

Métabolisme et milieu intérieur

Metabolism and the interior milieu

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

SP123

Le fer saccharose (venofer) : une alternative à la transfusion autologue chez les malades de réanimation

W. Haddad, S. Kalouche, H. Taibi, R. Cherkabe, C. El Kettani, B. Idali, K. Mjahed, L. Barrou
Service de réanimation chirurgicale, CHU Ibn-Rochd, Casablanca, Maroc

Introduction : Les services de réanimation sont parmi les services les plus consommateurs de produits sanguins labiles. La punirue de sang et les risques transfusionnels qui sont encore non négligeables nous poussent à chercher des alternatives à la transfusion de culot globulaire.

But du travail : Évaluer l'efficacité du fer saccharose (venofer) dans la correction de l'anémie modérée chez les malades de réanimation.

Patients et méthodes : Étude prospective sur 11 mois du premier février 2010 jusqu'à fin octobre 2010 incluant tous les patients âgés de plus de 18 ans, hospitalisés plus de 48 heures en réanimation et qui ont un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 10 g/dl avec un besoin de transfusion de culots globulaires non urgent jugé par l'équipe médicale. Sont exclus de l'étude : l'anémie mal tolérée, le traumatisme crânien à la phase aiguë et les patients coronariens. Nous avons administré le fer saccharose (venofer) selon le schéma suivant : 1) injection intraveineuse de 200 mg de fer saccharose dans 200 ml de SS 0,9 % sur 20 minutes ; 2) à j0, à j2 et à j5 ; 3) dosage du taux d'hémoglobine à j4 et j7.

Résultats : 35 malades ont été inclus dans l'étude, répartis en 20 malades traumatisés, 10 malades chirurgicaux et 5 malades médicaux. L'âge moyen de nos patients est de 42 ± 15 ans et un sex-ratio à 0,9. Il n'y avait pas de modifications importantes sur le taux d'hémoglobine à j4, 20 malades avaient une augmentation de 0,4g/dl en moyenne alors que pour les quinze autres malades, le taux d'hémoglobine est resté stationnaire. Par contre, à j7 le taux d'hémoglobine a augmenté de 1,8 g/dl en moyenne avec des extrêmes de 2,6 et 1 g/dl. Un besoin de transfusion de culot globulaire a été jugé nécessaire chez sept malades. La quantité de sang épargnée était estimée à 45 culots globulaires. Aucun effet secondaire n'a été rapporté dans l'étude.

Conclusion : L'apport du fer intraveineux a permis de réduire les besoins transfusionnels chez les malades de réanimation dans des délais brefs sans effets secondaires.

SP124

Impact pronostic des variations minimales de natrémie

M. Darmon¹, S. Ruckly², C. Adrie³, E. Azoulay⁴, Y. Cohen⁵, M. Garrouste-Orgeas⁶, D. Goldgran-Toledano⁷, A.S. Dumenil⁸, S. Jamali⁹, C. Cheval¹⁰, B. Allaouchiche¹¹, F. Zeni¹, J.F. Timsit²

¹Service de réanimation polyvalente G, CHU Nord, Saint-Étienne, France

²Service de réanimation médicale, CHU de Grenoble, Grenoble, France

³Laboratoire de physiologie et d'explorations fonctionnelles, CHU Cochin-Saint-Vincent-de-Paul, site Cochin, Paris, France

⁴Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

⁵Service de réanimation médico-chirurgicale, CHU Avicenne, Bobigny, France

⁶Service de réanimation polyvalente, groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, Paris, France

⁷Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Gonesse, Gonesse, France

⁸Service de réanimation, CHU Antoine-Béclère, Clamart, France

⁹Service de réanimation polyvalente, CHG de Dourdan, Dourdan, France

¹⁰Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Hyères, Hyères, France

¹¹Service de réanimation chirurgicale, CHU de Lyon, hôpital Édouard-Herriot, Lyon, France

Introduction : Les dysnatrémies sont fréquemment retrouvées à l'admission des patients en réanimation et l'impact de ces dernières sur le pronostic a été suggéré par plusieurs études [1,2]. La plupart de ces études ne se sont cependant limitées qu'à évaluer l'impact pronostic des dysnatrémies sévères. L'impact pronostic des dysnatrémies limites (135 à 138 et 142 à 145) n'a jamais été évalué [1,2]. L'objectif principal de cette étude était de décrire la population de patients présentant une dysnatrémie limite. L'objectif secondaire était d'évaluer l'impact pronostic des dysnatrémies limites sur le pronostic hospitalier.

