

Cas clinique

Choc septique: Définition et physiopathologie

Pr Samia AYED

Dr Nacef BEN MRAD

Cours du Collège de Réanimation Médicale

Le 17/05/2024

Anamnèse

- Homme 73 ans
- BPCO, DDB
- EP il y a 4 mois sous AOD
- A été hospitalisé en réanimation pendant 67 jours avec recours à la VMI
- Mis sortant à domicile, trachéotomisé sous OLD 1l/min

Histoire actuelle

- Reconsulte les urgences après 3 semaines de sa sortie pour **insuffisance respiratoire hypercapnique** sans fièvre, sans nouvelles images radiologiques avec un SIB
- SIB : GB= 11300 CRP = 77
- Admis en réanimation avec recours à la VMI
- Conscient, GCS = 15
- État hémodynamique stable
- Bilan biologique sans anomalies
- Diagnostic retenu : exacerbation de sa pathologie de fond
- Ventilation en mode VS-AI-PEP + bronchodilatateurs + corticothérapie

Évolution à J 3 de PEC

- Aggravation respiratoire avec augmentation des besoins en O₂ de 30% à 50%, polypnée à 35 cpm
- Hypothermie à 35,5 C°
- FC = 130 bpm ; TA = 86/ 40 mmhg ; diurèse = 100 cc les dernières 4h
- Extrémités froides, pas de marbrures
- Somnolent réveillable, GCS= 13
- Lactate = 1,5mmol/l

Interpréter la situation clinique

Quels sont problèmes posés ?

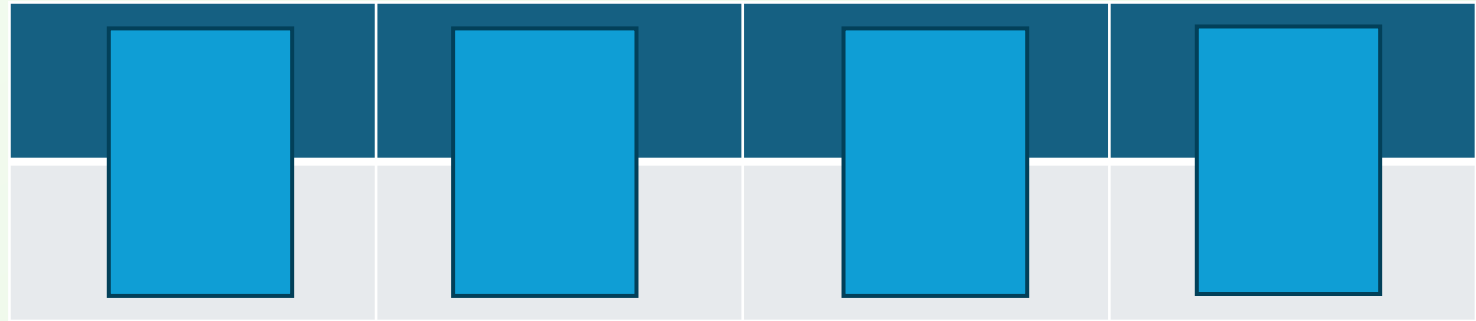
→ État de choc

- Hypotension : PAS < 90 mmhg ; PAM < 65 mmhg
- Signes d'insuffisance circulatoire aigue :
tachycardie, oligurie, extrémités froides,
somnolence, polypnée

→ Insuffisance respiratoire aigue

Quel est le mécanisme le plus probable ?

Non invasive

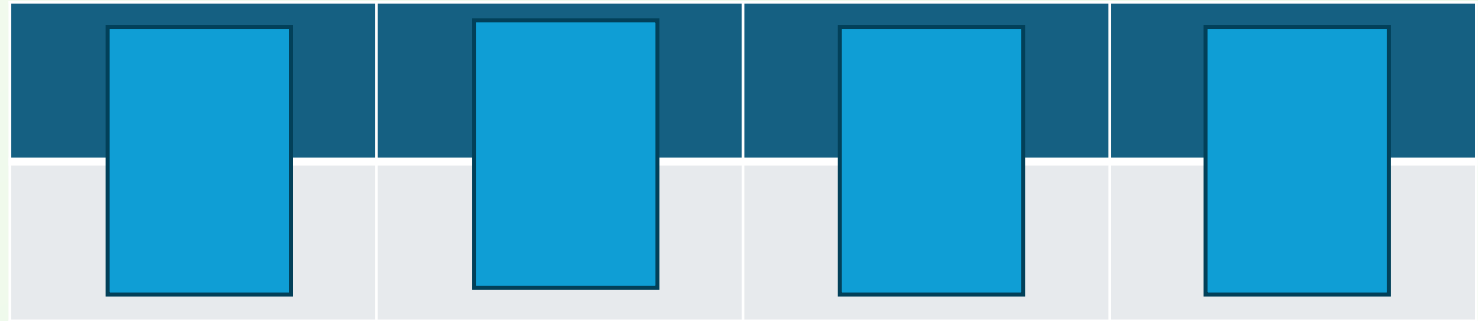


Échographie transthoracique

- Fe vg à 50%
- Pressions de remplissage du VG non élevées
- Pas de CPA
- Pas d'épanchement péricardique
- VCI non dilatée compliante

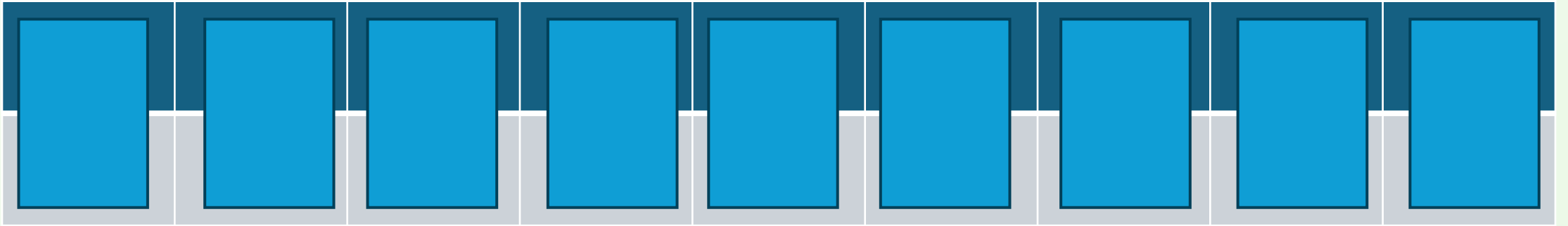
Quel est le mécanisme le plus probable ?

Non invasive
ETT



Quel est le mécanisme le plus probable ?

Invasive



Quel est le mécanisme le plus probable ?

Effects of Shock on Hemodynamic Parameters										
	HR	Pulse Pressure	BP	SVR	PVR	CVP	PAP	PAWP	CO	SVO ₂ /ScVO ₂
	↑	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓
	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓
	↓	↓	↓	↓	~	↓	↓	↓	↓	↓
	↑	↓	↓	↓	~↑	↓	↓	↓	↓	↓
	↑	↓	↓	↓	~↑	↓	↑~↓	↓	↑~↓	↑~↓
	↑	↓	↓	↓	↑	↑	↑~↓	↑~↓	↓	↓

Note: Hemodynamic effects in some illnesses are highly variable

Key: ↓, decrease; ↑, increase; ~, no change

BP, Blood pressure; CO, cardiac output; CVP, central venous pressure; HR, heart rate; PAP, pulmonary artery pressure; PAWP, pulmonary artery wedge pressure; PVR, pulmonary vascular resistance; ScVO₂, central venous oxygen saturation; SVO₂, mixed venous oxygen saturation; SVR, systemic vascular resistance.

