



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



# **FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE CHEZ LES PATIENTS EN ETAT DE SEPSIS SEVERE AYANT SUIBIT UNE HEMODYLISE**

MEMOIRE PRESENTE PAR :  
Docteur AYADJI NONVIGNON ERIC  
Né le 16 Juin 1978 à ABOMEY / ZOU / BENIN

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE  
**OPTION : NÉPHROLOGIE**

Sous la direction de :  
**Professeur SQALLI HOUSSAINI TARIK**

Session Mai 2017

## REMERCIEMENTS

*AMes Maîtres*

*Monsieur le Professeur SQALLI HOUSSAINI Tarik*

*A*

*Monsieur le Professeur ARRAYHANI Mohamed*

*A*

*Madame le Professeur Nadia KABBALI*

*Vous avez guidé mes pas et illuminé mon chemin vers le savoir. Vous m'avez prodigué avec patience et indulgence infinie, vos précieux conseils.*

*Vous étiez toujours disponibles et soucieux de me donner la meilleure formation qui puisse être.*

*Qu'il me soit permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler ma profonde gratitude.*

*Je vous resterai à jamais reconnaissant et sincèrement respectueux.*

# SOMMAIRE

ABREVIATIONS :	6
INTRODUCTION	7
I- GENERALITES	10
1- DEFINITIONS.....	10
2. PRISE EN CHARGE DU SEPSIS SÉVÈRE	14
A. Réanimation initiale.....	14
B. Dépistage du sepsis et amélioration des performances	15
C. Diagnostic.....	15
D. Traitement antimicrobien	15
E. Contrôle de la source.....	17
F. Prévention des infections	17
G. Réanimation liquidienne en cas de sepsis sévère .. Erreur ! Signet non défini.	
H. Vasopresseurs	18
J. Corticostéroïdes	21
K. Administration de produits sanguins	21
L. Anticorps.....	22
M. Sélénium	22
N. Historique des recommandations concernant l'utilisation de la protéine C activée recombinante (PCArh)	22
O. Ventilation mécanique en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) lié à un sepsis	22
P. Sédatation, analgésie et blocage neuromusculaire dans le cadre du sepsis ..	24
Q. Contrôle du glucose.....	25
R. Traitement de substitution rénale	25
S. Traitement au bicarbonate	27
T. Prophylaxie de la thrombose veineuse profonde	27

U. Prophylaxie de l'ulcère lié au stress .....	28
V. Nutrition .....	28
W. Établissement d'objectifs de soins .....	29
CONSIDÉRATIONS PÉDIATRIQUES EN SEPSIS SÉVÈRE .....	31
A. Réanimation initiale .....	31
B. Antibiotiques et contrôle à la source.....	32
C. Réanimation liquidienne.....	32
D. Inotropes/Vasopresseurs/Vasodilatateurs .....	33
E. Oxygénation extracorporelle .....	33
F. Corticostéroïdes.....	33
G. Protéine C et concentré de protéine C activée.....	33
H. Produits sanguins et plasma thérapeutiques.....	34
I. Ventilation mécanique.....	34
J. Toxicité des sédatifs, des analgésiques et autres médicaments.....	34
K. Contrôle glycémique .....	35
L. Produits diurétiques et traitement de substitution rénale .....	35
M. Prophylaxie de la thrombose veineuse profonde (TVP).....	35
N. Prophylaxie de l'ulcère lié au stress.....	35
O. Nutrition .....	35
III- MATERIEL ET METHODE .....	37
A. TYPE D'ETUDE : .....	37
B. PATIENTS : .....	37
C. RECEUIL DES DONNEES :.....	37
D. ANALYSE STATISTIQUE :.....	38
IV- RESULTATS : .....	41
4-1- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS .....	41

4-2- CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS .....	42
4-3- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PATIENTS	455
4-4- CARACTERISTIQUES EVOLUTIVE DE CERTAINS PARAMETRES DE SURVEILLANCE EN COURS D'HOSPITALISATION : .....	466
V -DISCUSSION .....	500
CONCLUSION .....	522

## ABREVIATIONS :

µmol	micromole
ABNM	Agent Bloquant Neuro Musculaire
ATCD	ANTECEDENT
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
dl	décilitre
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECR	Essai Clinique Randomisé
FiO2	Fraction inspirée en oxygène
g	gramme
h	heure
H2O	eau
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF	Héparine Non Fractionné
HTA	Hypertension artérielle
kg	kilogramme
mg	milligramme
ml	millilitre
mm HG	Millimètre de mercure
NC	Non classé
NE	Norépinephrine
NTP	Nutrition parentérale totale
OAP	Œdème Aigue des poumons
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PaO2	Pression artérielle en Oxygène
PC RH	Protéine C réactive recombinante
PEEP	Pression Expiratoire Positive
PVC	Pression veineuse centrale
QSOFA	QUICK SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT
RIN	International Normalized Ratio
SDRA	SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SOFA	SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT
SRIS	Syndrome de Réponse inflammatoire systémique
TAS	Tension artérielle systolique
TEV	thromboembolie
TVP	THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE
VNI	Ventilation non invasive

# INTRODUCTION

Parmi les urgences hospitalières vraiment anxiogènes pour les praticiens se trouve cité le sepsis sévère qui doit désormais être considéré et pris en charge au même titre que l'infarctus du myocarde ou l'embolie pulmonaire. Les études récentes ont prouvé un réel bénéfice lié à la rapidité de sa prise en charge.

Le sepsis grave est défini par la présence d'une infection et d'une ou plusieurs dysfonctions d'organes. Avec un épisode par année pour 1 000 habitants et un taux de mortalité supérieur à 40 %, le sepsis grave est un problème de santé publique. Pour ne pas sous-estimer ces patients, il est nécessaire de connaître et d'utiliser des critères diagnostiques et d'évaluation simples. Ils permettent de dépister les patients infectés susceptibles de s'aggraver rapidement. La mise en route d'une antibiothérapie adaptée au site de l'infection suspectée ne doit être retardée que par l'obtention (en quelques minutes) d'examen bactériologiques simples. L'hypotension, signe majeur de gravité, doit être traitée initialement par du remplissage rapidement suivi, en cas d'inefficacité, par des catécholamines. L'hémodialyse du fait de ses paramètres constitue un moyen thérapeutique à double tranchant. Autant elle améliore la survie des patients chez qui l'indication se pose, autant plusieurs facteurs inhérents à la dialyse peuvent être sources d'aggravation du pronostic vital.

On se demande donc comment procéder pour prendre en charge ces patients déjà fragilisés par leur état de morbidité en hémodialyse qui constitue pour sa part également une rude épreuve pour le patient. Nous nous sommes donc donné comme :

Ø OBJECTIF GENERAL :

La recherche des facteurs prédictifs de mortalité chez les patients qui présente un sepsis sévère et qui doivent subir une ou plusieurs séances de dialyse

Ø OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- ✚ Decrire les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant un sepsis sévère et candidat à une séance de dialyse
- ✚ Decrire les caractéristiques, cliniques et paracliniques et thérapeutiques de ces patients
- ✚ Deduire les facteurs prédictifs de mortalité chez ces patients

## I-GENERALITES

### 1- DEFINITIONS

Le sepsis se définit par la présence (soupçonnée ou avérée) d'une infection allant de pair avec des manifestations systémiques de l'organisme. Le sepsis sévère est un sepsis ayant provoqué une défaillance viscérale ou une hypoperfusion tissulaire (Tableaux 1 et 2) [1]. L'hypotension provoquée par un sepsis est définie par une tension artérielle systolique  $< 90$  mmHg, une tension artérielle moyenne  $< 70$  mmHg, une baisse de la Tension artérielle systolique  $> 40$  mm Hg ou moins de deux déviations standards en dessous de la normale pour l'âge du patient en l'absence d'autres causes d'hypotension.

Le choc septique est défini comme un sepsis provoquant une hypotension persistante malgré une réanimation liquidienne adéquate.

Le sepsis lié à une hypoperfusion tissulaire est défini comme : une hypotension, un taux élevé de lactate ou une oligurie lié(e) à une infection

<b>TABLEAU 1. Critères De Diagnostic Du Sepsis</b>
Infection, connue ou soupçonnée, et certains des éléments suivants :
Variables générales
Fièvre (> 38,3 °C)
Hypothermie (température de base < 36 °C)
Fréquence cardiaque > 90/min <sup>-1</sup> ou plus de deux déviations standard au-dessus de la valeur normale par rapport à l'âge
Tachypnée
Altération de l'état mental
Oedème important ou équilibre électrolytique positif (> 20 ml/kg, sur 24 h)
Hyperglycémie (glycémie plasmatique > 140 mg/dl ou 7,7 mmol/l) en l'absence de diabète
Variables inflammatoires
Leucocytose (nombre de leucocytes > 12 000 µl <sup>-1</sup> )
Leucopénie (nombre de leucocytes < 4 000 µl <sup>-1</sup> )
Nombre normal de leucocytes avec une valeur supérieure à 10 % des formes immatures
Protéine C-réactive plasmatique plus de deux dérivations standard au-dessus de la valeur normale
Procalcitonine plasmatique plus de deux dérivations standard au-dessus de la valeur normale
Variables hémodynamiques
Hypotension artérielle (TAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg ou une baisse de la TAS > 40 mmHg chez les adultes ou moins de deux dérivations standard en dessous de la normale pour l'âge)
Variables de défaillance viscérale
Hypoxémie artérielle (Pao <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub> < 300)
Oligurie aiguë (diurèse < 0,5 ml/kg/h pour au moins 2 h malgré une réanimation liquidienne adéquate)
Augmentation de la créatinine > 0,5 mg/dl ou 44,2 µmol/l
Anomalies de la coagulation (RIN > 1,5 ou temps de thromboplastique partielle activée > 60 s)
Iléus (bruits intestinaux absents)
Thrombocytopénie (nombre de plaquettes < 100 000 µl <sup>-1</sup> )

Hyperbilirubinémie (bilirubine totale plasmatique > 4 mg/dl ou 70 µmol/l)
Variables d'irrigation des tissus
Hyperlactatémie (> 1 mmol/l)
Diminution de remplissage capillaire ou marbrures
TAS = tension artérielle systolique ; PAM = pression artérielle moyenne ; RIN = rapport international normalisé.
Les critères de diagnostic du sepsis dans la population pédiatrique sont des signes et des symptômes d'une inflammation et d'une infection avec hyper- ou hypothermie (température rectale > 38,5 ° ou < 35 °C), tachycardie (peut être absente chez des patients souffrant d'hypothermie) et au moins une des indications suivantes du fonctionnement d'organe altéré : état mental altéré, hypoxémie, augmentation du niveau sérique de lactate ou pouls capricant.
Adapté de Levy MM, Fink MP, Marshall JC et autres : 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. <i>Crit Care Med</i> 2003; 31: 1250-1256.

TABLEAU 2. Sepsis Sévère
Définition de sepsis sévère = défaillance tissulaire ou défaillance viscérale liée à un sepsis (les symptômes ci-après sont suspectés d'être provoqués par l'infection)
Hypotension liée au sepsis
Lactate au-dessus de la limite supérieure normale en laboratoire
Diurèse < 0,5 ml/kg/h pendant plus de 2 h malgré une réanimation liquidienne adéquate
Lésion pulmonaire aiguë avec PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> < 250 en l'absence de pneumonie comme source d'infection
Lésion pulmonaire aiguë avec PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> < 200, en présence de pneumonie comme source d'infection
Créatinine > 2 mg/dl (176,8 µmol/l)
Bilirubine > 2 mg/dl (34,2 µmol/l)
Numération plaquettaire < 100 000 µl
Coagulopathie (rapport international normalisé > 1,5)
Adapté à partir de Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et autres : 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. <i>Crit Care Med</i> 2003; 31: 1250-1256.

Un comité consensuel de 68 experts internationaux représentant 30 organisations internationales a été formé en 2012 pour mettre à jour la *Campagne "survivre au sepsis"* : l'objectif ayant été de mettre sur pied un guide international dans permettant la gestion des sepsis sévère et des chocs septiques. Des groupes nominaux ont été réunis lors de rencontres internationales clés (pour les membres du comité ayant assisté à la conférence). Une politique formelle en matière de gestion des conflits d'intérêts avait été élaborée au début du processus et a depuis été mise en place. Le guide a été conçu d'une manière totalement indépendante, sans aucun financement d'investisseurs. Une réunion autonome s'est tenue, rassemblant les principaux représentants des sous-groupes, les coprésidents et les vice-présidents et certains particuliers. L'intégralité du guide a été conçue à partir des résultats des téléconférences et des discussions en ligne entre les sous groupes et tous les membres du comité. Nous avons décidé donc de nous calquer sur les

recommandations inscrites dans la campagne survivre au sepsis en vue de mener notre étude.

Nous allons donc rapporter dans ce documents les recommandations qui y figurent.

## 2. PRISE EN CHARGE DU SEPSIS SÉVÈRE

### Réanimation initiale et problèmes d'infections

#### A. Réanimation initiale

1. Nous recommandons la réanimation protocolisée et quantitative pour les patients atteints d'une hypoperfusion des tissus liés à un sepsis (définie dans ce document comme une hypotension persistante après la réanimation liquidienne initiale ou une concentration de lactate dans le sang  $\geq 4$  mmol/l). Ce protocole doit être commencé dès que l'hypoperfusion est détectée et ne doit pas être retardé jusqu'à l'admission du patient en soins intensifs. Pendant les 6 premières heures de réanimation, les objectifs de la réanimation initiale de l'hypoperfusion liée à un sepsis doivent inclure toutes les étapes suivantes dans le cadre d'un protocole de traitement (classe 1C) :

a) PVC 8–12 mmHg

b) PAM  $\geq 65$  mm Hg

c) Diurèse  $\geq 0,5$  ml· kg· h

d) Saturation veineuse centrale en oxygène ou saturation en oxygène du sang veineux mêlé de 70 % ou 65 %, respectivement.