Patients et méthodes : Cette étude a été réalisée à partir d'une base de données multicentrique française incluant les patients admis dans 13 services de réanimation. Les patients de moins de 18 ans, n'ayant pas de mesure de la natrémie ou ayant moins de deux mesures de la natrémie étaient exclus de cette étude. Les définitions choisies sont rapportées dans le Tableau 1. Afin de s'affranchir des facteurs confondants, l'association entre dysnatrémies et pronostic a été estimée à l'aide d'un modèle à risque compétitif ajusté sur les facteurs de risque de décès, la sortie du service de réanimation et le décès en réanimation étant modélisés conjointement.

Résultats : Au total, 11 125 patients ont été inclus dans cette étude (mortalité hospitalière 21,4 %). La répartition de la natrémie à l'admission en réanimation est rapportée dans le tableau. Chez les patients sans dysnatrémies la mortalité hospitalière était inférieure à celle des patients présentant une dysnatrémie (Tableau 1). Les autres facteurs associés indépendamment au pronostic étaient un âge > 64 ans (*subdistribution hazard ratio* [sHR] : 1,57 ; IC 95 % : [1,44–1,71]), la sévérité évaluée par le score SOFA (sHR : 1,22 par point ; IC 95 % : [1,20–1,22]), l'existence d'une immunodépression (sHR : 1,30 ; IC 95 % : [1,17–1,44]) ou d'une pathologie cardiaque sous-jacente (sHR : 1,26 ; IC 95 % : [1,13–1,41]), ou les mesures de limitation ou

arrêt des thérapeutiques actives (sHR : 3,20 ; IC₉₅ % : [2,86–3,57]). Les patients admis pour intoxication médicamenteuse avaient une mortalité moindre (sHR : 0,21 ; IC₉₅ % : [0,13–0,34]). Après ajustement sur les facteurs confondants, seules les hyponatrémies modérées à sévères et les hypernatrémies modérées à sévères restaient associées indépendamment à la mortalité hospitalière (Tableau 1).

| Natrémie | Définition | n (%) | Mortalité (%) | HR ajusté (IC 95 %) |
|----------------|----------------------|--------------|---------------|---------------------|
| < 135 | Hyponatrémie | 3 047 (27,4) | 25,4 | 1,12 (1,01–1,25) |
| 135 < Na < 138 | Hyponatrémie limite | 2 258 (20,3) | 20,3 | 1,09 (0,97–1,24) |
| 138–142 | Na normale | 3 865 (34,7) | 14,3 | 1 (ref) |
| 142 < Na < 145 | Hypernatrémie limite | 1 078 (9,7) | 24,5 | 1,14 (0,99–1,33) |
| > 145 | Hypernatrémie | 877 (37,6) | 37,6 | 1,50 (1,31–1,72) |

Conclusion : Cette étude confirme que les dysnatrémies modérées à sévères à l'admission en réanimation sont associées de manière indépendante à la mortalité hospitalière. Après ajustement sur les principaux facteurs confondants, les dysnatrémies limites ne sont pas retrouvées dans cette étude comme associées au pronostic hospitalier. Cependant on note une tendance à une surmortalité chez les patients présentant une hypernatrémie limite. Cette dernière suggère que des études supplémentaires sont nécessaires afin de préciser l'impact pronostic des variations minimales de natrémie.

Bibliographie

- Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG (1999) Hyponatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care? *Crit Care Med* 27:1105–8
- Wald R, Jaber BL, Price LL, et al (2010) Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. *Arch Intern Med* 170:294–302

SP125

Efficacité de la desmopressine dans la stratégie de correction contrôlée de l'hyponatrémie sévère