Sepsis

Syndrome infectieux + dysfonction d'organe

Syndrome infectieux + SOFA > 2 ou Δ SOFA > 2

Mortalité = 10%

Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment (SOFA) Score

System	0	1	2	3	4
Respiration PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets, x10 ³ /uL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin, mg/dL (umol/L)	<1.2 (20)	1.2 - 1.9 (20 - 32)	2.0 - 5.9 (33 - 101)	6.0 - 11.9 (102 - 204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70mmHg	MAP <70mmHg	Dopamine <5 or Dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1 - 15 or Epinephrine ≤0.1 or Norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or Epinephrine >0.1 or Norepinephrine >0.1
CNS GCS Score	15	13 - 14	10 -12	6 - 9	<6
Renal Creatinine, mg/dL (umol/L) Urine Output, mL/d	<1.2 (110)	1.2 - 1.9 (110 - 170)	2.0 - 3.4 (171 - 299)	3.5 - 4.9 (300 - 440) <500	>5.0 (440) <200

*Catecholamine Doses = ug/kg/min for at least 1hr

qSOFA

Hypotension
Systolic BP
<100 mmHg

Altered

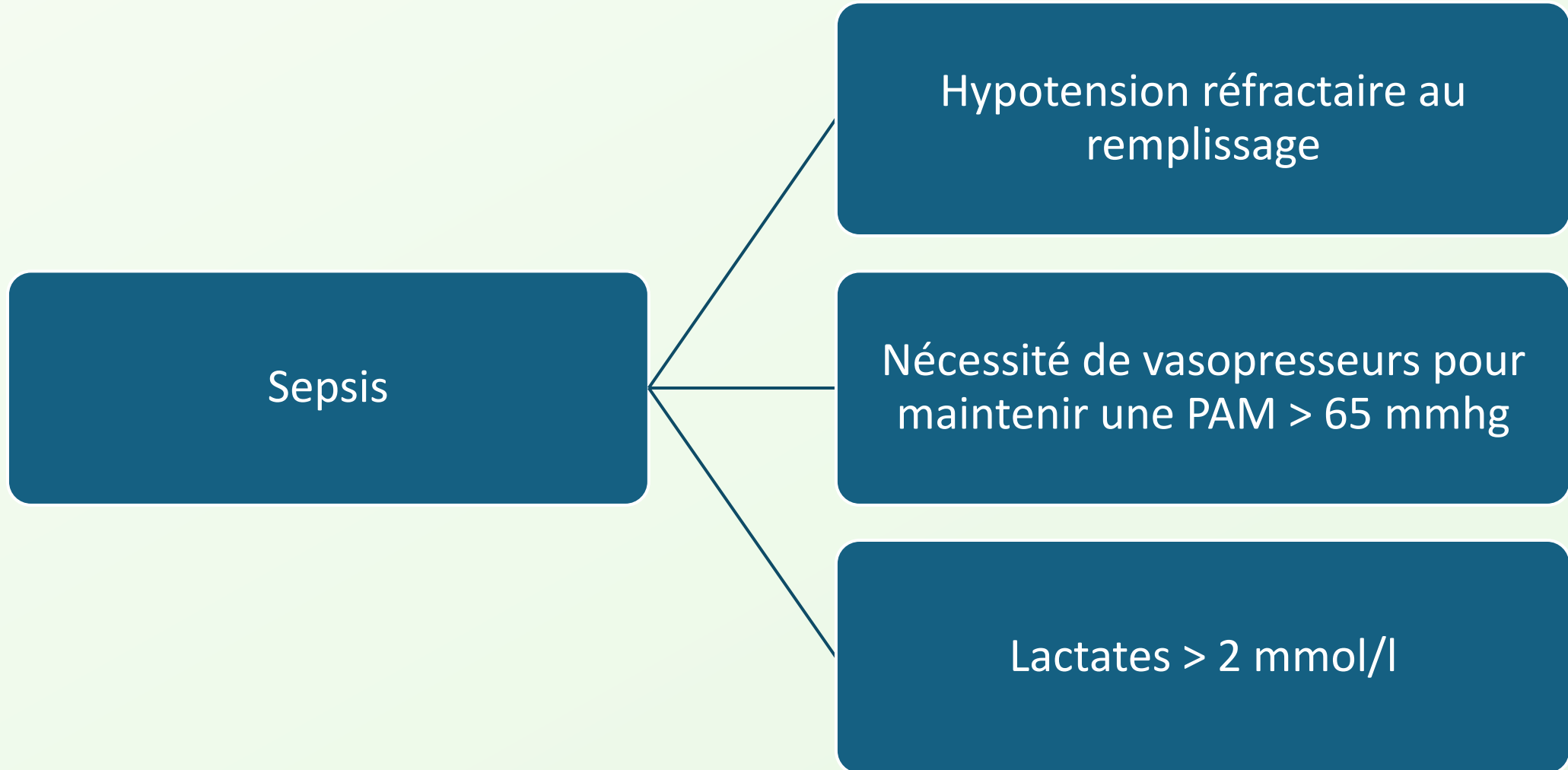
Tachypnea
RR >22/Min

Recommendation

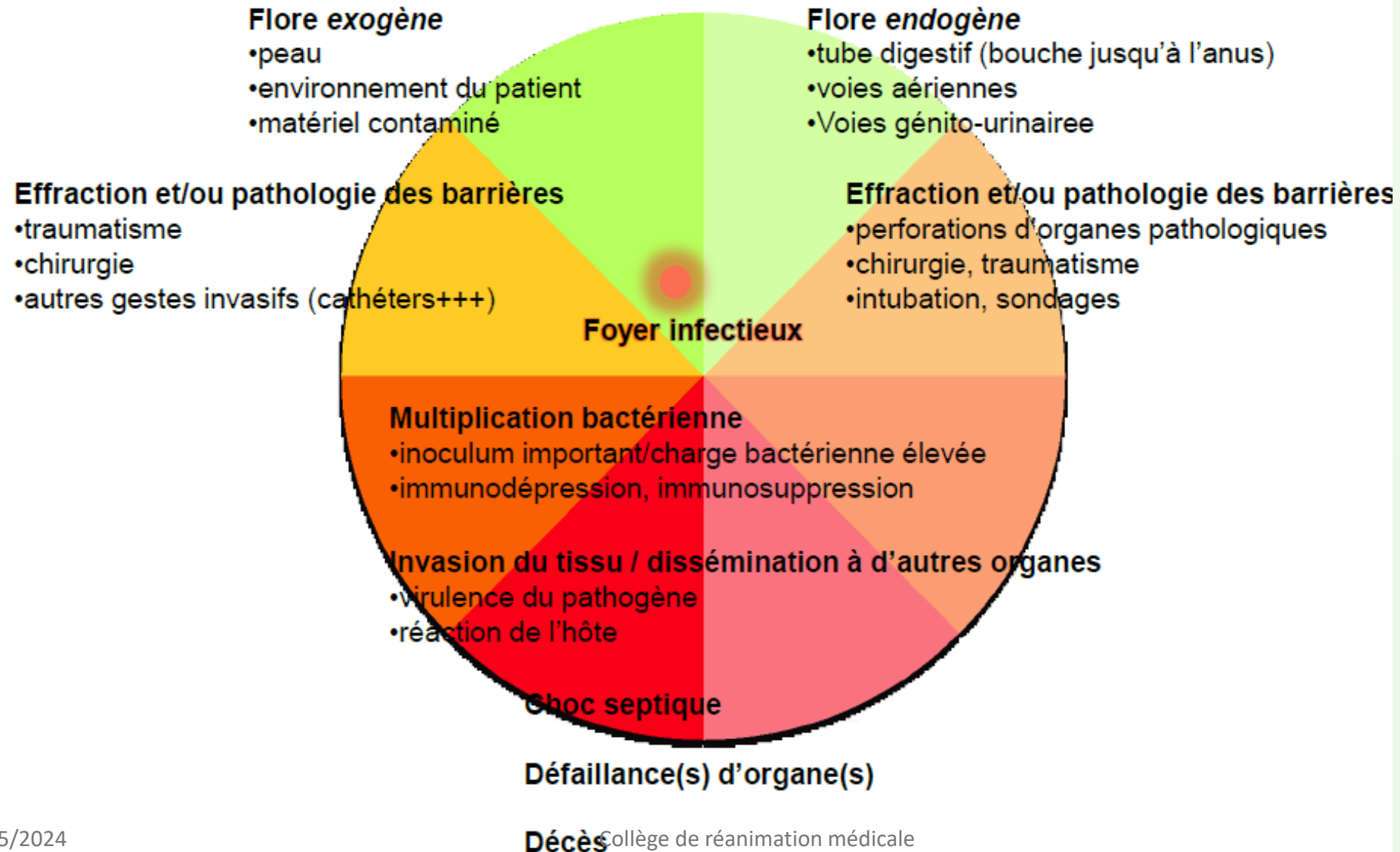
2. We **recommend against** using qSOFA compared with SIRS, NEWS, or MEWS as a single screening tool for sepsis or septic shock.
Strong recommendation, moderate-quality evidence.

