

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1
Université Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biotechnologie et Agro-Écologie

Laboratoire des Sciences Animales & Recherche en Biobanking
Laboratoire de Biotechnologie de Productions Végétales

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme d'un Master Académique

Option

Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Thème

*Étude de quelques paramètres biochimiques chez les patients
septiques de l'EPH Boufarik*

Présenté par : M^{lle} HADDOUNE Nafissa

M^{lle} SAFTA Nesrin

Devant le Jury :

<i>Dr ROUAKI Fayrouz</i>	<i>MCA</i>	<i>Université de Blida1</i>	<i>Présidente</i>
<i>Dr TARZAALI Dalila</i>	<i>MCA</i>	<i>Université de Blida1</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>Dr RAHIM Ibtissem</i>	<i>MCA</i>	<i>Université de Blida1</i>	<i>Promotrice</i>

Session 2024 / 2025

Remerciements

Avant tout nous remercions **Allah** le tout puissant qui nous a guidées, soutenues et accordé la patience et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre promotrice **Dr Rahim Ibtissem** pour ses conseils précieux et sa patience tout au long de la réalisation de ce travail. Grâce à ses orientations, nous avons pu avancer avec confiance, et nous lui en sommes très reconnaissants.

Nous souhaitons d'adresser nos remerciements les plus respectueux aux **membres du jury** qui nous ont fait l'honneur de consacrer de leur temps à l'évaluation de ce travail.

Nous exprimons une profonde gratitude à **Dr Rouaki Fayrouz** présidente du jury, pour avoir accepté de présider cette soutenance.

Nos vifs remerciements vont également à **Dr Tarzaali Dalila** examinatrice, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'évaluer ce travail.

Nos remerciement les plus chaleureuses vont aussi au **Dr Yousfi M** chef de service des maladies infectieuses à l'hôpital de Boufarik et au Dr **Djema M** pour leur accueil et leur confiance. Nous n'oublions pas de remercier tout le personnel du service infectieux particulièrement **M^{me}Bellaili** et **M^{me}Makdach** infirmiers de santé publique pour leur aide, leur collaboration et leur bienveillance.

Nous remercions enfin toutes les personnes qui, de près ou de loin, nous ont soutenues et encouragées tout au long de ce parcours.



Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

À mon père,

Pour toutes ces années où tu as travaillé sans relâche pour que je ne manque de rien.

Pour ta confiance, ta patience et ton soutien discret mais toujours présent.

À ma mère,

Pour tous tes sacrifices et ces jours où tu t'es oubliée pour nous. Merci pour ton amour infini, ta patience et ta présence rassurante. Chaque pas que j'ai fait, tu l'as accompagné de tes prières.

Qu'Allah vous protège, vous accorde une longue vie en bonne santé.

À mon frère **Tahar** et à mes sœurs **Kawthar** et **Lidia**,

Pour votre présence, vos encouragements et votre affection. Que Dieu vous protège et vous accorde le succès dans vos vies.

À mon binôme,

Pour sa patience, son sérieux. Merci pour ta confiance et ton aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

Nafissa



Dédicace :

الحمد لله

Ce projet fin d'étude est dédié à **mes chers parents**, qui m'ont toujours poussé et motivé dans mes études qu'Allah vous protège. Ce projet représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements qu'ils m'ont prodigués tout au long de ma scolarité. Qu'ils en soient remerciés par cette trop modeste dédicace.

C'est un moment de plaisir de dédier mon projet, à **mes frères**: Moncef et Zakaria vous êtes ma source de joie et de bonheur, et je suis fier de vous avoir dans ma vie

À **ma promotrice** Dr Rahim pour avoir accepté de m'encadrer et m'avoir accordé sa confiance dans la réalisation de ce travail. Votre accompagnement bienveillant et vos conseils ont été essentiels à l'aboutissement de ce projet.

À **mes professeurs** pour leur enseignement précieux et leurs conseils avisés, ce travail est le fruit de vos efforts combinés et je vous en suis profondément reconnaissant

A **mes meilleures** amies Kawther, Nafissa et Marwa qui n'ont jamais cessé de me soutenir.

Et finalement à moi-même pour ma persévérance ma force tranquille et mon courage discret, aujourd'hui en train de conclure tout ce que j'ai vécu avec fierté et réussite.

Cette dédicace exprime ma gratitude envers chacun d'entre vous pour avoir enrichi ma vie par votre présence et votre amour

Nesrin

Le sepsis constitue un problème de santé publique majeur, responsable d'environ 11 millions de décès par an dans le monde. Sa physiopathologie complexe rend son diagnostic et sa prise en charge difficiles. Cette étude, menée à l'EPH de Boufarik sur 46 patients septiques (41 rétrospectifs et 5 prospectifs), vise à analyser les paramètres épidémiologiques, cliniques, biologiques et microbiologiques de patients algériens afin d'identifier des marqueurs diagnostiques et pronostiques pertinents.

Les résultats épidémiologiques montrent une prédominance du sepsis chez les personnes âgées (>71 ans), souvent atteintes de comorbidités chroniques (HTA, diabète, insuffisance rénale...). Les patients présentaient des signes typiques du sepsis : hyperthermie, hypotension, tachycardie, thrombopénie et dysfonctionnements rénal et pulmonaire. Sur le plan biologique, une réponse inflammatoire intense (CRP, procalcitonine élevées), des atteintes hépatiques, rénale et métabolique (hyperglycémie) ont été observées.

Des corrélations positives ont été mises en évidence entre l'âge, les scores de gravité (APACHE II, SAPS III, SOFA), la créatinine, la ScvO₂ et les plaquettes, suggérant que le vieillissement, le dysfonctionnement rénal, l'hypoxie tissulaire et les troubles hématologiques sont associés à un mauvais pronostic.

Mots clés : Sepsis, patients, dysfonctionnement d'organes, corrélation, scores, diagnostic, pronostic.

Sepsis is a major public health problem, responsible for approximately 11 million deaths per year worldwide. Its complex pathophysiology makes its diagnosis and management difficult. This study, conducted at the EPH of Boufarik on 46 septic patients (41 retrospective and 5 prospective), aims to analyze the epidemiological, clinical, biological, and microbiological parameters of Algerian patients in order to identify relevant diagnostic and prognostic markers.

The epidemiological results show a predominance of sepsis in the elderly (>71 years), often suffering from chronic comorbidities (hypertension, diabetes, renal failure, etc.). The patients presented typical signs of sepsis: hyperthermia, hypotension, tachycardia, thrombocytopenia, and renal and pulmonary dysfunction. On the biological level, an intense inflammatory response (elevated CRP, procalcitonin), hepatic, renal, and metabolic (hyperglycemia) damage were observed. Positive correlations were found between age, severity scores (APACHE II, SAPS III, SOFA), creatinine, ScvO₂, and platelets, suggesting that aging, renal dysfunction, tissue hypoxia, and hematological disorders are associated with a poor prognosis.

Keywords: Sepsis, patients, organ dysfunction, correlation, scores, diagnosis, prognosis.

يُعدّ الإنتان مشكلة صحية عامة رئيسية، إذ يُسبب ما يقارب 11 مليون حالة وفاة سنويًا حول العالم. وتُصعّب فيزيولوجيا المرض المُعقّدة تشخيصه وإدارته. تهدف هذه الدراسة، التي أُجريت في مستشفى بوفاريك العام على 46 مريضًا مُصابًا بالإنتان (41 حالة بأثر رجعي و5 حالات مُستقبلية)، إلى تحليل المعايير الوبائية والسريية والبيولوجية والميكروبيولوجية للمرضى الجزائريين من أجل تحديد العلامات التشخيصية والتنبؤية ذات الصلة. تُظهر النتائج الوبائية غلبة الإنتان لدى كبار السن (أكثر من 71 عامًا)، والذين غالبًا ما يُعانون من أمراض مُصاحبة مزمنة (ارتفاع ضغط الدم، وداء السكري، والفشل الكلوي، إلخ). وقد أظهر المرضى علامات نموذجية للإنتان: ارتفاع الحرارة، وانخفاض ضغط الدم، وتسرع القلب، وقلة الصفائح الدموية، واختلال وظائف الكلى والرئة. على المستوى البيولوجي، لوحظت استجابة التهابية شديدة (ارتفاع البروتين التفاعلي سي، والبروكالسيتونين)، وتلف في الكبد والكلى والأبيض (ارتفاع سكر الدم). وُجدت ارتباطات إيجابية بين العمر، ودرجات الشدة (APACHE II ، SAPS III ، SOFA)، والكرياتينين، وScvO₂، والصفائح الدموية، مما يشير إلى أن الشيوخة، واختلال وظائف الكلى، ونقص الأكسجين في الأنسجة، والاضطرابات الدموية مرتبطة بسوء التشخيص.

الكلمات المفتاحية: الإنتان، المرضى، اختلال وظائف الأعضاء، الارتباط، الدرجات، التشخيص، التشخيص.

ALAT: Alanine-Amino-Transférase

APACHE II: Acute physiology and chronic health evaluation II

ARDS : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

ASAT: Aspartate-Amino-Transférase

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CRP : Protéine C réactive

DAMPs : Damage- Associated Molecular Patterns

EDTA : Ethylénediamine-tétraacétique

GOT : GlutamoOxaloacétate Transférase

GPT: GlutamoPyruvate Transférase

IL-1Ra : récepteur antagoniste de l'IL-1.

IL-1 β : Interleukine -1 β

IL-8 : Interleukine -8

IRA : Insuffisance rénale aiguë

L'IL-12 : Interleukine -12

L'IL-6 : Interleukine -6

MODS: Multiple organ dysfunctions Syndrome

NETs :neutrophil extracellular traps ,

NF- κ B: Nuclear factor-kappa B

PAI-1 :l'activateur du plasminogène 1.

PAMPs: Pathogen-Associated Molecular Patterns

PCT: Procalcitonine

PRRs: Patterns Recognition Receptors.

SAC : La cardiomyopathie associée au sepsis

SIE : Encéphalopathie induite par le sepsis

SILD : Un dysfonctionnement hépatique induit par le sepsis

S-IRA : Le dysfonctionnement rénal induit par le sepsis

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SOFA: Sequential [sepsis-related] Organ Failure Assessment

TGF- β :Transforming Growth Factor- β .

TLRs: Toll-like receptors

TNF- α : Tumor necrosis factor α

Tableau I. Caractéristiques épidémiologiques des patients septique	18
Tableau II. Répartition des patients septiques selon les tranches d'âge.....	18
Tableau III. Caractéristiques cliniques des patients septiques.....	20
Tableau IV. Caractéristiques cliniques et microbiologiques des patients septiques...	25
Tableau V : Caractéristiques hématologiques des patients septiques comparés aux normes.....	26
Tableau VI : Paramètres biochimiques chez les patients septiques vs normes.....	28

Figure 1. Physiopathologie du sepsis.....	4
Figure 2. Interaction entre les récepteurs de reconnaissance des motifs (PRRs)	6
Figure 3. Évolution de la réponse inflammatoire au cours du sepsis.	9
Figure 4. Répartition des patients septiques par tranches d'âge.....	19
Figure 5. Température des patients septiques.	20
Figure 6. Fréquence cardiaque (A) fréquence respiratoire(B) des patients septiques.....	21
Figure 7. Pression artérielle moyenne des patients septiques.....	22
Figure 8. Le Score Glasgow des patients septiques.	24
Figure 9. Paramètres hématologiques chez les patients septiques.....	27
Figure 10. Paramètres d'altération rénale des patients atteints de sepsis comparés aux Normes.....	28
Figure 11. Paramètres d'altération hépatique.....	29
Figure 12. Paramètre d'altération métabolique (glycémie) des patients septiques comparés aux Normes.....	30
Figure 13. Carte thermique représentant les coefficients de corrélation (-1 à +1) entre différent paramètre clinique et biologique.....	31

Tableaux des annexes :

Annexes 01 : Tableau I Critères du Score SOFA (Sepsis-related Organ Failure assessment)

Annexes 02 : Appareillage

Annexes 03 : Questionnaire des données

Introduction.....	1
I. Sepsis.....	3
I.1. Définition.....	3
I.2. Physiopathologie de sepsis.....	4
I.2.1. Reconnaissance du pathogène.....	4
I.2.2. Réponse pro-inflammatoire.....	6
I.2.3. Réponse anti-inflammatoire.....	8
I.3. Dysfonctionnement d'organes au cours du sepsis.....	9
I.3.1. Dysfonctionnement cérébral induit par le sepsis.....	9
I.3.2. Dysfonctionnement cardiaque induit par le sepsis.....	9
I.3.3. Dysfonctionnement hépatique induit par le sepsis.....	10
I.3.4. Dysfonctionnement pulmonaire induit par le sepsis	10
I.3.5. Dysfonctionnement rénal induit par le sepsis.....	10
I.4. Thérapie du sepsis.....	10
II. Matériels et méthodes.....	12
II.1. Matériels.....	12
II. 1.1. Matériel non biologique	12
II.1.2. Patients.....	12
A. Sélection des patients.....	12
B. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	13
II. 2. Méthodes.....	13
II. 2. 1. Prélèvements sanguins.....	13
II. 2. 2. Dosage des paramètres biochimiques.....	13
II.2.2.1. Estimation de la réponse inflammatoire chez les patients septiques.....	13
II.2.2.1.1. Dosage des paramètres hématologiques (FNS).....	13
II.2.2.1.2. Dosage de la protéine C réactive (CRP)	14
II.2.2.1.3. Dosage de la procalcitonine (PCT)	14
II.2.2.2. Evaluation des altérations d'organes et métaboliques chez les patients septiques.....	14
II.2.2.2.1. Dosage de la créatinine et de l'urée	15
II.2.2.2.2. Dosage de la bilirubine	15
II.2.2.2.3. Dosage des transaminases (ASAT et ALAT)	15
II.2.2.3. Etude microbiologique par hémoculture	16

II.3. Etude statistique.....	17
III. Résultats et discussion.....	18
III.1.Résultats.....	18
III.1.1.Caractéristiques épidémiologiques des patients.....	18
III.1.2.Caractéristiques cliniques des patients	19
III.1.3. Caractéristiques microbiologiques et cliniques.....	24
III.1.4.Réponse inflammatoire des patients septiques.....	26
III.1.5.Caractéristiques biochimiques et dysfonctionnement d'organes.....	27
III.1.6. Corrélation des paramètres épidémiologiques, cliniques et hématologiques...	30
III.2.Discussion.....	33
Conclusion.....	37
Référence	
Annexe	

Le sepsis est un syndrome clinique grave caractérisé par une réponse inflammatoire systémique dysrégulée à une infection, entraînant une défaillance organique potentiellement mortelle (**Singer et al., 2016**). Contrairement à une infection localisée, le sepsis résulte d'une activation excessive et inappropriée de la réponse immunitaire de l'hôte, affectant divers systèmes physiologiques.

Face à l'impact considérable de cette pathologie sur la santé publique, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) l'a reconnue comme une priorité mondiale de santé en raison de sa fréquence, de sa gravité (**Reinhart et al., 2017**).

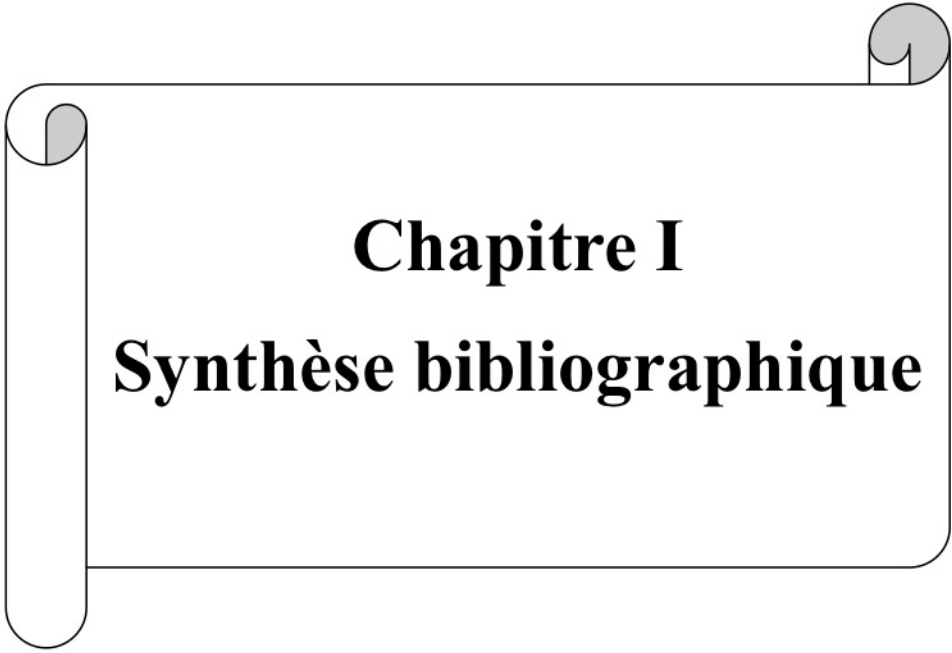
Selon les données les plus récentes, près de 48,9 millions de cas de sepsis ont été enregistrés en 2017, causant environ 11 millions de décès dans le monde (**Rudd et al., 2020**). Ce chiffre alarmant met en lumière la sévérité du sepsis, notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, où l'accès aux soins est limité.

