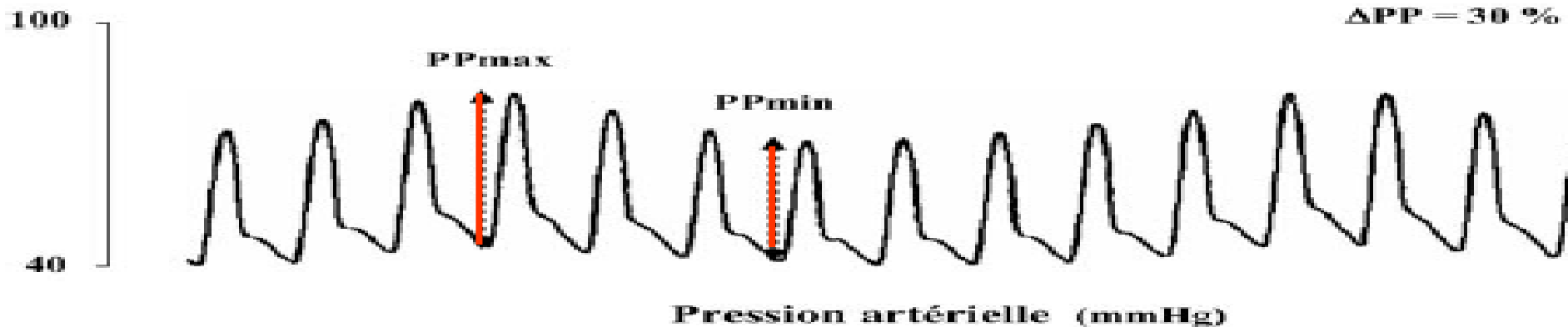


PP: Pression pulsée (différentielle)

- $PP = PS - PD$
- Dépend du volume d'éjection
- Si la $PP \uparrow$, le volume d'éjection est $\uparrow$ et si elle $\downarrow$, le volume d'éjection $\downarrow$.
- Elle détermine l'intensité du pouls à la palpation (et non dû à la PS).
- Dans un choc hypovolémique, la PP et le volume d'éjection $\downarrow$ bien avant la PS.

Variations pression pulsée

Elle varie selon le volume d'éjection. Si ce volume diminue la différentielle diminue. Elle est également liée à l'interaction cœur-poumon durant la ventilation mécanique.



PP augmente si: fièvre, anémie, hyperthyroïdie, bradycardie (volume d'éjection augmente), régurgitation aortique, rigidité des artères. PP diminue si: la résistance vasculaire augmente, le volume d'éjection diminue ou le volume intravasculaire diminue.

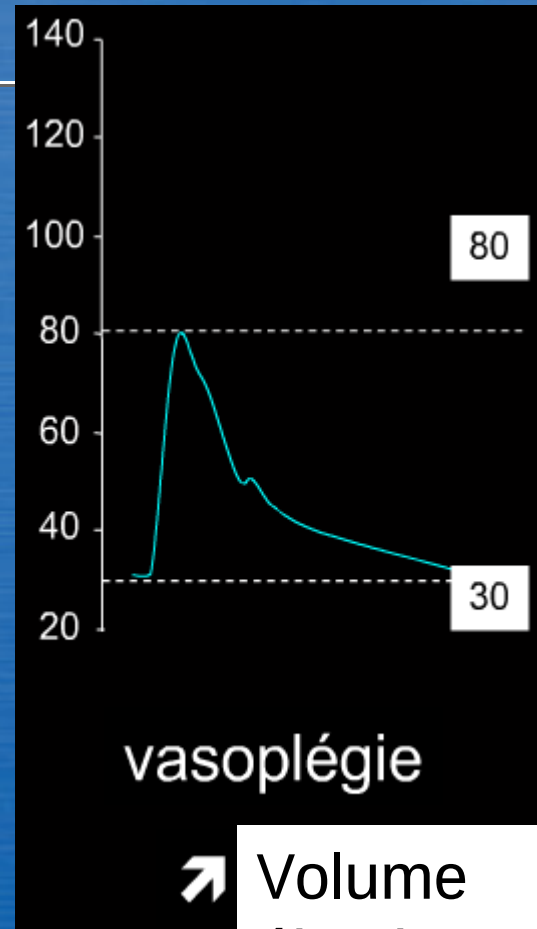
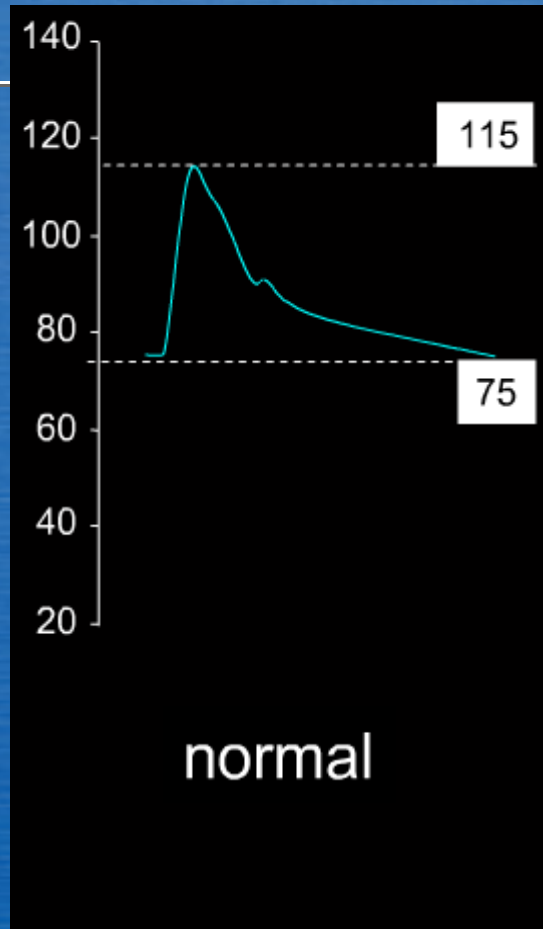
Exemple

Si la TA passe de 120/80 à 110/90, la PP varie alors de 40 mmHg à 20 mmHg. Cette ↓ de 50% de la PP correspond à une ↓ de 50% du volume d'éjection.

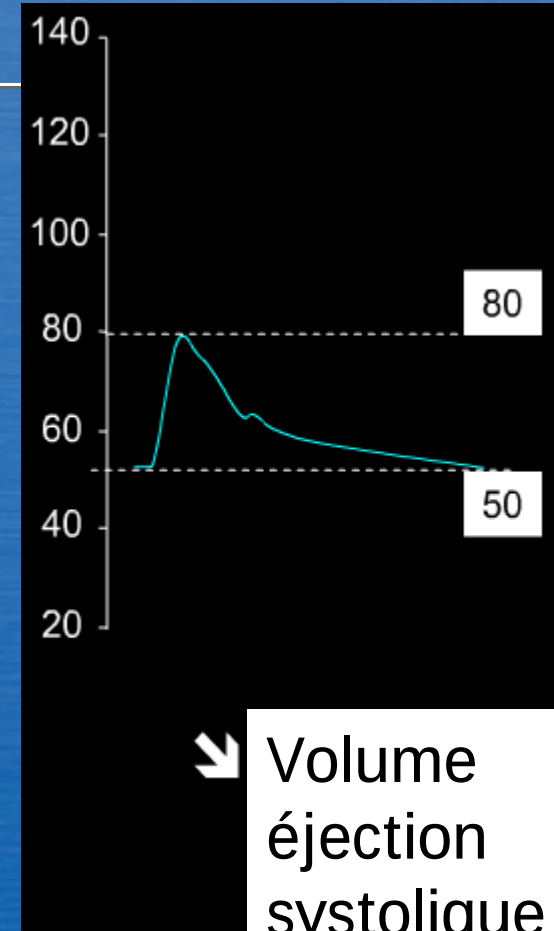
Les autres causes: ↓ du volume intravasculaire (hypovolémie) ou une ↑ de la résistance vasculaire.



Artère : pression pulsée



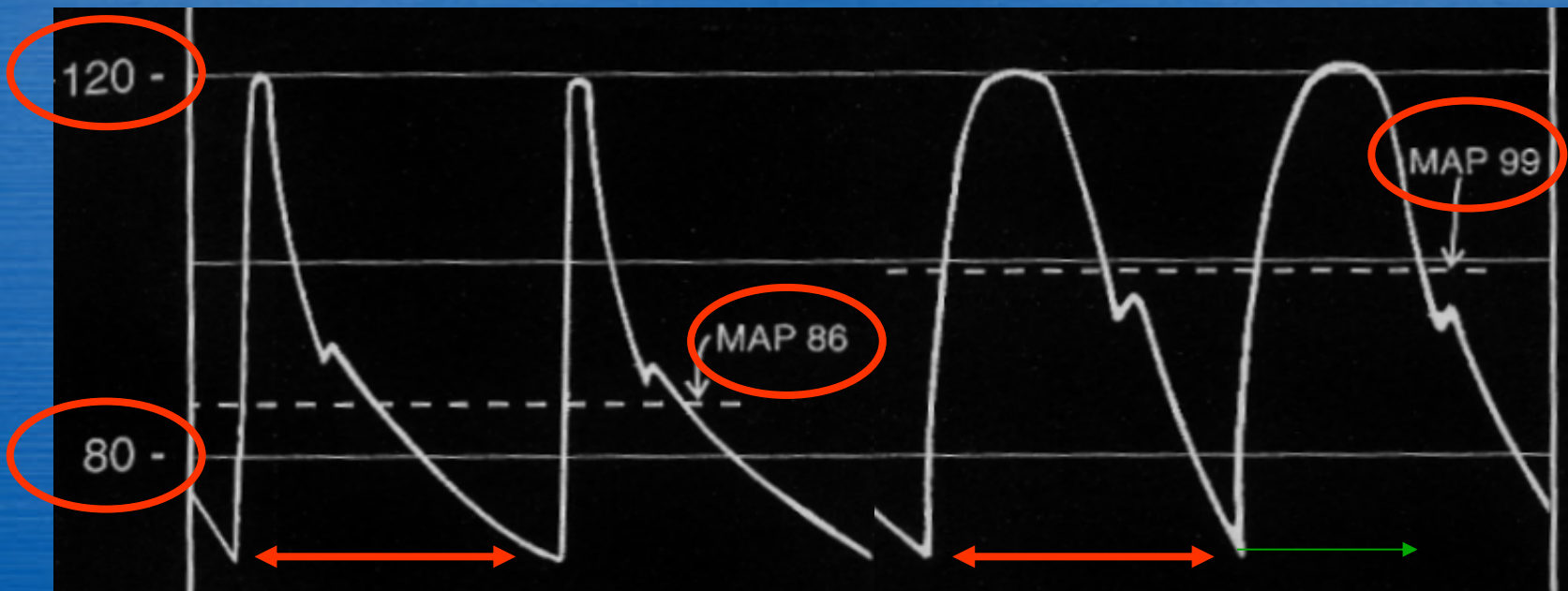
Volume
éjection
systolique



Pression artérielle moyenne

C'est la pression moyenne durant un cycle cardiaque. C'est un bon reflet de la perfusion des organes: $PAM = (FC \times VES \times RVS) + PODm$