Suggests a Greater Risk of a Poor Outcome

État de choc septique



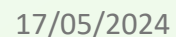
Physiopathologie du choc septique



Réponse de l'hôte:

- Mises en œuvre immédiatement
- Afin de :
 - Circonscrire le foyer infectieux
 - Limiter la dissémination du pathogène/extension des dégâts
 - Recruter les cellules phagocytaires vers le foyer
 - Activer les cellules phagocytes
 - Eliminer le pathogène
 - Réparer les dégâts

- **Reconnaissance de l'agent infectieux** par des « Pattern Recognition Receptors (PRR) »
 - Toll Like Receptors (TLR)
 - CLR/RLR/NLR
- **Pathogènes: PAMPs/ALARMINES (DAMPs):**
 - exprimés à la surface du pathogène
 - Reconnus par PRR
- **Production de cytokines pro inflammatoires (TNF α , IL1, IL6):**
 - Augmentation de l'activité bactéricide phagocytaire
 - Contribution au recrutement des leucocytes au site de l'infection
 - Favorisation de l'hématopoïèse
 - Induction de la fièvre

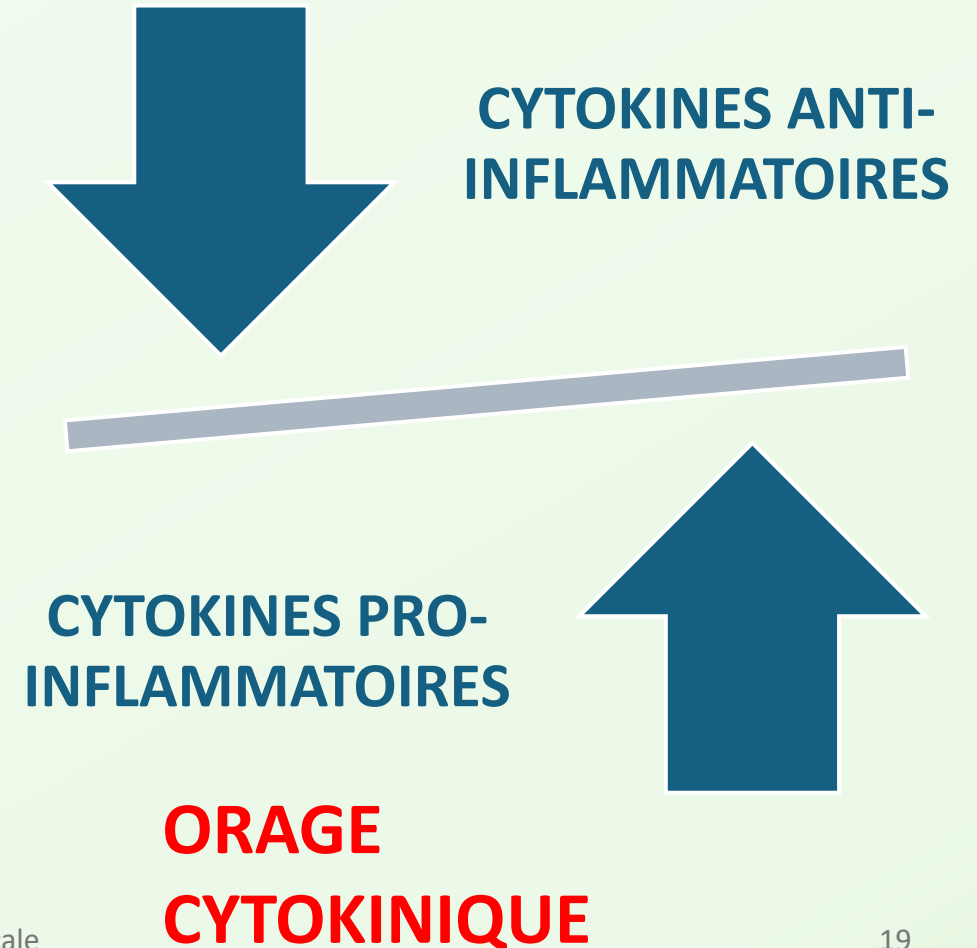


Réponse de l'hôte: immunité spécifique

- IMMUNITE HUMERALE:
 - Activation et différenciation des lymphocytes B
 - Production des **Ig spécifiques**
 - Reconnaissance par les Natural Killers et les neutrophiles
- IMMUNITE CELLULAIRE:
 - Activation et différenciation des lymphocytes T en
 - **T HELPER 1**: production de cytokines pro inflammatoires (**TNF α** , **IL6**, **IL 1 β**)
 - **T HELPER 2**: production de cytokines anti inflammatoires (**IL 4**, **IL10**)
 - **T MEMOIRE**

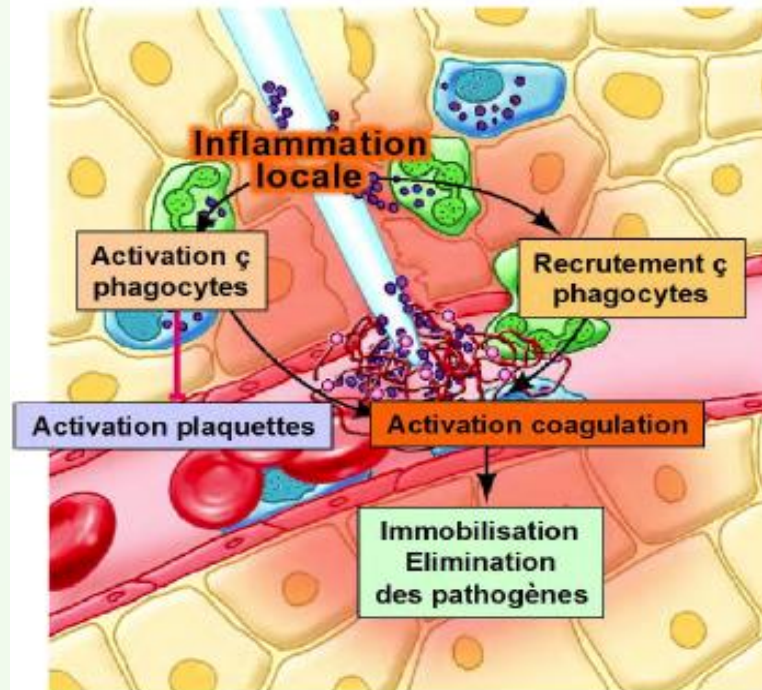
Choc septique: Réponse déséquilibrée – excessive-extensive

- Causes:
 - Pathogène:
 - Souche
 - Virulence
 - Foyer infectieux:
 - Inoculum
 - Site infecté
 - Hôte:
 - Terrain génétique (polymorphisme)
 - Pathologies sous-jacentes
 - immunosuppresseurs



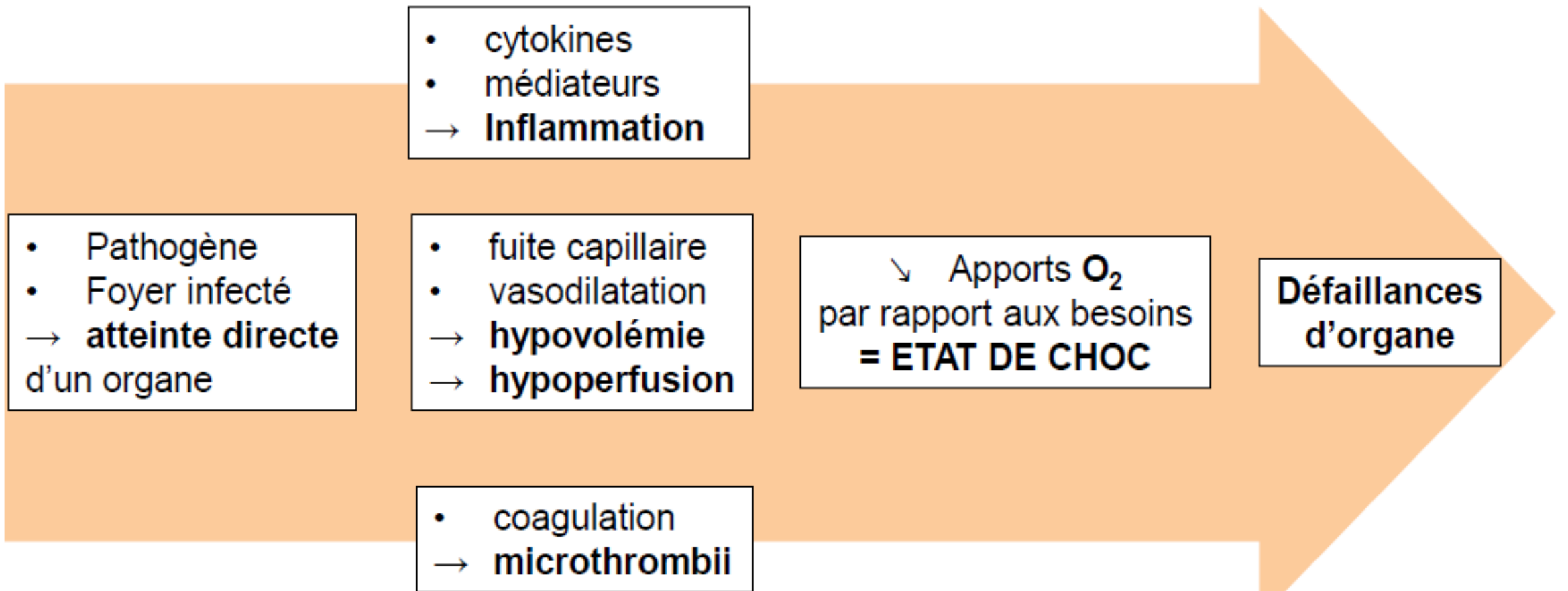
Choc septique: Réponse déséquilibrée – excessive-extensive