C. Rafat¹, S. Gaudry¹, F. Schortgen², F. Bertrand¹, V. Labbe¹, R. Miguel Montanes¹, J.D. Ricard¹, D. Dreyfuss¹

¹Service de réanimation médico-chirurgicale, CHU Louis-Mourier, Colombes, France

²Service de réanimation médicale, CHU Henri-Mondor, Créteil, France

Introduction : Une correction trop rapide et/ou trop complète d'une hyponatrémie sévère peut s'accompagner d'accidents neurologiques de démyélinisation centro- ou extrapontine. Il a donc été recommandé de ne pas excéder une remontée de la natrémie de plus de 12 mmol/l durant les premières 24 heures (même si une correction rapide toute initiale est préconisée en cas de symptômes sévères) et 18 mmol/l/h à 48 heures. Néanmoins, certaines hyponatrémies ont tendance à se surcorriger spontanément (après restauration d'un volume extracellulaire normal chez les patients déshydratés, ou après soustraction de l'apport d'eau chez les potomanes) du fait de la restauration d'une capacité normale de dilution des urines. La desmopressine, par son effet sur les récepteurs V2 de l'hormone antidiurétique, permet de s'opposer à cette surcorrection en diminuant la clairance rénale de l'eau libre. Il existe des arguments expérimentaux et cliniques en faveur de son utilisation dans ces cas.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective dans deux centres sur la période 2000–2011. Le motif principal d'admission était dans tous les cas une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l. Tous les patients ayant bénéficié d'un traitement par desmopressine en raison soit d'une correction excessive ou d'une tendance à la surcorrection ont été inclus.

Résultats : Dix-sept patients âgés de 62 ans ± 13 ont été inclus. L'hyponatrémie initiale était compliquée dans 8 cas de crise convulsive. Le score IGS II à l'admission était de 38 ± 12,8. Les facteurs étiologiques identifiés étaient : une potomanie dans 8 cas, une déshydratation extracellulaire dans 2 cas, et une cause iatrogénique dans 9 cas (thiazidiques : 5 cas, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine : 4 cas). Sept patients présentaient une psychose chronique traitée par neuroleptiques. L'hyponatrémie était de cause multifactorielle dans 15 cas. Trois patients ont reçu des solutés salés hypertoniques lors de la prise en charge initiale de l'hyponatrémie. La cinétique de correction horaire de l'hyponatrémie avant l'administration de DDAVP était en moyenne de 0,85 ± 0,5 mmol/l/h prédisant une variation maximale de natrémie en quelques heures de 12,6 ± 6,2 mmol/l faisant craindre ou constituant déjà une surcorrection. Sous l'effet de la desmopressine par voie veineuse (entre 1 et 4 doses de 4 µg), la diurèse horaire est passée de 778 à 88 ml/h ($p = 0,001$) et l'osmolalité urinaire de 142 mmol/l à 220 mmol/kg/H₂O urine ($p = 0,04$) entraînant une baisse considérable de la cinétique de correction de l'hyponatrémie à 0,25 ± 0,33 mmol/l/h ($p < 0,001$) ce qui a permis de respecter les objectifs de correction usuellement recommandés ≤ 12 mmol/l en 24 heures pour 14/17 malades et de ≤ 18 mmol/l en 48 heures pour 16/17 malades, un cas de myélonolyse centropontine est néanmoins survenu chez un patient à haut risque (dénutrition et alcoolisme) qui n'avait pas eu de surcorrection avérée. L'évolution neurologique de tous les autres patients a été satisfaisante.

Conclusion : Cette étude montre l'efficacité de la desmopressine à freiner une correction trop rapide de certaines hyponatrémies. Son administration permettrait de simplifier la prise en charge en évitant l'administration de grandes quantités de liquides hypotoniques en cas de remontée trop rapide de la natrémie. Néanmoins, l'impact de la desmopressine sur le pronostic devrait être testé lors d'une étude prospective.

SP126

Variation de kaliémie induite par la succinylcholine chez les patients de réanimation

F. Mégret, V. Perrier, C. Fleureau, A. Germain, A. Dewitte, H. Rozé, A. Ouattara

Département d'anesthésie et de réanimation, CHU de Bordeaux, hôpital Haut-Lévêque, Pessac, France

Introduction : Les intubations en réanimation sont souvent réalisées dans un contexte d'urgence. La succinylcholine (SC) est le curare recommandé pour l'induction en séquence rapide [1]. Cependant, après un alitement prolongé, le risque au moins « théorique » d'observer une hyperkaliémie menaçante ne peut être ignoré. Aucune recommandation actualisée ne guide l'utilisation de la SC dans ce contexte. Le but de cette étude est d'évaluer les variations de kaliémie au décours d'une injection intraveineuse de SC chez des patients de réanimation nécessitant une intubation trachéale.