$$PAM = (PAS + 2 PAD) / 3 = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$$

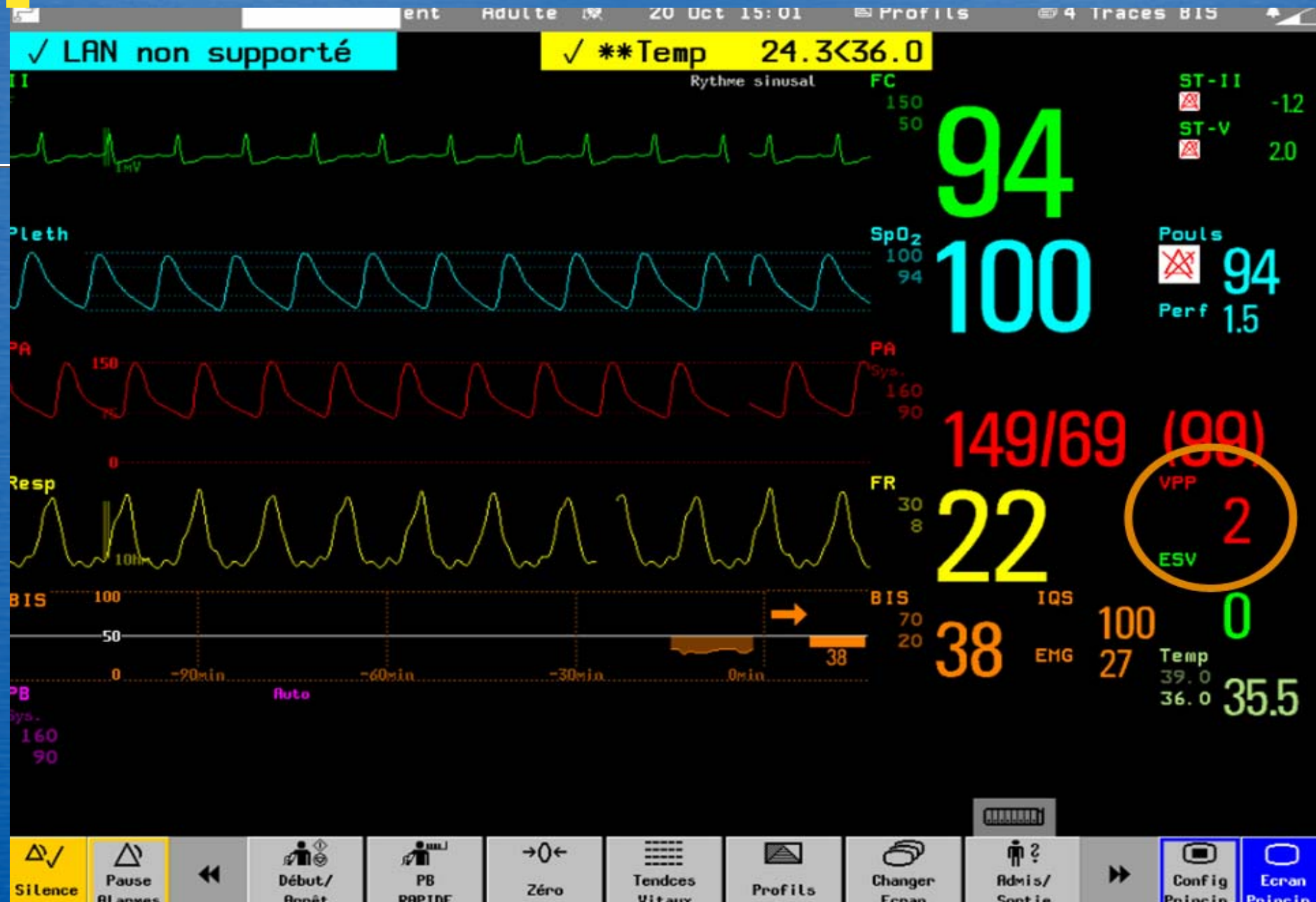




Exemple

	A (70 ans)	B (70 ans)
PA (mmHg)	80 / 35	80 / 60
PAM (mmHg)	50 (↓)	67
PP (mmHg)	55	20 (↓)
Conclusion	Hypoperfusion d'organe (PAM) Ischémie myocardique (PAD)	VES diminué (PP)
Traitement urgent	Vasopresseurs	Remplissage ou inotrope (dobu)

Artère : variations



3ième boîte: la surveillance





La SURVEILLANCE : Importante du début à la fin!

Plusieurs paramètres à



surveiller de près.

Recommandations actuelles

2 références majeures:

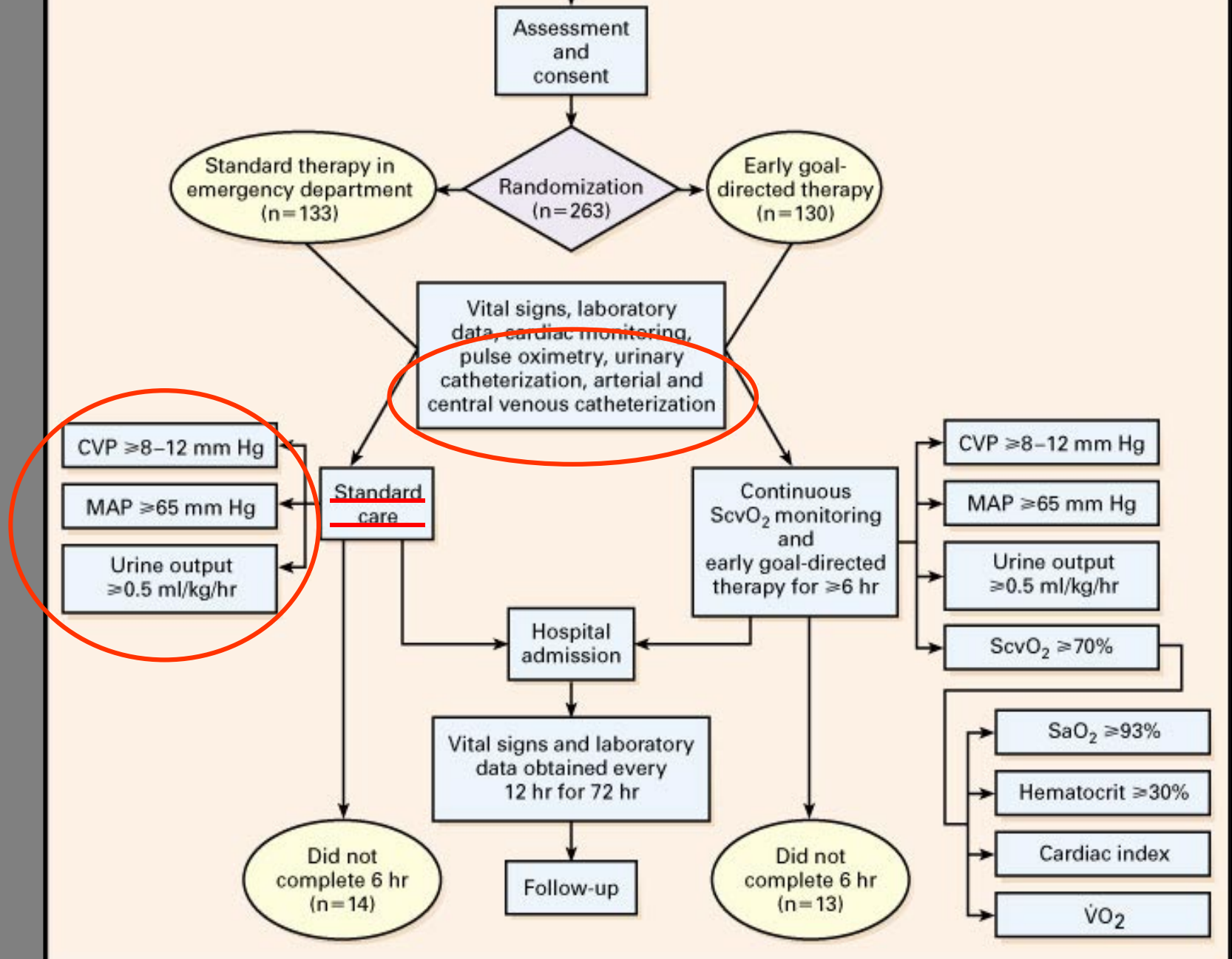
- Dellinger R.P, Levy M., Carlet J.M., Surviving Sepsis Campaign, Intensive care Med, 2008.
- Rivers E., Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock, NEJM, Vol. 345, No.19, nov. 2001, 1368-1377.