2. Nous suggérons de cibler la réanimation pour normaliser le taux de lactate chez les patients ayant des taux de lactate élevés comme un marqueur de l'hypoperfusion des tissus (classe 2C).([13-14-15])

## B. Dépistage du sepsis et amélioration des performances

1. Dépistage systématique des patients gravement malades potentiellement infectés par un sepsis sévère afin de pouvoir commencer plus tôt le traitement (classe 1C).

2. Efforts d'amélioration des performances en milieu hospitalier concernant le sepsis sévère (NC).([15-16-17])

## C. Diagnostic

1. Cultures appropriées d'un point de vue clinique avant traitement antimicrobien en l'absence de retard important (> 45 min) dans la prise du ou des antimicrobien(s) (classe 1C). Réaliser au moins deux séries d'hémocultures (flacons aérobie et anaérobie) avant le traitement antimicrobien avec au minimum un prélèvement par voie percutanée et un prélèvement dans chaque dispositif d'accès vasculaire, sauf si ce dernier a été introduit récemment (< 48 h avant) (classe 1C).

2. Recours au test bêta (1-3) D glucane (classe 2B), aux dosages d'antigènes mannanes et d'anticorps anti-mannanes (2C), s'ils sont disponibles et lorsqu'une candidose invasive est définie comme cause de l'infection lors du diagnostic différentiel.

3. Examens radiologiques effectués rapidement afin de confirmer une source potentielle d'infection (NC).

## D. Traitement antimicrobien

1. L'administration d'agents antimicrobiens efficaces par voie intraveineuse au cours de la première heure suivant le diagnostic de choc septique (classe 1B) et de sepsis sévère sans choc septique (classe 1C) doit être l'objectif du traitement.

2a. Traitement initial empirique anti-infectieux comprenant un ou plusieurs médicaments efficaces contre tous les pathogènes possibles (bactériens et/ou

fongiques ou viraux) pénétrant dans les tissus supposés être la source du sepsis à des concentrations suffisantes (classe 1B).

2b. Le traitement antimicrobien doit faire l'objet d'une nouvelle évaluation au quotidien pour pouvoir réduire progressivement la dose (classe 1B).

3. Utilisation de faibles taux de procalcitonine ou de biomarqueurs similaires pour aider le clinicien à interrompre le traitement à base d'antibiotiques empiriques pour les patients qui semblaient atteints de sepsis, mais ne présentent pas de nouveaux symptômes d'infections (classe 2C).

4a. Polythérapie empirique pour les patients neutropéniques atteints d'un sepsis sévère (classe 2B) et pour les patients chez qui les pathogènes bactériens sont difficiles à traiter et offrent une multirésistance aux médicaments tels que des espèces d'*Acinetobacter* et de *Pseudomonas* (classe 2B). Pour les patients atteints d'infections graves associées à une insuffisance respiratoire et un choc septique, la polythérapie avec un spectre étendu de bêta-lactamines et d'un aminoglycoside ou d'une fluoroquinolone est recommandée pour la bactériémie à *P. aeruginosa* (classe 2B). Association d'une bêta-lactamine et d'un macrolide pour les patients atteints de choc septique dû à des infections bactériémiques à *Streptococcus pneumoniae* (classe 2B).

4b. La polythérapie empirique ne doit pas être administrée pendant plus de trois à cinq jours. La réduction progressive de la dose jusqu'à l'obtention du traitement unique le plus approprié doit intervenir dès que le profil de sensibilité est connu (classe 2B).

5. Durée habituelle du traitement compris entre 7 et 10 jours ; des traitements plus longs peuvent être adaptés aux patients dont la réaction clinique est lente, dont les foyers d'infection ne peuvent pas être drainés, ayant une bactériémie à *S. aureus*, des infections fongiques et virales ou présentant des déficiences immunologiques, notamment une neutropénie (classe 2C).

6. Le traitement antiviral doit être administré le plus tôt possible chez les patients atteints de sepsis sévère ou d'un choc septique d'origine virale (classe 2C).

7. Des agents antimicrobiens ne doivent pas être utilisés chez les patients souffrant d'inflammations graves qui ne sont pas d'origine infectieuse (NC).([15-16-17])

#### E. Contrôle de la source

1. Diagnostic anatomique précis d'infection nécessitant que la source de contrôle émergente soit recherchée et diagnostiquée ou exclue aussi vite que possible et qu'une intervention soit réalisée afin de contrôler la source dans les 12 premières heures après l'établissement du diagnostic, si possible (classe 1C).

2. Lorsqu'une nécrose péripancréatique infectée est identifiée comme source potentielle d'infection, il est mieux de retarder l'intervention définitive jusqu'à ce que la démarcation adéquate des tissus viables et non viables ait été réalisée (classe 2B).

3. Lorsque le contrôle de la source est nécessaire chez un patient atteint de sepsis sévère, il faut réaliser une intervention efficace associée à l'agression physiologique la plus faible (p. ex. drainage percutané plutôt que chirurgical d'un abcès) (NC).([88-96])

4. Si les dispositifs d'accès intravasculaire représentent une éventuelle source de sepsis sévère ou de choc septique, leur retrait doit être rapide une fois un autre accès vasculaire trouvé (NC).([85-86-90-94-95])

#### F. Prévention des infections

1a. La décontamination orale et digestive sélective doit être utilisée et analysée comme méthode visant à réduire l'incidence de la pneumonie sous ventilation assistée. Cette mesure de prévention des infections peut ensuite être instaurée dans des établissements de soins et des régions dans lesquels cette méthode s'avère efficace (classe 2B).([114-115-116-118])

1b. Le gluconate de chlorhexidine par voie orale doit être utilisé comme forme de décontamination oropharyngée pour réduire le risque de pneumonie sous ventilation assistée chez les patients atteints de sepsis sévère en soins intensifs (classe 2B).([119-121])

#### G. Réanimation liquidienne en cas de sepsis sévère

1. Cristalloïdes choisies comme liquide initial dans la réanimation relative au sepsis sévère et au choc septique (classe 1B).

2. Contre l'utilisation de l'hydroxyéthylcellulose pour la réanimation liquidienne en cas de sepsis sévère et de choc septique (classe 1B).

3. Albumine dans la réanimation liquidienne en cas de sepsis sévère et de choc septique lorsque les patients nécessitent des quantités substantielles de cristalloïdes (classe 2C).

4. Réanimation liquidienne pour les patients souffrant d'hypoperfusion liée à un sepsis avec une suspicion d'hypovolémie pour atteindre un minimum de 30 ml/kg de cristalloïdes (un équivalent de l'albumine peut être utilisé partiellement). Une administration plus rapide et des quantités de fluides plus importantes peuvent être nécessaires pour certains patients (classe 1C).

5. La technique de stimulation par les fluides s'applique lorsque l'administration de fluides est maintenue jusqu'à ce qu'il y ait une amélioration hémodynamique basée sur des variables dynamiques (par exemple, un changement de la tension différentielle, une variation du volume d'éjection systolique) ou statiques (par exemple, la pression artérielle, la fréquence cardiaque) (NC).

#### H. Vasopresseurs

1. Traitement vasopresseur initial pour cibler une pression artérielle moyenne (PAM) de 65 mmHg (classe 1C).

2. Noradrénaline comme choix initial de vasopresseur (classe 1B).

3. De l'épinéphrine (ajoutée à et potentiellement substituée à la norépinéphrine) lorsqu'un agent supplémentaire est nécessaire pour maintenir une pression sanguine adéquate (classe 2B).

4. De la vasopressine 0,03 unité/minute peut être ajoutée à la norépinéphrine (NE) afin d'augmenter la tension artérielle moyenne ou de diminuer le dosage NE (NC).

5. La vasopressine à faible dose n'est pas recommandée en tant que vasopresseur initial unique pour le traitement de l'hypotension liée au sepsis et des doses de vasopressine supérieures à 0,03-0,04 unité/minute doivent être réservées pour la thérapie de rattrapage (impossibilité d'atteindre une tension artérielle moyenne adéquate avec d'autres agents vasopresseurs) (NC).

6. La dopamine est à utiliser comme agent vasopresseur alternatif à la norépinéphrine uniquement chez des patients soigneusement sélectionnés (par exemple, les patients présentant un risque faible de tachyarythmie et de bradycardie absolue ou relative) (classe 2C).([133-134])

7. La phényléphrine est déconseillée pour le traitement du choc septique, sauf dans des circonstances (a) où la norépinéphrine est associée à des arythmies graves, (b) où le rythme cardiaque est connu pour être élevé et la pression artérielle constamment basse ou (c) comme thérapie de rattrapage lorsqu'elle est combinée à des médicaments inotropes/vasopresseurs et que la vasopressine à faible dose n'a pas permis d'atteindre l'objectif de tension artérielle moyenne (classe 1C).([135-147-148])

8. Il est déconseillé d'utiliser une faible dose de dopamine pour la protection rénale (classe 1A).

9. Tous les patients nécessitant des vasopresseurs ont un cathéter artériel placé dès que possible si les ressources sont disponibles (NC).([136-149-152])

## I. Thérapie inotrope

1. Un essai qui consiste à administrer une perfusion de dobutamine jusqu'à 20 microgrammes/kg/min ou à ajouter celle-ci aux vasopresseurs (le cas échéant) doit être réalisé en présence (a) de défaillance myocardique comme cela est suggéré par des pressions de remplissage cardiaque élevées et un rythme cardiaque faible ou (b) de signes continus d'hypoperfusion, même si un volume intravasculaire et une tension artérielle moyennes adéquats sont atteints (classe 1C). (173-174-175)

2. Ne pas avoir recours à une stratégie pour augmenter l'indice cardiaque à des niveaux anormaux prédéterminés (classe 1B).

Tableau 6 : Comparaison entre la Norépinéphrine et la Dobutamine dans le récapitulatif des éléments de preuve dans le cas d'un sepsis sévère.

Comparaison entre la norépinéphrine et la dopamine					
Patients ou population : patients présentant un sepsis sévère Paramètres : soins intensifs Intervention : norépinéphrine Comparatif : dopamine Sources : analyse réalisée par Djillali Annane pour la campagne « Surviving Sepsis » (Survivre au sepsis) à l'aide des publications suivantes : De Backer D. <i>N Engl J Med</i> 2010; 362:779–789; Marik PE. <i>JAMA</i> 1994; 272:1354–1357; Mathur RDAC. <i>Indian J Crit Care Med</i> 2007; 11:186–191; Martin C. <i>Chest</i> 1993; 103:1826–1831; Patel GP. <i>Shock</i> 2010; 33:375–380; Ruokonen E. <i>Crit Care Med</i> 1993; 21:1296–1303					
Résultats	Risques comparatifs illustratifs* (IC à 95 %)		Effet relatif (IC à 95 %)	Nombre de participants (études)	Qualité de l'élément de preuve (GRADE) Commentaires
	Risque supposé	Risque correspondant			
Mortalité à court terme	Dopamine 530 pour 1 000	Norépinéphrine Population étudiée 482 pour 1 000 (de 440 à 524)	RR 0,91 (de 0,83 à 0,99)	2 043 (6 études)	⊕⊕⊕⊕ intermédiaire <sup>Ac</sup>
Événements indésirables graves —Arythmie supraventriculaire	229 pour 1 000	Population étudiée 82 pour 1 000 (de 34 à 195)	RR 0,47 (de 0,38 à 0,58)	1 931 (2 études)	⊕⊕⊕⊕ intermédiaire <sup>Ac</sup>
Événements indésirables graves —Arythmie ventriculaire	39 pour 1 000	Population étudiée 15 pour 1 000 (de 8 à 27)	RR 0,35 (de 0,19 à 0,66)	1 931 (2 études)	⊕⊕⊕⊕ intermédiaire <sup>Ac</sup>

\*Le risque supposé est le risque dans le groupe de contrôle dans toutes les études. Le risque correspondant (et son IC à 95 %) est basé sur le risque supposé dans le groupe de comparaison et l'effet relatif de l'intervention (et son IC à 95 %). IC = intervalle de confiance, RR = risque relatif.  
<sup>A</sup> Forte hétérogénéité dans les résultats (I<sup>2</sup> = 85 %), mais cela reflète le degré de l'effet, et non la direction de l'effet. Nous avons décidé de ne pas diminuer la qualité de l'élément de preuve.  
<sup>C</sup> L'effet résulte partiellement des patients atteints de chocs hypovolémique et cardiogénique dans De Backer, *N Engl J Med* 2010. Nous avons diminué la qualité de l'élément de preuve d'un niveau pour son caractère indirect.

### J. Corticostéroïdes

1. Nous déconseillons l'utilisation de l'hydrocortisone par intraveineuse pour le traitement des patients adultes présentant un choc septique si la réanimation liquidienne et le traitement vasopresseur appropriés permettent de restaurer la stabilité hémodynamique (voir les objectifs de la réanimation initiale). Lorsque cela n'est pas possible, nous suggérons l'utilisation de l'hydrocortisone par intraveineuse uniquement à une dose de 200 mg par jour (classe 2C).

2. Nous déconseillons l'utilisation de test de stimulation d'hormone corticotrope pour identifier le sous-ensemble des adultes présentant un choc septique qui devraient recevoir l'hydrocortisone (classe 2B).