La mortalité élevée observée chez les patients septiques s'explique principalement par la complexité de sa physiopathologie, l'absence de biomarqueur spécifique, et le manque de thérapies ciblées (**Laroye et al., 2017 ; Salomão et al., 2019**). À ce jour, le sepsis demeure un défi scientifique et médical majeur, tant pour son diagnostic précoce que pour la compréhension de ses mécanismes moléculaires.

Sur le plan physiopathologique, le sepsis se manifeste par une réponse inflammatoire systémique excessive, impliquant une dérégulation de plusieurs systèmes biologiques, notamment les systèmes redox, immunitaire, de la coagulation et métabolique, avec des répercussions délétères sur plusieurs organes vitaux tels que les poumons, le cœur, le foie et les reins (**Pang et al., 2019 ; Danielski et al., 2020**). Cette inflammation incontrôlée peut évoluer rapidement vers un choc septique, une multidéfaillance d'organes et, dans de nombreux cas, le décès.

Ainsi, dans le cadre du projet de fin d'études, il nous a été proposé de :

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques des patients septiques.
- Analyser les paramètres hématologiques, microbiologiques des patients septiques.
- Etudier la réponse inflammatoire et le dysfonctionnement d'organes à l'aide paramètres biochimiques chez les patients septiques.
- Rechercher d'éventuelles corrélations entre ces paramètres, le dysfonctionnement d'organes et le pronostic des patients septiques.



Chapitre I

Synthèse bibliographique

I. Sepsis

Le sepsis constitue une préoccupation majeure de santé publique, avec un taux de mortalité supérieur à 40% (Singer et al., 2016). On estime que le sepsis affecte plus de 30 millions de personnes dans le monde chaque année, entraînant potentiellement 6 millions de décès (Fleischmann et al., 2016). En 2017, 48,9 millions de cas de sepsis ont été enregistrés dans le monde et 11 millions de décès ont été signalés, ce qui représente une augmentation de l'indice annuel de 1,63%. La mortalité était plus élevée chez les hommes que chez les femmes (164,2/100 000 contre 134,1/100 000) (Rudd et al., 2020).

I.1. Définition

La première définition internationale datant de 1992, mise à jour en 2001, décrit le sepsis comme un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) déclenché par une infection, basé sur une preuve microbiologique ou une suspicion clinique. Le sepsis était initialement défini comme une infection associée à au moins deux critères du SIRS (Levy et al., 2001). Le SIRS est caractérisé par la présence d'au moins deux des critères suivants (Singer et al., 2016) :

- Température > 38,3°C ou < 36 °C.
- Fréquence cardiaque > 90 battements/minute.
- Fréquence respiratoire > 20 cycles/minute ou $paco_2 < 32\text{mmHg}$.
- Leucocytose > 12000/mm³ ou < 4000/mm³ ou > 10% de formes immatures.

La définition du sepsis a été actualisée en 2016 lors d'une conférence de consensus et est actuellement défini comme une dérégulation de la réponse de l'organisme face à une infection, entraînant une défaillance d'organes engageant le pronostic vital (Singer et al., 2016). Les critères de SIRS sont abandonnés à cause de leur non-spécificité d'une infection.

La dysfonction d'organe est alors identifiée par une augmentation du score de gravité SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) d'au moins 2 points. Ce dernier évalue la gravité clinique d'un sepsis sur la base de six dysfonctions d'organes distinctes : hémodynamique, respiratoire, neurologique, rénale, hépatique, et hémostatique (Tableau 1, Annexe 1) (Singer et al., 2016).

Le choc septique est la forme la plus sévère d'une infection. Il est identifié, en plus des critères cliniques de sepsis, par une exigence de vasopresseur pour maintenir une pression artérielle supérieure ou égale à 65 mm Hg et un taux de lactate sérique supérieur à 2 mmol/L (>18 mg/dL) (Singer et al., 2016).

I.2. Physiopathologie du sepsis

Au cours du sepsis, les réponses immunitaire et inflammatoire sont excessivement activées par les agents infectieux et maintenues par des stimuli à la fois infectieux et non infectieux (Delile, 2017).

En plus de provoquer une insuffisance viscérale, il existe un dysfonctionnement endothélial et un apport insuffisant d'oxygène aux tissus (hypoxie). Elle est secondaire à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) avec thrombose microvasculaire et mort éventuelle. (Bougle et Annane, 2007 ; Tesniere et al., 2008 ; Cimolai et al., 2015).

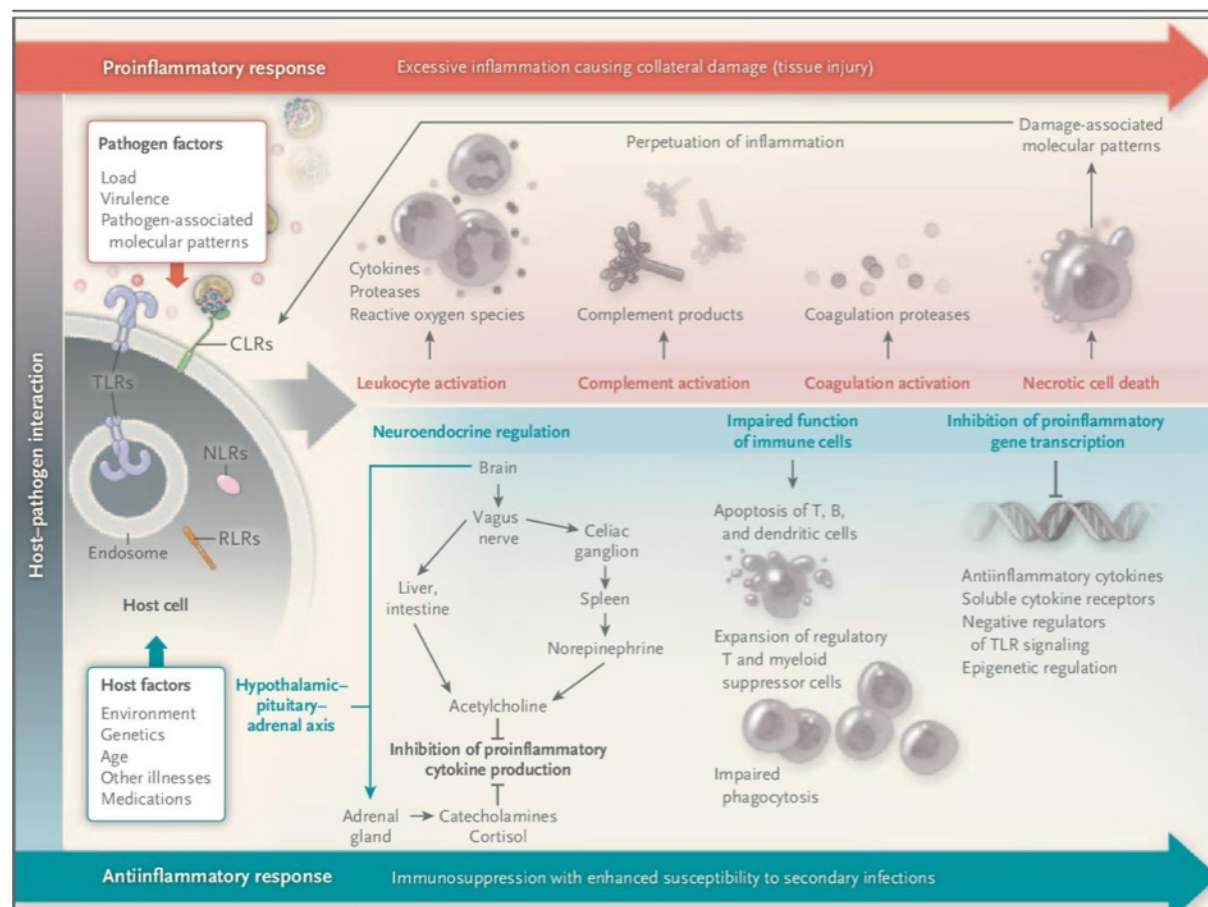


Figure 1. Physiopathologie du sepsis (Angus et al., 2013) .

I.2.1. Reconnaissance du pathogène

Le sepsis débute, comme toute réponse inflammatoire, par la reconnaissance de l'agent pathogène, qu'il soit d'origine bactérienne, virale, fongique ou parasitaire. Cette étape cruciale repose sur l'activation du système immunitaire inné, grâce à des récepteurs spécifiques appelés PRRs (*Pattern Recognition Receptors*), exprimés principalement par les cellules immunitaires telles que les macrophages, les cellules dendritiques, les neutrophiles,

les lymphocytes et les monocytes, mais également par certaines cellules non immunitaires comme les cellules endothéliales (**Takeuchi et al.,2010**).

Les PRRs permettent de reconnaître deux types de motifs moléculaires : les PAMPs (*Pathogen-Associated Molecular Patterns*), présents à la surface des micro-organismes, et les DAMPs (*Damage-Associated Molecular Patterns*), libérés par des cellules endommagées ou en situation de stress. Les PAMPs incluent notamment les lipopolysaccharides (LPS) des bactéries Gram négatif, les protéoglycanes des parois bactériennes Gram positif, la flagelline bactérienne ou encore les acides ribonucléiques viraux (ARN). Les DAMPs signalent quant à eux une lésion cellulaire ou tissulaire, amplifiant la réponse immunitaire (**Kawai et al., 2011**).

Les PRRs se divisent en plusieurs classes, chacune étant spécialisée dans la reconnaissance de différents types de PAMPs (**Figures1 et 2**) (**Hotchkiss et al.,2017 ;Angus et al.,2013**) :

- Toll-like receptors (TLRs) : présents à la surface cellulaire ou dans les endosomes, ils détectent des motifs extracellulaires comme les LPS, l'ARN viral ou la flagelline ;
- NOD-like receptors (NLRs) : localisés dans le cytoplasme, ils reconnaissent des composants bactériens intracellulaires, notamment des fragments de peptidoglycanes ;
- RIG-I-like receptors (RLRs) : également cytoplasmiques, ils sont essentiels à la reconnaissance des ARN viraux ;
- C-type lectin receptors (CLRs) : situés à la membrane plasmique, ils reconnaissent les glucides présents à la surface des champignons et d'autres micro-organismes.

L'activation de ces récepteurs déclenche des cascades de signalisation intracellulaire qui aboutissent à la production de cytokines pro-inflammatoires, posant les bases de la réponse systémique observée dans le sepsis (**Takeuchi et al.,2010**).

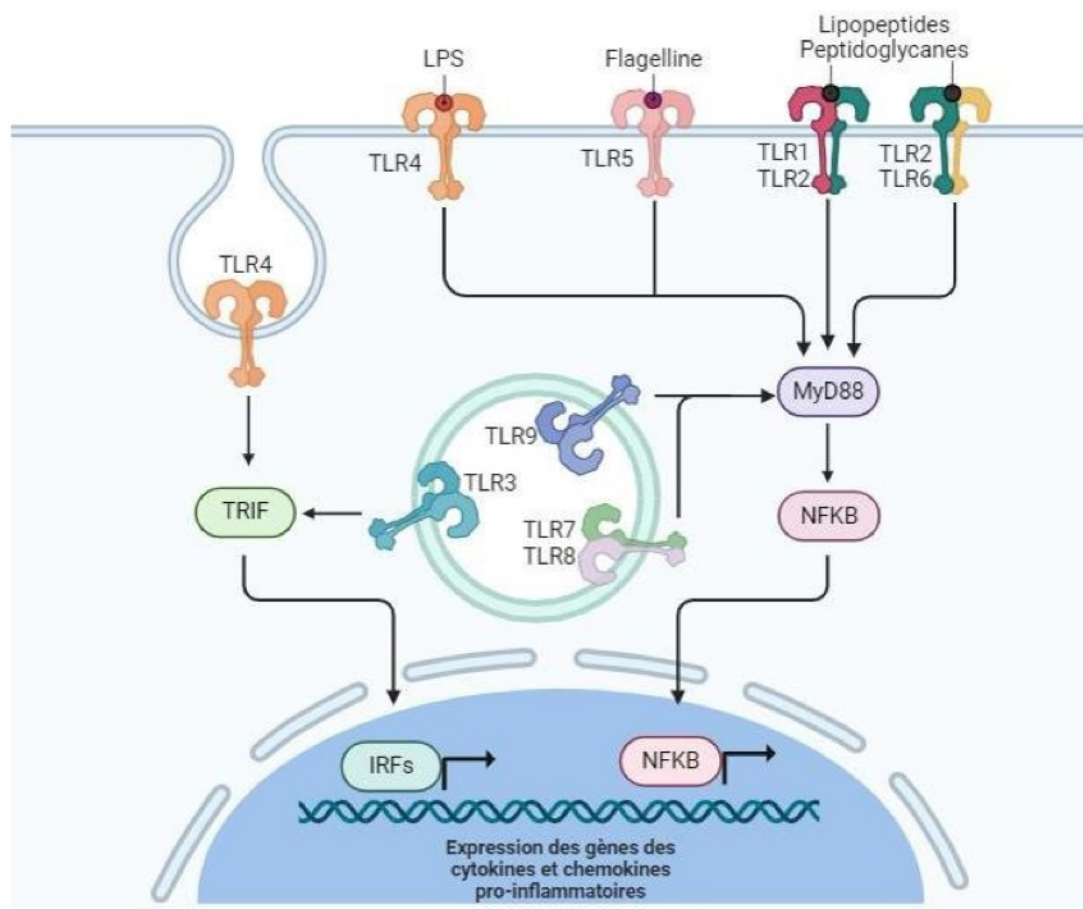


Figure 2. Interaction des PRRs avec les PAMPs et DAMPs et activation des voies de signalisation inflammatoires lors du sepsis

I.2.2. Réponse pro-inflammatoire

La réponse pro-inflammatoire du sepsis débute par une phase initiale localisée, survenant dans les minutes qui suivent l'entrée du pathogène dans l'organisme. Cette phase est déclenchée par l'activation des récepteurs de reconnaissance des motifs (PRRs), qui reconnaissent les PAMPs et DAMPs présents dans le microenvironnement infectieux. Une fois activés, ces récepteurs initient plusieurs voies de signalisation intracellulaire, dont les plus connues sont celles impliquant les adaptateurs MyD88 (Myeloid Differentiation Primary Response 88) et TRIF (TIR-domain-containing adapter-inducing interferon- β). Ces voies mènent à l'activation de facteurs de transcription majeurs tels que NF- κ B (*nuclear factorkappa-light-chain-enhancer of activated B cells*) et les IRFs (*interferon regulatory*

factors), qui orchestrent l'expression de nombreux gènes de l'inflammation (**Figure 1**) (**Angus et al.,2013**).

La stimulation de ces voies se traduit par une production massive de médiateurs pro-inflammatoires, notamment des cytokines comme TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, ainsi que de chimiokines telles que CCL2 ou CXCL10, qui attirent d'autres cellules immunitaires sur le site de l'infection. Les cytokines et chimiokines produites permettent le recrutement de neutrophiles et de monocytes circulants vers le site infectieux, où ils traversent l'endothélium vasculaire pour participer à la réponse immunitaire locale (**Takeuchi et al.,2010**).

Cette réaction locale, initialement bénéfique, peut s'amplifier et se généraliser, donnant lieu à une « tempête cytokinique ». Cette production excessive et prolongée de cytokines pro-inflammatoires entraîne l'activation et l'augmentation prolongée du nombre de cellules immunitaires, ainsi que l'expression accrue de molécules d'adhésion et de chimiokines à la surface des cellules endothéliales. Le sepsis conduit également, dans la quasi-totalité des cas, à des troubles de la coagulation, pouvant évoluer, à l'extrême, vers une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). La thrombose vasculaire résulte d'une coagulation excessive, médiée par le récepteur cellulaire transmembranaire thromboplastine, par l'activation du complément, ainsi que par un défaut des mécanismes anticoagulants, consécutif à l'inhibition des voies anticoagulantes endogènes (**Figures 1 et 3**) (**Angus et al.,2013 ;Ling et al., 2019**).

Des troubles de la fibrinolyse sont également observés, avec une inhibition accrue de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1). De même, les neutrophiles, lors de leur mort cellulaire, libèrent des pièges extracellulaires appelés *neutrophil extracellular traps* (NETs), qui facilitent la formation de thrombi. Ces phénomènes favorisent une hypoperfusion tissulaire, aggravée par la vasodilatation, la baisse de la pression artérielle et l'augmentation de la rigidité des hématies, caractéristiques des états septiques (**Ince et al .,2016**).

Enfin, l'augmentation des besoins métaboliques et énergétiques pendant le sepsis entraîne un stress oxydatif, à l'origine de la libération de dérivés réactifs de l'oxygène. Ces phénomènes entraînent des altérations de la fonction mitochondriale, et par conséquent, un défaut de production d'ATP, qui concourent aux dysfonctions d'organes (**Rev Bras et al., 2020**).