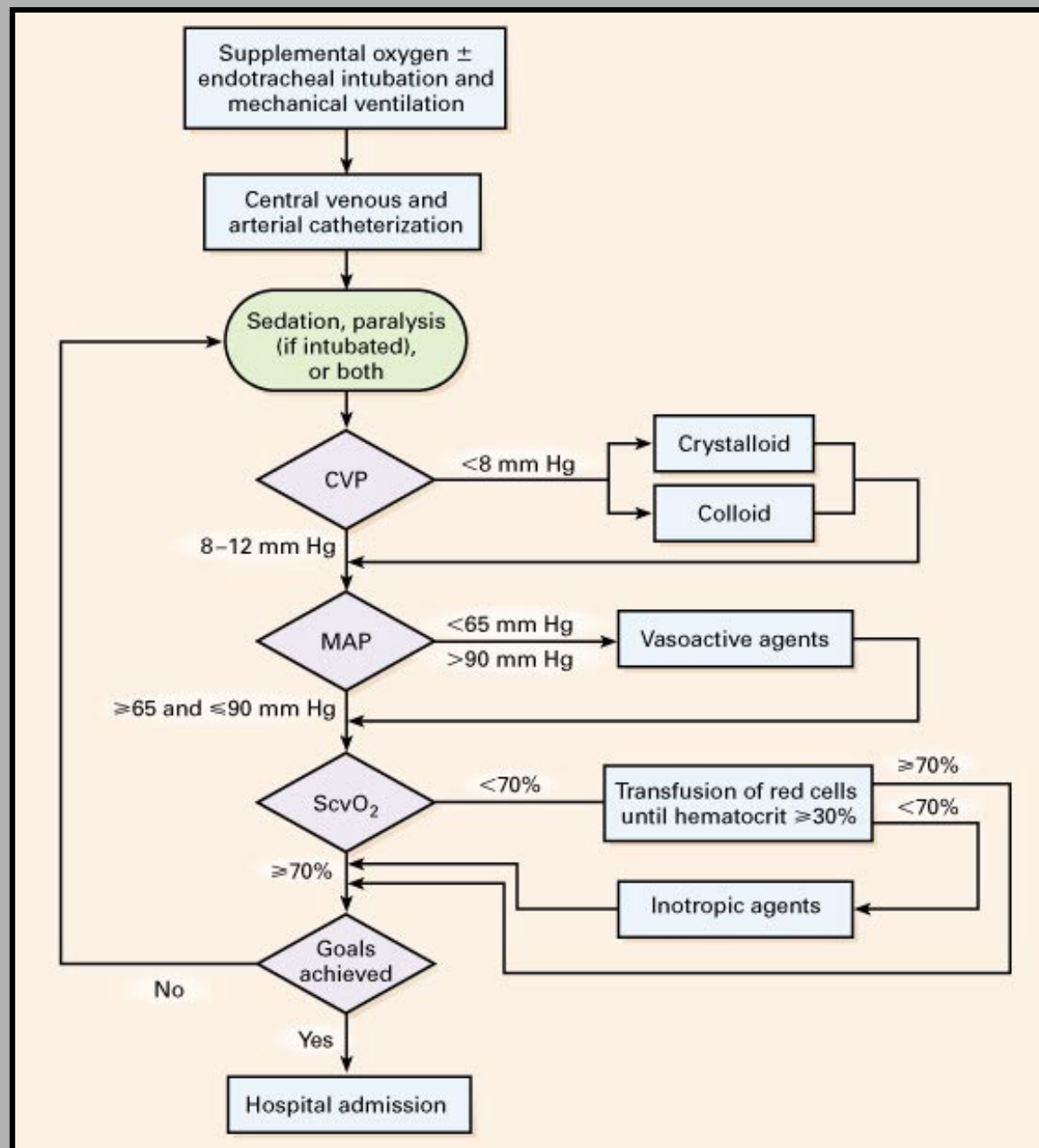
Early Goal-Directed Therapy (EGDT)

The New England Journal of Medicine

EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK

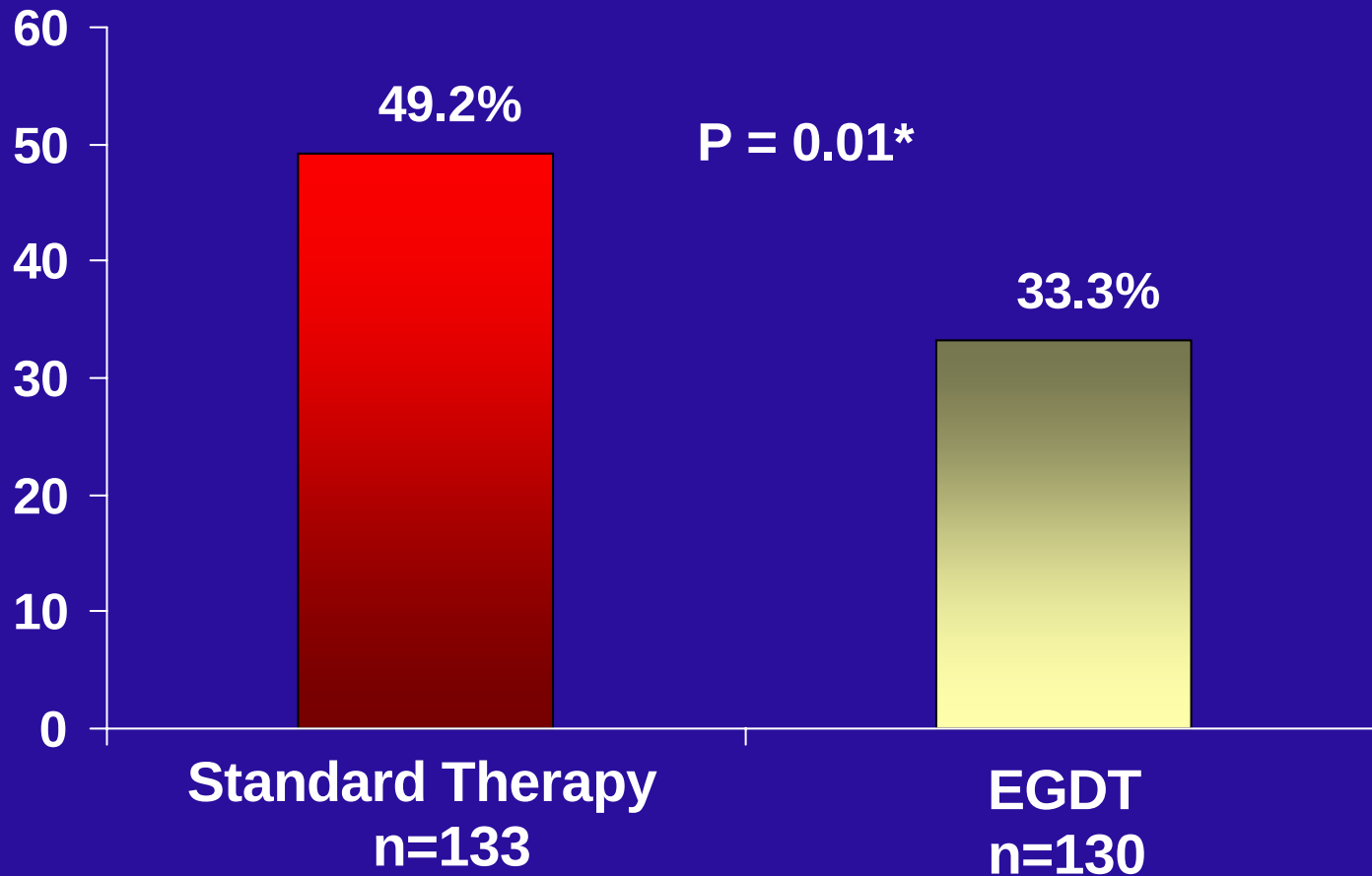
EMANUEL RIVERS, M.D., M.P.H., BRYANT NGUYEN, M.D., SUZANNE HAVSTAD, M.A., JULIE RESSLER, B.S.,
ALEXANDRIA MUZZIN, B.S., BERNHARD KNOBLICH, M.D., EDWARD PETERSON, PH.D., AND MICHAEL TOMLANOVICH, M.D.,
FOR THE EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY COLLABORATIVE GROUP*





Résultats EGDT

Mortalité à 28 jours





TEMPS 0-1

HEURE

- Surveillance: cardiaque, TA, SaO₂, diurèse
- Bilan septique, hépatique, pancréatique, BCM, FSC + coag., lactate, gaz, marqueurs cardiaques
- Réanimation liquidienne: NS ou LR q 15 min
- Objectifs de réanimation: TAM > 65mmHg, FC < 100, diurèse > 0,5 ml/kg/h
- Antibio à débiter dès que le bilan septique est fait (2 antibio à doses adéquates)
- Considérer une canule artérielle et une intubation.

évolution dans la prise des liquides É :





TEMPS 1-6 HEURES (USI)

- **Réanimation liquidienne** (moyenne de 4-8 litres; 40% dans les 6 premières heures)
- **Considérer un cathéter veineux central** (mesure de la TVC et ScvO₂);
- **Objectifs:** TVC: 8-12 mmHg, TAM $\geq$ 65 mmHg; ScvO₂ > 70%; HCT > 30 (si jugé nécessaire);
- **TVC - précharge**
- si TVC < 8: bolus de 500ml NS q 15-30 min ad 8-12 mmHg, ensuite 150 ml/l.
- Considérer LR si acidose hyperchlorémique
- Considérer colloïdes (pentaspan, voluven) si TVC < 4 mmHg.