Patients et méthodes : Après accord de notre CPP local, sur une période de six mois, tous les patients hospitalisés plus de 24 heures dans notre unité de réanimation polyvalente et recevant de la SC (1 mg/kg) pour une intubation en séquence rapide ont été prospectivement inclus. Les critères de non inclusion étaient les contre-indications classiques à la SC. Une mesure de la kaliémie était réalisée avant l'injection de SC (T0) puis cinq minutes (T1) et entre 30 et 60 minutes (T2) après l'injection. Les caractéristiques démographiques

ainsi que les scores de gravité (SOFA, SAPS II), les durées d'hospitalisation en réanimation, de sédation, et les facteurs pouvant influencer la kaliémie (une insulinothérapie, une corticothérapie, une insuffisance rénale et un traitement par $\beta 2$ mimétiques) étaient relevés. Les événements indésirables survenus dans les 30 minutes après injection de SC ont été recueillis. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm DS ou médiane (Dispersion Inter Quartile). L'analyse statistique a inclus un test *t* de Student et un test de Spearman ($p < 0,05$).

Résultats : 19 patients (9 h/10 f) ont été inclus. L'âge et le poids moyens étaient respectivement de 59 ± 12 ans et de 77 ± 29 kg. Les scores SAPS2 et SOFA à l'entrée étaient respectivement de 44 [32–53] et 4 [3–8]. La durée médiane d'hospitalisation en réanimation était de 16 jours [5–43]. La clairance moyenne de la créatinine lors de l'injection de SC était de 119 ± 99 ml/min. La dose moyenne de SC était de 77 ± 29 mg. Un seul patient recevait une corticothérapie au long cours. L'évolution de la kaliémie sur l'heure qui a suivi l'injection de SC est résumée sur la Figure 1. Aucune corrélation entre ces variations et la durée d'hospitalisation en réanimation n'a pu être retrouvée (Fig. 2). Toutefois, l'augmentation de kaliémie mesurée 5 minutes après l'injection de SC était significativement plus importante chez les patients bénéficiant d'une hospitalisation > 12 j : $0,3$ [0,2–0,5] versus $0,8$ [0,4–1,9] mmol/l, $p = 0,04$ (Fig. 3). Aucun trouble du rythme n'a été observé dans les 60 minutes suivant l'injection. Le seul événement indésirable rapporté était un bronchospasme rapidement résolutif.

Conclusion : L'injection de SC e vue d'une intubation en séquence rapide chez les patients de réanimation entraîne une augmentation significative et transitoire de la kaliémie sans que celle-ci n'ait de conséquence clinique si les précautions d'utilisation sont respectées. Toutefois, chez les patients ayant une durée de séjour prolongée (> 12 jours), la variation de kaliémie semble significativement plus marquée. Ainsi, il nous apparaît licite de recommander l'utilisation de la SC avec précaution chez les patients séjournant en réanimation depuis plus de 12 jours.

Référence

- Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA (2008) Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD002788

SP127

Comparaison de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien chez les patients en arrêt cardiaque réfractaire et en état de mort encéphalique

S. Champion, M. Raux, N. Boccheciampe, S. Roche, F. Le Saché, A. Birenbaum, B. Riou, O. Langeron, A. Nicolas-Robin
Département d'anesthésie-réanimation, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, Paris, France

Introduction : L'état de mort encéphalique s'accompagne d'une dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien dans 87 % des cas [1]. L'arrêt cardiaque entraîne une hypoxie cérébrale. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'existence d'une dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien chez les patients en arrêt cardiaque réfractaire et de la comparer à celle des patients en état de mort encéphalique.

Patients et méthodes : Étude prospective observationnelle monocentrique incluant tous les patients en arrêt cardiaque réfractaire admis dans notre unité entre 2008 et 2011 et en état de mort encéphalique entre janvier et juillet 2008, et chez lesquels un test à l'ACTH était réalisé. La cortisolémie était dosée avant (C0) et 60 minutes (C60) après