I.2.3. Réponse anti-inflammatoire

Face à la forte réponse pro-inflammatoire initiale, l'organisme tente de rétablir un équilibre homéostatique en déclenchant une réponse immunosuppressive appelée CARS (*Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrome*) (Angus et al., 2013 ; Ling et al., 2019). Ce phénomène est désormais connu sous le nom d'immunoparalysie (Harmes et al., 2015). L'immunoparalysie se traduit par plusieurs altérations profondes de la réponse immunitaire, notamment une diminution de l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (HLA-DR) sur les monocytes et une réactivité réduite de ces cellules aux cytokines pro-inflammatoires (Figures 1 et 3) (Angus et al., 2013 ; Ling et al., 2019).

Cette diminution de HLA-DR, en tant que biomarqueur reconnu d'immunoparalysie, est étroitement associée à un risque accru de défaillance multiviscérale et à une mortalité plus élevée chez les patients septiques (Wu et al., 2011). Parallèlement, la réponse anti-inflammatoire est soutenue par la production de cytokines immunosuppressives telles que : l'IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, IL-35, le TGF- β (*Transforming Growth Factor- β*), ou encore des inhibiteurs de cytokines comme IL-1Ra (*récepteur antagoniste de l'IL-1*) et des inhibiteurs du TNF- α (Delano et al., 2016).

Des niveaux plasmatiques élevés d'IL-10 ont ainsi été identifiés comme marqueur de mauvais pronostic en réanimation, tout comme l'association du taux élevés de TNF- α avec une faible expression de HLA-DR, qui reflète une dysfonction monocyttaire profonde (Delano et al., 2016).

Un autre indicateur important de cette immunosuppression est la lymphopénie, observée dès les premières phases du sepsis. Cette chute importante du nombre de lymphocytes T (CD4⁺ et CD8⁺) et B est liée à des processus d'apoptose cellulaire, aggravés par des facteurs inhibant leur prolifération. Plusieurs études ont démontré que la lymphopénie sévère est fortement corrélée à une mortalité accrue, touchant plus de 30 % des patients présentant une forme grave de sepsis (Davies et al., 2018 ; Belok et al., 2021).

En somme, la confrontation entre l'hôte et l'agent pathogène déclenche simultanément des réponses pro- et anti-inflammatoires, dont le but est l'élimination du micro-organisme.

Toutefois, chez certains patients, cette réponse devient déséquilibrée, évoluant vers une inflammation incontrôlée et une immunosuppression persistante, conduisant à une dysfonction systémique potentiellement mortelle, caractéristique du sepsis et du choc septique. À cela s'ajoute une atteinte des fonctions vasculaires (endothéliales), myocardiques et métaboliques, qui contribue à la sévérité de l'atteinte organique (Ince et al., 2016).

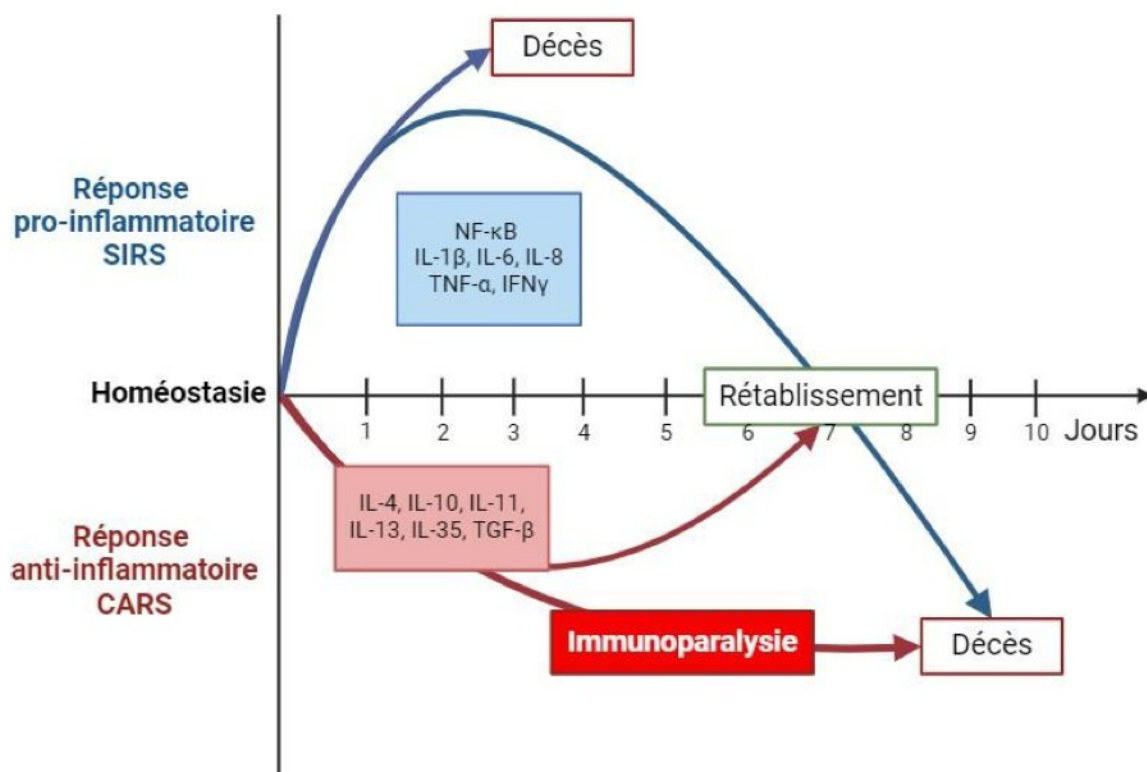


Figure 3. Evolution de la réponse inflammatoire au cours du sepsis (Ling et *al.*,2019).

I.3.Dysfonctionnement d'organes au cours du sepsis

I.3.1.Dysfonctionnement cérébral induit par le sepsis

L'encéphalopathie induite par le sepsis (SIE) survient lorsque le système nerveux central (SNC) dysfonctionne. Généralement observée aux premiers stades de la maladie, la SIE affecte jusqu'à 70 % des patients atteints de sepsis (Sato et *al.*,2015).

Les conséquences à long terme peuvent se manifester sous forme de troubles cognitifs et comportementaux.

I.3.2. Dysfonctionnement cardiaque induit par le sepsis

Le cœur est fréquemment compromis lors du sepsis, avec la cardiomyopathie associée au sepsis (SAC) représentant une forme réversible de dépression myocardique. L'incidence de la SAC varie entre 18 % et 65 % chez les patients septiques, se manifestant souvent par une fraction d'éjection diminuée et une dilatation du ventricule gauche (Evans et *al.*, 2021). La récupération des fonctions cardiaque se produit généralement après la résolution du sepsis dans les quelques jours suivants.

I.3.3. Dysfonctionnement hépatique induit par le sepsis

Une proportion importante de patients atteints de sepsis, jusqu'à 46 %, présentent simultanément un dysfonctionnement hépatique induit par le sepsis (SILD), qui est corrélé à une augmentation de la mortalité à 28 jours. Le SILD se caractérise par une augmentation de la concentration de bilirubine (> 2 mg/dl) et des anomalies de la coagulation avec un INR $> 1,5$, conformément aux directives de la Surviving Sepsis Campaign. Les manifestations cliniques incluent l'hépatite hypoxique, la cholestase induite par le sepsis et la dysfonction de la synthèse protéique (Kobashi et al., 2013).

I.3.4. Dysfonctionnement pulmonaire induit par le sepsis

Les poumons représentent le site prédominant de la maladie menant au sepsis dans 64 % des cas. Une étude indique que les taux de mortalité sont de 35 % dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (ARDS) léger, 40 % dans l'ARDS modéré, et 46 % dans l'ARDS sévère. Il se manifeste par un œdème alvéolaire non cardiogénique, secondaire à une inflammation pulmonaire diffuse, entraînant une insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë (Bedirli et al., 2007 ; Choudhury et al., 2015).

L'accumulation de liquide riche en protéines dans les alvéoles perturbe les échanges gazeux, provoque une hypoxémie réfractaire, et diminue la compliance pulmonaire, rendant la respiration particulièrement difficile (Kumar et al., 2020).

I.3.5. Dysfonctionnement rénal induit par le sepsis

Les recherches indiquent qu'environ 40 % à 50 % des patients en soins intensifs atteints d'insuffisance rénale aiguë (IRA) souffrent de sepsis. Une étude menée dans 198 unités de soins intensifs à travers 24 pays européens a révélé que l'IRA survenait chez 51 % des patients septiques, avec un taux de mortalité en soins intensifs de 41 %. Le dysfonctionnement rénal induit par le sepsis (S-IRA) a été identifié dans 47,1 % des cas de sepsis dans une étude rétrospective portant sur 146 148 patients en Chine (Xu et al., 2015).

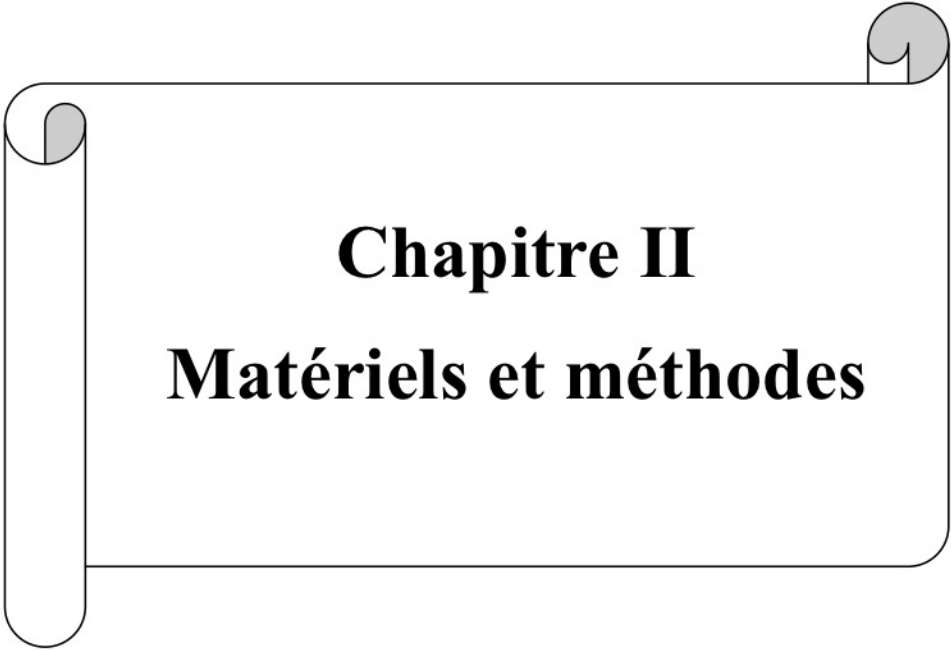
I.4. Thérapie du sepsis

Malgré les avancées importantes réalisées au cours des deux dernières décennies dans la compréhension du sepsis, aucune thérapie ciblée efficace n'a émergé jusqu'à présent. La prise en charge actuelle repose sur des interventions non spécifiques centrées sur le contrôle de l'infection, la stabilisation hémodynamique et le soutien des organes défaillants. Le traitement repose en premier lieu sur l'administration précoce d'une antibiothérapie à large spectre, idéalement dans l'heure suivant l'identification du sepsis. Cette antibiothérapie est ensuite ajustée en fonction des résultats microbiologiques (Evans et al., 2021).

En parallèle, un contrôle du foyer infectieux est indispensable : il peut s'agir d'un drainage d'abcès, d'un acte chirurgical ou du retrait d'un dispositif contaminé. La gestion de l'hypoperfusion repose sur un remplissage vasculaire initial par cristalloïdes, suivi, en cas de persistance de l'hypotension, de l'introduction d'un vasopresseur, généralement la noradrénaline, pour maintenir une pression artérielle moyenne adéquate. Le recours à la ventilation mécanique ou à la dialyse peut être nécessaire en présence de défaillances respiratoires ou rénales (**Rhodes et al., 2017**).

Malgré de nombreux essais cliniques, aucun traitement spécifique du sepsis n'a montré une efficacité suffisante. Le drotrecogin alfa activé (Xigris®), seul médicament ayant atteint la phase de commercialisation, a été retirée du marché en 2011 en raison de l'absence de bénéfice démontré sur la mortalité (**Rhodes et al., 2017**).

L'administration rapide des antibiotiques demeure néanmoins un facteur déterminant : chaque heure de retard augmente le risque de mortalité, soulignant l'importance d'une prise en charge urgente et coordonnée (**Seymour et al., 2017**).



Chapitre II

Matériels et méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau du service des maladies infectieuses de l'EPH Boufarik de Blida, durant la période allant du 25 février 2025 au 15 avril 2025. Il s'agit de deux études une rétrospective et une autre prospective ayant pour objectifs de:

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques, et cliniques des patients septiques ;
- Analyser les paramètres hématologiques, et microbiologiques des patients septiques.
- Etudier la réponse inflammatoire et le dysfonctionnement d'organes à l'aide de paramètres biochimiques chez ces patients.
- Rechercher d'éventuelles corrélations entre ces paramètres, le dysfonctionnement d'organes et le pronostic des patients septiques.

II. Matériels

II. 1.1. Matériel non biologique

Les appareillages utilisés dans cette étude sont résumés dans l'annexe 2.

II.1.2. Patients

A. Sélection des patients

L'étude a été menée sur un total de 46 sujets dont 23 hommes et 23 femmes âgés entre 18 et 89 ans, répartis comme suit :

- Une étude rétrospective sur 41 patients septiques dont 22 hommes et 19 femmes septiques reçus au service des maladies infectieuses durant la période entre janvier 2022 et décembre 2024.
- Une étude prospective sur 5 patients septiques dont 1 homme et 4 femmes septiques reçus au service durant la période entre janvier 2025 et avril 2025.

Les données épidémiologiques (âge, sexe), cliniques (Température, Fréquence cardiaque et respiratoire, la Pression Artérielle Moyenne PAM, la Saturation en oxygène veineux central ScvO₂), Antécédents personnels, organes défaillants, survie, score SOFA (dysfonctionnement d'organes), Score Glasgow (état de conscience), Score APACHE II et SAPS III (sévérité de maladie et mortalité), microbiologique (hémoculture), Hématologique (FNS, CRP, procalcitonine) et biochimique (dysfonctionnement d'organes : créatinine, urée, ALAT, ASAT, Bilirubine, Altération métabolique : Glycémie) ont été récoltées à l'aide d'un questionnaire (**Annexe 3**) ou à partir des dossiers des malades. Toutes ces données ont été colligées dans une base de données Excel.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patients septiques inclus dans notre étude sont :

- Les patients ayant un sepsis confirmé,
- Les patients adultes ayant un âge supérieur à 17 ans.

Les patients exclus de cette étude sont :

- Les femmes enceintes,
- Les patients âgés de moins de 17 ans,
- Les patients ayant un dossier médical vide ou avec des informations manquantes.
- Les patients ayant une infection non définie

II. 2. Méthodes**II. 2. 1. Prélèvements sanguins**

Les prélèvements sanguins par ponction veineuse au pli du coude ou à partir d'une voie veineuse périphérique, et dans des conditions d'asepsie très rigoureuses ont été réalisés sur :

- Tube héparine afin de doser les paramètres biochimiques. Le sang a été centrifugé à 3000 g pendant 10 min à 4°C et le sérum a été récupéré pour réaliser les différents dosages biochimiques.
- Tube EDTA afin de déterminer la formule d'énumération sanguine (FNS).
- 2 flacons d'hémoculture (bouillon nutritif conditionné dans deux flacons un flacon classique et un flacon BACT/ALERT®).

II. 2. 2. Dosage des paramètres biochimiques**II.2.2.1. Estimation de la réponse inflammatoire chez les patients septiques**

La réponse inflammatoire des patients septiques a été estimée par mesure des paramètres inflammatoires parmi : le nombre de leucocytes (FNS), le taux de CRP et de procalcitonine (PCT).

II.2.2.1.1 Dosage des paramètres hématologiques (FNS)

L'hémogramme, également appelé numération formule sanguine (NFS), est un examen hématologique qui permet d'évaluer à la fois quantitativement (numération) et qualitativement (formule) les éléments figurés du sang, à savoir les globules blancs, globules rouges et plaquettes (Cloutier et al., 2014). Il est souvent demandé dans le contexte d'une suspicion d'anémie, d'une altération de l'état général, ou encore en cas d'hémorragie, de

thrombose, d'infection persistante ou de pathologie cancéreuse. Il est également utilisé pour le suivi de certains traitements médicamenteux (**Berthélémy, 2014**).

Dans cette étude, l'hémogramme a été réalisé à l'aide d'un automate d'analyse hématologique (SYSMEX XN-550) (annexe 2).

II.2.2.1.2 Dosage de la protéine C réactive (CRP)

La protéine C-réactive (CRP) est une protéine de phase aiguë de l'inflammation, synthétisée principalement par le foie sous l'effet de l'interleukine, mais aussi par les lymphocytes T et les cellules NK. Elle joue un rôle important dans les réactions inflammatoires par activation de la voie classique du complément, la mobilisation et l'activation des leucocytes et la stimulation de la phagocytose (**Wang et al., 2025**).