TAM - postcharge

- **TAM < 65 (ou TAs < 90)** après 30ml/kg (2-3 litres de cristalloïdes), débuter un vasopresseur pour avoir une TAM $\geq$ 65 (ou TAs > 90) mmHg;
- **Considérer une insuffisance surrénalienne**
Tx hydrocortisone seulement si pas de réponse à la réanimation liquidienne et aux vasopresseurs (mais Corticis...).
- **Si TAM > 90 ou TVC >15**, envisager la nitroglycérine iv (recommandation qui a disparue dans le Surviving Sepsis Campaign 2008).

- La dopamine augmente la TAM et le DC en augmentant le volume d'éjection et la fréquence cardiaque (< 25ug/kg/min).
- Pas de valeur pour la protection rénale...La norépinéphrine augmente la TAM surtout par ses effets vasoconstricteurs. (pas vraiment de dose max.) La vasopressine dans les cas réfractaires (peut diminuer le DC et perfusion mésentérique). Dose: 0,01-0,04 unités/min.

4ième boîte: la ScvO2





ScvO₂

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (QC \times 1.306 \times Hb)$$

- SvO₂: la proportion d'Hb transportant de l'oxygène (qté d'O₂ non extraite par les tissus) dans le sang veineux mêlé (AP).
- La SvO₂ représente l'équilibre entre la livraison d'O₂ (DO₂) et sa consommation (VO₂).
- Reflet global de l'oxygénation tissulaire
- $SVO_2 \approx DO_2/VO_2$
- La quantité d'O₂ extraite correspond $\approx$ à la SaO₂ - SvO₂

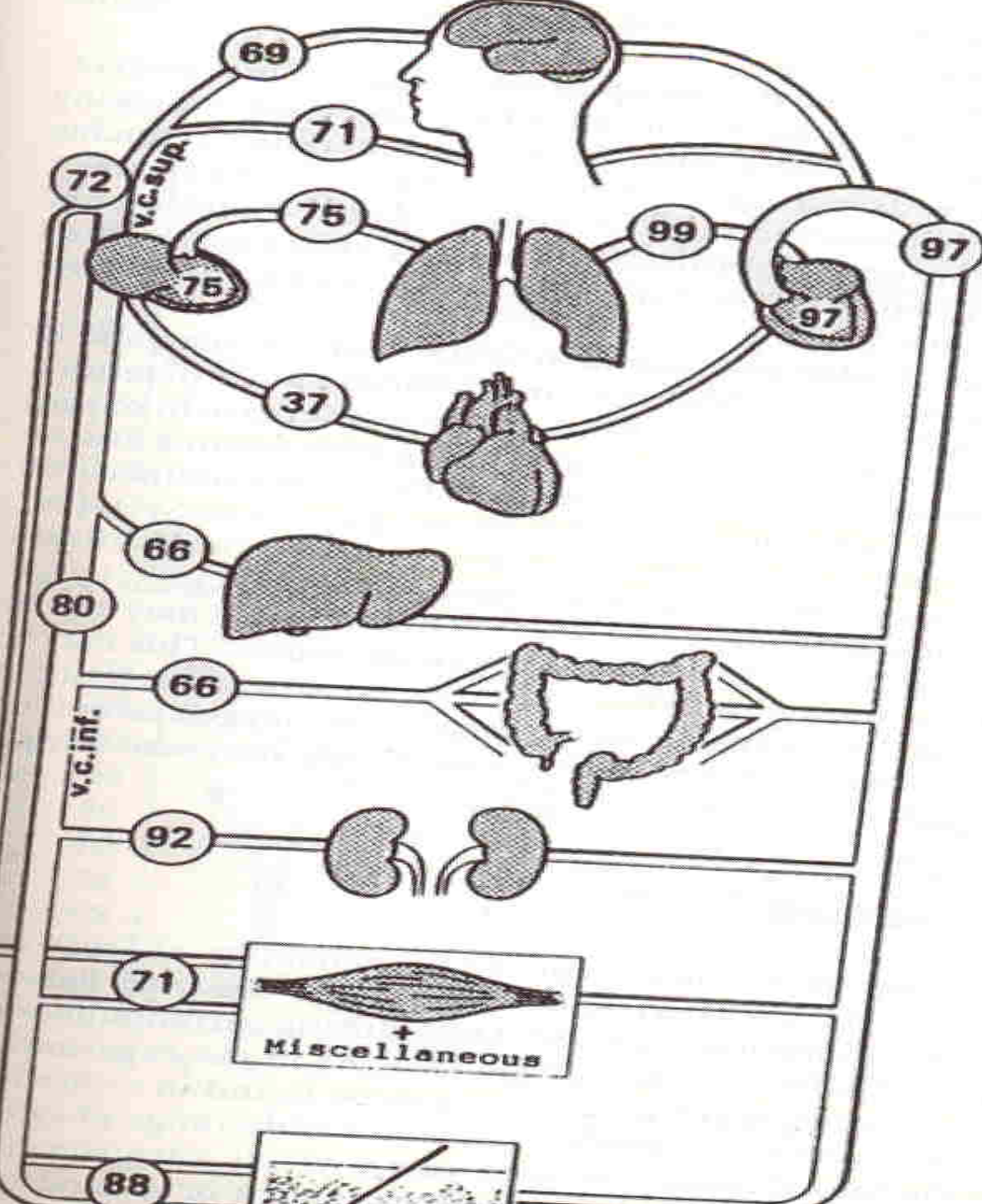


Fig. 1. Schematic figure of arterial and venous oxygen saturations in various regions of the human circulation. v. c. sup.: superior vena cava; v. c. inf.: inferior vena cava [18].

SvO_2

$$C(a-v)O_2 \approx Hb \times 1,34 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

$$\text{Débit Cardiaque} = VO_2 / C(a-v)O_2$$

4 déterminants :

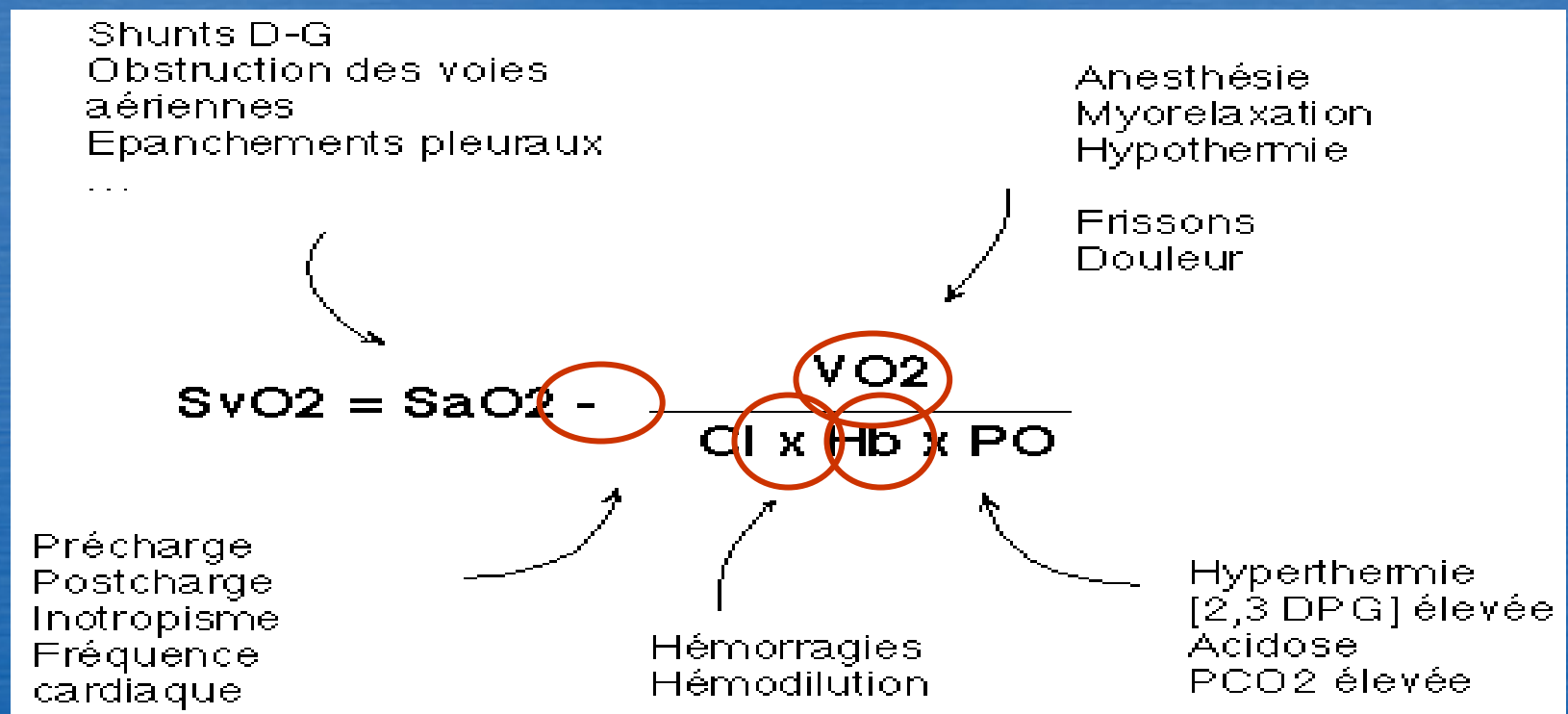
- ✓ SaO_2 Fournisseur → Connu
- ✓ Hb Transporteur → Connu
- ✓ VO_2 Consommateur → Minimum
- ✓ DC Moteur → ?