l'injection intraveineuse de $250 \mu\text{g}$ d'ACTH de synthèse. La dysfonction hypothalamo-hypophysaire était définie par $C0 < 10 \mu\text{g}/\text{dl}$ et la dysfonction surrénalienne par une absence de réponse à l'ACTH de synthèse définie par une variation de la cortisolémie $\Delta C = C60 - C0 < 9 \mu\text{g}/\text{dl}$. Les durées de *no-flow* et de *low-flow* ont été colligées pour les patients en arrêt cardiaque réfractaire. Les incidences des dysfonctions de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien observées dans les 2 groupes ont été comparées au moyen d'un test exact de Fisher. Une corrélation a été recherchée entre C0, C60 ou ΔC et le *no-flow* ou le *low-flow* des patients en arrêt cardiaque réfractaire à l'aide d'une régression linéaire. Les résultats sont exprimés en médiane (interquartile 25–75 %) ou pourcentage (intervalle de confiance à 95 %) et une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Résultats : Trente-cinq patients en arrêt cardiaque réfractaire et 31 patients en état de mort encéphalique ont été inclus. La durée de *no-flow* et de *low-flow* était de 5 min (0–13 min) et de 120 min (99–140 min) pour les patients en arrêt cardiaque réfractaire. L'incidence de la dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien chez les patients en arrêt cardiaque réfractaire et ceux en état de mort encéphalique était respectivement de 94 % [81–99] vs 84 % [66–95] ($p = 0,24$). Plus précisément, elle était d'origine : 1) mixte hypothalamo-hypophysaire et surrénalienne chez 51 % [34–69] des patients en arrêt cardiaque réfractaire vs 6 % [1–21] des patients en état de mort encéphalique ($p < 0,001$) ; 2) hypothalamo-hypophysaire isolée chez 6 % [1–20 %] des patients en arrêt cardiaque réfractaire vs 61 % [42–78] des patients en état de mort encéphalique ($p < 0,001$) ; 3) surrénalienne isolée ou non (absence de réponse au test à l'ACTH) chez 89 % [73–97] des patients en arrêt cardiaque réfractaire vs 23 % [10–41] des patients en état de mort encéphalique ($p < 0,001$). Aucune corrélation n'a été retrouvée entre C0, C60 ou ΔC et les durées de *no-flow* ou de *low-flow* chez les patients en arrêt cardiaque réfractaire.

Conclusion : La dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien après arrêt cardiaque réfractaire est aussi fréquente qu'au décours d'un état de mort encéphalique. Cependant, après arrêt cardiaque réfractaire et à l'inverse de chez les patients en état de mort encéphalique, elle semble plus souvent liée à une dysfonction surrénalienne qu'à une dysfonction hypothalamo-hypophysaire. On peut émettre les hypothèses suivantes : 1) la circulation surrénalienne peut subir une redistribution vers les territoires « nobles » notamment cérébral ; 2) l'hypothalamus et l'hypophyse sont moins sensibles à l'ischémie que les surrénales.

Référence

- Nicolas-Robin A, Barouk JD, Amour J, et al (2010) Hydrocortisone supplementation enhances hemodynamic stability in brain-dead patients. *Anesthesiology* 112:1204–10

SP128

Analyse comparative des phospholipides plasmatiques chez le sujet sain et le patient en état de choc septique

T. Rival¹, S. Silva², O. Mathe¹, B. Riu-Poulenc¹, P. Sanchez¹, J. Ruiz¹, A. Mari³, S. Caspar-Bauguil⁴, M. Genestal²

¹Service de réanimation, CHU de Toulouse, hôpital Purpan, Toulouse, France

²Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU de Toulouse, hôpital Purpan, Toulouse, France

³Service de réanimation polyvalente, CHU de Toulouse, hôpital Purpan, Toulouse, France

⁴Biochimie médicale, CHU de Toulouse, hôpital Purpan, Toulouse, France

Introduction : Chez le sujet sain, les phospholipides plasmatiques jouent un rôle clé dans la production d'énergie, le maintien de

l'intégrité des membranes cellulaires et la signalisation des processus inflammatoires. Le profil des acides gras des phospholipides plasmatiques n'a pas encore été décrit au décours du choc septique. La caractérisation de ce dernier pourrait avoir un impact dans : 1) l'évaluation précoce du pronostic de ces patients ; 2) le développement d'un support nutritionnel adapté aux besoins spécifiques de ces patients. L'objectif de ce travail prospectif est de décrire les profils lipidiques des phospholipides plasmatiques des patients en état de choc septique lors de leur admission en réanimation. Les éléments obtenus seront interprétés grâce à l'analyse des données issues d'une population de contrôle.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle, longitudinale et multicentrique. Le comité d'éthique local a validé sa réalisation. Tous les participants ont bénéficié d'une analyse par chromatographie en phase gazeuse des phospholipides plasmatiques. Les critères d'inclusion : sujet adulte, état de choc septique (critères de la Surviving Sepsis Campaign 2008), phase précoce (< 24 heures après leur admission). Les critères d'exclusion : anomalies congénitales du métabolisme lipidique, apport lipidique thérapeutique avant l'inclusion (nutrition, sédation par propofol). Le groupe contrôle a été constitué à partir de sujets sains appariés selon l'âge et le sexe. Les données ont été exprimées en moyennes \pm écart type. Des analyses par régression linéaire et des comparaisons par tests de *t* ont été effectuées avec un seuil de significativité à 5 %.