La CRP est utilisée comme marqueur biologique d'infection ou d'inflammation. Cette dernière a été mesurée par un kit commerciale.

II.2.2.1.3 Dosage de la procalcitonine (PCT)

La procalcitonine est une pro-hormone (précurseur de la calcitonine) stockée, après sa synthèse, dans des granules de sécrétion dans tous les types cellulaires de l'organisme. Elle est libérée des granules par un stimulus pro-inflammatoire notamment : les cytokines IL-1 β , TNF- α , IFN- γ , et les bactéries. Elle est donc couramment utilisée dans le diagnostic d'une infection aiguë et à définir la durée du traitement antimicrobien (**Schuetz et al., 2017**).

L'intérêt du dosage de la PCT, par rapport à celui de la CRP, est son élévation rapide lors d'infection bactérienne. La CRP reste un bon marqueur biologique de la phase aiguë de l'inflammation, mais son utilité pour distinguer une infection bactérienne d'une infection virale n'est pas démontrée (**Schuetz et al., 2017**).

Le dosage de la PCT a été réalisé par kit commerciale.

II.2.2.2. Evaluation des altérations d'organes et métaboliques chez les patients septiques

Le sepsis est caractérisé par un dysfonctionnement d'organes (rein, foie, poumons, ...). Afin d'estimer la défaillance d'organes et la sévérité du sepsis nous avons ciblé les paramètres de dysfonctionnement rénale (créatinine, urée), les paramètres de dysfonctionnement hépatique (Bilirubine, ALAT/ASAT) (**Cecconi et al., 2018**).

De profondes modifications du métabolisme cellulaire (glucidique, lipidique et protéique) sont aussi induites par sepsis. Les conséquences du sepsis sur les métabolismes glucidiques sont traduites par une hyperglycémie associée à un maintien de l'oxydation du glucose et une

élévation nette de son utilisation non oxydative conduisant ainsi à une hyperlactatémie (Orban et *al.*, 2009).

Ces dosages ont été réalisés à l'aide d'un automate AU480 BECKMAN COULTER (annexe 2).

II.2.2.2.1 Dosage de la créatinine et de l'urée

La créatinine et l'urée sont des marqueurs utilisés en pratique quotidienne pour évaluer la fonction rénale, en particulier la filtration glomérulaire mais aussi tubulaire (Delanaye et *al.*, 2010 ; Fernandes et *al.*, 2018). La créatinine est le produit final du métabolisme de la créatine chez les mammifères, qui est effectué par les muscles squelettiques pour libérer de l'énergie. Le rein étant la seule voie d'élimination de la créatinine (Huang et *al.*, 2016 ; Ávila et *al.*, 2025).

L'urée est synthétisée par le foie dans le cycle de l'urée à partir de l'ammoniac. Elle nous indique l'état de perfusion du rein, et utilisée comme indicateurs d'une altération de la fonction excrétrice du rein et/ou l'augmentation du catabolisme et l'équilibre électrolytique (Sekiet *al.*, 2019). Le dosage de la créatinine et de l'urée dans notre étude a été réalisé par automate (annexe 2).

II.2.2.2.2 Dosage de la bilirubine

La bilirubine provient principalement de la dégradation de l'hème (Baranano et *al.*, 2002) et résulte essentiellement du catabolisme de l'hémoglobine par les cellules réticulo-endothéliales dans le sang ou les organes hématopoïétiques (bilirubine libre, non conjuguée ou indirect). Elle est ensuite transportée vers le foie où elle subit une conjugaison (bilirubine conjuguée ou direct) qui la rend soluble et être excrétée dans la bile et les voies biliaires (Topunovet *al.*, 2018). La bilirubine totale est la somme des fractions non conjuguées et conjuguées.

Le dosage de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée (directe) permet de mettre en évidence et d'effectuer le suivi des maladies hépatobiliaires (Benesic, 2019).

II.2.2.2.3 Dosage des transaminases (ASAT et ALAT)

D'autres marqueurs de dysfonctionnement hépatiques telles que les transaminases ALAT/GPT (Alanine-Amino-Transférase/GlutamoPyruvate Transférase) et ASAT/GOT (Aspartate-Amino-Transférase/GlutamoOxaloacétate Transférase), marqueurs de lésion du parenchyme hépatique (Hieger, 2018), ont été également dosés dans le sérum des patients par automate (annexe 2).

Le dosage de la glycémie marqueur de désordres de métabolisme glucidique, dans notre étude a été réalisé par un automate (annexe 2).

II.2.2.3. Etude microbiologique par hémoculture

L'hémoculture permet de mettre en évidence le passage de microorganismes dans le sang. Permet donc de poser un diagnostic de sepsis, d'identifier le(s) germe(s) responsable(s) et de réaliser un antibiogramme pour orienter le médecin dans la prescription d'un traitement antibiotique efficace (Odou , 2017).

Il est fréquent d'associer deux flacons pour un même prélèvement, un flacon aérobie et un flacon anaérobie.

Le milieu d'hémoculture est un bouillon nutritif conditionné dans un flacon. La composition du milieu favorise le développement de la plupart des bactéries rencontrées en pathologie humaine (germes aérobies, anaérobies et microaérophiles). Il contient le polyanétholsulfonate de sodium (SPS) à une concentration de 0,03 % qui agit comme un anticoagulant de sang et facilitant la culture des bactéries, neutralise l'activité bactéricide du sérum humain et inhibe l'action de certains antibiotiques (streptomycine, kanamycine, gentamicine et polymixine B).

Après ensemencement du sang dans les flacons d'hémoculture (1 flacon classique et 1 flacon BACT/ALERT®), les flacons sont agités pour mélanger le sang avec le milieu de culture, et accompagnés d'une fiche de renseignements cliniques, sont rapidement acheminés au laboratoire de bactériologie, où ils sont immédiatement incubés à 37°C. Les flacons classiques sont incubés à l'étuve pendant 10 jours au maximum alors que ceux de l'automate BACT/ALERT® 3D sont subcultivés après une alerte de l'appareil indiquant une culture positive (7 jours au maximum).

L'incubation à l'étuve est systématiquement interrompue par des subcultures sur Gélose au sang cuit (GSC) en J1 (1er jour), J3 (3ème jour) et J 10(10ème jour) avant de rendre un résultat négatif.

Après incubation, une goutte des milieux positifs est ensemencée à l'aide d'une pipette pasteur sur milieu GSC, un milieu solide riche pour les germes exigeants. Les boîtes de pétri destinées à l'isolement des germes aérobies sont incubées à 37°C pendant 24h à l'étuve alors que les celles des germes aéro-anaérobies facultatifs sont incubés à 37°C à l'étuve dans une jarre à bougie sous 3 à 5 % de CO₂ et saturée d'humidité. Dans le cas d'une suspicion de

bactéries anaérobies strictes une jarre spécifique fermée hermétiquement créant l'anaérobiose est utilisée.

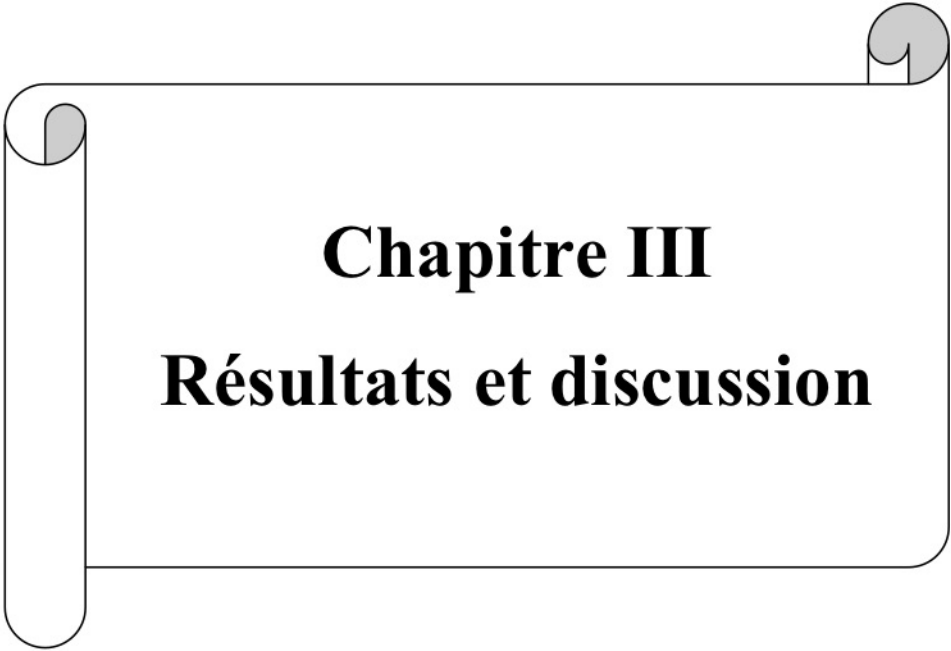
II.3. Etude statistique

Les résultats sont exprimés en moyenne $\pm$ SEM. Le logiciel GraphPadPrism v. 10.0 a été utilisé pour analyser les données.

Le test t de Student avec correction de Welch est utilisé pour comparer les différences entre les groupes de patients septiques contrôles et les normes, avec $p < 0,05$ étant considéré comme statistiquement significatif.

Le test de corrélation de Pearson. r étant le coefficient de corrélation :

- $r > 0 \rightarrow$ corrélation positive.
- $r < 0 \rightarrow$ corrélation négative.
- $r = 0 \rightarrow$ pas de corrélation.



Chapitre III

Résultats et discussion

III.1.Résultats

Notre étude s'inscrit dans une étude fondamentale visant à comprendre les mécanismes impliqués dans la pathogenèse du sepsis. L'interprétation et la discussion des résultats seront organisées comme suit :

- Dans un premier temps, nous présenterons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, hématologiques et biochimiques des patients Algériens septiques.
- Par la suite, nous établirons une corrélation entre ces paramètres et l'évolution clinique du sepsis chez ces patients.

III.1.1.Caractéristiques épidémiologiques des patients

Les caractéristiques épidémiologiques (Age et sexe- ratio) ont été colligées après une analyse rigoureuse de dossiers des patients atteints de sepsis ou de choc septique. Ils sont représentés dans les tableaux I et II et la figure 4.

Tableau I. Caractéristiques épidémiologiques des patients septiques

Paramètres \ Groupes	Sepsis (n=46)
Age (min-max ans)	67,2±17.5 (18-89)
Age Médian	67
Sexe ratio H/F	23/23

H/F : Homme/femme.

Tableau II. Répartition des patients septiques selon les tranches d'âge.

Age%(cas) Groupes	[18-30]	[31-40]	[41-50]	[51-60]	[61-70]	[71-80]	[81-90]	Totale
Sepsis	2,17% (1)	8,7% (4)	4,35% (2)	15,22% (7)	15,22% (7)	26,08% (12)	28,2% (13)	100% 46

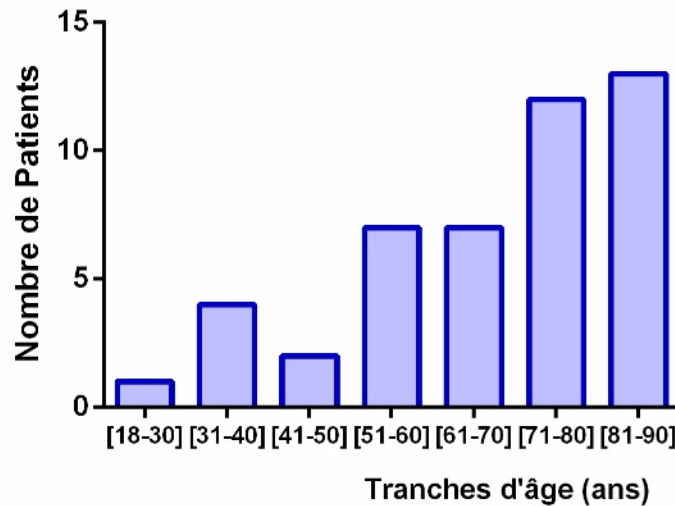


Figure 4. Répartition des patients septiques par tranches d'âge.

Les résultats épidémiologique montrent que les patients septiques inclus dans notre étude présentaient une moyenne d'âge de $67,2 \pm 17,5$ ans avec une prédominance de sepsis chez les sujets âgés de plus de 71 ans qui représentaient 54,28% des patients (**Tableau II, Figure 4**).

De plus, nos résultats ne montrent aucune prédominance liée au sexe des patients avec un sexe-ratio H/F de 1/1. Ces résultats pourraient être expliqués par le fait que le nombre des cas étudiés été limités par le responsable de service à 23 cas dans le service des hommes et 23 dans le service des femmes.

Les résultats des études précédentes de **Kumar et al.** (2018), **Kumar et al.** (2019), **Qiu et al.** (2019), et **Acuña-Fernández et al.** (2020). ont montré une prédominance masculine de sepsis chez les sujets âgés. Néanmoins, les résultats de **Qiu et al.** (2019) n'ont pas montré de prédominance masculine (sexe ratio 13/12).

III.1.2.Caractéristiques cliniques des patients

Les caractéristiques cliniques (Température, fréquences cardiaque et respiratoire, pression artérielle moyenne et les scores Glasgow, SAPS III, APACHE II et SOFA) des patients septiques sont représentés dans le tableau III.

Tableau III. Caractéristiques cliniques des patients septiques.

Groupes Paramètres	Sepsis (n=46)	Normes
Température (°C)	37,61±1,4	36,5-37,5
FR (rpm)	25,87±7,1**	12-20
FC (bpm)	92,59±20,2**	60-80
PAS (mm Hg)	105,67±24,1*	<140
PAD (mm Hg)	59,09±14,07	<90
PAM	75,01±16,4	70-100
ScVO2(%)	91,36±8,5	65-75
SOFA	3,31±2,4	0-2
SAPS III	51,75±8,2	<40
APACHE II	14,37±6,2	<10
Glasgow	12,32±3,6 (6-15)**	15

FR : Fréquence respiratoire ; **FC** : Fréquence cardiaque ; **rpm**: respiration/min ; **bpm** : battements/min ; **PAS** : pression artérielle systolique ; **PAD** : pression artérielle diastolique ; **PAM** : pression artérielle ; **ScVO2** : Saturation en oxygène veineux central ; **SOFA** : *sequential organ failure assessment* ; **SAPS III** : *Simplified Acute Physiology Score III* ; **APACHE II** : *acute physiology and chronic health evaluation II*. * p < 0,05 ; **p 0,01 vs normes °C>38°→ Hyperthermie ; 36,1°<T°C<37,8°→Température normale ; T°C≤36°→ Hypothermie .**Glasgow coma** : **GC** : 13-15→Patient conscient, GC : 8-12→Patient avec un traumatisme crânien, GC≤7 : Patient comateux.

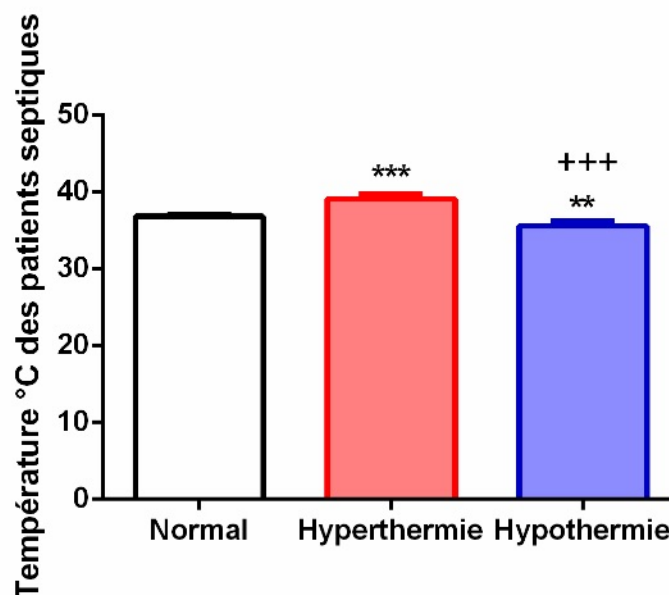


Figure 5. Température des patients septiques. ** p < 0,01 ; *** p < 0,001 vs T° normale ; +++ p < 0,001 vs hyperthermie °C>38°→ Hyperthermie ; 36,1°<T°C<37,8°→Température normale ; T°C≤36°→ Hypothermie.

Les résultats cliniques montrent que la majorité des patients septiques présentaient les symptômes caractéristiques de sepsis avec une hyperthermie ($39,1 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$) observés chez 54,6% des cas (18 cas), alors que 21,2% des cas (7 cas) présentaient une Température normale ($36,8 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$). Cependant si dans la majorité des cas de sepsis on observe une hyperthermie, il existe dans environ 10 à 20 % des cas une réponse hypothermique à l'infection (**Young et Bellomo., 2014**). Nos données ont montré que parmi 24,2% (8 cas) de nos patients étaient en hypothermie ($35,5 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$)(**Figure 5 ; Tableau III**). Cette hypothermie est souvent associée à un mauvais pronostic chez les patients septiques (**Lemcke et al., 2020**).

