

## Inflammation/sepsis

### Inflammation/sepsis

#### SRLF 2015

© SRLF et Lavoisier SAS 2014

#### EP025

##### Péritonites graves en réanimation : facteurs prédictifs de survie

MT Slaoui, MA Bouhouri, D Hamoudi, A Nsiri, R Harrar  
*Réanimation des urgences chirurgicales, Chu Ibn Rochd, Casablanca, Maroc*

**Introduction :** Les péritonites graves sont des affections fréquentes en milieu de réanimation, dont la mortalité reste toujours élevée malgré les progrès réalisés ces dernières années dans la compréhension de la physiopathologie du sepsis sévère et du choc septique.

Le but de ce travail est d'évaluer les facteurs prédictifs de la survie après péritonites graves en réanimation.

**Matériels et Méthodes :** Étude prospective sur 70 patients, étalée sur 2 ans (2011-2013). Les critères d'inclusion étaient : toutes les péritonites graves quel que soit l'âge, le sexe et l'étiologie. Ont été exclus tous les états septiques d'origine extra digestive. Les critères de gravité étaient : la présence d'un sepsis grave, d'un choc septique ou d'une défaillance multiviscérale. Le but de ce travail a été d'évaluer le profil bactériologique des péritonites graves en réanimation.

**Résultats :** L'âge moyen était de 45 ans avec un sex-ratio de 1,85 H/F. La majorité des patients provenaient de la chirurgie viscérale (94 %). Les patients étaient opérés dans 92 % des cas dont 44 % en urgence. Les facteurs de risque généraux retrouvés étaient : la dénutrition (27 %), l'immunodépression (25 %), le séjour prolongé en réanimation (22 %), une ATB antérieure (32 %) et la chirurgie préalable (80 %). Les péritonites nosocomiales représentaient 54 % des cas (dont 2/3 de péritonites postopératoires), les communautaires 41 % et les post-traumatiques 4 %. La mortalité était de 40 %. Les causes du décès étaient : le choc septique (26 %), le SDRA (6 %), le sepsis grave (5 %), le choc cardiogénique (1 cas) et l'aggravation neurologique (1 cas). La durée de séjour en réanimation était inférieure à 5 jours dans 56 % des cas. Les facteurs pronostiques ayant influé sur la mortalité étaient : l'âge > 40 ans ( $p=0,017$ ), le moment du diagnostic (phase d'état :  $p=0,03$ ), la gravité du sepsis à l'admission ( $p=0,0000003$ ), des scores Apache II et IGS II élevés ( $p=0,02$ ) la durée d'hospitalisation < 5 jours ( $p=0,002$ ), la défaillance d'organes ( $p=0,00007$ ), l'utilisation de catécholamines ( $p=0,007$ ), l'antibiothérapie inadaptée ( $p=0,03$ ) et le type de traitement chirurgical : stomie ( $p=0,03$ ) ou anastomose digestive.

**Conclusion :** La prise en charge des péritonites graves nécessite une prise en charge multidisciplinaire. À côté du traitement chirurgical qui reste la pierre angulaire du traitement, le traitement médical comprend une réanimation intensive associée à une antibiothérapie probabiliste guidée par l'écologie bactérienne locale, qui sera modifiée selon les résultats de l'antibiogramme.

#### Références

1. Alberti C, Brun-Buisson C. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international cohort study: The european sepsis group, *Intensive Care Med* 2002 28:108-21
2. Brun-Buisson C, Meshaka P. A reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in french intensive care units. *Intensive Care Med* 2004 30:580-8

#### EP026

##### Pronostic des patients en choc septique sous hautes doses de vasopresseurs

T Auchet<sup>1</sup>, MA Regnier-Kimmoun<sup>2</sup>, N Girerd<sup>3</sup>, B Levy<sup>4</sup>  
1. *Réanimation médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Nancy, Vandœuvre-lès-Nancy*  
2. *Anesthésie-réanimation, C.H.U. de Nancy, Nancy*  
3. *Cardiologie - centre d'investigation clinique Pierre Drouin, Centre Hospitalier Universitaire de Nancy, Vandœuvre-lès-Nancy*  
4. *Réanimation médicale, CHU de Nancy, Nancy*

**Introduction :** Tous types de chocs confondus, la mortalité des patients sous hautes doses de vasopresseurs, supérieures à 1 µg/kg/min (noradrénaline et/ou adrénaline), se situe entre 75 et 90 % [1]. Il existe actuellement peu de données concernant la mortalité du choc septique réfractaire. Il n'est pas aisé de déterminer un seuil au-delà duquel l'augmentation des doses de vasopresseurs ne serait plus bénéfique. L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le pronostic des patients en choc septique sous hautes doses de vasopresseurs et de déterminer des facteurs pronostiques.