3. Nous suggérons un allègement de la stéroïdothérapie par les cliniciens pour le patient traité lorsque les vasopresseurs ne sont plus nécessaires (classe 2D).

4. Nous déconseillons l'administration de corticostéroïdes pour le traitement de sepsis en l'absence de choc (classe 1D).([175-176-177-178])

5. Lors de l'administration de faibles doses d'hydrocortisone, nous suggérons d'utiliser une perfusion continue plutôt que plusieurs injections en bolus intermittentes (classe 2D).([179-180-181-182-183-175])

### K. Administration de produits sanguins

1. Une fois l'hypoperfusion des tissus résolue et en l'absence de circonstances atténuantes, comme une ischémie myocardique, une hypoxémie sévère, une hémorragie aiguë ou une cardiopathie ischémique, nous recommandons d'effectuer une transfusion de globules rouges seulement lorsque la concentration d'hémoglobines baisse à un niveau < 7,0 g/dl pour cibler une concentration d'hémoglobine de 7,0 à 9,0 g/dl chez l'adulte (classe 1B).

2. Ne pas utiliser d'érythropoïétine comme traitement spécifique de l'anémie associée à un sepsis sévère (classe 1B).

3. Le plasma frais congelé ne doit pas être utilisé pour corriger les anomalies de coagulation de laboratoire en l'absence de saignements ou lorsqu'aucune procédure invasive n'est prévue (classe 2D).

4. Ne pas utiliser l'antithrombine pour le traitement du sepsis sévère ou du choc septique (classe 1B).

5. Chez les patients présentant un sepsis sévère, administrez les plaquettes de façon prophylactique lorsque les numérations sont  $< 10\ 000/\text{mm}^3$  ( $10 \times 10^9/\text{l}$ ) en l'absence d'hémorragie apparente. Nous recommandons la transfusion plaquettaire prophylactique lorsque les numérations sont  $< 20\ 000/\text{mm}^3$  ( $20 \times 10^9/\text{l}$ ) si le patient encourt un risque important d'hémorragie. Des numérations de plaquettes plus élevées [ $\geq 50\ 000/\text{mm}^3$  ( $50 \times 10^9/\text{l}$ )] sont conseillées en cas d'hémorragie active, d'opérations chirurgicales ou de procédures invasives (classe 2D).

#### L. Anticorps

1. Ne pas utiliser d'anticorps par voie intraveineuse chez les patients adultes atteints de sepsis sévère ou de choc septique (classe 2B).

#### M. Sélénium

1. Ne pas utiliser de sélénium par voie intraveineuse dans le traitement du sepsis sévère (classe 2C).([222-224-225])

#### N. Historique des recommandations concernant l'utilisation de la protéine C activée recombinante (PCArh)

Un historique de l'évolution des recommandations de la campagne SAS concernant la PCArh (désormais indisponible) est fourni.

#### O. Ventilation mécanique en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) lié à un sepsis

1. Ciblez un volume respiratoire de 6 ml/kg de poids corporel estimé chez les patients atteints du SDRA lié à un sepsis (classe 1A par rapport à 12 ml/kg).

2. Les pressions de plateau doivent être mesurées chez les patients atteints du SDRA et l'objectif initial de limite supérieure pour les pressions de plateau dans un poumon gonflé passivement doit être  $\leq 30$  cm H<sub>2</sub>O (classe 1B). 3. De la pression positive en fin d'expiration (PEEP) doit être appliquée pour éviter un affaissement des alvéoles en fin d'expiration (atelectotrauma) (classe 1B).

4. Des stratégies basées sur des niveaux supérieurs plutôt qu'inférieurs de PEEP doivent être utilisées pour les patients atteints du SDRA modéré ou sévère lié à un sepsis (classe 2C).

5. Des manœuvres de recrutement doivent être utilisées chez les patients souffrant de sepsis avec hypoxémie réfractaire sévère (classe 2C).

6. Le décubitus ventral doit être utilisé chez les patients atteints du SDRA lié à un sepsis avec un ratio Pao<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>  $\leq 100$  mmHg dans les établissements expérimentés avec de telles pratiques (classe 2B).

7. La tête de lit des patients sous ventilation mécanique souffrant de sepsis doit être maintenue surélevée de 30 à 45 degrés pour limiter les risques d'aspiration et pour empêcher qu'ils ne développent une pneumonie sous ventilation assistée (classe 1B).

8. Cette ventilation non invasive par masque (VNI) doit être utilisée chez une minorité de patients atteints du SDRA lié à un sepsis chez laquelle les avantages d'une VNI ont été soigneusement étudiés et sont considérés comme supérieurs aux risques encourus (classe 2B).

9. Un protocole de sevrage doit être mis en place et les patients sous ventilation mécanique souffrant de sepsis sévère doivent effectuer des essais de ventilation spontanée régulièrement pour évaluer la possibilité d'interrompre la ventilation mécanique lorsqu'ils satisfont aux critères suivants : a) réactivité ; b) stabilité sur le plan hémodynamique (sans agents vasopresseurs) ; c) aucune nouvelle maladie

potentiellement grave ; d) faibles besoins en ventilation et pression en fin d'expiration ; et e) faibles besoins en FIO<sub>2</sub> qui peuvent être satisfaits en toute sécurité par un masque facial ou une canule nasale. Si l'essai de ventilation spontanée est réussi, l'extubation doit être envisagée (classe 1A).

10. Contre l'utilisation systématique du cathéter artériel pulmonaire pour les patients atteints du SDRA lié à un sepsis (classe 1A).

11. Une stratégie de remplissage conservatrice plutôt que libérale doit être utilisée chez les patients que l'on sait atteints du SDRA lié à un sepsis et qui ne présentent pas d'hypoperfusion tissulaire (classe 1C).

12. En l'absence d'indications spécifiques telles que des bronchospasmes, ne pas utiliser d'antagonistes des récepteurs bêta 2 pour le traitement du SDRA lié à un sepsis (classe 1B).

#### P. Sédation, analgésie et blocage neuromusculaire dans le cadre du sepsis

1. La sédation continue ou intermittente doit être réduite le plus possible chez les patients souffrant de sepsis et sous ventilation mécanique, tout en ciblant des points de fin de titration spécifiques (classe 1B).

2. Les agents bloquants neuromusculaires (ABNM) doivent être évités si possible chez les patients atteints de sepsis sans SDRA en raison du risque de blocage neuromusculaire prolongé qui peut intervenir après leur arrêt. Dans le cas de patients nécessitant la prise d'agents bloquants neurovasculaires continue, l'utilisation intermittente de bolus intraveineux préconisée ou la perfusion permanente avec surveillance par train de quatre de la profondeur de l'obstruction est recommandée (classe 1C)

3. Une brève prise d'ABNM inférieure à 48 heures pour les patients dans la première phase du SDRA lié à un sepsis et avec un ratio Pao<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 150 mmHg (classe 2C).

### Q. Contrôle du glucose

1. Une approche protocolaire de la gestion de la glycémie doit être utilisée chez les patients en soins intensifs atteints de sepsis sévère et commençant un dosage d'insuline lorsque 2 niveaux de glycémie consécutifs sont  $> 180$  mg/dl. Cette approche protocolaire doit cibler une glycémie supérieure  $\leq 180$  mg/dl, plutôt qu'une glycémie supérieure  $\leq 110$  mg/dl (classe 1A).

2. Les valeurs de glycémie doivent être contrôlées toutes les une à deux heures jusqu'à ce que les valeurs de glycémie et les taux de perfusion d'insuline soient stables, et toutes les quatre heures par la suite (classe 1C).

3. Les taux de glycémie obtenus par analyse hors laboratoire du sang capillaire doivent être interprétés avec prudence, car ce type de mesures peut produire des estimations inexacts concernant les valeurs de glycémie du sang artériel ou de glycémie plasmatique (NC : non classé).

### R. Traitement de substitution rénale

1. Nous estimons que les traitements de substitution rénale continus et l'hémodialyse intermittente ont des effets équivalents chez les patients atteints de sepsis sévère et d'insuffisance rénale aiguë, parce qu'elles atteignent des taux de survie à court terme similaires (classe 2B).

2. Nous recommandons d'utiliser des traitements continus pour faciliter la gestion de l'équilibre électrolytique chez les patients atteints de sepsis et instables sur le plan hémodynamique (classe 2D).

Bien que de nombreuses études randomisées aient révélé une tendance non significative à l'augmentation de la survie avec les méthodes continues (357–364), deux méta-analyses (365, 366) ont montré l'absence de différences significatives en termes de mortalité en milieu hospitalier entre les patients en traitements de substitution rénale continus et intermittents. Cette absence d'avantage perceptible

d'une modalité par rapport à l'autre persiste même lorsque l'analyse est limitée aux études d'essais cliniques randomisés (ECR) (366). À ce jour, cinq ECR prospectifs ont été publiés (367–371) ; quatre d'entre eux n'ont révélé aucune différence significative en termes de mortalité (368–371), alors que le cinquième met en évidence une mortalité significativement plus élevée dans le groupe de traitement continu (367), mais une randomisation déséquilibrée avait conduit à une moyenne de sévérité de la maladie plus élevée dans ce groupe que dans les autres. Lorsqu'un modèle multivariable a été utilisé pour compenser la sévérité de la maladie, aucune différence dans la mortalité n'est apparue entre les groupes (367). La plupart des études comparant les méthodes de substitution rénale chez les patients gravement malades ne comptaient que peu de participants et avaient des points faibles majeurs (c.-à-d., échec de la randomisation, modification du protocole thérapeutique au cours de la période d'étude, combinaison de différents types de traitements de substitution rénale continus, nombre réduit de groupes d'inscrits hétérogènes). L'ECR le plus récent et le plus grand (371) comptait 360 patients et n'a révélé aucune différence significative de survie entre les groupes de traitement continu et intermittent. En outre, il n'existe aucun élément de preuve pour appuyer l'utilisation de traitements continus en cas de sepsis indépendamment des besoins de substitution rénale.

Aucun élément de preuve ne met en évidence une meilleure tolérance en cas de traitements continus au niveau de la tolérance hémodynamique de chaque méthode. Deux études prospectives (369, 372) ont révélé une meilleure tolérance hémodynamique en cas de traitement continu, sans amélioration au niveau de la perfusion régionale (372) et sans effet positif sur la survie (369). Quatre autres études prospectives n'ont révélé aucune différence significative au niveau de la tension artérielle moyenne et aucune baisse de la tension systolique entre les deux méthodes (368, 370, 371, 373). Deux études ont montré une amélioration significative dans la

réalisation des objectifs avec des méthodes continues (367, 369) en ce qui concerne la gestion de l'équilibre électrolytique. En résumé, les éléments de preuve sont insuffisants pour tirer des conclusions solides concernant la méthode de traitement substitutif à adopter en cas d'insuffisance rénale aiguë chez les patients atteints de sepsis.

Les effets du dosage de la substitution rénale continue sur les résultats obtenus chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë ont été variables (374, 375). Aucun de ces essais n'a été réalisé expressément chez les patients atteints de sepsis. Bien que le poids des éléments de preuve suggère que des doses plus élevées de substitution rénale peuvent produire de meilleurs résultats, ces résultats ne peuvent pas être généralisés. Deux importants essais randomisés multicentriques comparant la dose de substitution rénale (le réseau d'essais sur l'insuffisance rénale aiguë « Acute Renal Failure Trial Network » aux États-Unis et l'étude sur la thérapie de substitution rénale « RENAL Replacement Therapy Study » en Australie et Nouvelle-Zélande) ont montré que les dosages plus agressifs de substitution rénale ne présentaient aucun avantage. (376, 377). Une dose conventionnelle pour le traitement de substitution rénale continu serait de 20 à 25 ml/kg/h d'effluents par génération.

#### S. Traitement au bicarbonate

1. Ne pas utiliser de traitement au bicarbonate de sodium dans le but d'améliorer l'hémodynamique ou de réduire les besoins en vasopresseurs chez les patients atteints d'acidémie lactique liée à une hypoperfusion avec un  $\text{pH} \geq 7,15$  (classe 2B).

#### T. Prophylaxie de la thrombose veineuse profonde

1. Les patients atteints de sepsis sévère doivent recevoir quotidiennement la pharmacoprophylaxie contre la thromboembolie veineuse (TEV) (classe 1B). Pour cela, une héparine à bas poids moléculaire sous-cutanée (HBPM) quotidienne est recommandée (classe 1B par rapport à l'HNF deux fois par jour, classe 2C par rapport

à l'HNF trois fois par jour). Si la suppression de la créatinine est  $< 30$  ml/min, utilisez de la daltéparine (classe 1A) ou une autre forme d'HBPM ayant un faible degré de métabolisme rénal (classe 2C) ou de l'HNF (classe 1A).

2. Les patients atteints de sepsis sévère doivent être traités avec une combinaison de traitement pharmacologique et de dispositifs de compression pneumatique intermittente lorsque cela est possible (classe 2C).

3. Les patients atteints de sepsis concernés par une contre-indication à l'utilisation de l'héparine (par exemple, une thrombocytopénie, une coagulopathie sévère, une hémorragie active ou une hémorragie intracérébrale récente) ne doivent pas recevoir de pharmacoprophylaxie (classe 1B), mais un traitement prophylactique par voie mécanique, comme des bas de contention graduée ou des dispositifs de compression intermittente (classe 2C), sauf en cas de contre-indication. Lorsque le risque diminue, commencez une pharmacoprophylaxie (classe 2C).