Résultats : Nous avons étudié 37 patients en choc septique (âge : 54 ± 18 ans, sex-ratio : 1, IGS2 : $68,9 \pm 12$, SOFA : $13,2 \pm 2$, mortalité à 28^e jour : 30 %) et 40 sujets sains. Les patients en choc septique présentaient une diminution significative de la concentration plasmatique globale d'acides gras ($839 \text{ mg/l} \pm 360$ vs $1\ 080 \text{ mg/l} \pm 175$, $p < 0,05$). La concentration de cholestérol était diminuée ($3,21 \text{ mmol/l} \pm 1,20$ vs $4,32 \text{ mmol/l} \pm 122$, $p < 0,05$). Ce taux de cholestérol était corrélé à la concentration total d'acides gras des phospholipides plasmatiques ($r = 0,77$, $p < 0,0001$). La diminution pondérale des acides gras concernait principalement les acides gras polyinsaturés (AGPI) chez les patients par rapport aux sujets contrôles ($140 \pm 65 \text{ mg/l}$ vs $237 \pm 48 \text{ mg/l}$, $p < 0,05$). La mortalité au 28^e jour d'hospitalisation était liée à ce taux plasmatique de AGPI (survivants : 110 ± 32 ; non survivants : 81 ± 23 ; $p < 0,05$). Au niveau enzymatique, chez les patients par rapport aux contrôles, l'activité de la D9 désaturase (enzyme indispensable à la formation de l'acide oléique actif) était augmentée ($2 \pm 0,24$ vs $0,71 \pm 0,12$ respectivement ; $p < 0,05$).

Discussion : Les patients en état de choc septique à la phase précoce présentaient un statut lipidique pro-inflammatoire, marqué par une diminution globale des acides gras des phospholipides plasmatiques en rapport avec une hypocholestérolémie et une diminution pondérale des AGPI. La diminution initiale des AGPI, pourrait être la conséquence de l'augmentation de l'activité de la D9 désaturase, la synthèse exacerbée de médiateurs lipidiques ou encore les phénomènes de stress oxydant induits par le sepsis.

Conclusion : Par rapport à une population des sujets sains, les patients en état de choc septique ont un profil lipidique différent, marqué par la diminution globale des acides gras des phospholipides plasmatiques, une hypocholestérolémie et une diminution pondérale des AGPI. La diminution précoce des AGPI était associée à une augmentation de la mortalité des patients au 28^e jour d'hospitalisation. Ces résultats prometteurs, ouvrent la voie à des travaux cliniques et expérimentaux dans ce domaine et soulignent l'intérêt potentiel de l'administration thérapeutique précoce des AGPI dans ce contexte.

SP129

Acidocétose diabétique sévère et administration de bicarbonate de sodium

F. Bertrand, S. Gaudry, C. Rafat, B. Sztrymf, R. Miguel Montanes, V. Labbe, D. Hurel, D. Margetis, J. Messika, J.D. Ricard, D. Dreyfuss
Service de réanimation médico-chirurgicale, CHU Louis-Mourier, Colombes, France

Introduction : L'acidocétose diabétique est une urgence métabolique fréquente, résultant d'une insulinopénie vraie ou relative, avec majoration des mécanismes de contre régulation. Malgré l'absence d'étude permettant de conclure à l'intérêt de l'alcalinisation, certaines recommandations nord-américaines [1] suggèrent l'administration de bicarbonate de sodium dans les cas d'acidose les plus graves. À l'inverse, une étude française avait montré que leur utilisation n'avait pas d'intérêt évident [2]. L'objectif de la présente étude était de comparer deux populations d'acidocétose sévère et d'évaluer l'effet de l'utilisation du bicarbonate de sodium.