**Patients et Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique pour laquelle le comité d'éthique local donnait son accord. Les patients inclus étaient tous ceux admis dans notre service de réanimation médicale pour choc septique entre janvier 2008 et décembre 2013 et bénéficiant d'une dose de vasopresseur supérieure à 1 µg/kg/min. Les critères d'exclusion étaient les suivants : choc septique traité avec des doses de vasopresseurs inférieures à 1 µg/kg/min, choc septique évoluant depuis plus de 24 heures à l'admission ou survenant plus de 24 heures après l'admission, arrêt cardio-respiratoire réanimé secondaire à un choc septique. Le critère d'évaluation principal était le décès à J28. Le décès à J90, le score SOFA, la durée de défaillance d'organes, la cinétique d'administration des vasopresseurs analysée

pendant toute la durée du traitement, et la survenue de complications ischémiques étaient les critères d'évaluation secondaires. La mortalité à J28 et J90 était exprimée en proportion de décès à ces dates. La performance des différentes variables pour prédire la mortalité était évaluée par le calcul de l'aire sous la courbe ROC.

**Résultats :** Sur les 712 patients admis pour choc septique pendant la période de l'étude, 106 patients étaient inclus. Le score SOFA à l'admission était en moyenne de  $12 \pm 3$ . Quarante-vingt-huit pour cent des patients bénéficiaient d'une ventilation mécanique, 58 % d'une technique d'épuration extra-rénale. La mortalité était de 60 % à J28, 66 % à J90. Un patient sur deux décédait avant J10. Quarante-six pour cent des décès étaient précédés d'une décision de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives. Les facteurs prédictifs de mortalité étaient la dose moyenne indexée au poids avec un seuil de  $0,75 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (Sensibilité 73 % ; Spécificité 74 %) et la dose maximale indexée au poids avec un seuil de  $2,30 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (Sensibilité 66 % ; Spécificité 71 %). Il existait une interaction forte entre une dose moyenne indexée supérieure au seuil de  $0,75 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  et un score SOFA supérieur à 10 : la mortalité atteignait 86,4 % quand ces 2 paramètres étaient associés. Une complication ischémique (ischémie des extrémités ou ischémie mésentérique) survenait chez 9 patients (8,5 %).

**Discussion :** Un patient sur trois survit à J90 : les vasopresseurs à hautes doses ne sont donc pas un traitement futile. La mortalité est concentrée sur la phase initiale du choc quand les défaillances d'organes sont multiples. Le choc septique est caractérisé par une diminution du tonus vasculaire et une hyporéactivité vasculaire aux vasopresseurs. Cette particularité physiopathologique peut expliquer la nécessité d'administrer parfois des hautes doses de vasopresseurs. L'analyse de la cinétique d'administration des amines permet de mettre en évidence des critères pronostiques performants. La dose moyenne indexée permet de prendre en compte toutes les variations de doses de vasopresseurs et d'intégrer la durée du choc. La dose maximale indexée est le reflet de la sévérité du choc et de la défaillance d'organes. L'association dose moyenne indexée supérieure à  $0,75 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ -score SOFA supérieur à 10 est le meilleur critère pronostique. Les complications ischémiques pouvant être imputées au traitement vasopresseurs étaient peu fréquentes.

**Conclusion :** La survie de 40 % des patients en choc septique sous hautes doses de vasopresseurs à J28 est un argument en faveur de l'augmentation des doses de noradrénaline en cas de choc réfractaire. La dose moyenne indexée associée au score SOFA est le meilleur facteur pronostique.