effets...



- sécrétion excessive/disséminée de cytokines
- inflammation excessive/disséminée
- hyperperméabilité capillaire
→ fuite capillaire/**hypovolémie vraie**
- vasodilatation excessive
→ **hypovolémie relative**
- coagulation excessive
→ **microthrombi**
- résultats :
→ **troubles microcirculatoires diffus**
→ **diminution apports O₂ aux tissus**

Choc septique: Réponse déséquilibrée – excessive-extensive



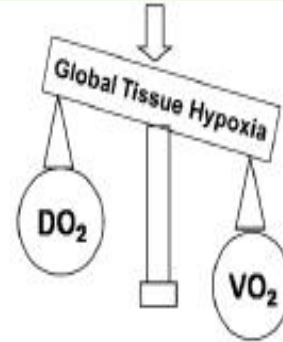
Signes précoces de compensation:

- **Cardio-vasculaires: (maintien du $Q_c = VES \times FC$)**
 - Tachycardie réflexe
 - Marbrures cutanées, extrémités froides et cyanosées, TRC > 3s,
 - Vasoconstriction réflexe: permettant un recrutement du volume intravasculaire
- **Respiratoire:**
 - Polypnée
- **Rénale:**
 - Oligo-anurie: par redistribution des flux vers les territoires prioritaires (cerveau, coronaires...)

Retentissement du choc

MACROCIRCULATION

- Pression artérielle
- Fréquence cardiaque
- Débit cardiaque
- *Pression veineuse centrale*

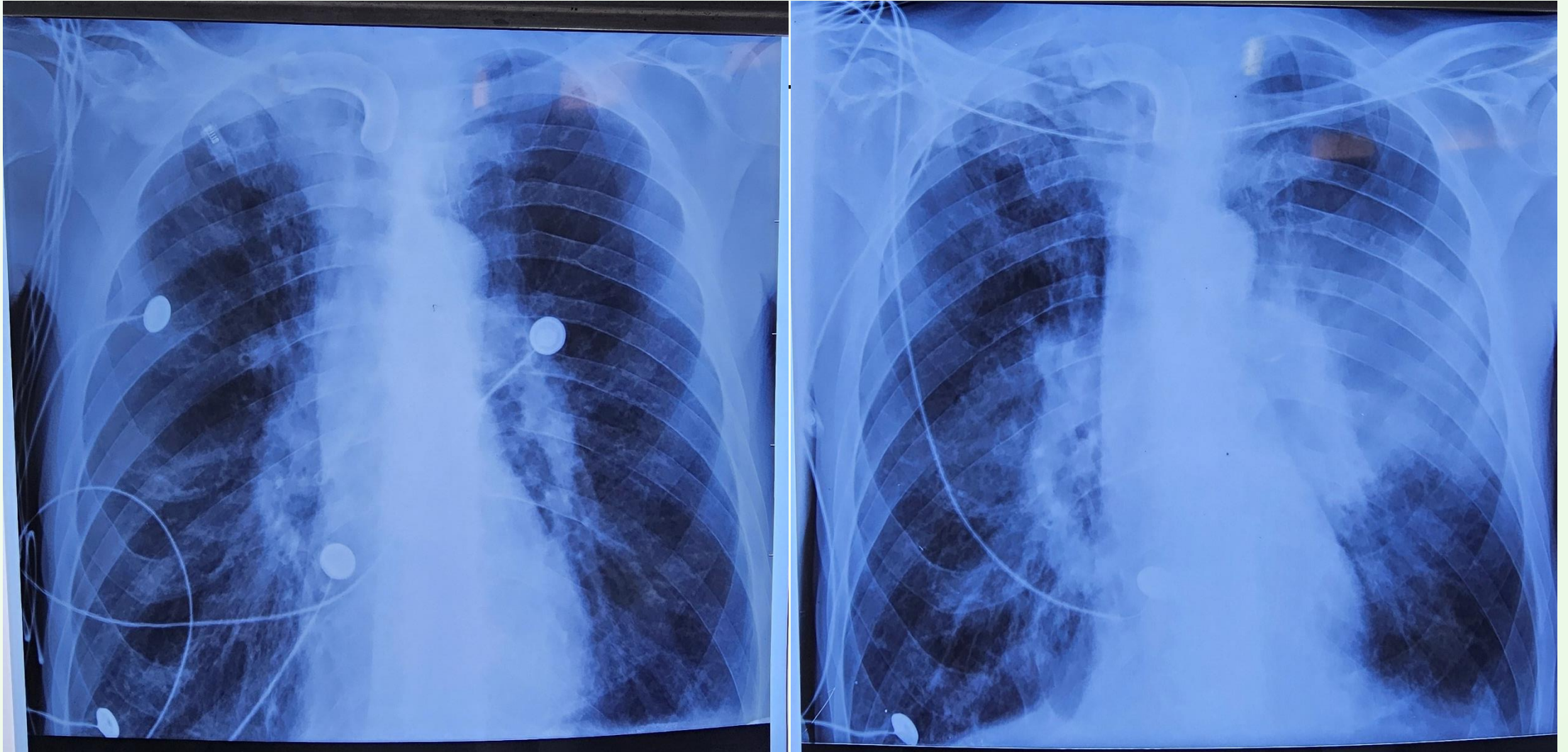


PERFUSION TISSULAIRE MICROCIRCULATION

- Téguments
- Diurèse
- **Lactate**
- $SvcO_2$



Examens complémentaires



Examens biologiques

NFS

- GB= 12950
- Hb = 12,8
- PLT = 457000

Fonction rénale

- Créat= 111.4 $\mu\text{mol/l}$
- Urée = 17 mmol/l
- Na=141
- K= 4,49
- Cl= 104

Fonction hépatique

- ALAT=12
- ASAT= 26
- GGT=17
- PAL=43

Troponines

- Négatives

GDS

- pH= 7,23
- PCO2=44
- HCO3=18,4
- PaO2=58
- SaO2= 84%
- Lac=2,7
- P/F= 58

Diagnostic final ?

État de choc septique à
porte d'entrée pulmonaire



Cas clinique

Choc septique: Traitement

Pr Amira JAMOUSSI

Dr Racha GHABARA

Cours du Collège de Réanimation Médicale

Le 17/05/2024

Patient en état de choc septique.

Quelle doit être votre priorité dans l'heure?

- A. Antibiothérapie empirique
- B. Remplissage vasculaire par soluté colloïde
- C. Remplissage vasculaire par soluté cristalloïde
- D. Mise sous noradrénaline
- E. Pratique d'une enquête infectieuse

Patient en état de choc septique.

Quelle doit être votre priorité dans l'heure?

- A. Antibiothérapie empirique**
- B. Remplissage vasculaire par soluté colloïde
- C. Remplissage vasculaire par soluté cristalloïde**
- D. Mise sous noradrénaline
- E. Pratique d'une enquête infectieuse**

Dans l'immédiat

The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update

Mitchell M. Levy, MD, MCCM¹; Laura E. Evans, MD, MSc, FCCM²;
Andrew Rhodes, MBBS, FRCA, FRCP, FFICM, MD (res)³

- Measure lactate level. Remeasure if initial lactate is >2 mmol/L.
- Obtain blood cultures prior to administration of antibiotics.
- Administer broad-spectrum antibiotics.
- Begin rapid administration of 30ml/kg crystalloid for hypotension or lactate ≥ 4 mmol/L.
- Apply vasopressors if patient is hypotensive during or after fluid resuscitation to maintain MAP ≥ 65 mm Hg.