#### U. Prophylaxie de l'ulcère lié au stress

1. La prophylaxie de l'ulcère lié au stress utilisant un H<sub>2</sub>-bloquant ou un inhibiteur de la pompe à protons doit être dispensée aux patients présentant un choc septique/un sepsis sévère avec facteurs de risque hémorragique (classe 1B).

2. Lorsque la prophylaxie de l'ulcère lié au stress est utilisée, privilégiez les inhibiteurs de la pompe à protons par rapport aux H<sub>2</sub>-bloquants (classe 2D)

3. Les patients sans facteurs de risque ne reçoivent pas de prophylaxie (classe 2B).

#### V. Nutrition

1. Utilisez une alimentation par voie orale ou entérale (si nécessaire), selon la tolérance, plutôt qu'un jeûne complet ou un ravitaillement en glucose uniquement par voie intraveineuse, durant les premières 48 heures après un diagnostic de sepsis ou de choc septique sévère (classe 2C).

2. Évitez une alimentation obligatoire complète au niveau calorique pendant la première semaine, nous recommandons plutôt une alimentation légère (par exemple, jusqu'à 500 kcal par jour), avec une progression basée sur le rythme toléré (classe 2B).

3. Utilisez du glucose par voie intraveineuse et une nutrition entérale, plutôt qu'une nutrition parentérale totale (NPT) seule ou une nutrition parentérale en conjonction avec une alimentation entérale, durant les sept premiers jours après un diagnostic de sepsis ou de choc septique sévère (classe 2B).

4. Utilisez une nutrition sans supplémentation immunomodulatrice particulière, plutôt qu'une nutrition fournissant une supplémentation de ce type chez les patients atteints de sepsis sévère (classe 2C).

#### W. Établissement d'objectifs de soins

1. Abordez les objectifs de soins et de pronostic avec les patients et leur famille (classe 1B).

2. Intégrez les objectifs de soins au traitement et à la planification des soins de fin de vie, en utilisant les principes de soins palliatifs, le cas échéant (classe 1B).

3. Abordez les objectifs de soins dès que possible, mais pas plus de 72 heures après l'admission en soins intensifs (classe 2C). coronaropathie ischémique, nous recommandons d'effectuer une transfusion de globules rouges lorsque la concentration d'hémoglobine baisse à un niveau  $< 7,0$  g/dl pour cibler une concentration d'hémoglobine de 7,0 à 9,0 g/dl chez l'adulte (classe 1B).

3. Nous recommandons de ne pas utiliser d'érythropoïétine comme traitement spécifique de l'anémie associée à un sepsis sévère (classe 1B).

4. Nous suggérons de ne pas utiliser de plasma frais congelé pour corriger des anomalies de coagulation en laboratoire en l'absence d'hémorragie ou de procédures invasives prévues (classe 2D).

5. Nous déconseillons l'administration d'antithrombine pour le traitement d'un sepsis sévère et d'un choc septique (classe 1B).

6. Chez les patients présentant un sepsis sévère, nous suggérons une administration prophylactique de plaquettes lorsque la numération est  $\leq 10\ 000/\text{mm}^3$  ( $10 \times 10^9/\text{l}$ ) en l'absence d'hémorragie apparente, ainsi que lorsque la numération est  $\leq 20\ 000/\text{mm}^3$  ( $20 \times 10^9/\text{l}$ ) si le patient présente un risque important d'hémorragie. Une numération plus élevée des plaquettes ( $\geq 50\ 000/\text{mm}^3$  [ $50 \times 10^9/\text{l}$ ]) est conseillée dans les cas d'hémorragie active, de chirurgie ou de procédures invasives (classe 2D).

7. Nous recommandons de surveiller les valeurs de glycémie toutes les 1 à 2 heures jusqu'à ce que les valeurs de glycémie et les taux de perfusion d'insuline soient stables, puis toutes les 4 heures par la suite (classe 1C).

8. Nous recommandons que les taux de glycémie obtenus par analyse hors laboratoire du sang capillaire soient interprétés avec prudence, car ce type de mesures peut produire des estimations inexactes concernant les valeurs de glycémie du sang artériel ou de glycémie plasmatique (NC : non classé).

## CONSIDÉRATIONS PÉDIATRIQUES EN SEPSIS SÉVÈRE

Alors que le sepsis chez les enfants est une cause majeure de décès dans les pays industrialisés disposant de services de soins intensifs de pointe, la mortalité globale de sepsis sévère est beaucoup plus faible que chez les adultes, estimée à environ 2 % à 10 % (497–499). À l'hôpital, le taux de mortalité lié au sepsis sévère est de 2 % chez les enfants auparavant en bonne santé et de 8 % chez les enfants chroniquement malades aux États-Unis (497). Les définitions du sepsis, du sepsis sévère, du choc septique et du syndrome de défaillance multiviscérale sont semblables aux définitions pour l'adulte, mais dépendent des valeurs seuils de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire et de la leucocytémie en fonction de l'âge (500, 501). Ce document fournit uniquement des recommandations pour les nourrissons nés à terme et les enfants de pays industrialisés ayant un accès complet à des unités de soins intensifs avec ventilation mécanique.

### A. Réanimation initiale

1. Pour traiter l'hypoxémie et la détresse respiratoire, commencez par administrer de l'oxygène par masque facial ou, si nécessaire et disponible, par canule nasale à haut débit ou par ventilation spontanée en pression positive continue nasopharyngienne. Pour améliorer la circulation, un accès intraveineux périphérique ou intra-osseux peut être utilisé pour la réanimation liquidienne et la perfusion inotrope lorsqu'aucun cathéter central n'est disponible. Si une ventilation mécanique est nécessaire, l'instabilité cardio-vasculaire durant l'intubation est moins probable après une réanimation cardio-vasculaire appropriée (classe 2C).

2. Points de repère thérapeutiques initiaux de la réanimation du choc septique: un remplissage capillaire  $\leq$  à 2 secondes, une pression artérielle normale pour l'âge, des pouls normaux sans différentiel entre les pouls centraux et périphériques, des

extrémités chaudes, une diurèse  $>$  à 1 ml/kg/h et un état mental normal. Une saturation en oxygène veineuse centrale  $\geq$  à 70 % et un index cardiaque entre 3,3 et 6,0 l/min/m<sup>2</sup> doit être ciblé par la suite (classe 2C).

3. Suivez les directives de l'American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support (Faculté américaine de médecine en soins intensifs et de réanimation pédiatrique) pour la gestion du choc septique (classe 1C).

4. Détectez et inversez les pneumothorax, les tamponnades péricardiques ou urgences endocriniennes chez les patients atteints de choc réfractaire (classe 1C).

#### B. Antibiotiques et contrôle à la source

1. Des antibiotiques empiriques doivent être administrés dans l'heure suivant la détection d'un sepsis sévère. Des hémocultures doivent être obtenues avant l'administration des antibiotiques lorsque cela est possible, mais cela ne doit pas retarder l'administration. Le choix du médicament empirique doit être modifié selon les écologies épidémiques et endémiques (par exemple, H1N1, SARM, paludisme résistant à la chloroquine, pneumocoques résistants à la pénicilline, récent séjour en unité de soins intensifs, neutropénie) (classe 1D).

2. De la clindamycine et de l'anti-toxine pour le traitement du syndrome de choc toxique avec hypotension réfractaire (classe 2D).

3. Contrôle à la source précoce et agressif (classe 1D).

4. La colite à *Clostridium difficile* doit être traitée avec des antibiotiques administrés par voie entérale si cette dernière est tolérée. La vancomycine par voie orale est préférable dans le cas d'une maladie grave (classe 1A).

#### C. Réanimation liquidienne

1. Dans les pays industrialisés ayant accès aux inotropes et à la ventilation mécanique, la réanimation initiale de choc hypovolémique commence par une perfusion de cristalloïdes isotoniques ou d'albumine avec des bolus contenant jusqu'à

20 ml/kg de cristalloïdes (ou d'un équivalent de l'albumine) durant 5 à 10 minutes, titrés pour inverser une hypotension, augmenter le débit urinaire et atteindre un remplissage capillaire, des pouls périphériques et un niveau de conscience normaux sans induire d'hépatomégalie ou de râles. En présence d'hépatomégalie ou de râles, la thérapie inotrope doit être mise en œuvre, et non la réanimation liquidienne. Chez les enfants souffrant pas d'hypotension mais atteints d'anémie hémolytique sévère (crises graves de paludisme ou de drépanocytose), la transfusion sanguine est considérée comme plus efficace que les bolus de cristalloïdes ou d'albumine (classe 2C).

#### D. Inotropes/Vasopresseurs/Vasodilatateurs

1. Procédez à la thérapie inotrope périphérique jusqu'à ce qu'un accès veineux central puisse être mis en place chez les enfants non réceptifs à la réanimation liquidienne (classe 2C).

2. Les patients présentant un débit cardiaque faible et des états élevés de résistance vasculaire systémique avec une pression artérielle normale, doivent suivre des traitements vasodilatateurs en plus de la prise d'inotropes (classe 2C).

#### E. Oxygénation extracorporelle

1. Envisagez l'oxygénation extracorporelle en cas de choc septique pédiatrique réfractaire et d'insuffisance respiratoire (classe 2C).

#### F. Corticostéroïdes

1. Lancez un traitement d'hydrocortisone en temps opportun chez les enfants atteints de choc réfractaire au liquide résistant à la catécholamine, chez qui une insuffisance surrénale absolue (classique) est soupçonnée ou avérée (classe 1A).

#### G. Protéine C et concentré de protéine C activée

Aucune recommandation étant donné que ce traitement n'est plus disponible.

## H. Produits sanguins et plasma thérapeutiques

1. Objectifs d'hémoglobine chez les enfants similaires à ceux des adultes. Au cours de la réanimation d'un faible choc de saturation d'oxygène de la veine cave supérieure (< à 70 %), des taux d'hémoglobine de 10 g/dl sont ciblés. Après stabilisation et rétablissement d'un choc et d'une hypoxémie, un objectif > à 7,0 g/dl peut être considéré comme raisonnable (classe 1B).

2. Nous suggérons que les critères initiaux d'évaluation thérapeutique de réanimation en cas de choc septique soit un remplissage capillaire  $\leq 2$  s, une tension artérielle normale pour l'âge, des pouls normaux sans différentiel entre les pouls centraux et périphériques, des extrémités chaudes, une diurèse > 1 ml/kg/het un état mental normal. Par la suite, une saturation veineuse centrale en oxygène supérieure ou égale à 70 % et un index cardiaque entre 3,3 et 6,0 l/min/m<sup>2</sup> doit être ciblée (classe 2C).

3. Nous recommandons de suivre les directives de l'American College of Critical Care Medicine-Pediatric Advanced Life Support (Faculté américaine de médecine en soins intensifs et de réanimation pédiatrique avancée) pour la gestion du choc septique (classe 1C).

4. Nous recommandons d'évaluer et d'inverser le pneumothorax, la tamponnade péricardique ou les urgences endocriniennes chez les patients atteints de choc réfractaire (classe 1C).

## I. Ventilation mécanique.

1 Stratégies de protection du poumon durant la ventilation mécanique (classe 2C)

## J. Toxicité des sédatifs, des analgésiques et autres médicaments

1. Nous recommandons l'utilisation de sédatifs avec un objectif de sédation chez les patients sous ventilation mécanique gravement malades et atteints de sepsis (classe 1D).

2. Suivez les laboratoires de toxicité des médicaments, car le métabolisme des médicaments est réduit lors d'un sepsis sévère, augmentant chez les enfants le risque d'effets indésirables dus aux médicaments (classe 1C).

#### K. Contrôle glycémique

1. Contrôlez l'hyperglycémie en utilisant un objectif similaire à celui des adultes  $\leq 180$  mg/dl. Une perfusion de glucose doit accompagner l'insulinothérapie chez les nouveau-nés et les enfants, car certains enfants hyperglycémiques ne produisent pas d'insuline, alors que d'autres sont insulino-résistants (classe 2C).

#### L. Produits diurétiques et traitement de substitution rénale

1. Utilisez des produits diurétiques pour inverser la surcharge liquidienne lorsque le choc a été résolu et si cela est infructueux, nous recommandons une hémofiltration veino-veineuse continue ou une dialyse intermittente pour empêcher une surcharge liquidienne supérieure à 10 % du poids total du corps (classe 2C).

#### M. Prophylaxie de la thrombose veineuse profonde (TVP)

Pas de recommandations concernant l'utilisation de la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde (TVP) chez les enfants prépubertaires atteints de sepsis sévère.

#### N. Prophylaxie de l'ulcère lié au stress

Pas de recommandations concernant l'utilisation de la prophylaxie de l'ulcère lié au stress chez les enfants prépubertaires atteints de sepsis sévère.

#### O. Nutrition

1. Nutrition entérale à utiliser chez les enfants qui peuvent la tolérer ; alimentation parentérale chez ceux qui ne peuvent pas (classe 2C).

2. Nous recommandons la clindamycine et l'anti-toxine pour le traitement du syndrome de choc toxique avec hypotension réfractaire (classe 2D).

3. Nous recommandons un contrôle de la source d'infection précoce et agressif (classe 1D).

4. La colite à C. difficile doit être traitée avec des antibiotiques par voie entérale si ceux-ci sont tolérés. La vancomycine par voie orale est préférable dans le cas d'une maladie grave (classe 1A).