#### Référence

1. Bassi E, Park M, Azevedo LC (2013) Therapeutic strategies for high-dose vasopressor-dependent shock. *Crit Care Res Pract* 2013:654708

## EP027

### Syndromes caves supérieurs en réanimation : mythe ou réalité ?

A Grateau, D Reuter, E Canet, V Lemiale, M Venot, S Valade, G Dumas, N Bigé, E Azoulay  
*Réanimation médicale, Hôpital Saint-Louis, Paris*

**Introduction :** Les syndromes caves supérieurs (SCS) sont des pathologies peu fréquentes, secondaires à une obstruction de la veine cave supérieure (VCS). Les étiologies de compression de la VCS sont majoritairement tumorales, secondaires à un cancer solide ou une hémopathie maligne. Aucune donnée dans la littérature ne recommande l'intérêt d'une surveillance précoce en réanimation à la phase inaugurale.

Notre objectif était d'évaluer le pronostic à court terme des patients atteints de SCS hospitalisés en réanimation.

**Matériels et Méthodes :** Nous avons conduit une étude rétrospective observationnelle monocentrique sur les patients adultes porteurs d'un SCS hospitalisés entre 2004 et 2014 en Réanimation Médicale de l'Hôpital Saint-Louis. Toutes les données relatives au séjour en réanimation ont été colligées et les patients ont été suivis jusqu'à 6 mois après leur admission. Une analyse univariée a été effectuée par un test exact de Fisher pour les variables qualitatives et par un test de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. Les courbes de survie ont été construites par la méthode de Kaplan-Meier.

**Résultats :** Trente-quatre patients ont été inclus dans notre étude, avec un âge médian de 42 [27-59] ans, 59 % des patients étaient des hommes. Le score SOFA médian à l'admission en réanimation était de 0 [0-1]. Le délai médian entre le diagnostic de SCS était de 1,5 jour (0-3). La durée médiane de séjour en réanimation était de 5 [3-14] jours. Vingt-deux (65 %) patients étaient atteints d'une hémopathie maligne, dont 13 (38 %) d'un lymphome B diffus à grandes cellules, 6 (18 %) d'une maladie de Hodgkin, 3 (9 %) d'une leucémie aigüe lymphoblastique. Douze (35 %) patients étaient porteurs d'un cancer solide : 5 (15 %) d'un carcinome bronchique à petites cellules, 5 (15 %) d'un carcinome bronchique non à petites cellules, 2 (5 %) d'une métastase d'un autre cancer solide. Le performance status (PS) à l'admission était compris entre 0 et 1 pour 18 (55 %) patients et supérieur ou égal à 2 pour 15 (45 %) patients. Les patients présentaient la symptomatologie suivante à leur admission : 88 % un œdème facial, 82 % une turgescence jugulaire, 76 % une dyspnée, 76 % une circulation veineuse collatérale, 55 % un œdème d'un membre supérieur, 53 % une toux. Cinq (15 %) patients se sont présentés avec une coagulation intravasculaire disséminée. À leur admission, 16 (47 %) patients recevaient une oxygénothérapie avec un débit médian à 4 [2-6] L/min. Dix (29 %) patients ont développé une thrombose de la VCS, aucun n'ayant nécessité de geste endovasculaire. Trois (9 %) patients ont nécessité la mise en place d'une prothèse endobronchique. Vingt-neuf (85 %) patients ont reçu un traitement par héparine : 12 (35 %) recevaient des doses préventives, alors que 17 (50 %) recevaient des doses curatives. Au cours de leur séjour, 33 (97 %) patients ont reçu une corticothérapie à la dose médiane de 1 mg/kg/jour, 14 (41 %) ont reçu une chimiothérapie. Onze (32 %) patients, 4 (12 %) et 3 (9 %) ont nécessité respectivement une ventilation mécanique invasive, un traitement par amines, une épuration extra-rénale. La mortalité en réanimation et hospitalière sont respectivement de 25 et 32 %. La mortalité en réanimation des patients ventilés est de 73 %. En analyse univariée, les facteurs pronostiques de décès en réanimation étaient l'âge ( $p=0,001$ ), le recours aux amines ( $p=0,04$ ), la nécessité de ventilation mécanique invasive ( $p=0,001$ ) et le type histologique ( $p=0,005$ ). En revanche, le PS, le score SOFA à l'admission et le délai entre le début des symptômes et l'admission n'étaient pas des facteurs statistiquement significatifs de mortalité. La courbe de survie des patients selon la pathologie néoplasique est présentée ci-joint.