**“Time zero” or “time of presentation” is defined as the time of triage in the Emergency Department or, if presenting from another care venue, from the earliest chart annotation consistent with all elements of sepsis (formerly severe sepsis) or septic shock ascertained through chart review.*

Figure 1. Hour-1 Surviving Sepsis Campaign Bundle of Care.*

INITIAL RESUSCITATION



BEST PRACTICE

4

Sepsis and septic shock are medical emergencies, and we **recommend** that treatment and resuscitation begin immediately.

Quelle expansion volémique?



LOW

5

For patients with sepsis induced hypoperfusion or septic shock we **suggest** that at least 30 mL/kg of intravenous (IV) crystalloid fluid should be given within the first 3 hours of resuscitation.

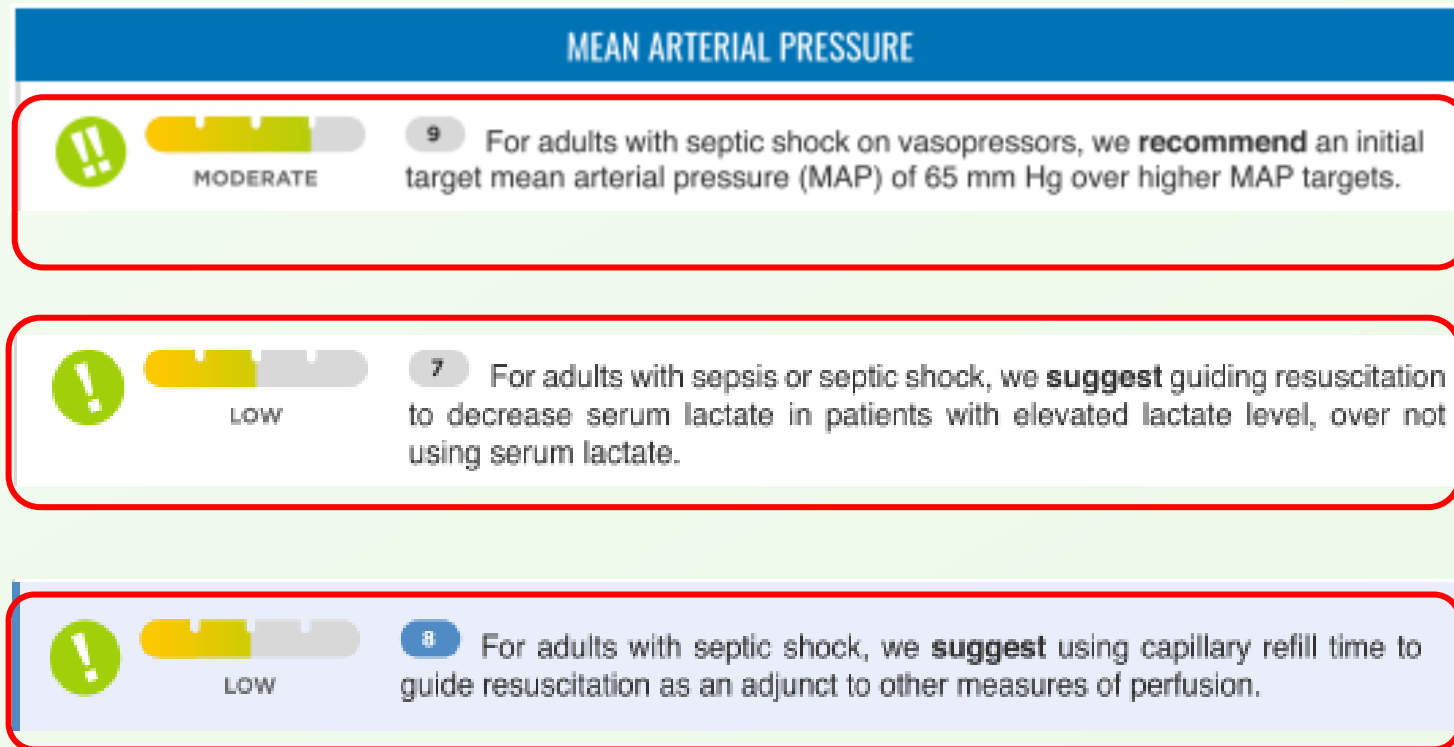
2016 STATEMENT



*"We **recommend** that in the initial resuscitation from sepsis-induced hypoperfusion, at least 30ml/kg of intravenous crystalloid fluid be given within the first 3 hours."*

Réanimation initiale:

Quels objectifs de PAM?



Quels solutés allez-vous utiliser?

- A. Sérum physiologique 0,9%
- B. Sérum salé hypertonique 7,5%
- C. Ringer lactate
- D. Colloïde
- E. Glucosé à 5%

Quels solutés allez-vous utiliser?

A. Sérum physiologique 0,9%

B. Sérum salé hypertonique 7,5%

C. Ringer lactate

D. Colloïde

E. Glucosé à 5%

Quel soluté?

HEMODYNAMIC MANAGEMENT



MODERATE

32 For adults with sepsis or septic shock, we **recommend** using crystalloids as first-line fluid for resuscitation.



LOW

33 For adults with sepsis or septic shock, we **suggest** using balanced crystalloids instead of normal saline for resuscitation.

2016 STATEMENT



*"We **suggest** using either balanced crystalloids or saline for fluid resuscitation of patients with sepsis or septic shock"*

Produit	Na mmol/l (g/l)	Cl mmol/l	K mmol/l	Ca++ mmol/l	Mg++ mmol/l	Osmolarité hors glucose	Autres anions	Glucose %
Secteur Extra Cellulaire	142	103	4,5	2,5	1,25	291	Lactates: 1,5 HCO ₃ ⁻ : 24	0,2-1
Salé isotonique	154 (9 g/l)	154	0	0	0	308		
Ringer Lactates	130 (6 g/l)	108	5	2-4		274	Lactates:29	
B66	120 (5,8g/l)	108	4	2		254	Lactates:20	1
Isopedia	140 (6,4g/l)	118	4	1	1	300	Acetates:30	1
Sterofundin	145 (6,6g/l)	127	4	2,5	1	309	Acetates:25	1

- Quel volume de remplissage allez-vous administrer durant les premières heures?
 - A. 30ml/kg de solutés puis arrêt
 - B. Selon l'évolution du lactate
 - C. Selon les critères de précharge dépendance
 - D. Selon l'augmentation de la pression artérielle
 - E. Selon l'évolution du temps de recoloration

- Quel volume de remplissage allez-vous administrer durant les premières heures?
 - A. 30ml/kg de solutés puis arrêt
 - B. Selon l'évolution du lactate**
 - C. Selon les critères de précharge dépendance**
 - D. Selon l'augmentation de la pression artérielle
 - E. Selon l'évolution du temps de recoloration**

6. For adults with sepsis or septic shock, we **suggest** using dynamic measures to guide fluid resuscitation, over physical examination or static parameters alone