Inégalité de variabilité des 4 déterminants de la SvO_2

- Indépendance des déterminants de la SvO_2 entre eux
- VO_2 et DC : déterminants majeurs
- Hb et SaO_2 : déterminants mineurs
- Les variations isolées d'un seul des déterminants de SvO_2 sont exceptionnelles voire inexistantes en clinique
- La SvO_2 reste globalement stable grâce à la mise en jeu de mécanismes compensateurs $\Rightarrow$ équilibre entre les besoins et les apports en O_2 , garant du maintien d'un métabolisme aérobie

Facteurs susceptibles d'influencer la valeur de la SvO₂



Une variation de SvO₂ provient nécessairement de la variation d'un ou de plusieurs de ces déterminants
...indépendants entre eux



Interprétation SvO₂ basse...

Causes non hémodynamiques:

- Soit hypoxie
- soit EO₂ (extraction d'O₂) augmentée :
 - Anémie (↓ Hb)
 - IC bas
 - Augmentation besoins en O₂ : agitation, hyperthermie

Causes hémodynamiques :

- Choc cardiogénique : ↗ DC s'accompagne ↗ extraction O₂ donc baisse SvO₂
- choc obstructif, baisse du retour veineux



Interprétation SvO₂ haute

- Hypothermie, coma, sédation profonde
- Hypoxie cytopathique (intox au cyanure)
- Sepsis et autres chocs distributifs : capacités d'utilisation de l'O₂ perturbées donc ↘ extraction O₂, donc SvO₂ élevée et faussement rassurante
- Débit cardiaque excessif

$$Sv_cO_2$$

Limites

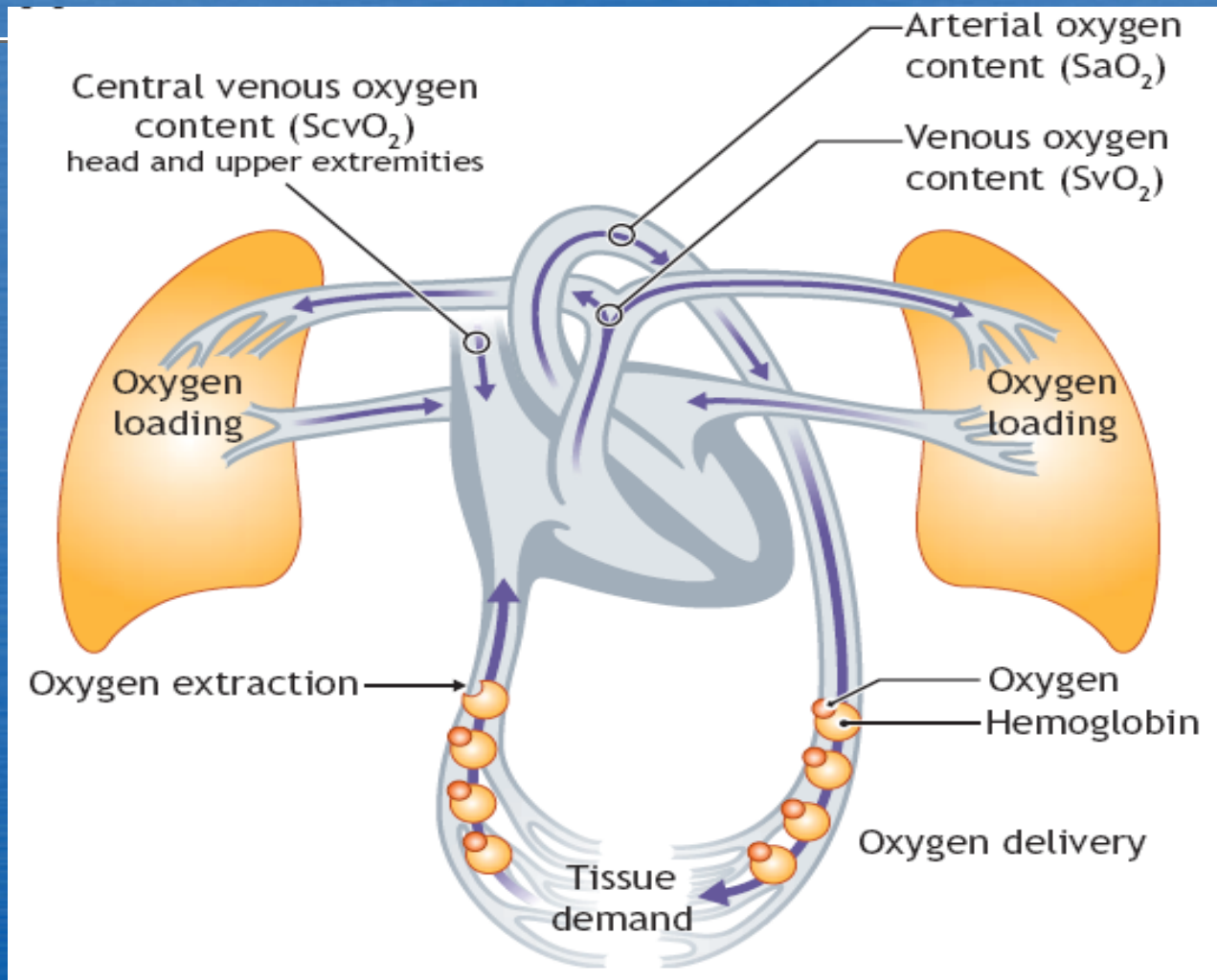
- ± Corrélation avec sang veineux mêlé
- ✓ Territoire cave supérieur : reflet partiel
- ✓ Couplage avec lactate important



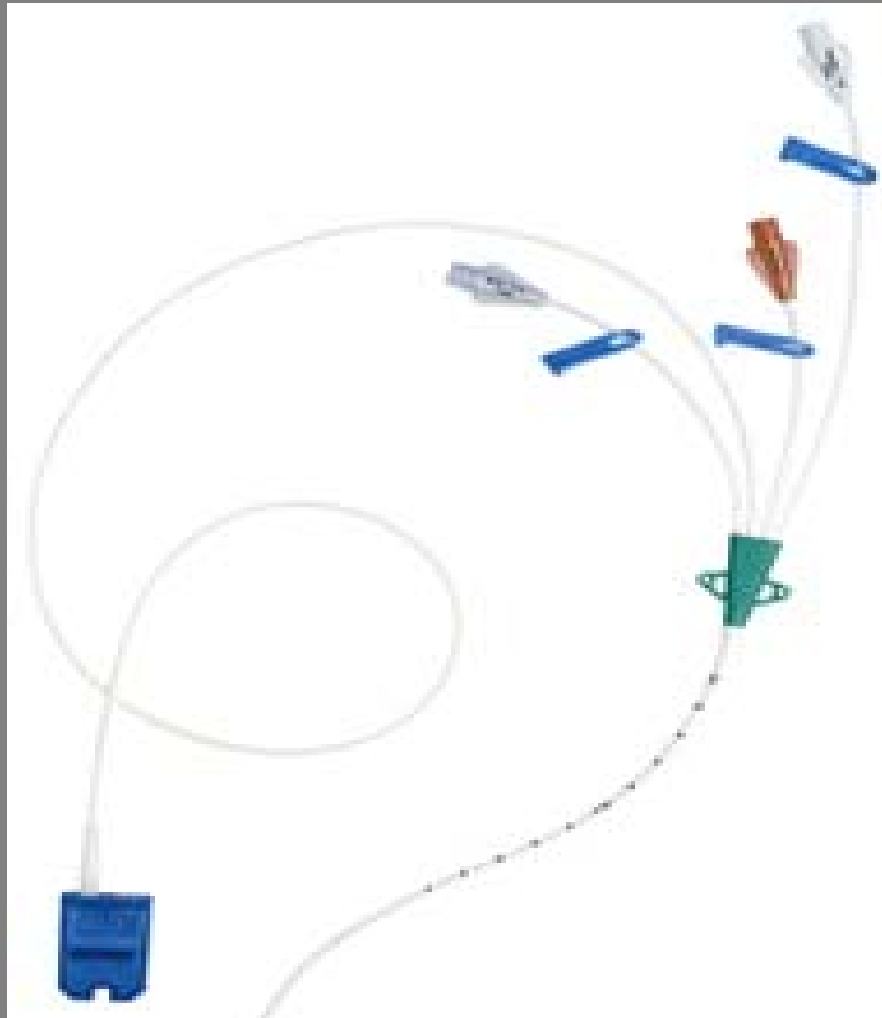
Problématique

- **Mesure de la SvO_2 uniquement par cathétérisme artériel pulmonaire**
- **Donc rapport bénéfice / risque incertain et controversé du fait du monitoring invasif**
- **$ScvO_2$: saturation du sang veineux central**
Recueil VCS ou OD, retour veineux de la partie supérieure de l'organisme(MS + cerveau)
Plus facilement utilisable et mesurable