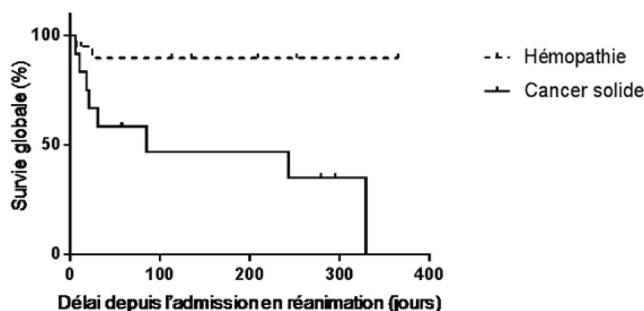


Fig. 1

**Conclusion :** Le SCS reste une complication rare et d'origine majoritairement tumorale dans les pays industrialisés. Dans notre cohorte, les patients porteurs de SCS sont admis en réanimation avec des scores de gravité bas. En revanche, leur évolution est marquée pour un tiers d'entre eux par la nécessité d'un recours à la ventilation mécanique invasive, avec une mortalité élevée. Ces données confirment la nécessité d'une surveillance rapprochée en unité de soins intensifs des patients présentant un SCS.

## EP028

### Lymphomes T en réanimation : cohorte rétrospective monocentrique

G Dumas<sup>1</sup>, E Canet<sup>1</sup>, S Amarin<sup>2</sup>, S Valade<sup>1</sup>, M Venot<sup>1</sup>, N Bigé<sup>1</sup>, D Reuter<sup>1</sup>, V Lemiale<sup>1</sup>, C Thiebtemont<sup>2</sup>, E Azoulay<sup>1</sup>

1. Réanimation médicale, Hôpital Saint-Louis, Paris

2. Hématologie Clinique, Hôpital Saint-Louis, Paris

**Introduction :** Les lymphomes T, bien que rares, tiennent une place singulière au sein des hémopathies malignes rencontrées en réanimation. Leur présentation volontiers systémique et trompeuse, la fréquence des manifestations inaugurales graves justifiant un support d'organe et les complications infectieuses, sont autant de situations pouvant conduire ces patients à une prise en charge en réanimation. Pourtant les données sur ces patients restent parcellaires.

**Patients et Méthodes :** Cohorte rétrospective, monocentrique, sur la période 2000-2014. Ont été inclus les patients avec un diagnostic de lymphome T prouvé, inauguraux ou en première ligne de chimiothérapie, admis en réanimation. Les caractéristiques démographiques, cliniques et thérapeutiques des patients ont été recueillies. Les facteurs associés à la mortalité à 3 mois ont été étudiés en analyse univariée.

**Résultats :** 87 patients ont été inclus (âge médian 50 ans [38-60], sexe masculin : 67 %). La maladie sous-jacente était principalement un lymphome T périphérique dans 38 % des cas ou anaplasique dans 15 % des cas, devant les adultes T-leukemia/lymphoma (13 %) et les formes plus rares (lymphomes NK-T 9 % ; T-inclassable 9 % ; T gamma-delta 8 % ; T angio-immunoblastique 7 % ; hépatosplénique 1 %). La maladie était diagnostiquée en réanimation chez 36 % des patients. La maladie était volontiers disséminée (93 % des cas) et associées à des signes généraux marqués chez 56 % des patients. L'état général était fortement altéré (PS 3-4) à l'admission chez 37 % des patients, malgré le caractère inaugural de la maladie. Avant l'admission en réanimation, 41 % des patients (N=36) avaient reçu une chimiothérapie et 24 % étaient en aplasie. L'admission en réanimation était directe (urgences, SAMU) dans un quart des cas (23 %). Le motif principal d'admission en réanimation était représenté principalement par une insuffisance rénale aiguë (45 %), une détresse respiratoire aiguë (32 %) ou un état de choc (30 %), devant les troubles de conscience sévères (22 %) ou une coagulopathie (23 %).