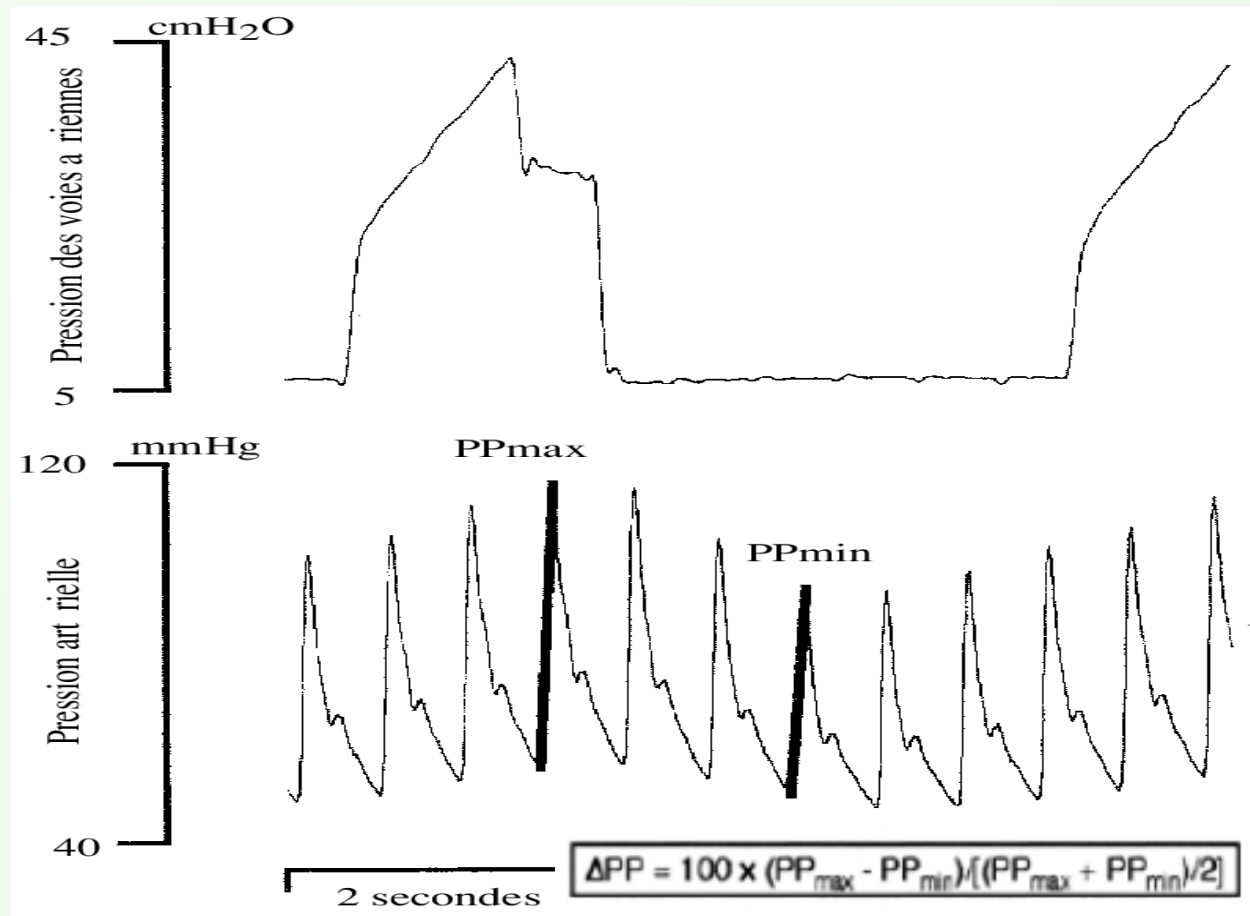
Weak recommendation, very low-quality evidence

Remarks

Dynamic parameters include response to a passive leg raise or a fluid bolus, using stroke volume (SV), stroke volume variation (SVV), pulse pressure variation (PPV), or echocardiography, where available

Indicateurs dynamiques

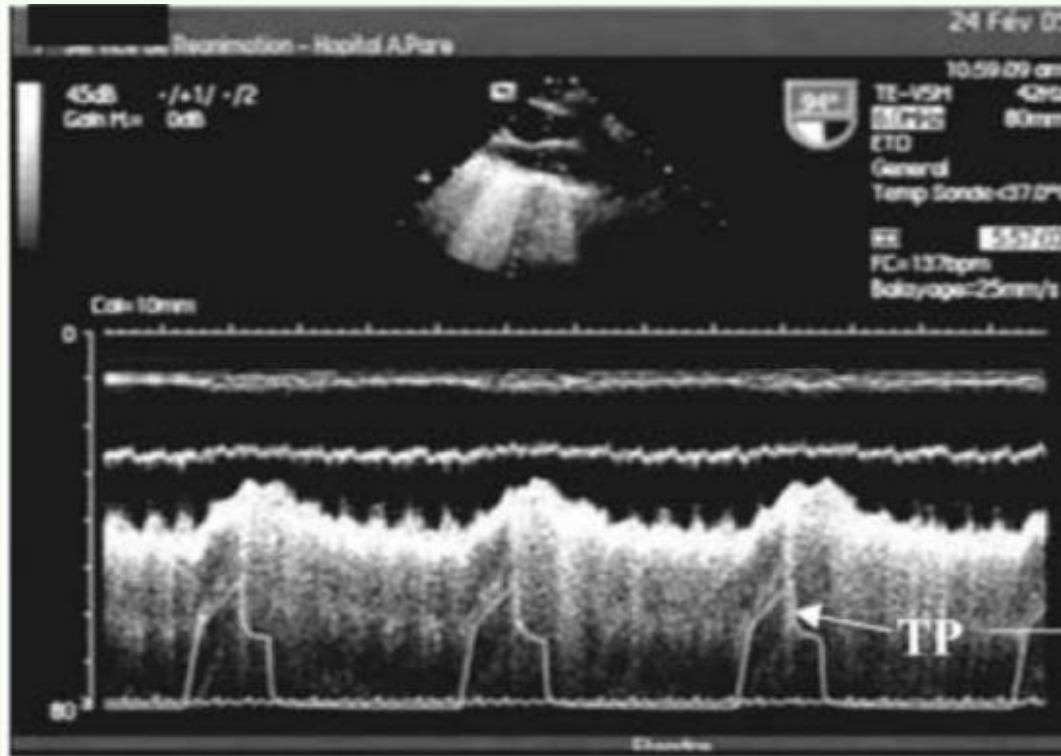
Variation de la pression pulsée >13%



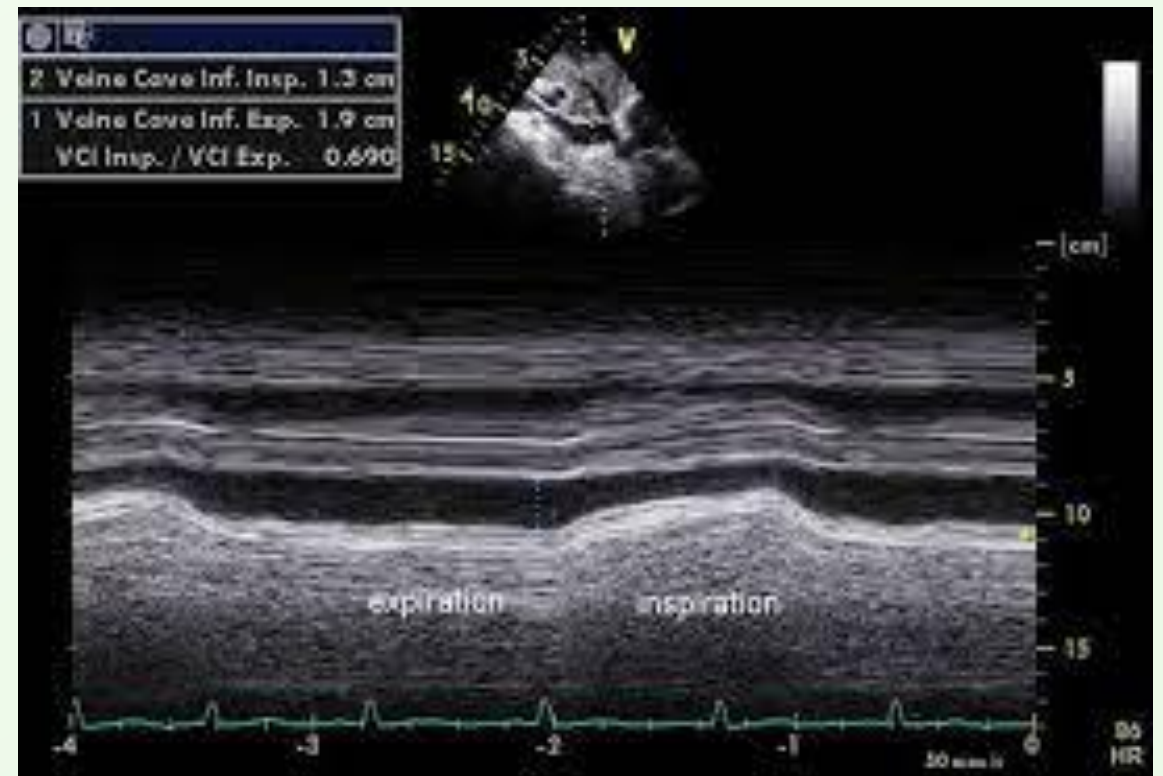
Limites:
Ventilation spontanée
VT < 6ml/kg
Arythmie

Indicateurs dynamique

Collapsibilité VCS(ETO) / Distensibilité de la VCI(ETT)



