

## Case report



# Dysfonction cardiaque sévère au cours du sepsis : à propos d'un cas

Farid Pingwindé Belem<sup>1,&</sup>, Cheik Tidiane Hafid Wind-Pouré Bougouma<sup>1</sup>, Charles Sombéwendin Ilboudo<sup>1</sup>, Sié Ahmed Ouattara<sup>1</sup>, Raweleguinbasba Armel Flavien Kaboré<sup>1</sup>

**Corresponding author:** Farid Pingwindé Belem, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Tengandogo, Ouagadougou, Burkina Faso. faridbelem@yahoo.fr

**Received:** 01 May 2020 - **Accepted:** 23 Jun 2020 - **Published:** 30 Sep 2020

**Keywords:** Choc septique, cardiomyopathie, Burkina Faso

**Copyright:** Farid Pingwindé Belem et al. PAMJ Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

**Cite this article:** Farid Pingwindé Belem et al. Dysfonction cardiaque sévère au cours du sepsis : à propos d'un cas. PAMJ Clinical Medicine. 2020;4(49). 10.11604/pamj-cm.2020.4.49.23102

**Available online at:** <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com//content/article/4/49/full>

## Dysfonction cardiaque sévère au cours du sepsis : à propos d'un cas

Severe cardiac dysfunction during sepsis: about a case

Farid Pingwindé Belem<sup>1,&</sup>, Cheik Tidiane Hafid Wind-Pouré Bougouma<sup>1</sup>, Charles Sombéwendin Ilboudo<sup>1</sup>, Sié Ahmed Ouattara<sup>1</sup>, Raweleguinbasba Armel Flavien Kaboré<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Tengandogo, Ouagadougou, Burkina Faso

## &Auteur correspondant

Farid Pingwindé Belem, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Tengandogo, Ouagadougou, Burkina Faso

## Résumé

Le sepsis est une réponse inflammatoire de l'organisme secondaire à une infection documentée ou fortement suspectée. Le choc septique en est l'expression la plus grave. Véritable urgence médicale, il se traduit par une défaillance circulatoire aiguë responsable de désordres hémodynamiques, métaboliques et viscéraux incluant le cœur. La dysfonction myocardique au cours du sepsis a été largement démontrée par des études *in vitro*, *in vivo* et par des constatations cliniques. Cependant dans notre pratique quotidienne cette dysfonction est le plus souvent occultée, toute l'instabilité hémodynamique étant mise sur le compte de la vasoplégie. Ceci est dû à un usage non routinier de l'échographie transthoracique pour l'évaluation hémodynamique en réanimation. Nous vous rapportons le cas d'une patiente de 31 ans sans antécédents de cardiopathie, admise en réanimation pour un choc septique chez qui l'instabilité hémodynamique était également en rapport avec une dysfonction cardiaque sévère. L'objectif de ce travail est de préciser l'importance de la dysfonction cardiaque au cours du sepsis et son rôle dans le pronostic vital du patient si elle est méconnue de l'anesthésiste réanimateur.

### English abstract

Sepsis is an inflammatory response of the body secondary to a documented or strongly suspected infection. Septic shock is the most serious expression. It results in acute circulatory failure responsible for hemodynamic, metabolic and visceral disorders including the heart. Myocardial dysfunction during sepsis is largely demonstrated by clinical studies. However, in our daily practice this dysfunction is often neglected, all hemodynamic instability being put on the account of vasoplegia. This consideration is frequent, because the practice of trans-thoracic ultrasound on the patient's bed is not yet ingrained in our current practices. We report the case of a 31-year-

*old patient without previous history of cardiopathy admitted to intensive care with a septic shock. Her hemodynamic instability was also related to severe cardiac dysfunction. The aim of this work is to specify the importance of cardiac dysfunction during sepsis, which can be life-threatening if it is unknown by the anesthetist.*