Ces manifestations étaient en lien avec une complication spécifique de la maladie dans 59 % des cas (syndrome d'activation macrophagique (SAM) (58 %) ; syndrome de lyse tumorale (33 %) ; hypercalcémie (16 %) ; autres (16 %)) devant des complications non spécifiques dans 41 % des cas, principalement infectieuses (78 %).

Le SOFA à J1 était à 7 [4-9]. 49 % des patients ont reçu une ventilation mécanique (non invasive 5 % ou invasive 45 %), des catécholamines (38 %), ou une épuration extra rénale (39 %). Une chimiothérapie en urgence était débutée dans 59 % des cas en réanimation. Une chirurgie urgente était requise dans 13 % des cas. Au cours du séjour, 45 % des patients ont présenté un épisode d'aplasie. Neuf infections fongiques invasives étaient documentées (aspergillose invasive = 5; candidémie = 3 ; autre=1).

La durée médiane du séjour en réanimation était de 6 [3-13] jours. Une complication infectieuse nosocomiale compliquait l'évolution dans 40 % des cas. Enfin, 19 patients (22 %) décédaient au cours du séjour en réanimation. À 3 mois de la sortie de réanimation, 22 patients (32 %) étaient décédés. En analyse univariée, les lymphomes T périphériques (OR : 4.73 [1.71-13.05]), un PS  $\geq 2$  (OR : 3.23 ([1.077-9.72])), un syndrome d'activation macrophagique (OR : 2.66 [1.04-6.82]), la survenue d'une CIVD (OR : 2.88 [1.02-8.12]), d'un état de choc (OR : 3.31 [1.28-8.54]), d'une complication fongique (OR : 6.47 [1.16-35.9]) ainsi que le recours à la ventilation mécanique (OR : 3.62 [1.38-9.47]), à l'épuration extra-rénale (OR : 3.31 [1.28-8.54]) étaient des facteurs significativement associés ( $p < 0.05$ ) à la mortalité à 3 mois. À l'inverse, une admission directe (SAU, SAMU) était associée à une moindre mortalité OR : 0.19 [0.04-0.92]).

**Conclusion :** Les patients atteints de lymphome T sont majoritairement admis en réanimation pour des complications spécifiques de la maladie (troubles métaboliques et SAM) devant les complications infectieuses. Ces complications graves sont présentes le plus souvent au diagnostic. Les complications infectieuses sont dominées par les sepsis bactériens, avec néanmoins une surreprésentation des infections fongiques, témoignant d'une immunodépression propre à la maladie lymphoïde sous-jacente. Malgré les progrès récents dans la prise en charge, la mortalité reste particulièrement élevée dans cette population. De façon intéressante, l'admission directe en réanimation pourrait se traduire par un bénéfice sur la survie, offrant à ces patients des pistes pour l'amélioration de leur prise en charge.

## EP029

### Œdème pulmonaire post acidocétose : une complication redoutable résolutive sous corticoïdes

C Bureau, N Bigé, C Pichereau, JL Baudel, LV Vong, A Galbois, B Guidet, E Maury

Réanimation médicale, Hôpital Saint-Antoine, Paris

**Introduction :** L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication aiguë du diabète de type 1 dont l'évolution, sous traitement bien conduit, est habituellement simple. Certaines complications rares peuvent, néanmoins, survenir. À côté de l'œdème cérébral, généralement observé chez l'enfant, l'œdème pulmonaire est une complication rare, potentiellement mortelle. La physiopathologie de cet œdème pulmonaire post acidocétose (OPPAC) est mal connue et le traitement en reste symptomatique. Nous rapportons trois cas d'OPPAC particulièrement sévères dont l'évolution a été spectaculairement améliorée par un traitement par corticoïdes.