## II- MATERIEL ET METHODE

### A. TYPE D'ETUDE :

Nous avons mené une étude retrospective descriptive et à visée analytique. Elle s'est déroulée dans la période allant du 20 novembre 2016 au 02 fevrier 2017 et porte sur les patients ayant été suivis en hospitalisation au CHU de FES entre le 14 Janvier 2014 au 01 Janvier 2017.

### B. PATIENTS :

#### 1. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus tous les patients hémodialysés en aigu ou de manière itérative au cours de leur hospitalisation au CHU de FES, et qui ont présenté un état de sepsis sévère. Il a été étudié les facteurs qui sont responsables de la dégradation du pronostic vital chez ces patients.

#### 2. Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion étaient les patients présentant une simple infection accompagnée de SRIS

### C. RECEUIL DES DONNEES :

#### 1. Eléments recueillis :

Partant de notre base de données quotidiennement mise à jour en hémodialyse dans le service de néphrologie, nous avons procédé à une sélection de tous les patients répondant aux critères d'inclusion. Nous sommes ensuite remontés aux services respectifs de ces patients afin de recueillir des données relatives aux variables étudiés.

Nous avons utilisé une fiche d'exploitation regroupant les aspects démographiques, cliniques, para cliniques, le motif d'hospitalisation, le diagnostic principal néphrologique et les diagnostics associés pour tous les patients inclus dans l'étude. Il fut également étudié l'aspect thérapeutique des patients et un accent particulier a été mis sur le traitement antibiotique et les parametres de dialyse prescrit aux patients.

## 2. Description des procédures :

Après recueil des données sur les fiches d'enquête, Le critère de jugement principal était la mortalité toutes causes confondues.

Les principaux critères de jugement secondaires définis a priori étaient : le nombre de jours, sans ventilation mécanique, sans vasopresseurs entre l'initiation de l'antibiothérapie et le décès.

## D.ANALYSE STATISTIQUE :

Elle a été effectuée grâce à la collaboration du laboratoire d'épidémiologie, de recherche clinique et de santé communautaire de la Faculté de Médecine de Fès.

Il fut procédé à la saisie des données et à leur analyse à l'aide du logiciel Epi infoTM 7 L'interprétation de ces données a été faite à partir de test statistique approprié : Khi2 de Pearson ou test de Fisher, au seuil de signification de 0,05.

Une analyse descriptive des caractéristiques démographiques, cliniques et diagnostiques des patients a été réalisée.

Les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et de moyennes  $\pm$  écart type.

### Nouvelles définitions du SEPSIS :

Plusieurs articles publiés dans le numéro du 23 février 2016 du JAMA Consensus sepsis et choc septique – évaluation des critères cliniques du sepsis – définition et critères du choc septique

Ces nouvelles définitions sont issues d'un groupe de travail de la « Society of Critical Care Medicine » et de la « European Society of Intensive Care Medicine ». Le processus a comporté une analyse de la littérature, la rédaction de critères sur la base d'une méthode delphi, une analyse « big data » de bases de données hospitalières. Le draft a ensuite été diffusé à de multiples sociétés savantes pour commentaires et approbation. Les définitions précédentes dataient de 2001, et maintenaient les concepts de sepsis, sepsis grave et choc septique proposés depuis Bone en 1991, reposant largement sur le niveau d'inflammation et une hypothèse de continuum entre les 3 concepts. Les nouvelles définitions du sepsis sont basées sur la dysfonction d'organe et le niveau de mortalité observé.

Sepsis : Il est maintenant défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. Il n'y a plus de distinction sepsis/sepsis grave.

Il est aussi proposé une définition opérationnelle, pratique.

Augmentation du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) d'au moins 2 points liée à l'infection La mortalité hospitalière est estimée autour de 10%, justifiant d'une prise en charge adaptée rapide. Le SOFA basal est supposé être à zéro en l'absence de dysfonction d'organe, aiguë ou chronique, préexistante.

Des critères simplifiés, utilisables hors réanimation, sont proposés en dépistage de patients pouvant avoir un sepsis:

- Pression artérielle systolique  $\leq 100$  mm Hg
- Fréquence respiratoire  $\geq 22$ /mn

- Confusion

La présence de 2 critères quick SOFA (qSOFA) identifie des patients risquant d'avoir un mauvais pronostic et justifiant d'un monitoring accru, et/ou d'un traitement spécifique et/ou de prendre un avis en réanimation.

Choc septique : sous groupe du sepsis avec anomalies importantes circulatoires et métabolique et une mortalité d'environ 40%. Il est défini par l'association de :

- Sepsis
- Besoin de drogues vasopressives pour maintenir une PAM  $\geq$  65 mm Hg
  - Lactates  $>$  2 mmol/l (18mg/dl) malgré un remplissage adéquat

Ces nouvelles définitions ont l'avantage supplémentaire de la simplicité. Un autre avantage est de supprimer la confusion, fréquente en pratique courante, entre sepsis et sepsis grave. Le SOFA est utilisé en routine en réanimation, et pour les services informatisés, facilement calculé automatiquement. Il devient par contre plus difficile, hors réanimation, de diagnostiquer un choc septique. Le quick SOFA est immédiatement accessible et très intuitif. A l'échelon individuel, il doit probablement être tempéré par l'état basal du patient (TA habituelle et confusion prééxistante).

Calcul du score SOFA	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	101-150	51-100	21-50	≤20
Bilirubine, mg/L (mmol/L)	<12 (<20)	12-19 (20-32)	20-59 (33-101)	60-119 (102-204)	>120 (>204)
Hypotension	PAM ≥70mmHG	PAM < 70mmHG	Dopamine ≤ 5 ou dobutamine (toute dose)	Dopa > 5 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradré ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adr > 0,1 ou noradré > 0,1
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinine, mg/L (μmol/L) ou diurèse	<12 (<110)	12-19 (110-170)	20-34 (171-299)	35-49 (300-440) ou <500mL/j	>50 (>440) ou <200mL/j

VA : ventilation assistée. PAM : pression artérielle moyenne [estimée par (PAS + 2 x PAD) / 3]. Amines : dose en γ/kg/mn

## IV- RESULTATS :

### 4-1- CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DES PATIENTS

Les répartitions selon l'âge, le sexe, la profession et le service de provenance nous permettent de décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients inclus dans l'étude. Ces caractéristiques sont présentées dans le tableau ... ci-dessous:

La majorité de nos patients (70 % soit 35/50) ont plus de 50 ans. Viennent ensuite ceux dont l'âge se retrouve entre 0 et 15 ans qui représentent les 16% (soit 8/50). Les personnes âgées de 15 ans à 50 ans sont minoritaires (14% des cas soit 7/50). L'âge médian est de 48,63 ans, avec des extrêmes de 14 à 76 ans.

Le sexe masculin domine avec 74% (soit 37/50) et un sexe ratio H/F de 2,8.

La plupart des malades proviennent en majorité du service néphrologie, viennent ensuite tous les services de médecines regroupés, puis les services de cardiologie et des soins intensif.

Tableau 3 : Répartition selon l'âge, le sexe, la profession et la provenance des malades (n=50)

Variable	Modalités	fréquence	Pourcentage (%)
	<i>Moins de 15 ans</i>	8	16
	<i>15 à 49 ans</i>	7	14
	<i>50 ans et plus</i>	35	70
	<i>Médiane</i>	48,63	
<i>Sexe</i>			
	<i>Masculin</i>	37	74
	<i>Féminin</i>	13	26
	<i>Ratio (M/F)</i>	2,8	
<i>Service de Provenance</i>			
	<i>Néphrologie</i>	16	32
	<i>Cardiologie</i>	10	20
	<i>Soins intensifs</i>	10	20
	<i>medecine</i>	14	28

## 4-2- CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTS

**Tableau 4:** Données de l'interrogatoire des malades sur l'histoire de la maladie et les antécédents médicaux des patients

<i>Variable</i>	<i>Modalités</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
Motif d'hospitalisation	IRRP	20	40
	DAC INAUGURAL	5	10
	ANAMNESE INFECTIEUSE	15	3
	AEG	30	60
	OAP	5	10
	RHABDOMYOLYSE	4	8

Les motifs d'hospitalisations sont divers notamment l'insuffisance rénale rapidement progressive, l'altération de l'état général, l'état de choc d'installation brutale, l'OAP, la rhabdomyolyse. Les histoires de maladie en relation avec une infection sont retrouvées chez une grande proportion des patients. (60%). La moyenne du délai avant la consultation était de 11,66 jours avec des extrêmes de 2 et 20 jours.

**Tableau 5** : Données de l'interrogatoire des malades sur l'histoire de la maladie et les antécédents médicaux des patients (suite)

<i>Variable</i>	<i>Modalités</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
ATCD CARDIO	PRESENT	22	44
	ABSENT	28	56
HTA	PRESENT	9	4,5
	ABSENT	41	95,5
ATCD NEPHRO	PRESENT	30	60
	ABSENT	20	40
DIABETE SUCRE	PRESENT	5	2,5
	ABSENT	45	97,5
TOXIQUE	PRESENT	17	8,5
	ABSENT	33	91,5
AEG	PRESENT	15	7,5
	ABSENT	35	92,5
FRISSONS	PRESENT	10	20
	ABSENT	40	80
HYPERTHERMIE	PRESENT	10	20
	ABSENT	40	80

Les antécédents des patients sont dominés par ceux de la spécialité de néphrologie (30/50 soit 60%), viennent ensuite ceux de la cardiologie notamment les cardiomyopathies, les valvulopathies et surtout l'HTA (22/50 soit 44%). En dernière position se trouve les antécédents toxiques (essentiellement le tabagisme)

L'altération de l'état général représente la symptomatologie dominante dans notre série (15/50 soit 30%) suivi des frissons et des hyperthermies retrouvés chez (10/50 soit 20%) des patients.

**Tableau 6 : Données de l'examen physique des patients à l'admission**

<i>Variable</i>	<i>Modalités</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
Altération conscience initiale	OBNUBILE	26	52
	CONSCIENT	21	42
	COMA	3	6
Présence d'intubation	PRESENCE	25	50
	ABSENSE	25	50
Instabilité hémodynamique avant 1 <sup>ere</sup> séance de dialyse	PRESENCE	30	60
	ABSENSE	20	40
Type d'hyperthermie	En clochet	28	56
	En plateau	5	10
	absence	17	34
PAM initial	>45	15	30
	Non mesuré	35	70
Utilisation de noradrenaline initiale	PRESENT	30	60
	ABSENT	20	40

## SUITE

<i>Variable</i>	<i>Modalités</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
FC initiale	>100	18	36
	80>FC>100	32	64
	<80	0	0
PVC initiale	Inferieur à 8	5	10
	Entre 8 et 12	5	10
	Non mesurés	40	80
Score de SOFA initial	mesuré	5	10
	Non mesuré	45	90
SaO2 initiale	Superieure à 95%	44	88
	Inferieur à 95%	6	12
Diurese initiale	oligurie	28	56
	conservée	22	44

### 4-3- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES PATIENTS

Les bactéries les plus retrouvés dans notre série étaient le Staphylococcus auréus et l'Acinétobacter baumani le dernier étant un germe nosocomial retrouvé dans l'écologie du service de l'unité des soins intensifs.

Une hémoculture sur voie périphérique était réalisée chez 45 patients, concomitamment à la culture du site du foyer infectieux notamment l'hémoculture sur le cathéter, la culture du liquide péritonéale, l'ECBU.

Ceci permettra de retrouver des germes spécifiques responsables de la septicémie et de surcroit une désescalade de l'antibiothérapie dans 7 cas (14%) des cas.

L'antibiothérapie est démarrée avant les 12 premières heures suivant le diagnostic dans 43 cas (86%) des cas ce qui est conforme aux recommandations.

117 séances de dialyses ont été réalisées chez les patients de notre série avec une moyenne de 2 séances par patient.

#### 4-4- CARACTERISTIQUES EVOLUTIVE DE CERTAINS PARAMETRES DE SURVEILLANCE EN COURS D'HOSPITALISATION :

Il a été remarqué une relance de la diurèse avant même la première séance de dialyse chez la majorité des patients présentant initialement une oligurie (15/28 soit 30%). Ceci est probablement en rapport avec l'effet des médicaments diurétiques instaurés chez ces patients en début d'hospitalisation.

L'état de conscience de même que l'état général ne semble pas être influencé par les séances d'hémodialyse ni non plus les poses de voie d'abord centrales, puisqu'ils demeurent stationnaires après la réalisation de ces dernières.

La durée de séjour en hospitalisation était en moyenne de 3 semaines (21/50 soit 42%) avec des extrêmes allant de 2 à 45 jours.

L'âge avancé constitue un facteur de mauvais pronostic car dans notre série, les patients décédés ont une moyenne d'âge de 53 ans avec des extrêmes faits de 25 et 76 ans.

38 (76%) des patients sont décédés. Ceci traduit un fort taux de mortalité associé à l'état infectieux accompagné d'une défaillance d'organe.

La chute tensionnelle au cours de la séance de dialyse chez les patients décédés dans notre série 17/50 (34%) précisément en milieu de séance semble être un facteur de mauvais pronostic vital car c'est une situation qui est corrélée à une durée de séjour très réduite en moyenne de 5 jours. Les 15 /23 (66%) patients n'ayant pas présenté une chute tensionnelle au cours de séance de dialyse semblent avoir eu un séjour plus long, pouvant aller jusqu'à 45 jours d'hospitalisation. (P = 0,000) Chi-carré.