La fièvre (hyperthermie/hypothermie) est un symptôme courant des maladies infectieuses et du sepsis. Elle résulte de la réponse inflammatoire excessive résultant de la tempête cytokinique (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 et IFN- γ) (**Schortgen, 2012**).

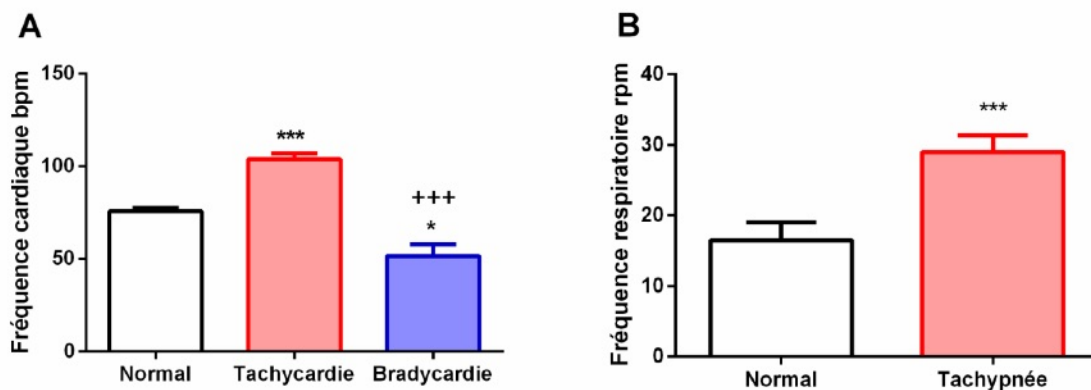


Figure 6. Fréquence cardiaque (A) fréquence respiratoire (B) des patients septiques.* $p < 0,05$; *** $p < 0,001$ vs normale ;+++ $p < 0,001$ vs tachycardie.

L'accélération des rythmes cardiaque et respiratoire constitue également des signes cliniques de sepsis. Nos résultats montrent une augmentation significative de la fréquence respiratoire ($25,87 \pm 7,1$ rpm) la fréquence cardiaque ($92,59 \pm 20,2$ bpm) chez les patients septiques, accompagnai d'une hypotension dans 37,2 % des cas, ont été observés chez les patients septiques (**Figure 6**).

Parmi les patients septiques 65,62% présentaient une tachycardie (FC > 80 bpm) tandis que 28,13% présentaient une fréquence cardiaque normale (60-80 bpm) et 6,25% présentaient une bradycardie (< 60 bpm)(**Figure 6.A**).

Aussi, 75% des patients septiques présentaient une tachypnée ($FR < 20$ rpm), contre 25% avec une FR normale (13-20 rpm)(Figure 6.B ; Tableau III). Nos résultats sont en accord avec les résultats des travaux de **Kumar et al.** (2018), **Kumar et al.** (2019), et **Acuña-Fernández et al.** (2020) qui ont noté une hyperthermie, une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire chez les patients septiques.

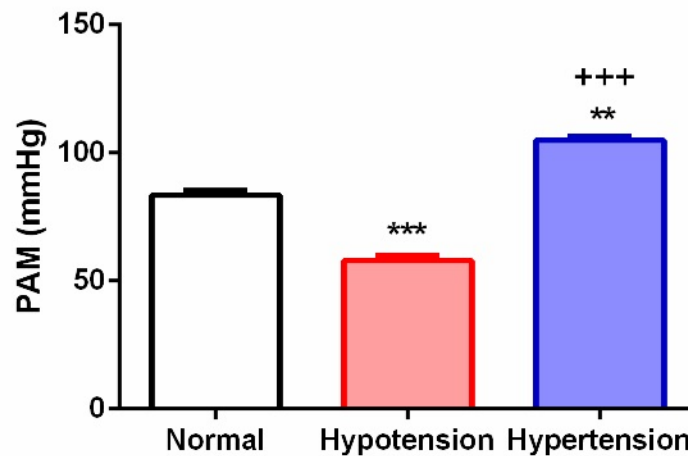


Figure 7. Pression artérielle moyenne des patients septiques.** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ vs normale ;+++ $p < 0,001$ vs hypotension.

L'hypotension est classiquement reconnue comme l'un des signes cliniques majeurs du sepsis sévère et du choc septique. Nos résultats montrent que 37,2% des patients avaient une hypotension (< 70 mmHg) contre 58,15% (65-100 mmHg) qui avaient une pression normale alors que 4,65% (> 100) était en hypertension ((Figure 7; Tableau III). Le choc septique est caractérisé par une hypotension persistante nécessitant des vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) ≤ 65 mmHg (**Singer et al., 2016**). Néanmoins, tous les patients septiques ne présentent pas nécessairement une hypotension à l'admission. Des études ont rapporté des profils hémodynamiques variables, incluant des cas de normo-tension ou même d'hypertension transitoire, notamment dans les phases précoces de la réponse au stress ou en cas de comorbidités cardiovasculaires (**Cecconi et al., 2014**). Cette hétérogénéité pourrait être liée à des facteurs individuels tels que l'âge, les antécédents médicaux, le délai de prise en charge, ou encore la nature de l'agent infectieux. Ainsi, l'absence d'hypotension initiale n'exclut pas le diagnostic de sepsis, et une surveillance hémodynamique rapprochée reste indispensable pour identifier l'évolution vers un état de choc.

La saturation veineuse centrale en oxygène « ScvO₂ » indique la portion d'oxygène restant lié à l'hémoglobine après l'extraction cellulaire de l'oxygène, elle reflète la quantité d'O₂ non

extraite par les tissus après satisfaction des besoins métaboliques de l'organisme. Cette dernière est utilisée pour définir une éventuelle altération pulmonaire pouvant conduire à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Nos résultats montrent une augmentation de la saturation ScvO₂ chez les patients septiques qui atteint 91,36 % ± 8,5% (**Tableau III**). Une élévation de la ScvO₂ en situation de sepsis est souvent le reflet d'une extraction tissulaire altérée, traduisant une dysfonction microcirculatoire et mitochondriale caractéristique des états septiques sévères (**Vincent et De Backer., 2020**).

Les scores SOFA, APACHE II, SAPS III, et Glasgow (**Tableau III**) sont calculés à partir des données cliniques (oxygénation, échelle Glasgow...) et biochimiques (Natrémie, Kaliémie, hémocrite, créatinine...).

Le score SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), permet de mesurer la défaillance d'organes sur la base de six fonctions physiologiques (respiratoire, hépatique, rénale, cardiovasculaire, neurologique et hématologique). Nos résultats montrent une augmentation marquée du score SOFA chez les patients septiques, qui atteint 3,31 ± 2,4. Cette valeur dépasse le seuil diagnostique fixé par la définition Sepsis-3, confirmant ainsi une défaillance d'organe liée à l'infection (**Singer et al., 2016**).

Le score APACHE II (*acute physiology and chronic health evaluation*) évalue la sévérité et la mortalité des patients septiques admis en unité de soins intensifs (USI) et le score SAPS III (*Simplified Acute Physiology Score III*) permet d'estimer la probabilité de décès. Nos résultats montrent une augmentation des scores APACHE II et SAPS III chez les patients septiques atteignant 14,37 ± 6,2 et 51,75 ± 8,2 respectivement. Ces résultats pourraient indiquer une gravité importante de l'état septique et un mauvais pronostic chez les patients inclus dans notre étude (**Moreno et al., 2005**).

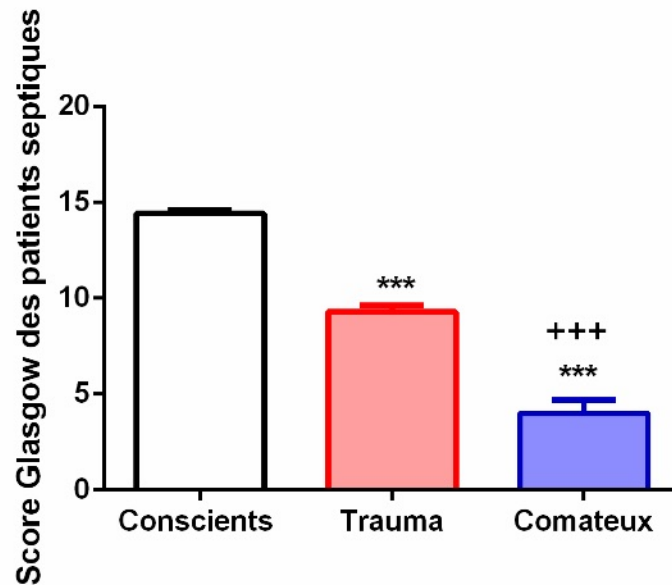


Figure 8. Le Score Glasgow des patients septiques. *** $p < 0,001$ vs normale ;+++ $p < 0,001$ vs trauma.

Le score de Glasgow, reflète l'état de conscience et informe sur le pronostic .Nos résultats montrent que 70,27% des patients étaient conscients (GC : 13-15), 18,92 % avec un traumatisme crânien et de troubles de la vigilance (GC : 8-12) et 10,81% étaient comateux ($GC \leq 7$) (**Figure 8**).

III.1.3. Caractéristiques microbiologiques et cliniques

Les caractéristiques microbiologiques et cliniques (survie, ATCD, organes défaillants) des patients septiques sont mentionnées dans le tableau IV.

Tableau IV. Caractéristiques cliniques et microbiologiques des patients septiques

	Paramètres	<i>Sepsis (n=46)</i>
ATCD	Diabète	39,13%(18)
	HTA	52,17% (24)
	Insuffisance rénale	10,87%(5)
	Cardiopathie	19,56% (9)
	Alzheimer	13,04% (6)
	AVC	8,69% (4)
	Autres	13,04% (6)
	Aucun	17,39% (8)
Hémoculture *	Positive	82,61% (16)
	Négative	17,39% (6)
les bactéries isolent	<i>E. coli</i>	41%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12%
	<i>Psoudomonas aerogenosa</i>	6%
	<i>Citrobacter koseri</i>	6%
	<i>Staphylococcus aureus</i>	12%
	<i>Streptococcus aureus</i>	6%
	<i>Streptococcus sp.</i>	12%
Organes défaillants	Poumon	13,04% (6)
	Reins	41,3% (19)
	SNC	4,35% (2)
	Foie	6,52% (3)
	Cardiovasculaire	8,70% (4)
	Foie+ Reins	4,35% (2)
	Autre	21,74%(10)
Porte d'entrée	Urinaire	52,17% (24)
	Pulmonaire	6,52% (3)
	Digestif	15,22% (7)
	Cutanée	13,04% (6)
	Cérébrale	2,17% (1)
	Indéterminé	10,87% (5)
Survie	Oui	83 % (38)
	Non	17% (8)

ATCD : Antécédents. * : l'hémoculture a été réalisée pour seulement 22 patients sur 46.

Nos résultats indiquent que 52,17% des patients septiques étaient hypertendus (HTA) pendant que 39,13% étaient diabétiques, 19,56% étaient cardiopathie et 10,87% présentaient une insuffisance rénale. De plus, 13,04% présentaient de l'Alzheimer, 8,69% avaient fait des AVC (accident vasculaire cérébral), 13,04% présentaient d'autres maladies soit une dyslipidémie, une HBP (Hypertrophie bénigne de la prostate). Cependant, 24 patients en état de sepsis avaient plus d'un ATCD (**Tableau IV**). Parmi les 46 patients septiques nous avons enregistré 8 cas de décès contre 38 cas qui ont survécu (**Tableau IV**).

L'hémoculture était positive pour 16 patients, soit 82,61 % sur 22 pour lesquelles cet examen a été réalisé. Ce dernier présentait une infection systémique avec des bactéries Gram négatif, notamment *E. coli* (41%) et *Klebsiella pneumoniae* (12%), *Pseudomonas aerogenosa* (6%), *Citrobacter koseri* (6%), ou avec des bactéries à Gram positif comme *Staphylococcus aureus* (12%), *Streptococcus aureus* (6%) ou *Streptococcus sp* (12%) (**Tableau IV**).

La porte d'entrée de ces infections était dans 52,17% des cas urinaire puis digestif dans 15,22% des cas, cutanée dans 13,04 % des cas et pulmonaire dans 6,52% des cas. L'origine de l'infection n'a pas été dans 10,87% des cas des patients septiques (**Tableau IV**).

Les reins sont les organes les plus fréquemment touchés (41,30 %), suivie des poumons (13,04%), du système cardiovasculaire (8,70%), du foie (6,52%), du système nerveux central (4,35%) et du foie rein (4,35%) (**Tableau IV**). Nos résultats ne concordent pas avec l'étude de **Kumar et al.**, (2019) qui ont démontré que 56,61% des infections étaient pulmonaires par des bactéries à Gram+ (*S. aureus* et *S. pneumonia*), alors que 30,44% étaient sanguine par des bactéries à Gram- (*E.coli*, *Klebsiella pneumonia* *P. aeruginosa*) et 12,95% étaient par des levures (*Candida lipolytica*, *Candida tropicalis*) (**Kumar et al.**, 2019).

III.1.4. Réponse inflammatoire des patients septiques

Le sepsis déclenche une réponse inflammatoire excessive et dysrégulée, caractérisée par une tempête inflammatoire systémique délétère (**Hotchkiss et al.**, 2016). L'évaluation de cette réponse inflammatoire repose sur la mesure de différents paramètres inflammatoires parmi : le nombre de leucocyte, ainsi que les taux de procalcitonine (PCT) et de la protéine C réactive (CRP). Les résultats hématologiques (FNS) et biochimiques (CRP, PCT) des patients septiques comparés aux normes sont représentés dans le tableau V et la figure 9.

Tableau V. Caractéristiques hématologiques des patients septiques comparés aux normes.

Groupes Paramètres	Normes	Sepsis (n=46)
Leucocytes (10 ³ /mm ³)	6,99± 0,7	27,07± 18,6**
Neutrophiles %	60,9 ± 8,4	80,72 ± 17,8*
Lymphocytes %	34,3 ± 6,7	10,74 ± 7,7*
Plaquettes (10 ⁶ /mm ³)	236,9±15,01	265,22±158,4**
CRP (mg/l)	3,3±0,5	147,33±111,01***
PCT (µg/l)	0,6 (0,1-1,5)	2,46±1,3 (0,3-24) ***

CRP : Protéine C réactive ; **PCT** : Procalcitonine.* p < 0,05 ; ** p < 0,01 ; *** p < 0,001 vs Normes.

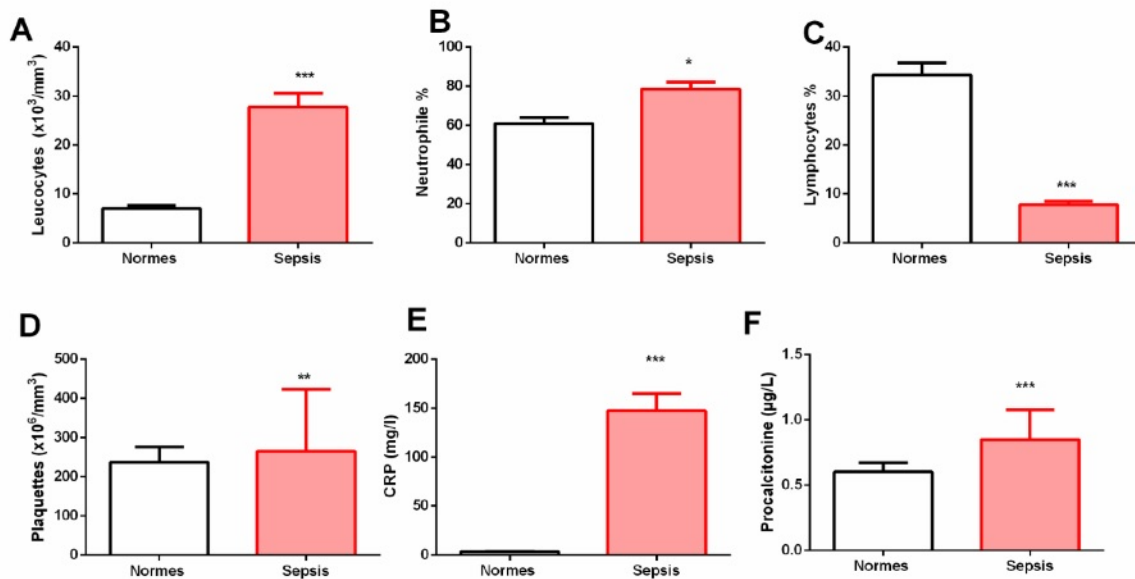


Figure 9. Paramètres hématologiques chez les patients septiques. A : taux de leucocytes sanguin, B : pourcentage de neutrophiles, C : pourcentage des lymphocytes, D : taux de plaquettes, E : taux de Protéine C réactive et F : taux de procalcitonine (PCT). * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ vs Normes.