**Patients et Méthodes :** Trois patients âgés de 16, 22 et 30 ans, ayant un diabète de type 1, admis en Réanimation pour acidocétose, rapidement (H6, H12, H12) compliquée d'un œdème pulmonaire très sévère, nécessitant la ventilation mécanique et la mise en décubitus ventral. De façon concomitante apparaissent une vasoplégie et une anurie. Devant la sévérité du tableau et l'absence d'étiologie, une corticothérapie empirique (méthylprednisolone 1 à 2 mg/kg/j) a été introduite à J15, J4 et J4 puis progressivement interrompue en 5 jours. L'hypoxémie, la vasoplégie nécessitant l'administration de noradrénaline et l'anurie que présentaient ces patients ont été rapidement résolutive dès que les corticoïdes ont été introduits (Tableau 1).

### Résultats

**Discussion :** L'origine cardiogénique de l'œdème pulmonaire est écartée sur l'absence de cardiopathie, la faible quantité de solutés reçus et la normalité des pressions de remplissages du ventricule gauche estimées par l'échographie et le cathétérisme artériel pulmonaire. Le bilan

**Tableau 1** Évolution de la posologie de noradrénaline et du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> après début du traitement

	Patient 1				Patient 2				Patient 3			
	H0	H6	H10	H18	H0	H12	J3	J5	H0	H24	H48	H
Noradrénaline µg/kg/mn	1.4	0.9	0.3	0	0.3	0	0	0	0.5	0.2	Arrêt	
Rapport PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	80	120		338	70		250	300	60	120	200	

infectieux est resté négatif. Un ralentissement psycho moteur net était observé chez les 3 patients à la prise en charge pouvant être en rapport avec un œdème cérébral spécifique.

**Conclusion** : L'OPPAC est une complication rare potentiellement fatale. L'association à une atteinte multiviscérale suggère que la maladie n'est pas limitée à l'échangeur pulmonaire. L'effet spectaculaire de la corticothérapie même si il n'est pas étayé par des bases physiopathologiques mérite d'être noté.

## EP030

### Facteurs de risque de mortalité du choc septique de l'enfant

J Starck<sup>1</sup>, JM Treluyer<sup>2</sup>, M Oualha<sup>1</sup>, N Briand<sup>2</sup>, L De Saint Blanquat<sup>1</sup>, F Lesage<sup>1</sup>, S Renolleau<sup>1</sup>, P Hubert<sup>1</sup>, L Dupic<sup>1</sup>

1. Réanimation et surveillance continue médico-chirurgicales, Hôpital Necker - Enfants Malades, Paris

2. Centre d'investigation clinique, Institut Imagine, Paris

**Introduction** : Le sepsis sévère et le choc septique restent un problème majeur de santé publique, malgré la large diffusion de recommandations thérapeutiques internationales en termes de reconnaissance clinique précoce et de prise en charge initiale des six premières heures, dites les « golden hours ». Toutes les études sur le sujet regroupent les cas de sepsis sévère et de choc septique. Or, il est maintenant reconnu que le choc septique est une entité clinique à part entière, différente du sepsis. Définir des facteurs de risque de mortalité du choc septique en tant que tel peut aider à définir les patients qui pourraient bénéficier d'un traitement plus agressif et d'un monitoring plus rapproché, donc à diminuer la mortalité encore trop élevée de cette pathologie.

**Patients et Méthodes** : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, de tous les patients (âgés de 28 jours à 18 ans), traités pour un choc septique (communautaire ou nosocomial) dans le service de Réanimation Pédiatrique de l'Hôpital Necker entre le 1er janvier 2009 et le 31 décembre 2013. Le principal objectif était l'étude de la mortalité à 28 jours et de ses facteurs de risque potentiels par analyse statistique univariée et multivariée.

**Résultats** : 117 patients remplissaient les critères de définition pédiatriques du choc septique, avec un âge moyen de 2,15 ans. 78,6 % des patients avaient une pathologie chronique sous-jacente préexistante, avec dans presque la moitié des cas (46,2 %), une immunosuppression. Plus de la moitié des cas de choc septique étaient nosocomiaux (59,8 %).

Le taux de mortalité global de la cohorte était de 35,9 %.