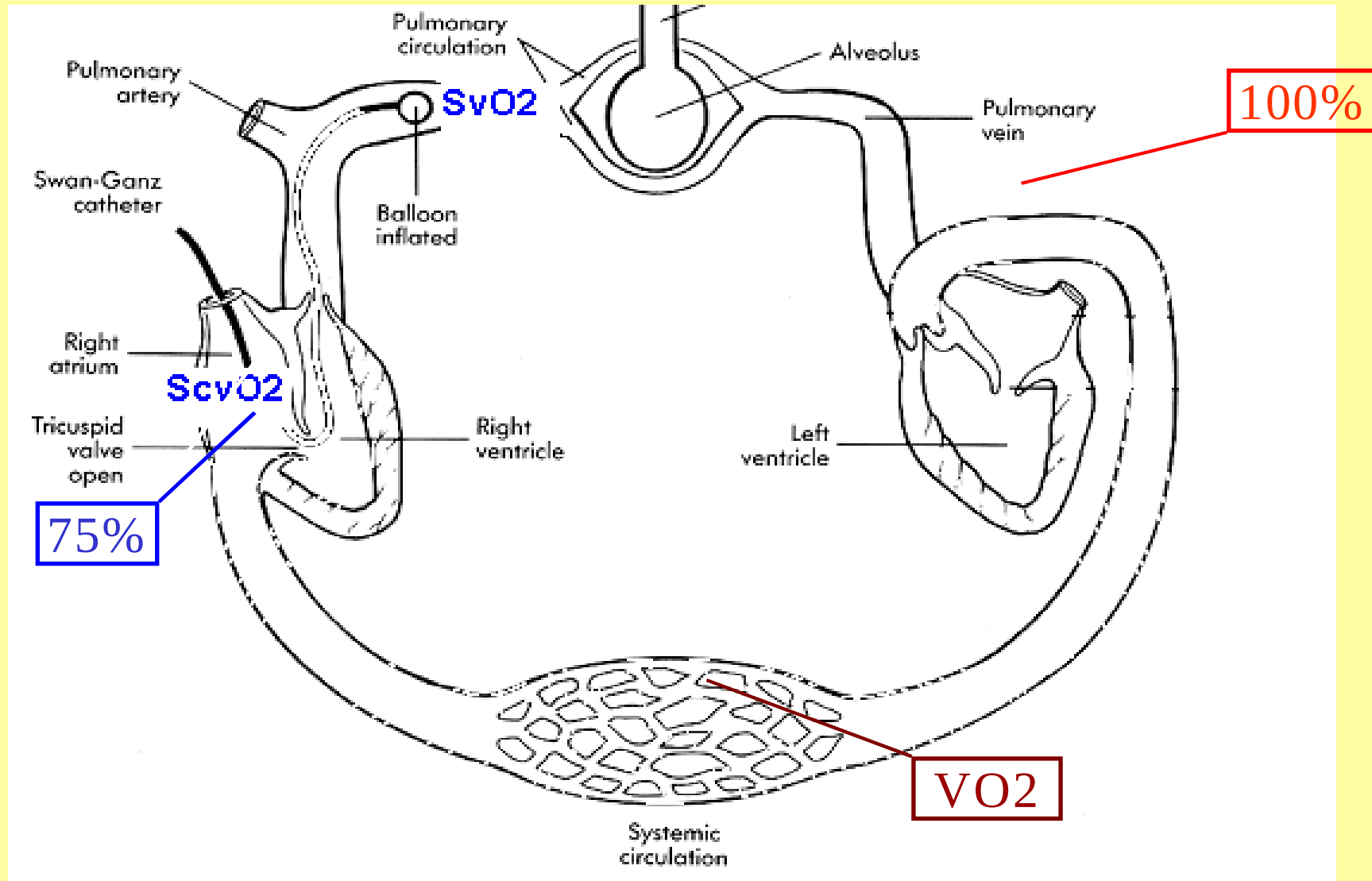
Surveillance continue de la SvO₂: deux sites de mesure



Cathéter pour la mesure continue de la scvO₂



SvO_2 v. $ScvO_2$



■ ■ ■ Exploration hémodynamique: ■ la ScvO₂ peut-elle remplacer la SvO₂ ?

➤ Dans les conditions physiologiques, SvO₂ est plus haute de 2-3% à la ScvO₂ et en pathologie ou sous AG, ScvO₂ est plus haute de 5% environ (75% contre 70%) donc la surveillance de la ScvO₂ paraît être une alternative attrayante

- *Tahvanainen et al Crit Care Mae 1982 (réanimation)*
- *Wendt et al Anasth Intensivther Notfallmed 1990 (réa)*
- *Kong et al Am J Cardiol 1981 (insuf rénale term)*
- *Berridge Br J Anaesth 1992 (selon IC)*
- *Herrera et al Rev Esp Anesthesiol Reanim 1993 (chir thorax)*
- *Ladakis et al Respiration 2001*
- *Rivers et al N Engl J Med 2001 (choc septique) et Chest 2006*
- *Yazigi et al J Cardioth and Vasc Anesth 2008 (post chir cardiaque)*

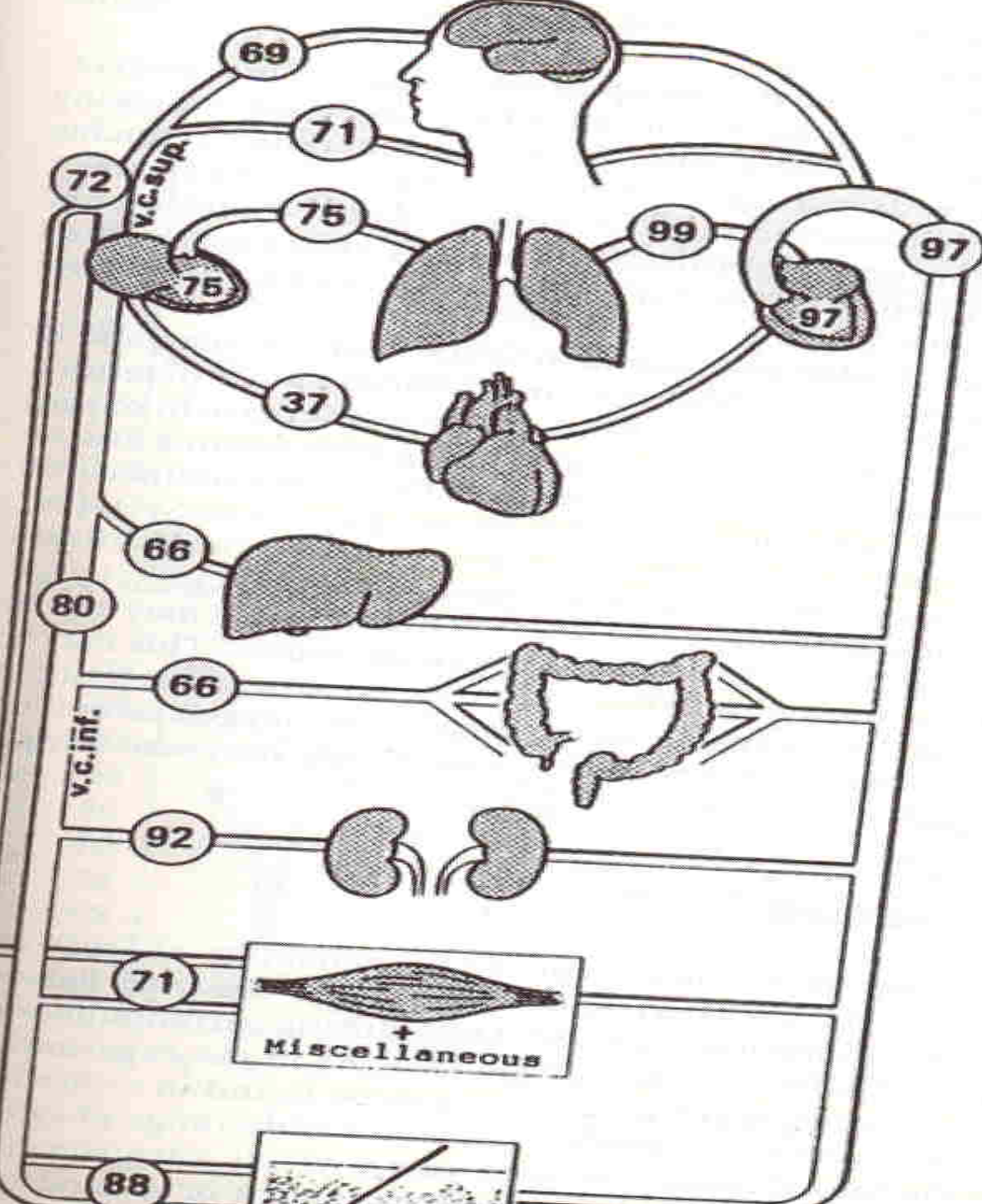
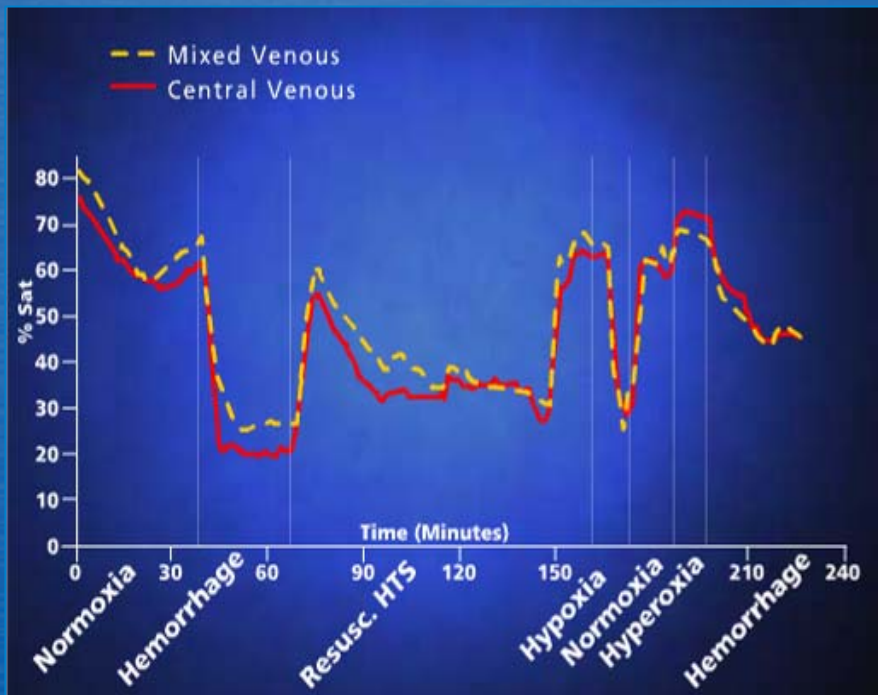


Fig. 1. Schematic figure of arterial and venous oxygen saturations in various regions of the human circulation. v. c. sup.: superior vena cava; v. c. inf.: inferior vena cave [18].