**Key words:** Septic shock, cardiomyopathy, Burkina Faso

## Introduction

Le sepsis est une réponse inflammatoire de l'organisme secondaire à une infection documentée ou fortement suspectée. Le choc septique est un sepsis sévère avec des signes d'hypoperfusion tissulaire cliniques et biologiques qui sont généralement associés à une hypotension artérielle soutenue malgré un remplissage vasculaire, nécessitant donc l'introduction de vasopresseurs [1]. Depuis plus de 75 ans, une dépression myocardique a été mise en évidence dans le sepsis [2]. La fréquence et la précocité de la dysfonction cardiaque ont été longtemps sous-estimées avant la diffusion progressive de l'échocardiographie Doppler en réanimation [3]. Cette affection du myocarde est en général réversible chez les survivants d'un sepsis ; néanmoins, elle peut contribuer à une défaillance hémodynamique engendrant le décès chez certains patients [2]. L'objectif de ce travail est de montrer l'importance que peut prendre la dysfonction cardiaque au cours du sepsis.

## Patient et observation

Nous rapportons le cas d'une patiente de 31 ans, aux antécédents de césarienne un mois auparavant, reçue aux urgences de notre hôpital pour des douleurs abdominales et une fièvre. Elle n'avait pas d'antécédents personnels ou familiaux de cardiopathie ni d'autre pathologie. L'examen clinique a trouvé une patiente consciente, hypotendue avec une pression artérielle à 100/60 mmHg, tachycarde à 102 battements par minute et

avec une fièvre à 38°5 C. La saturation périphérique en oxygène était de 96% à l'air ambiant. L'abdomen était douloureux à la palpation sans cri de l'ombilic ni du cul de sac de Douglas. Le bilan paraclinique trouvait une anémie à 6g/dl, des leucocytes à 5280 ; 103 éléments/mm<sup>3</sup>. Le taux de prothrombine était abaissé à 68% avec un INR à 1,36. Le reste du bilan était sans particularité. La tomodensitométrie abdomino-pelvienne réalisée a mis en évidence un liquide péritonéal de moyenne abondance cloisonné au sein des gouttières pariéto-coliques et du cul de sac de Douglas. Une laparotomie exploratrice a été décidée. Au bloc opératoire un pré-remplissage vasculaire avec 1 litre de cristalloïdes a été fait avant l'induction, sans amélioration notable des paramètres hémodynamiques. Une induction a été faite avec du propofol (120 mg) et du rocuronium (30 mg) puis complétée avec du fentanyl (200mcg) après intubation. Après l'induction la patiente a présenté une chute de la pression artérielle à 78/40mmHg non corrigée par le remplissage vasculaire (1,5 litre de cristalloïdes). Un cathéter veineux jugulaire interne droit a été mis en place avec administration de noradrénaline via cette voie en continu. Ce qui a permis d'obtenir une pression artérielle autour de 100/55mmHg jusqu'en fin d'intervention. Elle a également bénéficié d'une transfusion de 400 ml de culot globulaire rouge et d'une antibiothérapie probabiliste à base d'amoxicilline acide-clavulanique et de gentamicine. L'exploration chirurgicale retrouvait de multiples perforations de l'intestin grêle. Il fut réalisé une résection de l'intestin grêle emportant les perforations avec anastomose termino-latérale avec le colon.

Admise en réanimation après l'intervention, la pression artérielle était maintenue autour de 90/50 mm Hg grâce à la noradrénaline. Le diagnostic de choc septique secondaire à une péritonite a été retenu. L'antibiothérapie fut remplacée par de l'imipénème et de l'amikacine permettant d'obtenir une apyrexie stable au bout de deux jours. La patiente a été extubée à J2 d'admission en réanimation et mise sous masque à haute concentration avec une SpO<sub>2</sub> à 98%. La conscience était claire mais les valeurs de pression artérielles