Patients et méthodes : Nous avons mené une étude observationnelle, rétrospective (de janvier 1992 à septembre 2011), monocentrique, sur les acidocétoses diabétiques sévères (définies par un $\text{pH} \leq 7,1$), admises en unité de soins continus ou en réanimation. L'évolution et les complications des patients ayant reçu du bicarbonate de sodium ont été comparées à celles des patients n'en ayant pas reçu.

Résultats : Cinquante patients, âgés de 46 [21–52] ans, dont 66 % de femmes ont été inclus. La majorité ($n = 30$, 60 %) était des patients diabétiques de type 1. Dix (20 %) étaient des diabétiques de type 2 dont 8 insulino-requérants. Enfin, il s'agissait d'une découverte pour 10 patients (20 %). Le facteur de décompensation, était le plus souvent une mal observance thérapeutique ($n = 29$, 58%). Les autres facteurs déclenchants étaient : 17 (34 %) épisodes infectieux, un syndrome coronarien aigu et une pancréatite aiguë. Les caractéristiques de ces patients à l'admission étaient : un IGSII à 26 [17–38], un score de Glasgow à 13 (± 2), une pression artérielle systolique à 120 mmHg [106–134], une fréquence respiratoire à 25/min [20–30], un pH à 6,99 [6,88–7,04], des bicarbonates à 3,4 mmol/l ($\pm 1,8$), une glycémie à 36,7 mmol/l [27–44,7], une créatininémie à 144 $\mu\text{mol/l}$ [113–207], une osmolarité plasmatique calculée à 313 mmol/l [298–330], et un trou anionique à 38 mEq/l [32–43]. Les délais de négativation de la cétonurie et d'arrêt de l'insulinothérapie intraveineuse étaient respectivement de 32 (± 17) et 49 heures (± 24). Le nombre de patient dont le pH s'était corrigé ($\text{pH} > 7,30$) à h4, h8, h12, h24 et h48 était respectivement de : 0 (0 %), 3 (6 %), 19 (38 %), 27 (54 %) et 31 (62 %). Seize patients (32 %) ont présenté un épisode d'hypoglycémie (glycémie $< 3,5 \text{ mmol/l}$) et 15 (30 %) une hypokaliémie (kaliémie $< 3 \text{ mmol/l}$) au cours de la prise en charge. Un seul épisode d'arythmie cardiaque (FV) a été constaté, dans un contexte de syndrome coronarien aigu. Cinq (10 %) patients ont nécessité le recours à la ventilation mécanique, en raison d'une pathologie associée (choc septique, arrêt cardiorespiratoire hypoxique, convulsions). La durée médiane de séjour en réanimation était de 2 [1–3] jours. Un seul patient est décédé d'une défaillance multiviscérale consécutive à une pancréatite aiguë. Sept patients avaient reçu du bicarbonate de sodium avant leur arrivée dans le service. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en terme de paramètres clinico-biologiques à l'admission. Au cours des 48 premières heures, les variations de pH artériel, de concentration de bicarbonate, de glycémie, et de kaliémie étaient comparable entre les patients ayant reçu des bicarbonates et les autres. Le motif d'administration de bicarbonate était pour 3 des 7 patients justifié par une hyperkaliémie menaçante ($\geq 6,5 \text{ mmol/l}$). Parmi les 4 patients n'ayant pas d'hyperkaliémie menaçante mais ayant reçu des bicarbonates, 3 ont présenté une hypokaliémie (kaliémie $< 3 \text{ mmol/l}$).

Discussion : Dans les acidocétoses diabétiques sévères ($\text{pH} \leq 7,1$), persiste encore une certaine hétérogénéité des recommandations quant à l'alcalinisation. Dans notre travail, l'administration de bicarbonate en

cas d'acidocétose sévère ne semble pas influencer l'évolution clinique et biologique. Néanmoins, en cas d'administration de bicarbonate en dehors d'un contexte d'hyperkaliémie menaçante, il semble exister un risque non négligeable d'hypokaliémie. Ces résultats confirment ceux d'une autre série [2].

Conclusion : L'administration de bicarbonate de sodium dans l'acidocétose diabétique sévère semble inutile, voire délétère quelque soit le pH en l'absence d'hyperkaliémie menaçante.

Références

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA (2006) Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 29:2739–48
2. Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al (1999) Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med* 27:2690–3