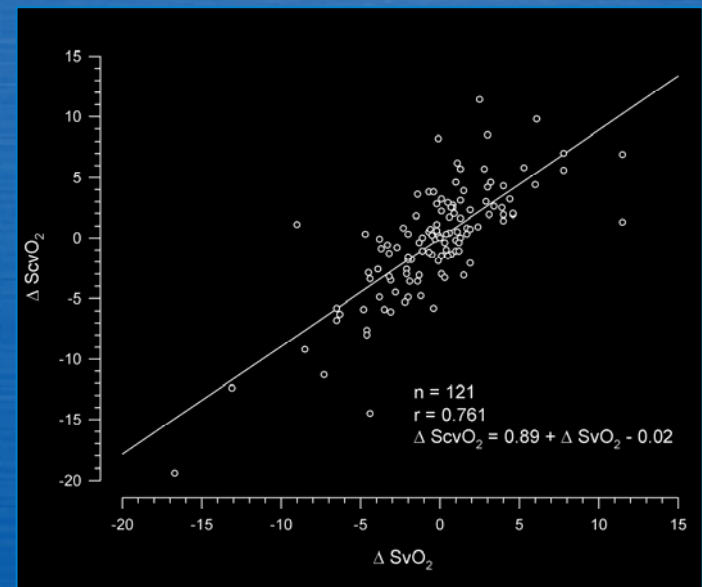
Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand

Reinhart et al. Chest 1989; 95: 1216-1221



Pas d'équivalence numérique stricte mais :

- Évolution parallèle
- Surestimation de la SvO_2 par la $ScvO_2$
- Même pathogénicité



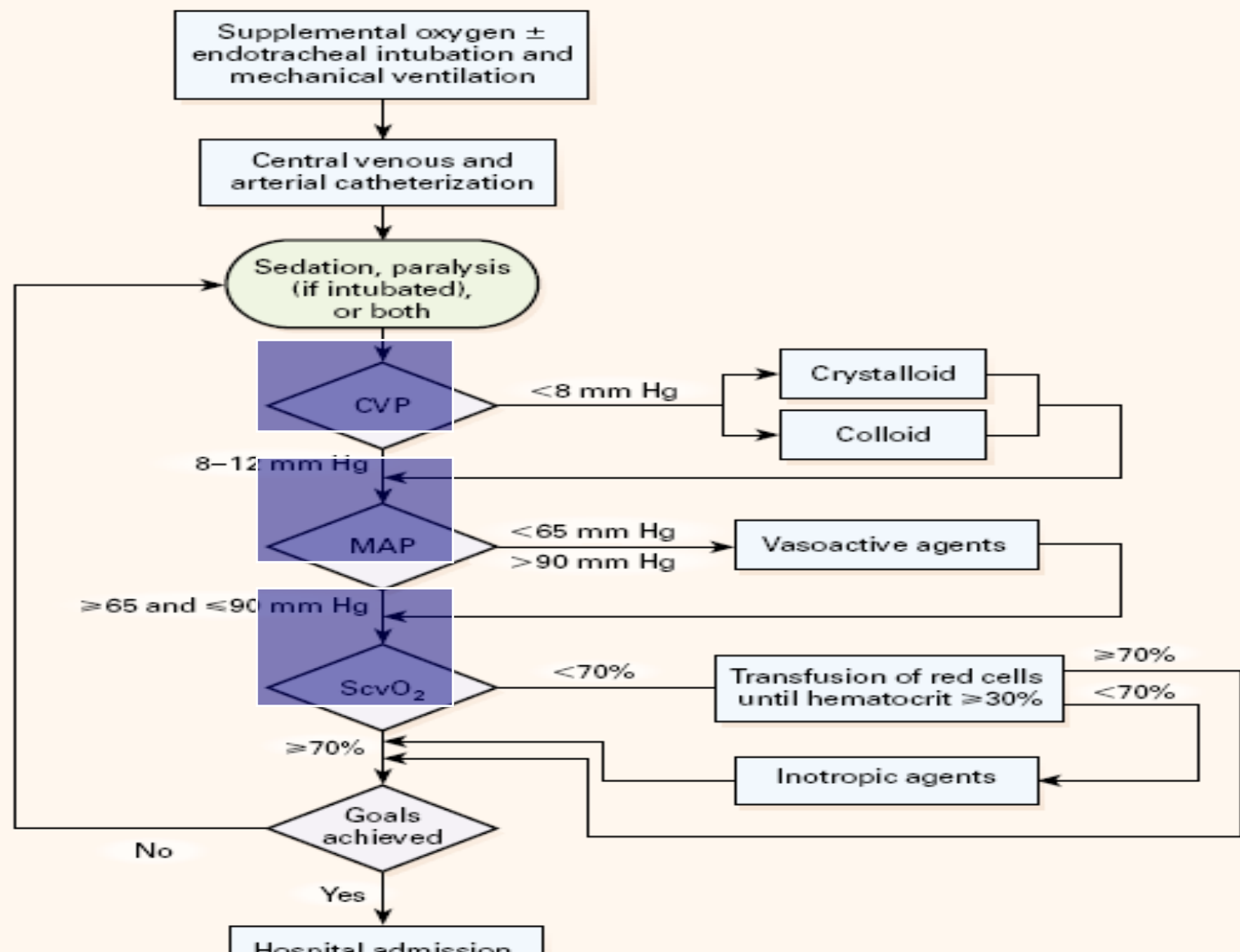
Reinhart et al. Intensive Care Med 2004

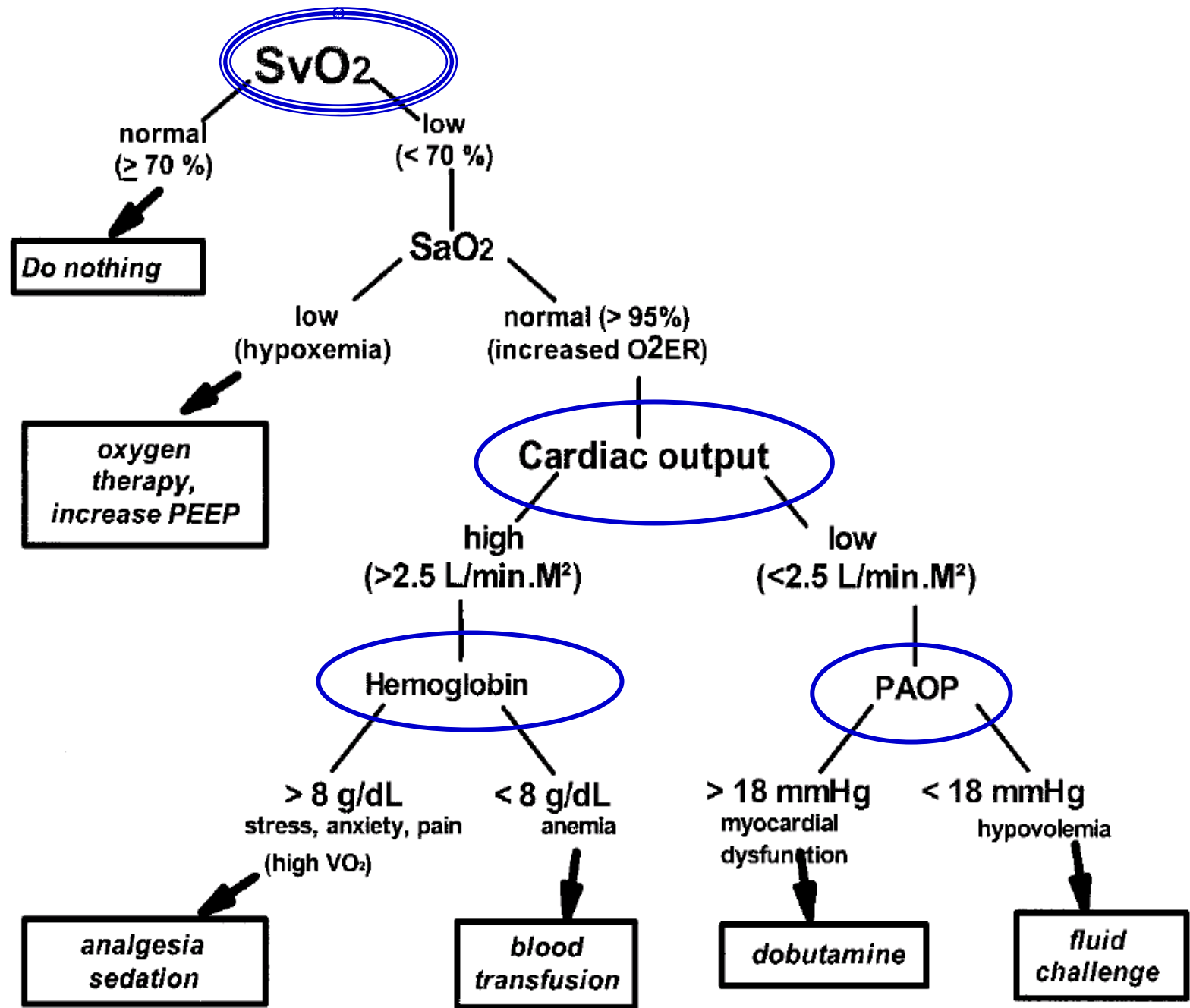


Interprétation

SvO ₂	Conséquences
SvO ₂ > 75% Indépendant de la DO₂	Extraction normale (25%)
SvO ₂ 50 à 75%	Extraction compensatrice Baisse TaO ₂ , hausse VO ₂ , ↑Q
SvO ₂ 30 à 50% VO₂ dépendance	Extraction critique Début acidose lactique
SvO ₂ 25 à 30%	Acidose lactique sévère (l'extraction d'O ₂ n'est plus efficace)
SvO ₂ < 25%	Mort cellulaire

Place de la SvO₂ en pratique







Place de la SvO₂ en pratique

Choc septique :

- *Early goal-directed therapy*

Anémie, hémorragie, per opératoire :

- *Van der Linden J Appl Physiol 1991*
- $\simeq$ 88% à 78% de la Svo₂ pour une $\simeq$ de 15% de la masse sanguine
- $\simeq$ Hb $\Rightarrow$ $\nearrow$ DC sauf en anesthésie : pour oxygénation tissulaire optimale, SvO₂ indicateur précoce du saignement si SvO₂ < 70% indication de transfusion



Place de la SvO_2 en pratique

- Traumatologie : choc hémorragique pour prédire le saignement avant PAM, PVC, diurèse, Hb *Scalea J Trauma 1990*
- Ventilation mécanique : réglage PEEP optimale (la meilleure SaO_2 et SvO_2) et décision pour débiter un sevrage si $SvO_2 > 70\%$. Si $\downarrow$ de 10% de la SvO_2 et SaO_2 ne change pas, il y a une $\downarrow$ du QC.
- Péri opératoire : optimisation de PaO_2 par dobu et évaluation de son utilité.
- Post opératoire : viser $ScvO_2 > 75\%$
- Chirurgie cardiaque : $\bowtie$ mortalité de 1,1% vs 6,1% et durée si SvO_2 N et lactates N.