En analyse univariée, les éléments suivants étaient statistiquement significatifs : l'existence d'une pathologie onco-hématologique sous-jacente (p=0,05); l'absence de documentation microbiologique (p=0,02); l'existence de 4 à 6 défaillances d'organes (versus 2 à 3; p=0,001), d'une défaillance rénale (p=0,004) ou hépatique (p=0,03) au moment du diagnostic de choc; un volume de remplissage vasculaire

initial < 20mL/kg (versus > 60mL/kg; p=0,02); l'utilisation de plus d'un agent inotrope ou vasopresseur (versus 1; p=0,0001) et une clairance des lactates à 24h < 10 % (versus > 10 %; p=0,03). Le délai d'administration d'une antibiothérapie adaptée n'apparaît pas dans cette étude comme un facteur de risque significatif.

En analyse multivariée après ajustement, l'utilisation de plus d'un agent vasopresseur (Odds Ratio adjusted (ORa), 3,93; IC 95 % [1,00-15,39]; p=0,05); un remplissage vasculaire initial inférieur < 20mL/kg (ORa), 9,22; IC 95 % [1,69-50,35]; p=0,02) et une clairance des lactates à 24h < 10 % (ORa, 5,18; IC 95 % [1,16-23,18]; p=0,02) restent des facteurs de risque indépendants de mortalité à 28 jours.

**Discussion** : Il s'agit d'une première étude sur la mortalité du choc septique, en excluant les cas de sepsis sévère. Le taux de mortalité élevé de 35,9 % peut être expliqué par la spécificité de la population, avec une grande proportion de comorbidité sous-jacente et surtout d'immunosuppression. Mais cela peut également suggérer que le choc septique est une pathologie pouvant évoluer vers le syndrome de défaillance multiviscérale malgré la restauration de paramètres macro-hémodynamiques normaux et l'administration d'une antibiothérapie adaptée. Les principaux mécanismes physiopathologiques (altérations de la microcirculation, dysfonction cellulaire et endothéliale) impliqués dans cette évolution sont d'ailleurs identifiés depuis plusieurs années. Les résultats confirment l'importance du remplissage vasculaire initial. En termes de monitoring, cette étude semble confirmer les données publiées chez l'adulte sur la valeur pronostique de la clairance des lactates à 24 heures.

**Conclusion** : Cette étude montre que le choc septique est une pathologie encore grevée d'une forte mortalité, malgré l'administration d'une antibiothérapie adaptée. Elle confirme le caractère crucial d'un remplissage vasculaire initial suffisant et suggère que la clairance des lactates à 24h pourrait devenir un élément important du monitoring de ces patients, comme cela l'est déjà chez l'adulte.

## Références

Vila Pérez D, Jordan I, Esteban E, et al. Prognostic factors in pediatric sepsis study, from the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. *Pediatr Infect Dis J* 2014 33:152-7.

Nguyen HB, Kuan WS, Batech M, et al. Outcome effectiveness of the severe sepsis resuscitation bundle with addition of lactate clearance as a bundle item: a multi-national evaluation. *Crit Care Lond Engl* 2011;15:R229.

## EP031

### Évaluation bioclinique et valeur pronostique du mr-proADM à la phase aiguë du choc septique

B Kowalski, Boule Geronimi C, Morel P, Lefebvre E, Guaguere A  
Réanimation, centre hospitalier de Douai, Douai

**Introduction** : Le choc septique est à l'origine d'une défaillance vasculaire par agression de l'endothélium. L'adrénomedulline (ADM) est

**Tableau 1** Comparatif entre les groupes MR-proADM<10nM et MR-proADM>10 nM

Données	MR-proADM<10 nM n=25	MR-proADM>10nM n=12	p
ratio homme/femme	11/25(44 %)	6/12(50 %)	0,53
Age (années)	63,2+/-11,2[62]	64+/-14,4[61,5]	0,89
IGS2	71,7+/-15,8[71]	76,1+/-18[76,5]	0,42
SOFA	9,24+/-1,98[9]	14,25+/-3,49[14]	0,001
Lactate artériel l(mmol/l)	4,67+/-3,64[3,4]	6,98+/-3,95[6,10]	0,0425
ScVO2( %)	71+/-14,7[75]	71+/-10[74]	0,74
PCT moyenne (ng/l)	27,37+/-29,7[10,2]	57,7+/-54[33,1]	0,0409
PAM moyenné des 24 heures (mmHg)	83,84+/-8,51[83]	79,8+/-9,1[80]	0,38
Dose moyenne de noradrénaline (mg/24h)	40,2+/-17,3[40]	113+/-42[92]	0,001
remplissage moyen des 24 heures (ml/24h)	2812+/-1418[2700]	3900+/-2707[2800]	0,39
MDRD (ml/min)	59+/-38[39]	26+/-9[26]	0,049
taux d'EER ( %)	8/25(32 %)	10/12(83 %)	0,0035
mortalité à J8 ( %)	2/25(32 %)	10/12(83 %)	0,001
mortalité à J28 ( %)	7/25(28 %)	0/12(0 %)	0,072