Les patients septiques inclus dans notre étude présentaient une réponse inflammatoire excessive caractérisée par une hyperleucocytose, une hyperneutrophilie, lymphopénie et une thrombocytose et thrombopénie pour certains patients. Le nombre de leucocytes a montré une augmentation significative de 287,3 % (3,9 fois) par rapport aux valeurs des normes. De plus, les polynucléaires neutrophiles ont augmenté de 1,3 fois, tandis que les lymphocytes ont diminué de 68,7 %. En revanche, les taux de plaquettes ont augmenté de 11,9 % chez les patients septiques. Il est à noter qu'une hétérogénéité de résultats du taux de plaquettes a été observée caractérisée par une augmentation, une diminution ou un non changement de ce dernier selon le cas (**Tableau V, Figure 9**). Nos résultats sont comparables à ceux de Kumar et *al.* (2018), Kumar et *al.* (2019), et Acuña-Fernández et *al.* (2020).

En outre, le taux de la CRP augmente fortement de 44 fois et le taux de PCT augmentant de 4 fois chez les patients septiques (**Tableau V, Figure 9**). Ces résultats suggèrent une réponse inflammatoire excessive associée au sepsis chez nos patients (Qiu et *al.*, 2019 ; Acuña-Fernández et *al.*, 2020).

III.1.5. Caractéristiques biochimiques et dysfonctionnement d'organes

Le sepsis est associé à un dysfonctionnement d'au moins un organe. Les paramètres de cytotoxicité rénale (créatinine et urée), hépatiques (bilirubine et transaminases ALAT/ASAT)

et d'altération métaboliques (Glycémie) ont été mesurés chez les patients septiques et comparés aux normes. Ces derniers sont représentés dans le tableau VI et les figures 7.

Tableau VI : Paramètres biochimiques chez les patients septiques vs normes

Groupes	Normes	Sepsis (n=46)
Paramètres		
Bilirubine totale (mg/l)	6,1 ±1,35	11,02±2,22*
Bilirubine Directe (mg/l)	2,08 ±0,5	4,97 ±1,1**
Créatinine (mg/l)	9,89±1	28,03± 3,13***
Urée (g/l)	0,35±0,03	1,03± 0,1***
ASAT (U/l)	24,6±0,7	50,96±7,2***
ALAT (U/l)	19,2±1,8	36,74±5,4**
Glycémie (mg/dl)	0,79±0,07	1,64±0,23**

ALAT/GPT: Alanine-Amino-Transférase/GlutamoPyruvate Transférase. ASAT/GOT : AspartateAmino-Transférase/GlutamoOxaloacétate Transférase. * p <0,05 ; ** p < 0,01 ; *** p < 0,001 vs normes.

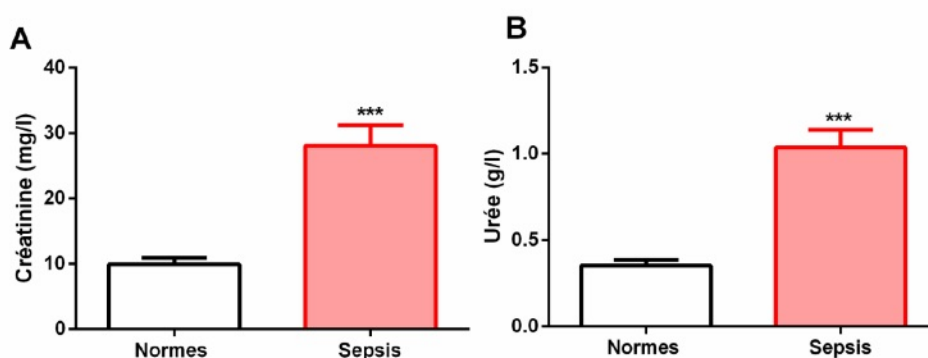


Figure 10. Paramètres d'altération rénale des patients atteints de sepsis comparés aux normes.

A : Créatininémie ; B : taux d'Urée. . * p < 0,05 ; ** p < 0,01 ; *** p <0,001 vs Normes.

Nos résultats montrent une augmentation significative de 2,83 fois et de 2,94 fois des taux de créatinine et d'urée respectivement chez les patients septiques ce qui reflète une atteinte rénale majeure (**Tableau VI, Figure 10**). Ces résultats concordent avec les résultats de Kumar et *al.* (2018), Kumar et *al.* (2019), et Qiu et *al.* (2019) mais pas avec ceux d'Acuña-Fernández et *al.* (2020) qui ont observé une diminution de 23,65% et de 31% du taux de créatinine et d'urée plasmatique, respectivement chez les patients septiques comparés au groupe contrôle (Acuña-Fernández et *al.*, 2020).

Les paramètres de cytotoxicité hépatique (bilirubine et transaminases ALAT/ASAT) sont représentés dans la figure 11.

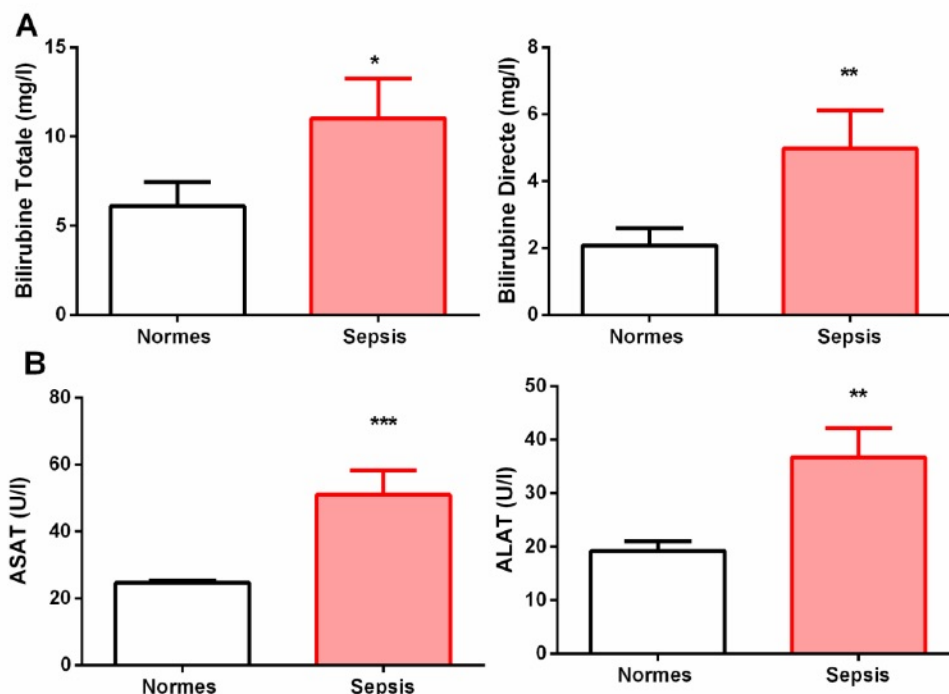


Figure 11. Paramètres d'altération hépatique (Bilirubine totale, directe, ASAT, ALAT) des patients septiques comparés aux normes. A et B: taux de bilirubine, C et D : taux des transaminases ASAT et ALAT. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ vs Normes.

Les taux de bilirubine totale et de bilirubine directe augmentent significativement de 1,8 fois et de 2,4 fois, respectivement chez les patients septiques (**Tableau VI, Figure 11**). Ces résultats concordent avec ceux de Kumar et *al.* (2018) et (2019) et ceux d'Acuña-Fernández et *al.* (2020) (Kumar et *al.*, 2018 ; Kumar et *al.*, 2019; Acuña-Fernández et *al.*, 2020).

Aussi, les taux des transaminases ASAT et ALAT augmentent de 2.07 fois et de 3.01 fois respectivement chez les patients septiques. Ces résultats suggèrent une altération hépatique chez les patients septiques. Toutefois, le taux d'ALAT et d'ASAT restent inchangés selon Acuña-Fernández et *al.* (2020) alors que seul le taux d'ASAT augmente de 77.9% chez les patients septiques selon Qiu et *al.* (2019) (Qiu et *al.*, 2019 ; Acuña-Fernández et *al.*, 2020).

Il est à noter que les patients septiques inclus dans notre étude présentaient soit une seule défaillance d'organe ou plusieurs selon l'aggravation de la pathologie (Sepsis, choc septique ou MODS "Multiple Organ Dysfunction Syndrome").

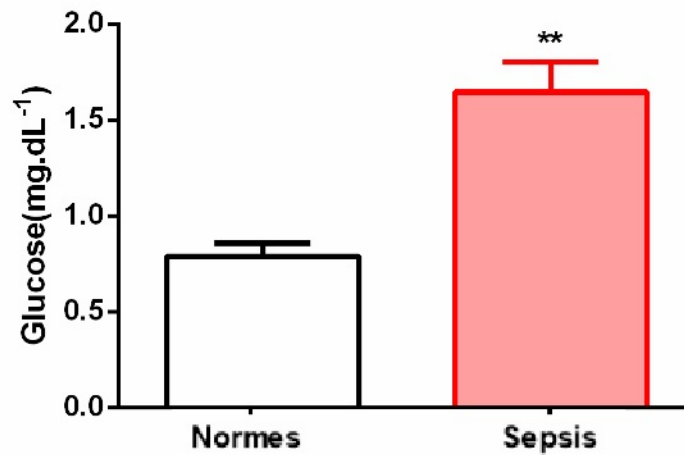


Figure 12. Paramètre d'altération métabolique (glycémie) des patients septiques comparés aux Normes. ** $p < 0,01$ vs normes.

Une altération métabolique a été également observée chez les patients septiques. Cette dernière est représentée par une augmentation de 2,07 fois du taux de Glycémie (**Tableau VI, Figure 12**). L'hyperglycémie marquée chez les patients septiques reflète l'activation de la voie du stress métabolique, potentiellement médiée par le cortisol, les catécholamines et la résistance à l'insuline. Ces résultats sont similaires à ceux d'Acuña-Fernández et *al.* (2020) (Acuña-Fernández et *al.*, 2020).

III.1.6. Corrélation des paramètres épidémiologiques, cliniques et hématologiques

Les résultats de corrélation des variables épidémiologiques, cliniques, et biologiques étudiés sont représentés dans la matrice de corrélation de Pearson représenté dans la figure 13.

L'analyse des corrélations entre les paramètres cliniques, épidémiologiques et biologiques chez les patients atteints de sepsis permet une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie.

Elle offre la possibilité d'identifier des associations significatives entre certains facteurs de risque (comme l'âge, le sexe, les antécédents médicaux), les manifestations cliniques (telles que l'hypotension, la fièvre, la tachypnée), et les anomalies biologiques (comme l'hyperleucocytose, l'élévation de la CRP, la créatininémie ou les scores de sévérité tels que APACHE II ou SOFA). De telles corrélations permettent d'orienter plus rapidement le diagnostic, d'évaluer la gravité du sepsis, et de prévoir le pronostic du patient. En outre, ces analyses peuvent aider à stratifier les patients selon leur risque, et à adapter les prises en

charge thérapeutiques de manière plus ciblée, contribuant ainsi à améliorer les résultats cliniques.

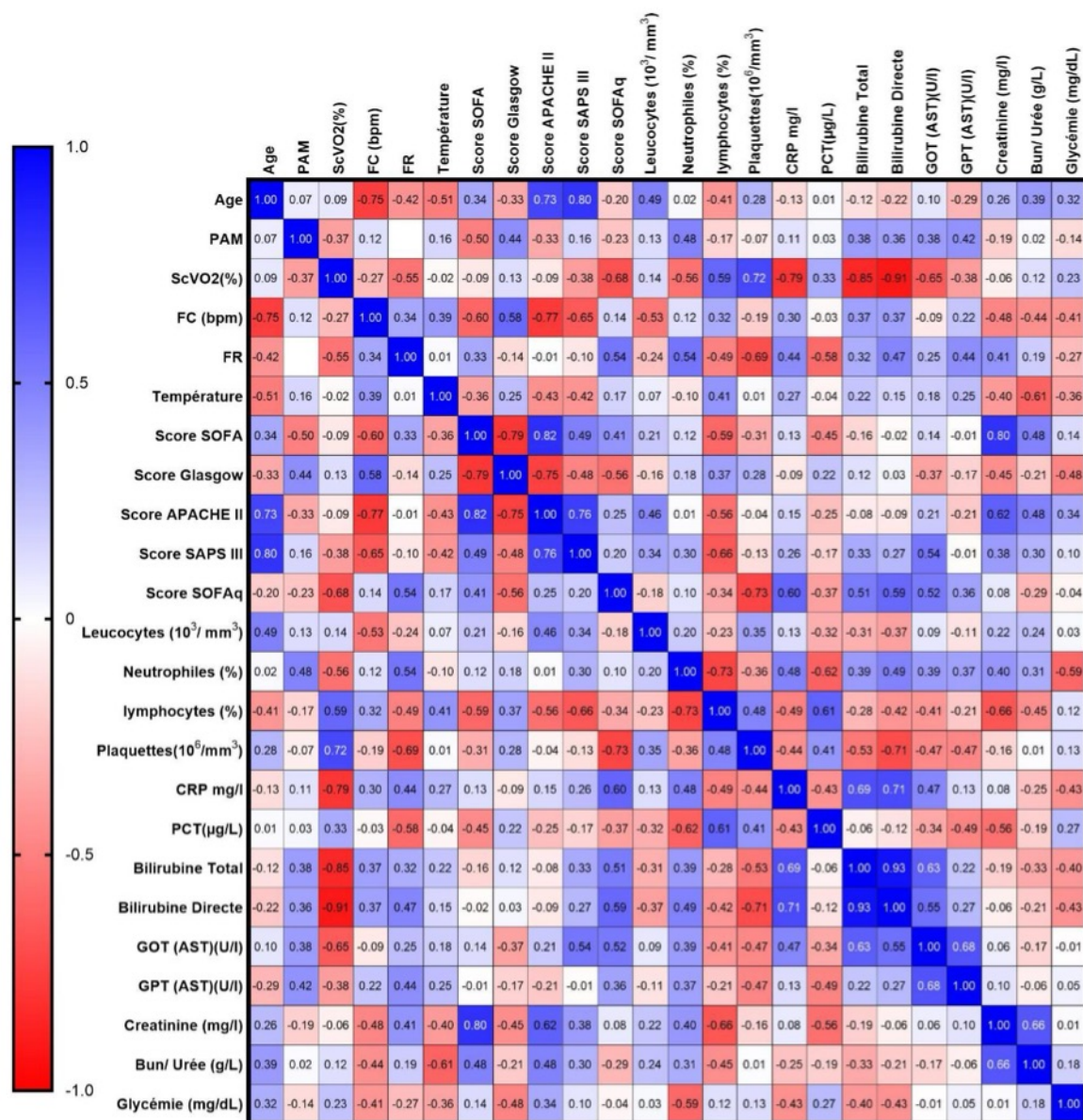


Figure 13. Carte thermique représentant les coefficients de corrélation de Pearson r (-1 à +1) entre les paramètres épidémiologique, clinique et biologique. La couleur rouge indique une corrélation négative et la couleur bleue indique une corrélation positive, l'intensité de la couleur reflète la force de la corrélation. FR : Fréquence respiratoire ; FC : Fréquence cardiaque ; PAM : pression artérielle ; ScvO2 : Saturation en oxygène veineux central; CRP : protéine C réactive ; PCT : procalcitonine ;SOFA : évaluation séquentielle de la défaillance d'organe (liée au sepsis);; SAPS III :Simplified Acute Physiology Score III ; Quick : SOFA rapide ; APACHE II : Système de classification des maladies aiguës et chroniques II ; Le nombre de sujets analysés était de n = 46 dont 41 avaient un sepsis et 5 un choc septique.

Les résultats de corrélation obtenus suggèrent plusieurs associations significatives entre des paramètres cliniques et biologiques chez les patients septiques, traduisant la complexité physiopathologique de la maladie.

La matrice de Pearson montre une forte corrélation positive entre plusieurs paramètres. Une forte corrélation positive entre l'âge des patients septiques et les Scores de sévérité de la maladie et de mortalité APACHE II ($r=0,73$) et SAPS III($r=0,80$). Une forte corrélation entre les scores APACHE II et SAPS III ($r=0,73$) et APACHE II et SOFA ($r=0,82$) (dysfonctionnement d'organes) (**Figure 13**).

De même, une forte corrélation positive observée entre le score SOFA et le taux de créatinine ($r=0,80$) et entre le score APACHE II et le taux de créatinine ($r=0,62$). Aussi, une forte corrélation positive entre la Saturation en oxygène veineux centralScvO₂ et le nombre de plaquette ($r=0,72$) ainsi que le taux de CRP et celui de bilirubine ($r=0,71$) (**Figure 13**).

En somme, ces corrélations renforcent l'idée que les marqueurs biologiques de dysfonction d'organe (rein, foie, coagulation) sont étroitement liés à la sévérité clinique du sepsis, et qu'ils pourraient être utiles pour affiner l'évaluation pronostique et guider la prise en charge thérapeutique.

III.2.Discussion

Les résultats de cette étude mettent en évidence un ensemble des altérations cliniques, biologiques et inflammatoires caractéristiques du sepsis, reflétant l'enchaînement des phases physiopathologiques décrites dans la littérature.