Variation respiratoire de la VCS
[(Dmax-Dmin)/Dmin] >36%

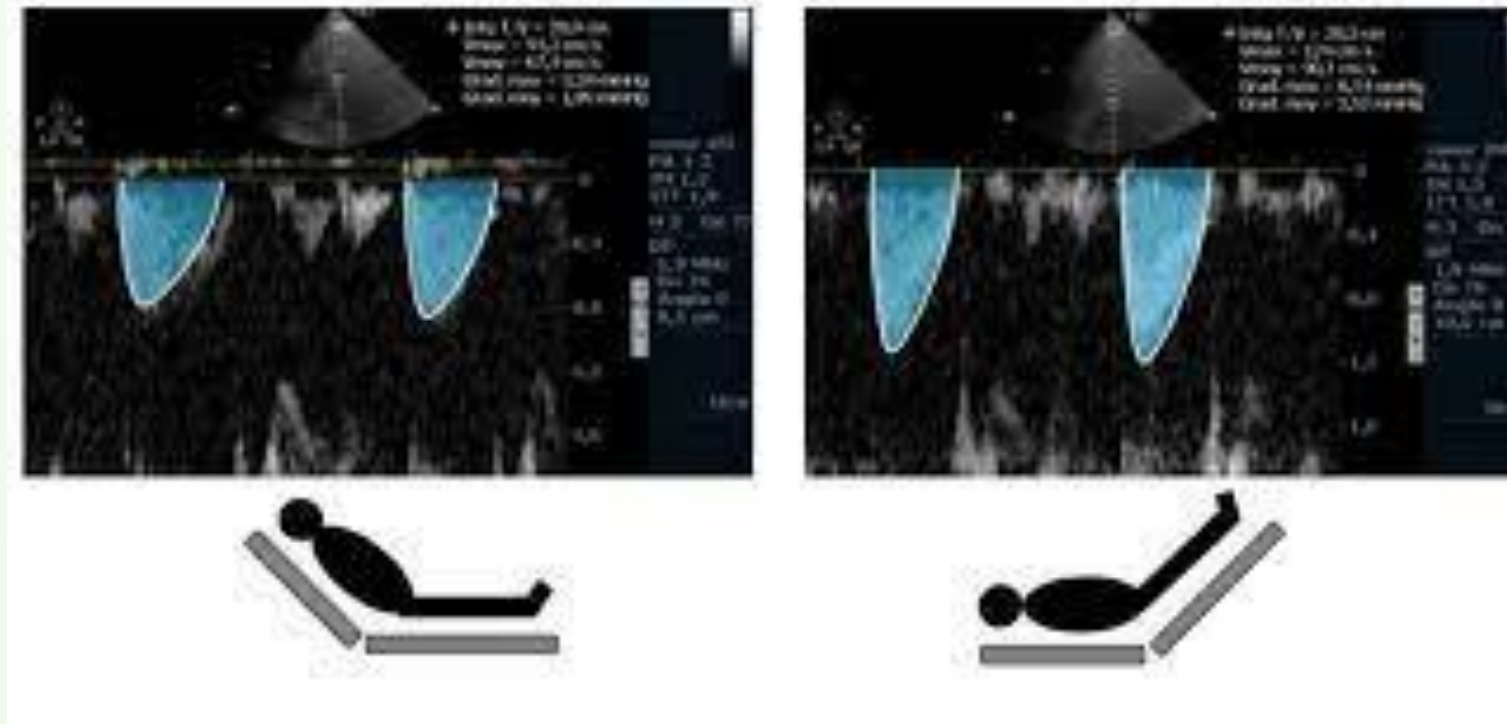


Variation respiratoire de la VCI
[(Dmax-Dmin)/Dmin] >18%

Prédire la précharge dépendance : Lever de jambes passif

Auto-remplissage : 250cc

Variation de l'ITV sous aortique >12%



- Malgré le remplissage par 1L de cristalloïde, la pression artérielle a chuté 70/35 mmhg . Quelle est votre attitude thérapeutique à présent?
- A.Mise sous noradrénaline sur VVP avec un objectif de PAM à 65 mmhg
- B.Mise sous Vasopressine
- C.Mise sous noradrénaline sur VVP avec un objectif de PAM à 75 mmhg
- D.Mise sous noradrénaline sur VVC avec un objectif de PAM à 75 mmhg
- E.Mise sous noradrénaline sur VVC avec un objectif de PAM à 65 mmhg

- Malgré le remplissage par 1L de Cristalloïde, la pression artérielle a chuté 70/35 mmhg . Quelle est votre attitude thérapeutique à présent?

A.Mise sous noradrénaline sur VVP avec un objectif de PAM à 65 mmhg

B.Mise sous vasopressine

C.Mise sous noradrénaline sur VVP avec un objectif de PAM à 75 mmhg

D.Mise sous noradrénaline sur VVC avec un objectif de PAM à 75 mmhg

E.Mise sous noradrénaline sur VVC avec un objectif de PAM à 65 mmhg



VERY LOW

44

For adults with septic shock, we **suggest** starting vasopressors peripherally to restore mean arterial pressure rather than delaying initiation until a central venous access is secured.

Inotropes/Vasopresseurs:



37 For adults with septic shock, we **recommend** using norepinephrine as the first-line agent over other vasopressors.



MODERATE

38 For adults with septic shock on norepinephrine with inadequate mean arterial pressure levels, we **suggest** adding vasopressin instead of escalating the dose of norepinephrine.

Cas Clinique

Il s'agit d'une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique : retenue devant l'hypothermie, le SIB, la nouvelle image radiologique et l'hypoxémie.

→ Compiquée d'un état de choc septique.

→ Mise d'une VVC .

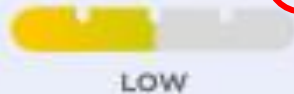
On a switché la Noradrénaline sur la voie centrale.

Epreuve de lever de jambe < 0 , Variation de l'ITV Sous aortique $< 12\%$,Delta PP $< 13\%$.

→ Le remplissage a été optimisé

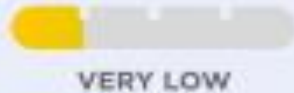
→ Une antibiothérapie empirique a été démarrée à base de Tienam et Colimycine

12 For adults with possible septic shock or a high likelihood for sepsis, we **recommend** administering antimicrobials immediately, ideally within one hour of recognition.



LOW

Septic shock



VERY LOW

Sepsis without shock

2016 STATEMENT



*"We **recommend** that administration of intravenous antimicrobials should be initiated as soon as possible after recognition and within one hour for both a) septic shock and b) sepsis without shock."*

Cas clinique

- L'évolution a été marquée par l'augmentation des besoins en noradrénaline arrivant jusqu'à 2,5 mg/H.
- Qu'est- ce que vous proposez en tant que traitement adjuvant?

TRAITEMENTS ADJUVANTS

ADDITIONAL THERAPIES



MODERATE

58 For adults with septic shock and an ongoing requirement for vasopressor therapy we **suggest** using IV corticosteroids.

2016 STATEMENT

*"We **suggest against** using intravenous hydrocortisone to treat septic shock patients if adequate fluid resuscitation and vasopressor therapy are able to restore hemodynamic stability (see goals for Initial Resuscitation). If this is not achievable, we **suggest** intravenous hydrocortisone at a dose of 200 mg per day."*

Cas clinique

À H12 , patient sous 3 mg/H de noradrénaline , PA=80/55/63 mmhg
ScVO₂=64% (était 80%) , Hb=11, SaO₂=98%

On a complété par une échographie cardiaque :

Altération de la fonction systolique du VG: FeVG=40%,hypokinésie globale.

IC=2,0L/min/m².

Dysfonction du VD (S'VD=8cm/s , TAPSE=15).

Pas de CPA.

- Quel diagnostic retenez-vous?

Dysfonction myocardique liée au sepsis.