La "COOL DIALYSE " (dialyse avec une température basse du bain associée une température ambiante basse dans la salle de dialyse) a été réalisée au cours de 20 (32%) séances de dialyses dont les indications sont variées allant de l'acidose métabolique sur anurie, l'hyperkaliémie menaçante, l'œdème aigue pulmonaire ou

tout simplement une séance programmée. Tous ces patients avaient la même particularité qui est celle de chiffres tensionnels bas constaté à l’initiation de la séance de dialyse.

Malgré cette précaution la moitié 10 (50%) de ces séances s’est soldée par une chute tension en milieu de séance. Et le taux d’ultrafiltration ne semble pas être l’élément responsable des chutes tensionnelles. (P = 0,135). chi-square.

Le débit de la pompe sanguine ne semble pas non plus justifier la chute tensionnelle d’autant plus que la majorité 10/20 (50%) des chutes tensionnelles est observée chez des patients présentant un débit de pompe paradoxalement bas (260ml de sang par minute).

Tableau 7 : Correlation entre le QSOFA et la MORTALITE

variable	modalités	DECES				TOTAL	P
		NON		OUI			
		N	(%)	N	(%)		
QSOFA (Valeur)	<i>0</i>	5	100(%)	0	0(%)	5	
	<i>I</i>	4	100(%)	0	0(%)	4	
	<i>II</i>	3	33(%)	6	67(%)	9	0,0279*(f)
	<i>III</i>	0	0(%)	32	100(%)	32	0,000**(f)
TOTAL		12		38		50	

\*comparaison entre QSOFA =0 et QSOFA = II

\*\* comparaison entre QSOFA = 0 et QSOFA= III

(f)= Fisher

Plus le QSOFA s’élève, plus le pronostic vital devient réservé

Un QSOFA inférieur à 1 est pratiquement sans engagement pour le pronostic vital comme le montre le tableau ci dessus. Le groupe des 09 patients se trouvant dans cette situation n'a enregistré aucun décès.

Tandis qu'à partir d'un QSOFA supérieure ou égale à 2 on enregistre un grand nombre de décès, respectivement à 67 % déjà à partir d'un QSOFA de 2 et à 100% dès que le QSOFA atteint 3.

Et il existe une différence statistiquement significative en faisant la comparaison entre le groupe présentant un QSOFA à 0 et celui dont le QSOFA est à 2 et cette différence devient plus énorme quand on compare ce dernier avec celui dont le QSOFA est à 3.

Le score de SOFA même n'a pas été réalisé chez un nombre élevé de patient. Il n'a été réalisé que chez 5 patients suivi en réanimation. Sa réalisation étant très fastidieuse en dehors d'un milieu de soins intensifs.

Le delai avant l'hospitalisation ne semble pas avoir un impact sur le pronostic vital dans notre série. Il n'existe pas une différence statistiquement significative entre les deux groupes de patients.

Le delai avant l'adaptation de l'antibiothérapie ne semble pas non plus avoir une influence sur la mortalité dans notre série vue que nous n'ayons pas retrouvé de différence statistiquement significative dans de façon générale.

Cependant par coincidence chez 10 (20%) il a été remarqué une adaptation spontanée de leur antibiothérapie le même jour du fait de l'équivalence entre l'antibiothérapie probabiliste et l'antibiothérapie documentée. Aucun des patients de ce groupe n'est décédé (0/10 soit 0 % de decés).

Il a été remarqué comparé au groupe opposé un delai de 2 voir 7 jours avant l'adaptation de l'antibiothérapie. Ces derniers ayant présenté un décès d'une proportion de (38/40 soit 95%).

La comparaison entre les deux groupes retrouve une différence statistiquement significative.

Dans notre série l'intubation oro-trachéale ne semble pas avoir un impact sur le pronostic vital. La comparaison du groupe intubé avec celui non intubé ne reflète pas de différence statistiquement significative.

100% (7/7) des patients intubés sont décédés, 31/38 soit 81% des patients non intubés sont néanmoins décédés. Le reste des patients ayant survécus n'ont pas été intubés.

## V -DISCUSSION

La forte proportion de patients venant du service de néphrologie traduit le fait que la néphrologie représente le service dans lequel la séance d'hémodialyse est le plus sollicité.

La cardiologie et les services de soins intensifs emboitent le pas au service de néphrologie respectivement car le bas débit cardiaque peut être responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle et son association à un état infectieux ne fait qu'aggraver le tableau clinique. Les soins intensifs quant à eux sont les services habiletés à prendre en charge les patients une fois qu'une défaillance cardiaque pulmonaire ou neurologique complique le tableau clinique.

Dans notre série le taux de décès semble être un peu plus élevé par rapport à ce qui est remarqué à l'international. La mortalité étant de 40% en cas de sepsis sévère. Ceci se justifierait par le contexte particulier de notre étude qui sélectionne particulièrement les patients présentant d'office une défaillance de la fonction rénale. L'atteinte rénale étant reconnue comme un facteur aggravant le pronostic vital dans toutes les disciplines.

L'autre hypothèse qu'on pourrait évoquer est celui de l'installation d'un état de choc septique de façon rapide dans notre cas de figure. Cet état de chose pouvant être en relation avec les germes en cause du sepsis qui serait probablement des germes multirésistants. Une attention particulière serait donc sollicitée auprès des responsables de services concerné pour améliorer l'utilisation des antibiotiques et une bonne gestion des cas de sepsis sévère en se servant le plutôt que possible du QSOFA.

Le QSOFA étant un score très facile d'utilisation et qui parrait être le mieux corrélié au pronostic vital dans notre cas de figure.

La reduction de la durée d'hospitalisation en relation avec la chute tensionnelle en hémodialyse semble être un aspect particulier tiré de ce travail qui mérite d'être surveillé de près pour amoindrir les comorbidités liées à ce dernier.

# CONCLUSION

Le sepsis sévère semble être une pathologie non encore assez bien appréhendée sous nos cieux et demeure tributaire d'un fort taux de mortalité.

L'association de la défaillance rénale le rend d'avantage morbi-mortel du fait de plusieurs facteurs notamment le traitement par l'hémodialyse qui en lui-même demeure une méthode thérapeutique de substitution assez éprouvante pour le patient.

Au terme de cette étude nous recommanderions

- La vulgarisation de l'utilisation du score QSOFA
- Un redoublement d'attention quant à l'usage des antimicrobiens chez les patients en sepsis sévère
- Une surveillance rapprochée pour tout patient bénéficiant d'une séance de dialyse et qui souffre d'un sepsis sévère en vue d'éviter à tout prix la chute tensionnelle en hémodialyse

Quant aux autres recommandations elles paraissent déjà acquises le par le personnel soignant et mériteraient d'être pérennisées en vue d'une amélioration du pronostic vital chez les patients en sepsis sévère candidats à une épuration extra-rénale par la méthode d'hémodialyse.

# RÉFÉRENCES

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29:1303–1310
2. Dellinger RP: Cardiovascular management of septic shock. Crit Care Med 2003; 31:946–955
3. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al: The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003; 348:1546–1554
4. Linde-Zwirble WT, Angus DC: Severe sepsis epidemiology: Sampling, selection, and society. Crit Care 2004; 8:222–226
5. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, et al: Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. Crit Care Med 2007; 35:1414–1415
6. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al; SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003; 31:1250–1256
7. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; [pub corrections appears in 2008; 36:1394–1396] 36:296–327
8. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32:858–873
9. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al; GRADE Working Group: GRADE: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ 2008; 336:924–926
10. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al; GRADE Working Group: What is “quality of evidence” and why is it important to clinicians? BMJ 2008; 336:995–998

11. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al; GRADE Working Group: Going from evidence to recommendations. *BMJ* 2008; 336:1049–1051
  12. Brozek J, Oxman AD, Schünemann HJ: GRADEpro (Computer Program) Version 3.2 for Windows. Available at <http://www.cc-ims.net/revman/gradepro>, 2012
  13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368–1377
  14. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group of Zhejiang Province: The effect of early goal-directed therapy on treatment of critical patients with severe sepsis/septic shock: A multi-center, prospective, randomized, controlled study [in Chinese]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2010; 6:331–334
  15. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al; Surviving Sepsis Campaign: The Surviving Sepsis Campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010; 38:367–374
  16. Bendjelid K, Romand JA: Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003; 29:352–360
  17. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ: Intra-abdominal hypertension in the critically ill: It is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:156–171
  18. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al: Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005; 31:1066–1071
  19. Kortgen A, Niederprüm P, Bauer M: Implementation of an evidence-based “standard operating procedure” and outcome in septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:943–949
- Dellinger et autres
- [www.ccmjournal.org](http://www.ccmjournal.org)

20. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, et al: A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. *Chest* 2005; 127:1729–1743
21. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al: Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. *Crit Care Med* 2006; 34:1025–1032
22. Micek ST, Roubinian N, Heuring T, et al: Before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:2707–2713
23. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, et al: Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med* 2007; 35:1105–1112
24. Shorr AF, Micek ST, Jackson WL Jr, et al: Economic implications of an evidence-based sepsis protocol: Can we improve outcomes and lower costs? *Crit Care Med* 2007; 35:1257–1262
25. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al: Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30:1572–1578
26. Trzeciak S, Dellinger RP, Abate NL, et al: Translating research to clinical practice: A 1-year experience with implementing early goal-directed therapy for septic shock in the emergency department. *Chest* 2006; 129:225–232
27. Magder S: Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006; 34:2224–2227
28. Bendjelid K: Right atrial pressure: Determinant or result of change in venous return? *Chest* 2005; 128:3639–3640
29. Vincent JL, Weil MH: Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006; 34:1333–1337

30. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, et al: Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: Relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med* 2007; 49:88–98
31. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al: The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med* 2006; 34:403–408
32. Buwalda M, Ince C: Opening the microcirculation: Can vasodilators be useful in sepsis? *Intensive Care Med* 2002; 28:1208–1217
33. Boldt J: Clinical review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care* 2002; 6:52–59
34. Pinsky MR, Payen D: Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care* 2005; 9:566–572
35. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al; Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators: Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: A randomized clinical trial. *JAMA* 2010; 303:739–746
36. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al; LACTATE study group: Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: A multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:752–761
37. Cinel I, Dellinger RP: Current treatment of severe sepsis. *Curr Infect Dis Rep* 2006; 8:358–365
38. Moore LJ, Jones SL, Kreiner LA, et al: Validation of a screening tool for the early identification of sepsis. *J Trauma* 2009; 66:1539–46; discussion 1546
39. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, et al: Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 2001; 94:521–526

40. Evaluation for Severe Sepsis Screening Tool, Institute for Healthcare Improvement (IHI).  
<http://www.ihl.org/IHI/Topics/CriticalCare/Sepsis/Tools/EvaluationforSevereSepsisScreeningTool.htm>
41. Evaluation for severe sepsis screening tool.  
<http://www.survivingsepsis.org/files/Tools/evaluationforseveresepticscreeningtool.pdf>
42. Rivers EP, Ahrens T: Improving outcomes for severe sepsis and septic shock: Tools for early identification of at-risk patients and treatment protocol implementation. Crit Care Clin 2008; 24(3 Suppl):S1-47
43. Gao F, Melody T, Daniels DF, et al: The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: A prospective observational study. Crit Care 2005; 9:R764-R770
44. Schorr C: Performance improvement in the management of sepsis. Crit Care Clin 2009; 25:857-867
45. Girardis M, Rinaldi L, Donno L, et al; Sopravvivere alla Sepsis Group of the Modena-University Hospital: Effects on management and outcome of severe sepsis and septic shock patients admitted to the intensive care unit after implementation of a sepsis program: A pilot study. Crit Care 2009; 13:R143
46. Pestaña D, Espinosa E, Sangüesa-Molina JR, et al; REASEP Sepsis Study Group: Compliance with a sepsis bundle and its effect on intensive care unit mortality in surgical septic shock patients. J Trauma 2010; 69:1282-1287
47. Berenholtz SM, Pronovost PJ, Ngo K, et al; Core Sepsis Measurement Team: Developing quality measures for sepsis care in the ICU. Jt Comm J Qual Patient Saf 2007; 33:559-568

48. Black MD, Schorr C, Levy MM: Knowledge translation and the multifaceted intervention in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2012; 40:1324–1328
49. Suarez D, Ferrer R, Artigas A, et al; Edusepsis Study Group: Cost-effectiveness of the Surviving Sepsis Campaign protocol for severe sepsis: A prospective nationwide study in Spain. *Intensive Care Med* 2011; 37:444–452
50. Levy MM, Pronovost PJ, Dellinger RP, et al: Sepsis change bundles: Converting guidelines into meaningful change in behavior and clinical outcome. *Crit Care Med* 2004; 32(11 Suppl):S595–S597
51. Weinstein MP, Reller LB, Murphy JR, et al: The clinical significance of positive blood cultures: A comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I. Laboratory and epidemiologic observations. *Rev Infect Dis* 1983; 5:35–53
52. Blot F, Schmidt E, Nitenberg G, et al: Earlier positivity of central-venous- versus peripheral-blood cultures is highly predictive of catheter-related sepsis. *J Clin Microbiol* 1998; 36:105–109
53. Mermel LA, Maki DG: Detection of bacteremia in adults: Consequences of culturing an inadequate volume of blood. *Ann Intern Med* 1993; 119:270–272
54. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388–416
55. Muscedere J, Dodek P, Keenan S, et al; VAP Guidelines Committee and the Canadian Critical Care Trials Group: Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Diagnosis and treatment. *J Crit Care* 2008; 23:138–147