demeuraient basses (90/50 mmHg) et nécessitaient l'administration continue de noradrénaline. À J3 elle a bénéficié d'une transfusion de 2 culots globulaires rouges devant une anémie à 7 g/dl. Deux heures après cette transfusion elle a présenté une détresse respiratoire avec baisse de la SpO<sub>2</sub> à 77% malgré l'oxygénothérapie et des râles crépitants bilatéraux. Les diagnostics évoqués étaient un TRALI (transfusion-related acute lung injury) et une embolie pulmonaire. Une échographie cardiaque fut demandée ainsi qu'une radiographie du thorax. L'échographie réalisée au lit du malade a objectivé une défaillance cardiaque globale avec un ventricule gauche hypokinétique non dilaté avec une fraction d'éjection (FE) à 28% et une PAPS (pression artérielle pulmonaire systolique) élevée à 40 mmHg, une diminution de la fonction du ventricule droit (VD) avec TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) à 13mm. L'attitude thérapeutique a été d'introduire de la dobutamine à 5 mcg/kg/mn en intraveineux au pousse-seringue électrique (IVPSE) ainsi que du furosémide 40mg en bolus intraveineux puis 20 mg/8h. Ceci a permis d'obtenir une disparition des râles crépitants une amélioration de la saturation en oxygène à 99% sous masque à haute concentration. Nous avons également pu noter une amélioration de la pression artérielle à 110/80 mmHg, ce qui nous a permis de diminuer progressivement les doses de noradrénaline jusqu'à arrêt complet. L'échographie à J4 trouvait une légère amélioration de la FEVG (fraction d'éjection du ventricule gauche) à 31%. La dobutamine a été poursuivie jusqu'à J6. L'échographie de contrôle à J6 trouvait une nette amélioration de la FEVG à 51%, la persistance d'une hypokinésie septale et des PAPS (pression artérielle pulmonaire systolique) à 20 mmHg. La patiente a été sevrée de la dobutamine à J6 puis transférée en hospitalisation à J7. Elle a été autorisée à rentrer chez elle à J12 d'hospitalisation. La dernière échographie notait une normalisation de la fraction d'éjection du VG à 70%.

## Discussion

Les premiers travaux démontrant la présence d'une dépression cardiaque, sous la forme d'un abaissement de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, associée au choc septique chez l'homme, datent des années 1980 [1]. Cette baisse du débit cardiaque contribue à l'hypoperfusion tissulaire et aux dysfonctions d'organes. Classiquement décrite comme une évolution tardive, la survenue d'une dysfonction cardiaque systolique peut en fait être très précoce au cours du choc septique [1]. Chez notre patiente la dysfonction a été diagnostiquée à J3. Mais tous les éléments portent à croire qu'elle existait depuis l'admission. Le remplissage vasculaire et l'introduction de noradrénaline dans le traitement n'ayant pas vraiment permis d'obtenir des chiffres optimaux de pression artérielle. Chez les patients en choc septique, la fréquence, la gravité et la précocité de la dysfonction cardiaque ont été longtemps sous-estimées avant la diffusion progressive de l'échocardiographie Doppler en réanimation [3]. Il s'agit certainement du meilleur examen au lit du patient pour évaluer la fonction cardiaque. Dans notre contexte de pays en voie de développement, la pratique de l'échographie cardiaque au lit du malade de réanimation n'est pas courante. Cela explique le fait que la dysfonction cardiaque chez cette patiente soit méconnue jusqu'à J3 et seulement démasquée au décours d'une complication qu'était l'œdème aigu du poumon.

Bien que l'atteinte de la contractilité myocardique soit constante au cours du sepsis, sa traduction sur la fonction systolique globale du ventricule gauche (VG) dépend beaucoup des conditions de charge, et notamment de la postcharge [4,5]. Ainsi, le moment où est réalisée l'échocardiographie par rapport au début du choc septique est déterminant. L'incidence de la dysfonction systolique du ventricule gauche rapportée dans une étude échocardiographique était de 40% après 24 heures de réanimation et augmentait à 60% après deux à trois jours de prise en charge, probablement en raison de la restauration progressive d'une