Sur le plan hématologique, une leucocytose importante (+287,3 %) accompagnée d'une hyperneutrophilie, observée chez la majorité des patients, témoigne d'une activation intense de la réponse immunitaire innée. Cette réponse est initiée par l'activation des récepteurs PRR (*Pattern Recognition Receptors*), qui induisent la production de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , l'IL-1 β et l'IL-6 (**Takeuchi et Akira., 2010**). À l'inverse, la réduction marquée des lymphocytes ou lymphopénie (-68,7 %) évoque un mécanisme d'apoptose lymphocytaire typique de la phase immunosuppressive du sepsis (**Hotchkiss et al.,2016**), et est associée à un risque accru d'infections secondaires et à un mauvais pronostic.

L'augmentation marquée du score SOFA ($3,31 \pm 2,4$) confirme la présence d'une défaillance multiviscérale chez les patients septiques, conformément aux critères Sepsis-3 (**Singer et al., 2016**). Les scores APACHE II ($14,37 \pm 6,2$) et SAPS III ($51,75 \pm 8,2$) suggèrent une sévérité accrue et un pronostic réservé, en accord avec les travaux de **Moreno et al. (2005)**. Par ailleurs, la distribution du score de Glasgow révèle que 10,81 % des patients étaient comateux ($GC \leq 7$), ce qui souligne l'impact neurologique du sepsis et corrobore son association avec une mortalité élevée.

L'élévation spectaculaire de la CRP ($147,33 \pm 111,01$ mg/l) et de la PCT ($2,46 \pm 1,3$ μ g/l) confirme l'intensité de l'inflammation, comme décrit par **Qiu et al. (2019)**.

Sur le plan clinique, la tachycardie, la tachypnée et l'hypotension artérielle sont en adéquation avec une réponse systémique à la tempête cytokinique. Ces altérations traduisent une vasodilatation généralisée, une hypoperfusion tissulaire et une altération de l'oxygénation périphérique, comme en témoigne également le niveau élevé de ScvO₂ ($91,36 \pm 8,57$ %), souvent considéré comme un marqueur indirect de dysfonction mitochondriale (**Singer et al., 2016**). La saturation ScvO₂ était négativement corrélée avec les fréquences cardiaques FC ($r = -0,27$) et respiratoire FR ($r = -0,55$), ce qui suggère qu'une hypoxie tissulaire (baisse de ScVO₂) s'accompagne d'une tachycardie et une tachypnée.

L'analyse épidémiologique souligne une prédominance de sepsis chez les sujets âgés (54,35 % avaient plus de 70 ans) selon lesquelles l'âge avancé constitue un facteur de risque indépendant de mortalité dans le sepsis, en lien avec l'immunosénescence et la prévalence accrue des comorbidités (**Martin et al., 2003**).

Dans notre étude, nous avons constaté que la plupart des patients atteints de sepsis avaient des antécédents médicaux, principalement l'hypertension artérielle (27,59 %) et le diabète (20,69 %). Ces deux pathologies sont bien connues pour augmenter le risque de développer un sepsis et en aggraver l'évolution (**Singer et al., 2016**). En effet, les recherches ont prouvé que les maladies chroniques comme le diabète ou les troubles cardiovasculaires affaiblissent la réponse immunitaire, ce qui favorise une progression rapide vers une infection systémique (**Martin et al., 2003**). Chez les patients diabétiques, par exemple, la dysfonction des neutrophiles et la résistance à l'insuline entraînent une diminution de l'efficacité de la réponse immunitaire innée, laissant place à une prolifération bactérienne accrue (**Koh et Peacock., 2020**). Le pourcentage de neutrophiles et le taux de glucose était négativement corrélé ($r = -0.59$) suggérant une hyperglycémie pourrait être associée à l'immunodépression.

Les analyses microbiologiques ont mis en évidence dans les hémocultures positives une forte prédominance de bactéries Gram-négatif, plus particulièrement *Escherichia coli* (41 %) et *Klebsiella pneumoniae* (12 %). Ces résultats s'accordent avec les données de la littérature, qui identifient les entérobactéries comme les principaux agents de sepsis, particulièrement dans les pays en développement (**Opal et al., 2014**). Cette dominance peut s'expliquer par leur capacité à sécréter des endotoxines (LPS), puissants inducteurs de la réponse inflammatoire. En se liant aux récepteurs Toll-like 4 (TLR4), ces LPS déclenchent une production massive de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β , IL-6), à l'origine de la réponse immunitaire exacerbée caractéristique du sepsis (**Opal et al., 2014**). Ce mécanisme, bien que défensif à l'origine, peut provoquer des dommages tissulaires sévères et une défaillance d'organes.

La mortalité enregistrée dans notre étude (17 %) reste relativement modérée, probablement due au fait que la majorité des cas de sepsis ne présentaient pas de complications. Cependant, la mortalité liée au sepsis peut atteindre 25 à 30 %, voire plus en cas de choc septique ou de défaillances multiorganiques (**Rhodes et al., 2017**).

Parmi les atteintes d'organes notées, l'atteinte rénale a été la plus fréquemment observée (37,25 %), suivie par l'atteinte pulmonaire (11,76 %). Ces statistiques rejoignent ceux

rapportés par d'autres études, qui soulignent l'importance de l'atteinte rénale aiguë comme complication du sepsis (**Poston et Koyner., 2019**). La vasodilatation systémique, liée à une hypoperfusion des tissus et à une inflammation excessive, compromet et empêche la circulation sanguine dans les reins, et provoque des lésions tubulaires aiguës. Ces lésions se traduisent biologiquement par une élévation des taux de créatinine et d'urée, marqueurs d'un dysfonctionnement rénal aigu (**Poston et Koyner., 2019**).

L'atteinte hépatique, quant à elle, se manifeste principalement par une élévation des transaminases (ASAT et ALAT) et de la bilirubine, indique une détresse hépatocellulaire de degré modéré. Cette perturbation est souvent liée à une hypoperfusion hépatique dans le cadre d'un choc distributif, ainsi qu'à l'action délétère des médiateurs inflammatoires sur les hépatocytes (**Strnad et al., 2017**).

Nous avons également observé une hyperglycémie fréquente chez les patients septiques, signe d'un stress métabolique important lié à l'infection. Ce phénomène, largement étudié dans le cadre du sepsis, résulte d'une production accrue d'hormones de stress (cortisol, glucagon, catécholamines), d'une résistance accrue à l'insuline provoqué par l'inflammation systémique et d'une stimulation de la gluconéogenèse hépatique. Cette réponse vise à maintenir un apport énergétique rapide, mais elle peut à long terme, accentuer les dommages cellulaires et compromettre l'homéostasie immunitaire (**MariketBellomo., 2013**).

Les corrélations observées dans cette étude mettent en évidence la complexité physiopathologique du sepsis et confirment la valeur pronostique de plusieurs paramètres cliniques et biologiques. L'association forte entre l'âge et les scores de sévérité (APACHE II, SAPS III) indiquent que le vieillissement est associé à une sévérité accrue du sepsis et à un risque plus élevé de mortalité, Cela souligne l'importance de l'âge comme facteur de risque indépendant dans le pronostic du sepsis.

Par ailleurs, la corrélation élevée entre les scores APACHE II, SOFA et SAPS III met en évidence une cohérence entre les outils d'évaluation de la sévérité et de la défaillance multiviscérale, renforçant leur validité dans l'évaluation pronostique.

Les corrélations positives entre les scores APACHE II et SOFA et la créatininémie reflètent l'implication fréquente de la fonction rénale dans le sepsis sévère, la créatinine étant un marqueur classique d'insuffisance rénale aiguë.

De même, l'association entre la ScvO₂ et les plaquettes suggère que des valeurs élevées de ScvO₂ pourraient être associées à un meilleur état hémodynamique et hématologique, les thrombopénies étant souvent liées à un mauvais pronostic. Cette thrombopénie pourrait résulter d'une consommation périphérique accrue (syndrome inflammatoire ou coagulation intravasculaire disséminée ou CIVD) ou d'une altération de la production plaquettaire secondaire à l'atteinte hépatique, tandis que la corrélation entre CRP et bilirubine ($r = 0,71$) peut refléter une association entre l'inflammation systémique et une atteinte hépatique, fréquente dans les formes graves de sepsis.

Le sepsis apparaît comme une pathologie multifactorielle où l'interaction entre l'agent pathogène et la réponse immunitaire de l'hôte détermine la sévérité de la manifestation clinique. L'orage cytokinique, les déséquilibres métaboliques, l'hypoperfusion tissulaire et la perturbation de la microcirculation agissent de concert pour conduire à une défaillance multiviscérale (**Singer et al., 2016**).

Nos résultats épidémiologiques montrent une prédominance du sepsis chez les patients ayant un âge >71 ans. Ces patients présentaient les caractéristiques cliniques du sepsis avec une fièvre hyperthermie ($T^{\circ} \geq 38$) ou hypothermie ($T^{\circ} < 36$), une hyperleucocytose, une hypotension sévère, une thrombopénie, une augmentation de la fréquence cardiaque (Tachycardie) et respiratoire (Tachypnée), et un dysfonctionnement d'organes (rein).

Les résultats de l'hémoculture montrent que les infections sont dues à des Entérobactéries principalement *E.coli* et *K.pneumoniae*. Le site infectieux était urinaire dans la majorité des cas. Ces patients avaient un système immunitaire fragilisé avec au moins une pathologie chronique (HTA, Diabète, cardiopathie, ou une insuffisance rénale ...etc.).

Les résultats hématologiques montrent que les patients septiques présentaient une réponse inflammatoire excessive caractérisée par une hyperleucocytose et des taux sériques élevés de CRP, et de procalcitonine.

De plus, les patients septiques présentaient un dysfonctionnement hépatique, rénale et métabolique caractérisé par une augmentation des marqueurs hépatiques (bilirubine, transaminases ALAT et ASAT), rénale (créatinine et urée) et métabolique (hyperglycémie).

Une corrélation positive a été démontrée entre l'âge, la réponse inflammatoire, le dysfonctionnement d'organes (rein et foie), la sévérité du sepsis, et la mortalité des patients septiques.

En perspectives, il serait intéressant de :

- Améliorer le diagnostic précoce des patients septiques en utilisant des outils de l'intelligence artificielle (IA), des systèmes d'alerte automatisés pour détecter les indices de la présence de sepsis en se basant sur ces corrélations.
- Rechercher des marqueurs d'urgence spécifiques pour le diagnostic de sepsis.
- Rechercher des thérapies innovantes pour adsorber et réduire le pic cytokinique inflammatoire afin de contrôler l'inflammation et diminuer le risque de mortalité.
- Sensibiliser la communauté afin de consulter même en ayant une fièvre afin de traiter l'infection avant que ça s'aggrave en sepsis ou en choc septique mortels.

- Acuña-Fernández, D., López-García, M., & Rivera, J. (2020). Gender disparities in sepsis incidence and outcomes among the elderly: Systematic review and meta-analysis. *Critical Care Medicine*, 48(7), e550-e557.
- Angus, Derek C., et Tom van der Poll. 2013. « Severe Sepsis and Septic Shock ». *The New England Journal of Medicine* 369 (9): 840-51.
- Ávila, M., Mora Sánchez, M. G., Bernal Amador, A. S., & Paniagua, R. (2025). The Metabolism of Creatinine and Its Usefulness to Evaluate Kidney Function and Body Composition in Clinical Practice. *Biomolecules*, 15(1), 41.
- Baranano, D. E., Wolosker, H., & Snyder, S. H. (2002). Bilirubin: A biological antioxidant. *The Journal of Biological Chemistry*, 277(49), 47994–47999.
- Bedirli, A., Aksoy, M., Salman, B., Yuksel, O., & Yilmaz, Z. (2007). Sepsis-induced acute lung injury in rats. *Journal of Surgical Research*, 138(1), 69–73.
- Belok SH, Bosch NA, Klings ES, Walkey AJ. Evaluation of leukopenia during sepsis as a marker of sepsis-defining organ dysfunction. *PLoS ONE*. 24 juin 2021;16(6):e0252206. 37.
- Benesic, A. (2019). Laboratory markers of liver injury: Current concepts and perspectives. *Liver International*, 39(6), 1204–1215.
- Berthélémy, C. (2014). Hémogramme : interprétation et cas pratiques. *Revue du Praticien*, 64(6), 845–850.
- Cecconi, M., Evans, L., Levy, M., & Rhodes, A. (2018). Sepsis and septic shock. *The Lancet*, 392(10141), 75–87.
- Choudhury, S., Dey, R., Sahoo, J., & Kar, M. (2015). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A comprehensive update. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 31(4), 1–9.
- Cloutier, N., Marcoux, G., & Boilard, E. (2014). Le rôle des plaquettes au-delà de l'hémostase : perspectives en immunologie et inflammation. *La Presse Médicale*, 43(4), 409–416.
- Danielski, L. G., Giustina, A. D., Badawy, M., Barichello, T., & Quevedo, J. (2020). The NLRP3 inflammasome and its role in sepsis development. *Inflammation Research*, 69(7), 597–610.
- Davies R, O'Dea K, Gordon A. Immune therapy in sepsis: Are we ready to try again? *J Intensive Care Soc*. nov 2018;19(4):326-44.

- Delanaye, P., Cavalier, E., & Krzesinski, J. M. (2010). Creatinine-based methods for estimating glomerular filtration rate: Is there still place for clinical practice? *ClinicalNephrology*, 74(4), 308–317
- Delano, M. J., & Ward, P. A. (2016). The immune system's role in sepsis progression, resolution, and long-term outcome. *Immunological Reviews*, 274(1), 330–353.
- Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C. M., French, C & Levy, M. M. (2021). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Medicine*, 47(11), 1181–1247.
- Fernandes, C., Gonçalves, H., & Saraiva, M. (2018). Creatinine: From muscle metabolism to kidney function evaluation. *ClinicalBiochemistry*, 60, 35–44
- Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, et al. (2016) . Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. *Am J Respir Crit Care Med*; 193(3): 259-72.
- Hamers L, Kox M, Pickkers P. Sepsis-induced immunoparalysis: mechanisms, markers, and treatment options. *Minerva Anesthesiol.* avr 2015;81(4):426-39.
- Hieger, A. (2018). Transaminases as markers of hepatic injury: From discovery to modern diagnostics. *Journal of HepatologyResearch*, 5(4), 225–232.
- Hotchkiss RS, Monneret G, Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy. *Nat Rev Immunol.* déc 2013;13(12):862-74.
- Huang, L., Zheng, H., & Chen, D. (2016). The role of creatinine as a marker of renal function and muscle metabolism. *Biomarkers in Medicine*, 10(10), 1101–1111.
- Ince, C., Mayeux, P. R., Nguyen, T., Gomez, H., Kellum, J. A., Ospina-Tascon, G. A., ... & Bellomo, R. (2016). The endothelium in sepsis. *Shock*, 45(3), 259–270.
- Jarczak D, Kluge S, Nierhaus A. Sepsis-Pathophysiology and Therapeutic Concepts. *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 14;8:628302.
- Kawai, T., & Akira, S. (2011). PRRs and inflammation. *Nature Immunology*, 11, 373–384.

- Kobashi, H., Toshimori, J., & Yamamoto, K. (2013). Sepsis-associated liver injury: Incidence, classification and the clinical significance. *Hepatology Research*, 43(3), 255–266.
- kumar, S., Patel, R., & Singh, V. (2018). Gender differences in sepsis outcomes among elderly patients: A retrospective study. *Journal of Critical Care*, 45, 120-126.
- Lamy, B., Dargère, S., Arendrup, M. C., Parienti, J. J., & Tattevin, P. (2016). How to optimize the use of blood cultures for the diagnosis of bloodstream infections? A state-of-the-art. *Clinical Microbiology and Infection*, 22(4), 340–347.
- Laroye, C., Gibot, S., & Barraud, D. (2017). Sepsis: Diagnostic et nouveaux biomarqueurs. *Revue des Maladies Respiratoires*, 34(7), 711–724.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. (2001). International Sepsis Definitions Conference. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*; 31:1250–1256. Lin WH, Chen CW, Huang YW, Chao L, Lin YS, Lin CF. (2015). Kallistatin protects against sepsis-related acute lung injury via inhibiting inflammation and apoptosis. *Scientific reports*, 5, 12463.
- Ling M, Murali M. Analysis of the Complement System in the Clinical Immunology Laboratory. *Clin Lab Med*. déc 2019;39(4):579-90.
- Marik P, Bellomo R. A rational approach to fluid therapy in sepsis. *Br J Anaesth*. 2016 Mar;116(3):339-49.
- Marik, P. E., & Lelièvre, L. (2020). **Red blood cell deformability and microcirculatory dysfunction in sepsis**. *Journal of Intensive Care Medicine*, 35(12), 1456–1463.
- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*. 2003 Apr 17;348(16):1546-54.
- Odou, M. F. (2017). Hémocultures : Bonnes pratiques et interprétation des résultats. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2017(492), 55–64.
- Opal SM, van der Poll T. Endothelial barrier dysfunction in septic shock. *J Intern Med*. 2014;277(3):277-93.
- Orban, J. C., Coudray, A., & Ichai, C. (2009). Sepsis et métabolisme : Particularités physiopathologiques et implications thérapeutiques. *Réanimation*, 18(6), 531–540.