56. Giamarellos-Bourboulis EJ, Giannopoulou P, Grecka P, et al: Should procalcitonin be introduced in the diagnostic criteria for the systemic inflammatory response syndrome and sepsis? *J Crit Care* 2004; 19:152–157
57. Uzzan B, Cohen R, Nicolas P, et al: Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2006; 34:1996–2003
58. Tang BM, Eslick GD, Craig JC, et al: Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: Systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7:210–217
59. Tenover FC: Rapid detection and identification of bacterial pathogens using novel molecular technologies: Infection control and beyond. *Clin Infect Dis* 2007; 44:418–423
60. Klouche M, Schröder U: Rapid methods for diagnosis of bloodstream infections. *Clin Chem Lab Med* 2008; 46:888–908
61. Tissari P, Zumla A, Tarkka E, et al: Accurate and rapid identification of bacterial species from positive blood cultures with a DNA-based microarray platform: An observational study. *Lancet* 2010; 375:224–230
62. Alam FF, Mustafa AS, Khan ZU: Comparative evaluation of (1, 3)-beta-D-glucan, mannan and anti-mannan antibodies, and *Candida* species-specific snPCR in patients with candidemia. *BMC Infect Dis* 2007; 7:103
63. Oliveri S, Trovato L, Betta P, et al: Experience with the Platelia *Candida* ELISA for the diagnosis of invasive candidosis in neonatal patients. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14:391–393
64. Sendid B, Poirot JL, Tabouret M, et al: Combined detection of mannanaemia and antimannan antibodies as a strategy for the diagnosis of systemic infection caused by pathogenic *Candida* species. *J Med Microbiol* 2002; 51:433–442

65. Sendid B, Jouault T, Coudriau R, et al: Increased sensitivity of mannanemia detection tests by joint detection of alpha- and beta-linked oligomannosides during experimental and human systemic candidiasis. *J Clin Microbiol* 2004; 42:164–171
66. Sendid B, Dotan N, Nseir S, et al: Antibodies against glucan, chitin, and *Saccharomyces cerevisiae* mannan as new biomarkers of *Candida albicans* infection that complement tests based on *C. albicans* mannan. *Clin Vaccine Immunol* 2008; 15:1868–1877
67. Yera H, Sendid B, Francois N, et al: Contribution of serological tests and blood culture to the early diagnosis of systemic candidiasis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20:864–870
68. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al: Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589– 1596
69. Morrell M, Fraser VJ, Kollef MH: Delaying the empiric treatment of candida bloodstream infection until positive blood culture results are obtained: A potential risk factor for hospital mortality. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49:3640–3645
70. Ferrer R, Artigas A, Suarez D, et al; Edusepsis Study Group: Effectiveness of treatments for severe sepsis: A prospective, multicenter, observational study. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180:861–866
71. Barie PS, Hydo LJ, Shou J, et al: Influence of antibiotic therapy on mortality of critical surgical illness caused or complicated by infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2005; 6:41–54

72. Castellanos-Ortega A, Suberviola B, García-Astudillo LA, et al: Impact of the Surviving Sepsis Campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: Results of a three-year follow-up quasi-experimental study. Crit Care Med 2010; 38:1036–1043
73. Puskarich MA, Trzeciak S, Shapiro NI, et al; Emergency Medicine Shock Research Network (EMSHOCKNET): Association between timing of antibiotic administration and mortality from septic shock in patients treated with a quantitative resuscitation protocol. Crit Care Med 2011; 39:2066–2071
74. El Solh AA, Akinnusi ME, Alsawalha LN, et al: Outcome of septic shock in older adults after implementation of the sepsis “bundle”. J Am Geriatr Soc 2008; 56:272–278
- Article spécial  
Critical Care Medicine [www.ccmjournal.org](http://www.ccmjournal.org)
75. Gurnani PK, Patel GP, Crank CW, et al: Impact of the implementation of a sepsis protocol for the management of fluid-refractory septic shock: A single-center, before-and-after study. Clin Ther 2010; 32:1285–1293
76. Larsen GY, Mecham N, Greenberg R: An emergency department septic shock protocol and care guideline for children initiated at triage. Pediatrics 2011; 127:e1585–e1592
77. Barochia AV, Cui X, Vitberg D, et al: Bundled care for septic shock: An analysis of clinical trials. Crit Care Med 2010; 38:668–678
78. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al; Infectious Diseases Society of America: Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2009; 48:503–535

79. Leibovici L, Shraga I, Drucker M, et al: The benefit of appropriate empirical antibiotic treatment in patients with bloodstream infection. *J Intern Med* 1998; 244:379–386
80. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, et al: The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest* 2000; 118:146–155
81. Ali MZ, Goetz MB: A meta-analysis of the relative efficacy and toxicity of single daily dosing versus multiple daily dosing of aminoglycosides. *Clin Infect Dis* 1997; 24:796–809
82. Amsden GW, Ballow CH, Bertino JS: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of anti-infective agents. In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Seventh edition. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds). Philadelphia, Churchill Livingstone, 2010, pp 297–307
83. Heyland DK, Johnson AP, Reynolds SC, et al: Procalcitonin for reduced antibiotic exposure in the critical care setting: A systematic review and an economic evaluation. *Crit Care Med* 2011; 39:1792–1799
84. Jensen JU, Hein L, Lundgren B, et al; Procalcitonin And Survival Study (PASS) Group: Procalcitonin-guided interventions against infections to increase early appropriate antibiotics and improve survival in the intensive care unit: A randomized trial. *Crit Care Med* 2011; 39:2048–2058
85. Brunkhorst FM, Oppert M, Marx G, et al; German Study Group Competence Network Sepsis (SepNet): Effect of empirical treatment with moxifloxacin and meropenem vs meropenem on sepsis-related organ dysfunction in patients with severe sepsis: A randomized trial. *JAMA* 2012; 307:2390–2399

86. Kumar A, Safdar N, Kethireddy S, et al: A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death: A meta-analytic/meta-regression study. *Crit Care Med* 2010; 38:1651–1664
87. Kumar A, Zarychanski R, Light B, et al; Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock (CATSS) Database Research Group: Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: A propensity-matched analysis. *Crit Care Med* 2010; 38:1773–1785
88. Micek ST, Welch EC, Khan J, et al: Empiric combination antibiotic therapy is associated with improved outcome against sepsis due to Gram-negative bacteria: A retrospective analysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2010; 54:1742–1748
89. Al-Hasan MN, Wilson JW, Lahr BD, et al: Beta-lactam and fluoroquinolone combination antibiotic therapy for bacteremia caused by gram-negative bacilli. *Antimicrob Agents Chemother* 2009; 53:1386–1394
90. Klastersky J: Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. *Clin Infect Dis* 2004; 39 Suppl 1:S32–S37
91. Martin-Loeches I, Lisboa T, Rodriguez A, et al: Combination antibiotic therapy with macrolides improves survival in intubated patients with community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2010; 36:612–620
92. Rodríguez A, Mendia A, Sirvent JM, et al; CAPUCI Study Group: Combination antibiotic therapy improves survival in patients with community-acquired pneumonia and shock. *Crit Care Med* 2007; 35:1493–1498
93. Baddour LM, Yu VL, Klugman KP, et al; International Pneumococcal Study Group: Combination antibiotic therapy lowers mortality among severely ill patients with pneumococcal bacteremia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:440–444

94. Safdar N, Handelsman J, Maki DG: Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2004; 4:519–527
95. Paul M, Silbiger I, Grozinsky S, et al: Beta lactam antibiotic monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside antibiotic combination therapy for sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD003344
96. Garnacho-Montero J, Sa-Borges M, Sole-Violan J, et al: Optimal management therapy for *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated pneumonia: An observational, multicenter study comparing monotherapy with combination antibiotic therapy. *Crit Care Med* 2007; 35:1888–1895
97. Jain S, Kamimoto L, Bramley AM, et al; 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) Virus Hospitalizations Investigation Team: Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April-June 2009. *N Engl J Med* 2009; 361:1935–1944
98. Writing Committee of the WHO Consultation on Clinical Aspects of Pandemic (H1N1) 2009 Influenza; Bautista E, Chotpitayasunondh T, Gao Z, et al: Clinical aspects of pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus infection. *N Engl J Med* 2010; 362:1708–1719
99. Smith JR, Ariano RE, Toovey S: The use of antiviral agents for the management of severe influenza. *Crit Care Med* 2010; 38(4 Suppl):e43–e51
100. Fiore AE, Fry A, Shay D, et al; Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza—recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2011; 60:1–24
101. Kalil A: A silent killer: Cytomegalovirus infection in the non-immunocompromised critically ill patient. *Crit Care Med* 2008; 36:3261–3264

102. Ziemann M, Sedemund-Adib B, Reiland P, et al: Increased mortality in long-term intensive care patients with active cytomegalovirus infection. *Crit Care Med* 2008; 36:3145–3150
103. Hotchkiss RS, Opal S: Immunotherapy for sepsis—a new approach against an ancient foe. *N Engl J Med* 2010; 363:87–89
104. Miller GG, Dummer JS: Herpes simplex and varicella zoster viruses: Forgotten but not gone. *Am J Transplant* 2007; 7:741–747
105. Jimenez MF, Marshall JC; International Sepsis Forum: Source control in the management of sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27 Suppl 1:S49–S62
106. Moss RL, Musemeche CA, Kosloske AM: Necrotizing fasciitis in children: Prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg* 1996; 31:1142–1146
107. Boyer A, Vargas F, Coste F, et al: Influence of surgical treatment timing on mortality from necrotizing soft tissue infections requiring intensive care management. *Intensive Care Med* 2009; 35:847–853
108. Bufalari A, Giustozzi G, Moggi L: Postoperative intraabdominal abscesses: Percutaneous versus surgical treatment. *Acta Chir Belg* 1996; 96:197–200
109. O’Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 2002; 51(RR-10):1–29
110. O’Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, et al: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2002; 35:1281–1307
111. Mier J, León EL, Castillo A, et al: Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173:71–75

112. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al; Dutch Pancreatitis Study Group: A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010; 362:1491–1502
113. Evans A, Winslow EH: Oxygen saturation and hemodynamic response in critically ill, mechanically ventilated adults during intrahospital transport. *Am J Crit Care* 1995; 4:106–111
114. Aitken LM, Williams G, Harvey M, et al: Nursing considerations to complement the Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Crit Care Med* 2011; 39:1800–1818
115. Liberati A, D'Amico R, Pifferi S, et al: Antibiotic prophylaxis to reduce respiratory tract infections and mortality in adults receiving intensive care. *Cochrane Collaboration* 2010; 9:1–72
116. de Jonge E, Schultz MJ, Spanjaard L, et al: Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care: A randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362:1011–1016
117. de Smet AM, Kluytmans JA, Cooper BS, et al: Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients. *N Engl J Med* 2009; 360:20–31
118. Cuthbertson BH, Francis J, Campbell MK, et al; SuDDICU study groups: A study of the perceived risks, benefits and barriers to the use of SDD in adult critical care units (the SuDDICU study). *Trials* 2010; 11:117
119. de Smet AM, Kluytmans JA, Blok HE, et al: Selective digestive tract decontamination and selective oropharyngeal decontamination and antibiotic resistance in patients in intensive-care units: An open-label, clustered group-randomised, crossover study. *Lancet Infect Dis* 2011; 11:372–380
120. Oostdijk EA, de Smet AM, Blok HE, et al: Ecological effects of selective decontamination on resistant gram-negative bacterial colonization. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181:452–457

121. Ochoa-Ardila ME, García-Cañas A, Gómez-Mediavilla K, et al: Long-term use of selective decontamination of the digestive tract does not increase antibiotic resistance: A 5-year prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2011; 37:1458–1465
122. Guidet B, Martinet O, Boulain T, et al: Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study. *Crit Care* 2012; 16:R94
123. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al; 6S Trial Group; Scandinavian Critical Care Trials Group: Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012; 367:124–134
124. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al; CHEST Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012; 367:1901–1911
125. Perel P, Roberts I: Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 3: CD000567
126. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, et al: Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: A multicentre randomised study. *Lancet* 2001; 357:911–916
127. McIntyre LA, Fergusson D, Cook DJ, et al; Canadian Critical Care Trials Group: Fluid resuscitation in the management of early septic shock (FINESS): A randomized controlled feasibility trial. *Can J Anaesth* 2008; 55:819–826  
Dellinger et autres  
[www.ccmjournal.org](http://www.ccmjournal.org) Février 2013 • Volume 41 • Numéro 2
128. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al; German Competence Network Sepsis (SepNet): Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358:125–139

129. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al; SAFE Study Investigators: A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247–2256
130. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, et al: The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2011; 39:386–391
131. Marik PE, Monnet X, Teboul JL: Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011; 1:1
132. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, et al: Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009; 37:2642–2647
133. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, et al: Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004; 32:1928–1948
134. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, et al: Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28:2729–2732
135. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al: Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 1993; 103: 1826–1831
136. Martin C, Viviani X, Leone M, et al: Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28:2758–2765
137. De Backer D, Creteur J, Silva E, et al: Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: Which is best? *Crit Care Med* 2003; 31:1659–1667