postcharge normale sous l'effet des vasopresseurs et de la correction du sepsis [6]. C'était le cas chez notre patiente, chez qui, la noradrénaline avait été introduite depuis le bloc opératoire permettant de restaurer progressivement la post charge. Cela a certainement démasqué la détérioration de la contractilité myocardique, qui restée méconnue, a abouti à l'œdème aigu du poumon. En échocardiographie bidimensionnelle, la dysfonction systolique du VG se traduit généralement par une hypokinésie diffuse [2]. L'échocardiographie est aussi une excellente technique pour l'analyse du VD (ventricule droit). Elle permet d'établir l'incidence de l'atteinte du VD au cours des états de choc septique. Cette atteinte peut être secondaire à une élévation de la postcharge du ventricule en raison de la présence d'une atteinte pulmonaire lésionnelle. Dans ce cas, le VD est dilaté, le septum peut être paradoxal et un trouble de la relaxation du VG est retrouvé sur le Doppler mitral, mettant ainsi en évidence un cœur pulmonaire aigu. La dysfonction du VD peut aussi être observée indépendamment du niveau de résistance pulmonaire et de la pression artérielle pulmonaire. Elle serait alors due à une véritable atteinte myocardique. Cette atteinte peut expliquer chez certains patients la non-réponse au remplissage alors que la précharge ventriculaire gauche semble abaissée [4].

Chez notre patiente, une dysfonction du VD a été notée lors de la première échographie. Elle était certainement liée à l'élévation de la post charge du VD, car l'échographie a été réalisée au moment de l'OAP où les pressions hydrostatiques capillaires sont élevées. Malgré les avancées conceptuelles et descriptives actuelles de la dysfonction cardiaque dans le sepsis, des cibles thérapeutiques claires dans cette affection n'ont pas été définies. Toutefois, le consensus des experts dans le domaine veulent qu'après un remplissage adéquat et une correction de la pression artérielle par des agents vasopresseurs, un traitement inotrope positif soit débuté s'il persiste des signes de débit cardiaque abaissé [2]. La dobutamine est souvent utilisée en cas d'atteinte systolique sévère dans l'état de choc septique. Son action peut être

favorable bien qu'elle puisse avoir un effet vasodilatateur et qu'elle ne semble pas augmenter le débit dans le choc installé. L'adrénaline peut aussi être utilisée. Si la dobutamine et l'adrénaline restent des traitements classiques, de nouvelles molécules ont été proposées. Le lévosimendan en améliorant la sensibilité des myofilaments cardiaques au calcium restaurerait la force contractile du myocarde [7]. Chez notre patiente, la dobutamine a été administrée permettant de restaurer progressivement les chiffres de pression artérielle et d'arrêter la perfusion continue de noradrénaline. Après stabilisation de l'hémodynamique les approches thérapeutiques visant à réduire l'inflammation et l'infection sont à considérer en vue d'interrompre la séquence pathologique entraînant le choc septique. L'affection du myocarde est en général réversible chez les survivants d'un sepsis [2]. Chez notre patiente, après contrôle du sepsis la FEVG s'est normalisée progressivement, permettant un arrêt de la dobutamine.

## Conclusion

L'atteinte cardiaque induite par le sepsis et le choc septique est fréquente et réversible. Elle devra être évoquée en présence de signes de bas débit cardiaque malgré un remplissage adéquat et l'introduction de vasopresseurs. Cette observation montre qu'elle peut être précoce et contribuer à aggraver le pronostic vital du patient si elle est méconnue. Pour cela, elle doit être systématiquement recherchée par échocardiographie transthoracique chez tout patient présentant un sepsis sévère. Il est donc nécessaire de vulgariser la pratique de l'échocardiographie chez les patients de réanimation.

## Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

## Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale de ce manuscrit.

## Références

1. Begot E, Vignon P. Dysfonction cardiaque au cours du sepsis: mythe ou réalité. *Réanimation*. 2016;25(3): 340-347. **Google Scholar**
2. Sridharan G. Le cœur dans le syndrome septique. *Rev Med Suisse*. 2004; 2499. **Google Scholar**
3. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intensive Care Med*. 1994 Nov;20(8): 550-4. **PubMed | Google Scholar**
4. Vieillard-Baron A, Cecconi M. Understanding cardiac failure in sepsis. *Intensive Care Med*. 2014 Oct;40(10): 1560-3. **PubMed | Google Scholar**
5. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med*. 2008 Jun;36(6): 1701-6. **PubMed | Google Scholar**
6. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P *et al*. Initial resuscitation guided by the surviving sepsis campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med*. 2012 Oct;40(10): 2821-7. **PubMed | Google Scholar**
7. Slama M, Maizel J. La dysfonction cardiaque au cours du sepsis. *Réanimation*. 2006;15(2);131-136. **Google Scholar**