Cardiopathie septique:

- Une proportion importante des patients septiques présentent une dysfonction contractile du VG
- La dysfonction cardiaque liée au sepsis peut apparaitre précocement
- La dysfonction cardiaque liée au sepsis concerne le cœur gauche et le cœur droit
- La dysfonction cardiaque liée au sepsis concerne la fonction systolique et la fonction diastolique

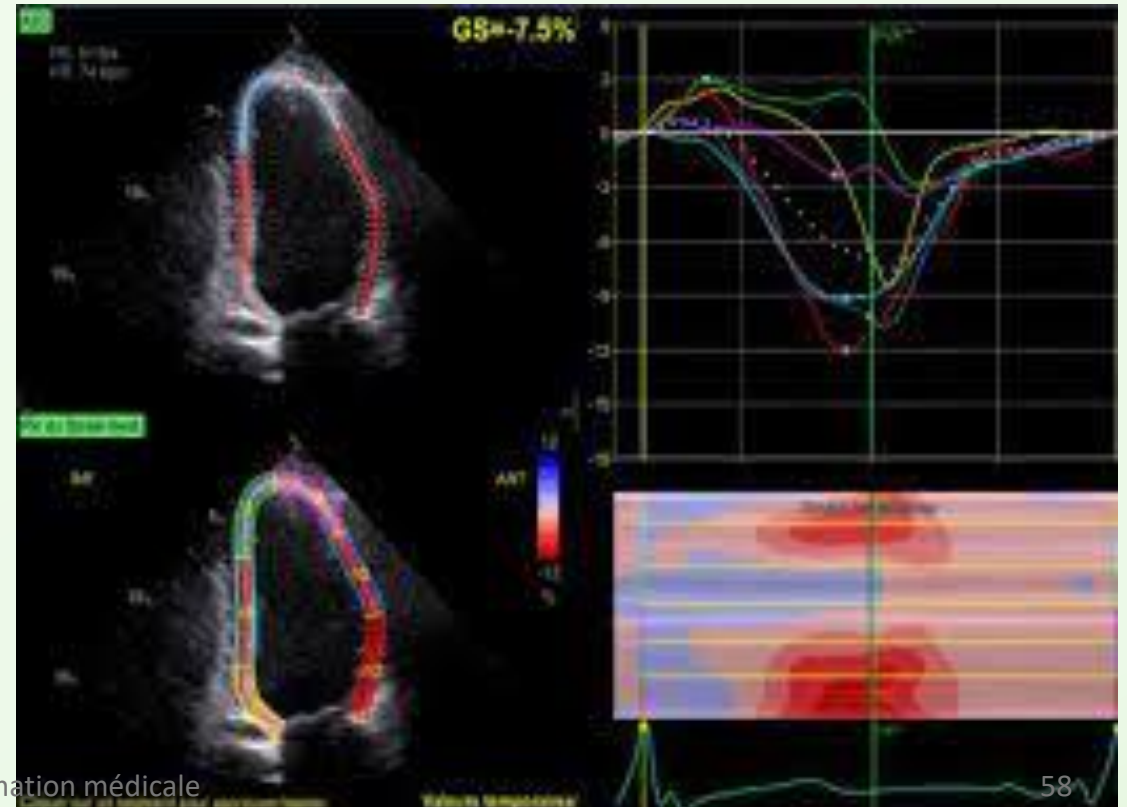
- Dysfonction cardiaque lié au sepsis: Comment la détecter ?

L' échocardiographie est le gold standard

FEVG

Echo de strain: de la contraction à la déformation

- Le 2D Strain (ou le 2D Speckle tracking)
- Strain longitudinal global: Une valeur de fonction systolique
- Strain global normal= -14 à -22%
- En moyenne= -18%



Dysfonction cardiaque liée au sepsis, comment la traiter?

Dobutamine

This block contains a summary of clinical recommendations for treating cardiac dysfunction in sepsis. It features two main entries, 41 and 42, each with a quality of evidence indicator (a bar with a green or red exclamation mark and the word 'LOW') and a recommendation strength indicator (a green or red exclamation mark). Entry 41, highlighted with a red border, recommends adding dobutamine to norepinephrine or using epinephrine alone. Entry 42 suggests against using levosimendan. To the right, a legend defines the recommendation strength: a green exclamation mark for 'STRONG RECOMMENDATION' and a red exclamation mark for 'WEAK RECOMMENDATION AGAINST'.

Recommendation	Quality of Evidence	Recommendation Strength
41 For adults with septic shock and cardiac dysfunction with persistent hypoperfusion despite adequate volume status and arterial blood pressure, we suggest either adding dobutamine to norepinephrine or using epinephrine alone.	LOW	STRONG RECOMMENDATION
42 For adults with septic shock and cardiac dysfunction with persistent hypoperfusion despite adequate volume status and arterial blood pressure, we suggest against using levosimendan.	LOW	WEAK RECOMMENDATION AGAINST

Dysfonction cardiaque liée au sepsis, comment la traiter?

Dobutamine

- En cas de dysfonction contractile avérée
- En cas de signe patent d'hypoperfusion tissulaire

↘ ScvO₂

↗ Lactate

- En monitorant ses effets:

↗ FeVG

↗ ScvO₂

Dysfonction cardiaque liée au sepsis, comment la traiter?

Levosimendan

  LOW	41 For adults with septic shock and cardiac dysfunction with persistent hypoperfusion despite adequate volume status and arterial blood pressure, we suggest either adding dobutamine to norepinephrine or using epinephrine alone.	 STRONG RECOMMENDATION
  LOW	42 For adults with septic shock and cardiac dysfunction with persistent hypoperfusion despite adequate volume status and arterial blood pressure, we suggest against using levosimendan.	 WEAK RECOMMENDATION AGAINST 

Cas clinique

- À l'enquête infectieuse :

une AT positive à *pseudomonas aeruginosa* 10^7

Antibiogramme

HOPITAL ABDERRAHMANE MAMI DE PNEUMOPHTISIOLOGIE DE L'ARIANA
LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE
Chef de service : Pr. L. SLIM-SAIDI Pr. E. MEHIRI-ZGHAL - Pr. A. GHARIANI

Nom et prénom : [REDACTED] **REANIMATION**
Date de naissance : 30/83
N° de Laboratoire : REA/1086/24 Date de saisie : 27/04/2024
Date de demande : 25/04/2024
Prélèvement : RESPIRATOIRE **ASPIRATION TRACHEALE**

Aspect: Purulent + hématisé
LEUCOCYTES: > 25 éléments / champs
CELLULES EPITHELIALES: < 10 éléments / champs
GERMES: Bacilles à Gram négatif + cocci à Gram positif en amas
Pseudomonas aeruginosa Hématies :
Dénombrement : $> 10^4$ UFC/ml

EXAMEN DIRECT

ANTIBIOGRAMME

Antibiotique	Résultat interprété
TICARCILLINE	Résistant
PIPERACILLINE	Résistant
AZTREONAM	Résistant
TICARCILLINE + AC. CLAVULANIQUE	Résistant
CEFTAZIDIME	Résistant
PIPERACILLINE + TAZOBACTAM	Résistant
CEFEPIME	Résistant
IMIPENEME	SENSIBLE
MEROPENEME	SENSIBLE
GENTAMICINE	SENSIBLE
TOBRAMYCINE	SENSIBLE
AMIKACINE	SENSIBLE
NETILMICINE	SENSIBLE
CIPROFLOXACINE	SENSIBLE
LEVOFLOXACINE	SENSIBLE
TRIMETHOPRIME + SULFAMIDES	Résistant

Levofloxacin: Résultat valable en cas d'utilisation à la posologie maximale.
ATTENTION Souche BMR !!

Complément d'antibiogramme

[Signature]

Collège de réanimation médicale

Parmi les propositions suivantes, quelle adaptation de l'antibiothérapie empirique ?

- A. Pipéracilline-Tazobactam
- B. Imipenème +Colistine
- C. Imipenème
- D. Céfotaxime
- E. Imipenème +Amikacine

Parmi les propositions suivantes, quelle adaptation de l'antibiothérapie empirique ?

- A. Pipéracilline-Tazobactam
- B. Imipenème +Colistine
- C. Imipenème
- D. Céfotaxime
- E. **Imipenème +Amikacine**

Pronostic à court terme

- SOFA score chez ce patient est à 10 (mortalité prévisible 40 à 50%).
- Bilan de retentissement :
 - Respiratoire : Hypoxémie , P/F= 58
 - Rein : Créat = 111 $\mu\text{mol/L}$,acidose métabolique, anurie
 - Hémodynamique: sous cathécholamine +cardiopathie septique
 - Neurologique : GCS=13/15

- L'évolution a été marquée par l'aggravation de la mécanique respiratoire , augmentation des besoins en O₂.
- Décédé à J05 de PEC dans un tableau de défaillance multiviscérale
 - Etat de choc réfractaire
 - Hypoxie réfractaire
 - Insuffisance rénale anurique

MERCI