- Pang, J., Xu, F., Aondio, G., Li, Y., & Zhang, B. (2019). Pathophysiological mechanisms and potential therapeutic targets of sepsis-induced multiple organ dysfunction syndrome. *Frontiers in Immunology*, 10, 1538
- Piquet, C., & Poyart, C. (2020). Diagnostic microbiologique des infections du sang : Hémocultures et innovations. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 50(5), 412–421.
- Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ*. 2019 Jan 9;364:k4891.
- Qiu, H., Zhang, Y., & Chen, L. (2019). Clinical characteristics and sex distribution of sepsis in elderly patients: A prospective observational study. *BMC Geriatrics*, 19(1), 210.
- Reinhart, K., Daniels, R., Kisson, N., Machado, F. R., Schachter, R. D., & Finfer, S. (2017). Recognizing sepsis as a global health priority — A WHO resolution. *The New England Journal of Medicine*, 377(5), 414–417.
- Rev Bras Ter Intensiva. (2020). Sepsis-induced mitochondrial dysfunction: A literature review. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 32(3), 426–436.
- Rhodes, A., Evans, L. E., Alhazzani, W., Levy, M. M., Antonelli, M., Ferrer, R., ... & Dellinger, R. P. (2017). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Medicine*, 43(3), 304–377.
- Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, Colombara DV, Ikuta KS, Kisson N, Finfer S, Struzek CF, Machado FR, et al. (2020). Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* ; 395: 200–11.
- Rudd, K. E., Johnson, S. C., Agesa, K. M., Shackelford, K. A., Tsoi, D., Kievlan, D. R., ... & Naghavi, M. (2020). Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: Analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 395(10219), 200–211.
- Rumbus Z, Garami A. Fever, hypothermia, and mortality in sepsis: Comment on: Rumbus Z, Matics R, Hegyi P, Zsiborás C, Szabo I, Illes A, Petervari E, Balasko M, Marta K, Miko A, Parniczky A, Tenk J, Rostas I, Solymar M, Garami A. Fever is associated with reduced, hypothermia with increased mortality in septic patients: a meta-analysis of clinical trials. *PLoS One*. 2017;12(1):e0170152.

- Salomão, R., Ferreira, B. L., Salomão, M. C., Santos, S. S., Azevedo, L. C. P., & Brunialti, M. K. C. (2019). Sepsis: Evolving concepts and challenges. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 52(4), e8595.
- Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care*. 2015;3:48.
- Schortgen F. Fever in sepsis. *Minerva Anesthesiol*. 2012 Nov;78(11):1254-64.
- Schuetz P, Beishuizen A, Broyles M, Ferrer R, Gavazzi G, Gluck EH, González Del Castillo J, Jensen JU, Kanizsai PL, Kwa ALH, Krueger S, Luyt CE, Oppert M, Plebani M, Shlyapnikov SA, Toccafondi G, Townsend J, Welte T, Saeed K. Procalcitonin (PCT)-guided antibiotic stewardship: an international experts consensus on optimized clinical use. *Clin Chem Lab Med*. 2019 Aug 27;57(9):1308-1318.
- Seki, M., Yamada, T., & Asano, K. (2019). Urea and kidney function: Beyond nitrogen waste management. *Kidney Research and Clinical Practice*, 38(2), 123–131
- Seymour, C. W., Gesten, F., Prescott, H. C., Friedrich, M. E., Iwashyna, T. J., Phillips, G. S., & Angus, D. C. (2017). Time to treatment and mortality during mandated emergency care for sepsis. *New England Journal of Medicine*, 376(23), 2235–2244.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. (2016). The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis3). *JAMA*;315:801-810.
- Strnad P, Tacke F, Koch A, Trautwein C. Liver - guardian, modifier and target of sepsis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017 Jan;14(1):55-66.
- Takeuchi, O., & Akira, S. (2010). *Pattern recognition receptors and inflammation*. *Cell*, 140(6), 805–820.
- Thompson KJ, Finfer SR, Woodward M, Leong RNF, Liu B. Sex differences in sepsis hospitalisations and outcomes in older women and men: A prospective cohort study. *J Infect*. 2022 Jun;84(6):770-776.
- Topunov, A. F., Chernov, A. A., & Shaposhnikov, S. N. (2018). Bilirubin metabolism: Biochemistry, clinical implications, and modern laboratory diagnostics. *Biochemistry (Moscow)*, 83(10), 1245–1255.
- Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2014 Feb 6;370(6):583.

- Wang, Y., Ghaffari, A., Xu, L., Patel, M., & Deshpande, M. (2025). C-reactive protein conformations and their association with the IL-1 β /IL-6 pathway in ocular inflammatory conditions. *Frontiers in Immunology*, 16, 1601145.
- Wu JF, Ma J, Chen J, Ou-Yang B, Chen MY, Li LF, et al. Changes of monocyte human leukocyte antigen-DR expression as a reliable predictor of mortality in severe sepsis. *Crit Care LondEngl*. 2011;15(5):R220.
- Xu, X., Nie, S., Liu, Z., Chen, C., Xu, G. (2015). Epidemiology and clinical correlates of AKI in Chinese hospitalized adults. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 10(9), 1510–1518.
- Young PJ, Bellomo R. Fever in sepsis: is it cool to be hot? *Crit Care*. 2014 Feb 13;18(1):109.

Annexe 1 :

Tableau 1. Critères du Score SOFA (*Sepsis-related Organ Failure assessment*) (Singer et al., 2016).

Organe/Système	0	1	2	3	4
• Respiration : (PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg))	>400	≤400	≤300	≤200 ^a	≤100 ^a
• Coagulation : (Plaquettes(10 ⁹ /L))	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
• Hépatique : (Bilirubine(μmol/L))	<20	20-32	33-101	102-204	>204
• Cardiovasculaire (Hypotension)	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 ^b ou Dobutamine (anydose)	Dopamine > 5 ou Epinephrine ≤ 0.1 ou Norepinephrine ≤ 0.1 ^b	Dopa > 15 ou Epinephrine > 0.1 ou Norepinephrine > 0.1 ^b
• SNC : (Score de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<6
• Rénal : (Créatinine (μmol/L))	<110	110-170	171-299	300-440	>440
Urines émises (ml/d)	/	/	/	<500	<200

^aavec assistance respiratoire ; ^bcatécholamines administrées pendant au moins une heure (doses en μg/kg/min). PAM, pression artérielle moyenne ; dopa :dopamine ; epi :épinéphrine ;norepi :norépinephrine ;SNC,système nerveux central.

Annexe 2 :

L'appareillage

**SYSMEX CA-600 serie pour les analyses hématologique**



SYSMEX XN-550 pour FNS



BECKMAN COULTER AU-480 pour les analyses biochimiques

Annexe 3 :
Le questionnaire

EPH Boufarik Blida

Fiche de renseignement Patients septiques

Date d'internalisation : N° : Code :

Nom : Prénom : Age : Sexe :
 Taille : Poids :

Paramètre cliniques

Température :
 FC (bpm) :
 FR (cpm) :
 ScVO2 (%) :
 PaO2 :
 FiO2 :
 PAS (mmHg) :
 PAD (mmHg) :
 Norépinephrine (µg/kg/min) :
 Type d'admission : ☐ médicale ☐ chirurgie programmée ☐ Chirurgie non programmée
 Volume urine mL/10h :
 ATCD :
 Autres pathologies : ☐ Cancer métastatique ☐ hémopathie maligne ☐ AIDS
☐ Cirrhose ☐ pulmonaire chronique ☐ Dialyse dépendant
☐ Autres ☐ aucune
 COVID : ☐ Confirmé positif ☐ suspecté
☐ improbable ☐ confirmé négatif
 Vaccin : Oui Non
 Type de vaccin :
 Séjour en USI (Jours) :
 Date de sortie de réanimation :
☒ Sepsis/choc septique ou SDMV : ☐ Survivant ☐ Non survivant
 Organes/systèmes : ☐ Cardiovasculaire ☐ Pulmonaire ☐ Hépatique ☐ Rénale
 défaillants : ☐ Hématologique ☐ SNC ☐ Métabolique

EPH Boufarik Blida

Score Glasgow

Réponse verbale	Orienté : 5 Confuse : 4 Incohérente : 3 Incompréhensible : 2 Aucune réponse : 1
Réponse motrice	A la demande : 6 A la douleur : 5 Adapté : 5 Retrait : 4 Flexion : 3 Extension : 2 Nulle : 1
Ouverture des yeux	Spontanée : 4 A l'appel : 3 A la douleur : 2 Nulle : 1

Paramètres microbiologiques

Hémoculture	☐ Positive	☐ Négative	☐ Non réalisée
Type d'infection	☐ Bactérienne	☐ virale	☐ fongique
Pathogène	☐ Gram+	☐ Gram-	☐ Mix
Antibiogramme	☐ Inconnu		

Les sources d'infections

☒ Infections des voies respiratoires : ☐ Pneumonie acquise dans la communauté :
Streptococcus pneumoniae
Staphylococcus aureus
☐ Pneumonies nosocomiales et associées à la ventilation : agents pathogènes résistants aux antibiotiques

Infections des voies génito-urinaires : ☐ Pyélonéphrite ☐ Cystite

Obstruction du flux urinaire : ☐ Calculs rénaux ☐ hypertrophie de la prostate

Infections du tractus gastro-intestinal : ☐ Hépatite ☐ cholangite
☐ cystite ☐ La pancréatite

Infections de la peau et des tissus mous : ☐ Infarctus ou perforation intestinale avec péritonite
☐ Cellulite ☐ Plaies
☐ Escaraboules ☐ Fasciite nécrosante
☐ Les infections des plaies chirurgicales
☐ Infections liées aux dispositifs d'accès intravasculaire

Infections osseuses et articulaires : ☐ Ostéomyélite
☐ Arthrite septique

Infections du système nerveux central : ☐ Méningite
☐ Abscès épural

EPH Boufank Bida

Paramètres Biochimiques

FNS	Leucocytes (10 ⁹ /mm ³)	
	Neutrophiles (%)	
	Lymphocytes (%)	
	Plaquettes (10 ⁹ /mm ³)	
CRP (mg/L)		
Procalcitonine (µg/L)		
Bilirubine (µmoles/L)	Totale	
	Directe	
GOT (AST) (UI/L)		
GPT (ALT) (UI/L)		
Créatinine (µmoles/L)		
Bun/urée (mg/dL)		
Glycémie		
Lactate (mg/dL)		
LDH		
pH		
Ionogramme (mEq/L)	Sodium,	
	Potassium,	
	Calcium(mg/L)	
	bicarbonate	
Fibrinogène (mg/L)		
Prothrombine %		
Vitamine D		
Organes/ systèmes défaillants	☐ Cardiovasculaire	☐ Pulmonaire ☐ Hépatique ☐ Rénale
	☐ Hématologique	☐ SNC ☐ Métabolique

Autres scores importants

Score SOFA			
Rapport PaO ₂ /FiO ₂	400 ou plus	0	
(pression partielle d'oxygène par rapport à la fraction d'oxygène inspiré)	moins de 400	+1	
	moins de 300	+2	
	moins de 200 avec assistance respiratoire	+3	
	moins de 100 avec assistance respiratoire	+4	
Sur la ventilation mécanique :	☐ Oui	☐ Non	
Plaquettes, ×10 ⁹ /µL :	≥150	0	
	100-149	+1	
	50-99	+2	
	20-49	+3	
	<20	+4	
Glasgow coma score :	15	0	
	13-14	+1	
	10-12	+2	
	6-9	+3	
	<6	+4	
Créatinine, mg/dL (µmol/L) :	<1.2 (<110)	0	
	1.2-1.9 (110-170)	+1	
	2.0-3.4 (171-299)	+2	
	3.5-4.9 (300-440) or UOP <500 mL/day	+3	
	>5.0 (>440) or UOP <200 mL/day	+4	
Pression artérielle moyenne (PAM) :	Pas hypotension	0	
	PAM <70 mmHg	+1	
	DOPamine ≤5 or DOBUTamine (any dose)	+2	
	DOPamine >5, EPINEPHrine ≤0.1, or norEPINEPHrine ≤0.1	+3	
	DOPamine >15, EPINEPHrine >0.1, or norEPINEPHrine >0.1	+4	
Bilirubin, mg/dL (µmol/L) :	<1.2 (<20)	0	
	1.2-1.9 (20-32)	+1	
	2.0-5.9 (33-101)	+2	
	6.0-11.9 (102-204)	+3	
	≥12.0 (>204)	+4	

SAPS III

Age :

Durée du séjour avant l'admission aux soins intensifs : ☐ <14J ☐ 14 – 28J ☐ ≥28J

Emplacement intra-hospitalier avant l'admission aux SI :

☐ Salle d'opération ☐ Salle d'urgence ☐ Autre USI ☐ Autre :

Thérapie du cancer :

☐ OUI☐ NON

Insuffisance cardiaque chronique (NYHA IV) :

☐ OUI☐ NON

Cancer hématologique :

☐ OUI☐ NON

Cirrhose :

☐ OUI☐ NON

AIDS :

☐ OUI☐ NON

Cancer :

☐ OUI☐ NON

Utilisation des principales options thérapeutiques avant l'admission aux SI :

☐ Aucune☐ Médicaments vasoactifs

Admission USI :

☐ Prévue☐ ImPrévue

Raison(s) cardiovasculaire(s) d'admission aux SI :

Troubles du rythme :

☐ OUI☐ NON

Choc hémorragique hypovolémique, choc hypovolémique non hémorragique :

☐ OUI☐ NON

Choc septique :

☐ OUI☐ NON

Choc anaphylactique, choc mixte et indéfini :

☐ OUI☐ NON

Raison(s) hépatique(s) d'admission aux SI :

Insuffisance hépatique :

☐ OUI☐ NON

Raison(s) digestive(s) d'admission aux SI :

Pancréatite sévère :

☐ OUI☐ NON

Abdomen aigu :

☐ OUI☐ NON

Raison(s) neurologique(s) de l'admission aux SI :

Effet de masse intracrânienne :

☐ OUI☐ NON

Déficit neurologique focal :

☐ OUI☐ NON

Convulsions :

☐ OUI☐ NON

Coma, stupeur, patient obnubilé, agitation, troubles de la vigilance, confusion ou délire :

☐ OUI☐ NON

Statut chirurgical à l'admission aux SI :

☐ Chirurgie programmée☐ Chirurgie d'urgence☐ Pas de chirurgie**Site anatomique de la chirurgie**☐ Aucune chirurgie☐ Chirurgie de transplantation☐ Traumatisme☐ Cardiaque : PAC sans réparation valvulaire☐ Neurochirurgie : AVC☐ Tous les autres**Infection aiguë à l'admission aux soins intensifs :**☐ Pas d'infection Nosocomiale☐ Respiratoire

Score Glasgow coma :

Bilirubine totale (mg/dL) :

Température (°C) :

Créatinine (mg/dL) :

Leucocytes :

pH :

Plaquettes :

PAS (mmHg) :

Oxygénation VM = Ventilation Mécanique :

☐ PaO₂/FiO₂ <100 et VM☐ PaO₂/FiO₂ ≥100 et VM☐ PaO₂ <60 et pas de VM☐ PaO₂ ≥60 et pas de VM**APACHE II**

Antécédents de défaillance organique grave ou d'immunodépression

Insuffisance cardiaque de classe IV, cirrhose, maladie pulmonaire chronique ou dépendante de la dialyse

☐ OUI☐ NON

Age (AN) :

Température (°C) :

PAM (mmHg) :

pH :

FC (bpm) :

FR (cpm) :

Sodium (mmol/L) :

Potassium (mmol/L) :

Créatinine, mg/dL (μmol/L) :

Insuffisance rénale aiguë :

☐ OUI☐ NON

Remarque : "l'insuffisance rénale aiguë" n'était pas définie dans l'étude originale. Utiliser le jugement clinique pour déterminer si le patient a une lésion rénale aiguë.

Hématocrite (%) :

Taux de Leucocytes (x10⁹ cellules/L) :

Score Glasgow :

FiO₂ : <50% (ou non intubé)
≥50%PaO₂ (mmHg) : >70

61-70

55-60

<55

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1
Université Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biotechnologie et Agro-Ecologie

Laboratoire des Sciences Animales & Recherche en Biobanking
Laboratoire de Biotechnologie de Productions Végétales

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme d'un Master Académique

Option

Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Thème

*Étude de quelques paramètres biochimiques chez les patients
septiques de l'EPH Boufarik*

Présenté par : M^{lle} HADDOUNE Nafissa

M^{lle} SAFTA Nesrin

Devant le Jury :

Dr ROUAKI Fayrouz

Dr TARZAALI Dalila

Dr RAHIM Ibtissem

MCA

MCA

MCA

Université de Blida1

Université de Blida1

Université de Blida1

Présidente

Examinatrice

Promotrice

Session 2024 / 2025