Évaluation du shunt pulmonaire

- Un % du sang n'a pas été exposé aux alvéoles ventilés (sang déoxygené).
- Un shunt N est de 4-5%
 - $\frac{1 - SaO_2}{1 - SvO_2} = 4-5\%$
- Shunt léger: 10%, modéré: 27%, sévère: 40% et critique 50%.
- Rencontrer par ex. Dans l'ARDS, atélectasie, pneumonie, syndrome du compartiment.



Finalement, la SvO₂ ...

- Permet d'apprécier l'existence d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène
- Est la seule méthode permettant d'évaluer de façon continue la délivrance d'O₂ aux tissus
- N'a pas de valeur « normale » → surveillance continue préférable
- Limite : mesure globale, ne prend pas en compte une souffrance tissulaire localisée

Pour M. Eymard, les conduites:

- ✓ **Sv_cO_2 initiale = 50 %**
- Suite à l'instauration de dobutamine: 2.5 à 10 ug/kg/min. Titration pour augmenter la $ScvO_2 > 70\%$ et pour avoir une FC < 120.
- Sevrage Noradrénaline en cours
- ✓ **Sv_cO_2 augmente à 74 %**
- ✓ Diurèse et TAM :+ 30 %



Lactates et ScvO₂

- Lorsque les mécanismes de compensation sont dépassés dans le choc, on passe en mode anaérobie et l'on notera une augmentation des lactates (reflet de l'hypoxie tissulaire).
- Les lactates augmenteront et la ScvO₂ pourra être normale ou diminuée. Si la ScvO₂ diminue, le pronostic diminue également. Il est très important de reconnaître cette phase et de traiter agressivement le patient.



ScvO2 (saturation veineuse centrale)

- Si ScvO2 < 70% et Hb < 10 g/dl (Ht < 30): transfuser ??
- Si ScvO2 < 70% et Hb > 10 g/dl (Ht > 30): dobutamine 2.5-20mcg/kg/min à titrer ad SvcO2 > 70% (ou SvO2 > 65%) ou MAP < 70 (ou Tas < 100) ou RC > 100.
- Considérer intubation et ventilation mécanique (pour diminuer la consommation d'O2). Petits volumes (6ml/kg ad 4 ml/kg si PP > 30), viser PP < 30 cm H2O (cela diminue la mortalité de 9%) et pH > 7.2
- Bicarbonates si pH < 7.15
- Position à 30 - 45 degrés



SURVEILLANCE

- ** Une amorce rapide des Tx (< 6 h) diminue la mortalité de 16%
- TVC: 8-12 mmHg
 - TAM $\geq$ 65 ou TAS > 90 mmHg (< 140)
 - ScvO₂ > 70%
 - Diurèse horaire > 0.5 ml/kg/h
 - Diminution des lactates de > 10% après 6 h (associé à une amélioration de l'outcome)
 - Une normalisation des lactates (< 2 mmol/l) dans 24 heures diminue la mortalité absolue par 25%.



5ième boîte: Les Tx et mot final





Messages clés

- Intervenir rapidement
- Liquides, liquides, vasopresseurs
- Antibiotiques précocément

**Il est important de faire un
choix juste de l'antibiothérapie!**



et rapide...





Antibiotiques

- A débiter dans la 1^{ère} heure du Dx de sepsis sévère.
- Réévaluer après 48-72h pour rétrécir le spectre des antibiotiques.
- Durée des antibiotiques: 7-10 jours
- 2 antibio. si pseudomonas? Et neutropénie?
- Cesser les antibio. si Dx non infectieux.

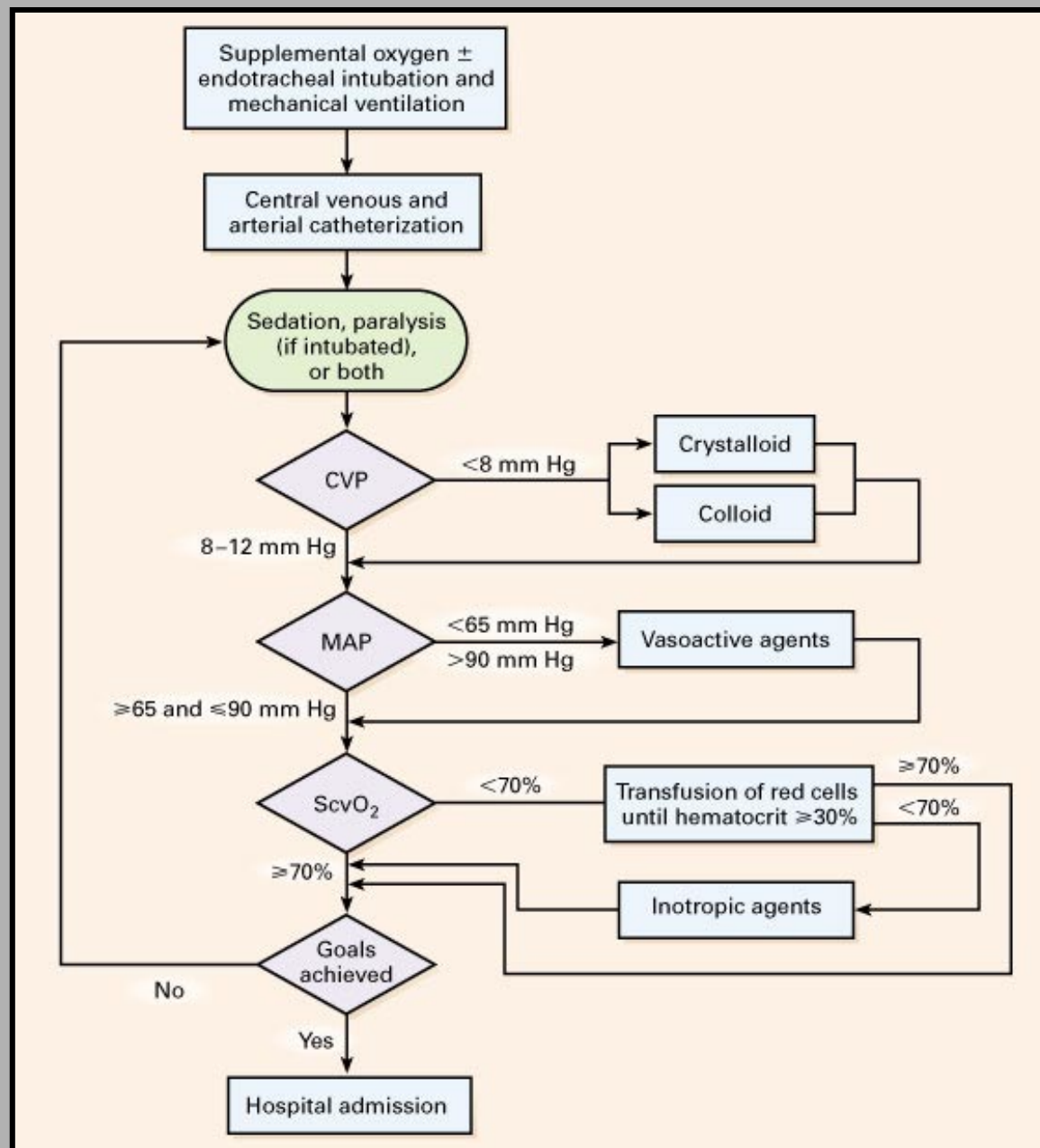
Réponse à la question No. 1: C

Réponse à la question No 2: C.

Dans le stade précoce du Tx du choc septique, une réanimation liquidienne rapide avec des cristalloïdes est suggérée (Rivers E. Early goal-directed therapy, NEJM 2001)

Réponse à la question No. 3

B. Dans le stade précoce du choc septique, il importe de réanimer rapidement le patient. La façon la plus rapide est par les cristalloïdes (Rivers, 2001). Puis on envisage les vasopresseurs (idéalement une fois que le cathéter central est installé).



Réponse à la question No. 4

A) Donner les antibiotiques le plus tôt possible; soit en ≤ 1 heure.

Question 5

La SvO₂.

Les lactates sont également un bon marqueur pour connaître l'oxygénation tissulaire et la perfusion systémique. Ils peuvent toutefois être normaux dans certaines situations où l'oxygénation tissulaire est diminuée.

Les mesures sériées permettent d'évaluer la réponse aux Tx et à statuer sur le pronostic.

Merci de votre attention!