une cytokine synthétisée par les cellules endothéliales lors de cette agression à l'origine d'une production accrue de NO et d'une réponse vasodilatatrice. Le MR-proADM est un précurseur dosable dans le sang qui est un reflet stoechiométrique de la synthèse d'ADM. Le but de ce travail est d'évaluer la relation entre le taux de MR-proADM et la défaillance vasculaire et dans un second temps, la valeur pronostique de ce bio marqueur à la phase aiguë du choc septique.

**Matériels et Méthodes :** Notre étude est prospective, non randomisée, monocentrique menée sur une période de 36 mois. Les patients entrés en réanimation pour choc septique sont inclus. Le dosage de MR-proADM est effectué à l'admission. La Procalcitonine (PCT), le taux de lactate artériel, la clairance rénale évaluée par le MDRD, le score IGS2, le score SOFA, la dose moyenne de noradrénaline des 24 heures, la Pression artérielle moyenne (PAM) moyennée des 24 heures, le remplissage total des 24 premières heures, la saturation veineuse centrale (SCVO2), le recours à l'épuration extra rénale, ainsi que les données de mortalité à J 8 et J 28 sont recueillies. Deux groupes sont individualisés : Le groupe dont le taux de MR-proADM est inférieur à 10 nmol/l (MR-proADM <10nM) et le groupe dont le taux de MR-proADM est supérieur à 10 nmol/l (MR-proADM > 10nM).

**Résultats :** 37 patients sont inclus. 25 dans le groupe MR-proADM <10 nM et 12 dans le groupe MR-proADM>10nM. Les patients du groupe MR-proADM >10 nM ont significativement un score SOFA ( $p<0,001$ ), un taux de lactate artériel ( $p<0,0425$ ), une PCT ( $p<0,0409$ ) des doses de noradrénaline ( $p<0,001$ ), une insuffisance

rénale ( $p<0,049$ ), un recours à l'épuration extra-rénale ( $p<0,0035$ ) et une mortalité à J8 ( $p<0,001$ ) plus importants que le groupe MR-proADM<10 nM. La SCVO2, La PAM moyennée des 24 premières heures, le remplissage total des 24 premières heures, le score IGS2 ainsi que la mortalité à J 28 ne sont pas différents entre les 2 groupes.

**Conclusion :** Dans notre étude, une valeur de MR-proADM > 10 nM s'associe à la phase initiale du choc septique à une hyporéactivité vasculaire majeure nécessitant des doses plus importantes de noradrénaline, à de possibles troubles de la microcirculation majorant l'hypoxie tissulaire et un taux d'insuffisance rénale accru. La combinaison de ces facteurs étant à l'origine d'une mortalité précoce importante.

Le MR-proADM ne serait-il pas un signal désespéré de la cellule endothéliale, libéré en réponse à l'agression septique afin, par son mécanisme vasodilatateur, de favoriser les débits de perfusion capillaire et de lutter contre le syndrome de défaillance multiviscérale. De futures études seront nécessaires pour mieux appréhender le rôle de ce biomarqueur dans la physiopathologie du choc septique et l'agression endothéliale.

#### Références

- Levy B, Collin S, Sennoun N, Ducrocq N, Kimmoum A, Asfar P et al. Vascular hyporesponsiveness to vasopressors in septic shock: from bench to bedside. *Intensive care Medicine* 2010;36:2019-29
- Christ-Crain M, Morgenthaler NG, Bergmann A. Identification of an adrenomedullin precursor fragment in plasma of sepsis patients. *Peptides* 2004;25:1369-72