138. Day NP, Phu NH, Bethell DP, et al: The effects of dopamine and adrenaline infusions on acid-base balance and systemic haemodynamics in severe infection. *Lancet* 1996; 348:219–223
139. Le Tulzo Y, Seguin P, Gacouin A, et al: Effects of epinephrine on right ventricular function in patients with severe septic shock and right ventricular failure: A preliminary descriptive study. *Intensive Care Med* 1997; 23:664–670
140. Bollaert PE, Bauer P, Audibert G, et al: Effects of epinephrine on hemodynamics and oxygen metabolism in dopamine-resistant septic shock. *Chest* 1990; 98:949–953
141. Zhou SX, Qiu HB, Huang YZ, et al: Effects of norepinephrine, epinephrine, and norepinephrine-dobutamine on systemic and gastric mucosal oxygenation in septic shock. *Acta Pharmacol Sin* 2002; 23:654–658
142. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, et al: Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: A prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997; 23:282–287
143. Mackenzie SJ, Kapadia F, Nimmo GR, et al: Adrenaline in treatment of septic shock: Effects on haemodynamics and oxygen transport. *Intensive Care Med* 1991; 17:36–39
144. Moran JL, O’Fathartaigh MS, Peisach AR, et al: Epinephrine as an inotropic agent in septic shock: A dose-profile analysis. *Crit Care Med* 1993; 21:70–77
145. Yamazaki T, Shimada Y, Taenaka N, et al: Circulatory responses to afterloading with phenylephrine in hyperdynamic sepsis. *Crit Care Med* 1982; 10:432–435
146. Gregory JS, Bonfiglio MF, Dasta JF, et al: Experience with phenylephrine as a component of the pharmacologic support of septic shock. *Crit Care Med* 1991; 19:1395–1400

147. Annane D, Vignon P, Renault A, et al; CATS Study Group: Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: A randomised trial. *Lancet* 2007; 370:676–684
148. Regnier B, Rapin M, Gory G, et al: Haemodynamic effects of dopamine in septic shock. *Intensive Care Med* 1977; 3:47–53
149. Ruokonen E, Takala J, Kari A, et al: Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. *Crit Care Med* 1993; 21:1296–1303
150. Marik PE, Mohedin M: The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994; 272:1354–1357
151. Patel GP, Grahe JS, Sperry M, et al: Efficacy and safety of dopamine versus norepinephrine in the management of septic shock. *Shock* 2010; 33:375–380
152. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al; SOAP II Investigators: Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362:779–789
153. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, et al: Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: A meta-analysis\*. *Crit Care Med* 2012; 40:725–730
154. Seguin P, Bellissant E, Le Tulzo Y, et al: Effects of epinephrine compared with the combination of dobutamine and norepinephrine on gastric perfusion in septic shock. *Clin Pharmacol Ther* 2002; 71:381–388
155. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, et al; CAT Study investigators: A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34:2226–2234
156. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et al: Phenylephrine versus norepinephrine for initial hemodynamic support of patients with septic shock: A randomized, controlled trial. *Crit Care* 2008; 12:R143

157. Landry DW, Levin HR, Gallant EM, et al: Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation* 1997; 95:1122–1125
158. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, et al: Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 2002; 96:576–582
159. Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H, et al: Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock: A prospective, randomized, controlled study. *Circulation* 2003; 107:2313–2319
160. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, et al: Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest* 2001; 120:989–1002
161. Malay MB, Ashton RC Jr, Landry DW, et al: Low-dose vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock. *J Trauma* 1999; 47:699–703; discussion 703
162. Holmes CL, Walley KR, Chittock DR, et al: The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock: A case series. *Intensive Care Med* 2001; 27:1416–1421
163. Lauzier F, Lévy B, Lamarre P, et al: Vasopressin or norepinephrine in early hyperdynamic septic shock: A randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2006; 32:1782–1789
164. O'Brien A, Clapp L, Singer M: Terlipressin for norepinephrine-resistant septic shock. *Lancet* 2002; 359:1209–1210
165. Sharshar T, Blanchard A, Paillard M, et al: Circulating vasopressin levels in septic shock. *Crit Care Med* 2003; 31:1752–1758
166. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al; VASST Investigators: Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358:877–887

167. Dünser MW, Mayr AJ, Tür A, et al: Ischemic skin lesions as a complication of continuous vasopressin infusion in catecholamine-resistant vasodilatory shock: Incidence and risk factors. *Crit Care Med* 2003; 31:1394–1398
168. Albanèse J, Leone M, Delmas A, et al: Terlipressin or norepinephrine in hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized study. *Crit Care Med* 2005; 33:1897–1902
169. Morelli A, Ertmer C, Lange M, et al: Effects of short-term simultaneous infusion of dobutamine and terlipressin in patients with septic shock: The DOBUPRESS study. *Br J Anaesth* 2008; 100:494–503
170. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et al: Continuous terlipressin versus vasopressin infusion in septic shock (TERLIVAP): A randomized, controlled pilot study. *Crit Care* 2009; 13:R130
171. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, et al: Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000; 356:2139–2143
172. Kellum JA, M Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2001; 29:1526–1531
173. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. Svo2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1025–1032
174. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330:1717–1722
175. Annane D, Sébille V, Charpentier C, et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288:862–871

176. Briegel J, Forst H, Haller M, et al: Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999; 27:723–732
177. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B, et al: Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26:645–650
178. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al; CORTICUS Study Group: Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358:111–124
179. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al: Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: A systematic review. *JAMA* 2009; 301:2362–2375
180. Sligl WI, Milner DA Jr, Sundar S, et al: Safety and efficacy of corticosteroids for the treatment of septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2009; 49:93–101
181. Patel GP, Balk RA: Systemic steroids in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185:133–139
182. Oppert M, Schindler R, Husung C, et al: Low-dose hydrocortisone improves shock reversal and reduces cytokine levels in early hyperdynamic septic shock. *Crit Care Med* 2005; 33:2457–2464
183. Yildiz O, Doganay M, Aygen B, et al: Physiological-dose steroid therapy in sepsis [ISRCTN36253388]. *Crit Care* 2002; 6:251–259
184. Briegel J, Sprung CL, Annane D, et al; CORTICUS Study Group: Multicenter comparison of cortisol as measured by different methods in samples of patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2009; 35:2151–2156

Article spécial

Critical Care Medicine [www.ccmjournal.org](http://www.ccmjournal.org)

185. Allolio B, Dörr H, Stuttmann R, et al: Effect of a single bolus of etomidate upon eight major corticosteroid hormones and plasma ACTH. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1985; 22:281–286
186. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, et al; KETASED Collaborative Study Group: Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374:293–300
187. Cuthbertson BH, Sprung CL, Annane D, et al: The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2009; 35:1868–1876
188. Keh D, Boehnke T, Weber-Cartens S, et al: Immunologic and hemodynamic effects of “low-dose” hydrocortisone in septic shock: A double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:512–520
189. Huh JW, Choi HS, Lim CM, et al: Low-dose hydrocortisone treatment for patients with septic shock: A pilot study comparing 3 days with 7 days. *Respirology* 2011; 16:1088–1095
190. Confalonieri M, Urbino R, Potena A, et al: Hydrocortisone infusion for severe community-acquired pneumonia: A preliminary randomized study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:242–248
191. Meijvis SC, Hardeman H, Remmelts HH, et al: Dexamethasone and length of hospital stay in patients with community-acquired pneumonia: A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2011; 377:2023–2030
192. Weber-Carstens S, Deja M, Bercker S, et al: Impact of bolus application of low-dose hydrocortisone on glycemic control in septic shock patients. *Intensive Care Med* 2007; 33:730–733

193. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al: A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999; 340:409–417
194. Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, et al: Transfusion requirements after cardiac surgery: The TRACS randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304:1559–1567
195. Marik PE, Sibbald WJ: Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993; 269:3024–3029
196. Lorente JA, Landín L, De Pablo R, et al: Effects of blood transfusion on oxygen transport variables in severe sepsis. *Crit Care Med* 1993; 21:1312–1318
197. Fernandes CJ Jr, Akamine N, De Marco FV, et al: Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients. *Crit Care* 2001; 5:362–367
198. Corwin HL, Gettinger A, Rodriguez RM, et al: Efficacy of recombinant human erythropoietin in the critically ill patient: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit Care Med* 1999; 27:2346–2350
199. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, et al; EPO Critical Care Trials Group: Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:2827–2835
200. College of American Pathologists: Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. *JAMA* 1994; 271:777–781
201. Canadian Medical Association Expert Working Group: Guidelines for red blood cell and plasma transfusion for adults and children. *Can Med Assoc J* 1997; 156:S1–S24

202. American Society of Anaesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy: Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 1996; 84:732–747
203. Liunbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, et al; Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI) Work Group: Recommendations for the transfusion of plasma and platelets. *Blood Transfus* 2009; 7:132–150
204. Abdel-Wahab OI, Healy B, Dzik WH: Effect of fresh-frozen plasma transfusion on prothrombin time and bleeding in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion* 2006; 46:1279–1285
205. Stanworth SJ, Walsh TS, Prescott RJ, et al; Intensive Care Study of Coagulopathy (ISOC) investigators: A national study of plasma use in critical care: Clinical indications, dose and effect on prothrombin time. *Crit Care* 2011; 15:R108
206. Warren BL, Eid A, Singer P, et al; KyberSept Trial Study Group: Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286:1869–1878
207. Wiedermann CJ, Hoffmann JN, Juers M, et al; KyberSept Investigators: High-dose antithrombin III in the treatment of severe sepsis in patients with a high risk of death: Efficacy and safety. *Crit Care Med* 2006; 34:285–292
208. Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al; American Society of Clinical Oncology: Platelet transfusion for patients with cancer: Clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2001; 19:1519–1538
209. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Br J Haematol* 2003; 122:10–23
210. Werdan K, Pilz G, Bujdoso O, et al; Score-Based Immunoglobulin Therapy of Sepsis (SBITS) Study Group: Score-based immunoglobulin G therapy of patients with sepsis: The SBITS study. *Crit Care Med* 2007; 35:2693–2701

211. Brocklehurst P, Farrell B, King A, et al; INIS Collaborative Group: Treatment of neonatal sepsis with intravenous immune globulin. *N Engl J Med* 2011; 365:1201–1211
212. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, et al: Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1: CD001090
213. Burns ER, Lee V, Rubinstein A: Treatment of septic thrombocytopenia with immune globulin. *J Clin Immunol* 1991; 11:363–368
214. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al; Streptlg Study Group: Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: A European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003; 37:333–340
215. Hentrich M, Fehnle K, Ostermann H, et al: IgMA-enriched immunoglobulin in neutropenic patients with sepsis syndrome and septic shock: A randomized, controlled, multiple-center trial. *Crit Care Med* 2006; 34:1319–1325
216. Rodríguez A, Rello J, Neira J, et al: Effects of high-dose of intravenous immunoglobulin and antibiotics on survival for severe sepsis undergoing surgery. *Shock* 2005; 23:298–304
217. Pildal J, Gøtzsche PC: Polyclonal immunoglobulin for treatment of bacterial sepsis: A systematic review. *Clin Infect Dis* 2004; 39:38–46
218. Laupland KB, Kirkpatrick AW, Delaney A: Polyclonal intravenous immunoglobulin for the treatment of severe sepsis and septic shock in critically ill adults: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2007; 35:2686–2692
219. Kreymann KG, de Heer G, Nierhaus A, et al: Use of polyclonal immunoglobulins as adjunctive therapy for sepsis or septic shock. *Crit Care Med* 2007; 35:2677–2685

220. Turgeon AF, Hutton B, Fergusson DA, et al: Meta-analysis: Intravenous immunoglobulin in critically ill adult patients with sepsis. *Ann Intern Med* 2007; 146:193–203
221. Angstwurm MW, Engelmann L, Zimmermann T, et al: Selenium in Intensive Care (SIC): Results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock. *Crit Care Med* 2007; 35:118–126
222. Forceville X, Laviolle B, Annane D, et al: Effects of high doses of selenium, as sodium selenite, in septic shock: A placebo-controlled, randomized, double-blind, phase II study. *Crit Care* 2007; 11:R73
223. Manzanares W, Biestro A, Torre MH, et al: High-dose selenium reduces ventilator-associated pneumonia and illness severity in critically ill patients with systemic inflammation. *Intensive Care Med* 2011; 37:1120–1127
224. Berger MM, Eggimann P, Heyland DK, et al: Reduction of nosocomial pneumonia after major burns by trace element supplementation: Aggregation of two randomised trials. *Crit Care* 2006; 10:R153
225. Mishra V, Baines M, Perry SE, et al: Effect of selenium supplementation on biochemical markers and outcome in critically ill patients. *Clin Nutr* 2007; 26:41–50

# ANNEXE

**SEPSIS ET HEMODIALYSE**

NUM FORM PRINCIPALE  CENTRE HOSPITALIER  IP  NOM  PRENOM

PROFESSION  AGE  SEXE

PROVENANCE  SERVICE D ACCEUIL  MOTIF D HOSPITALISATION  DATE D HOSPI

DEBUT SYMPTO  QUALITE TRAITANT  CENTRE DE TRANSIT  QUALITE LIEU TRANSIT

**ANTECEDENT**

ATCD CARDIO  ATCD ORL   
 ATCD PNEUMO  ATCD TOXIQUE   
 ATCD NEURO  ATCD URO   
 ATCD DERMATO  PATIENT IMMUNODEP   
 ATCD NEPHRO  AUTRE ATCD

- EPISTAXIS
- PALPITATION
- ASTHENIE INITIALE
- HYPERTHER INI
- PURPURA CUTANE INIT
- VOMISSEMENTS
- AEG INI
- DYSPNEE INI
- PERTE DE CONNAIS INI
- EXPECTORATION
- HEMATHEMSE
- FRISSON
- BRULURE MICTI
- NAUSEE
- CONULSION INI
- HEMOPTYSIE

- ANTIBIO ANTERIEUR
- INSULINE ANTERIEUR
- ANTI DIABETIQUE ORAUX
- CORTICO ANT
- IMMUNO ANT

AUTRE TRAITEMENT

DATE DE SORTIE

AUTRE SYMPTO INI

**EVOLUTION**

- GUERISON
- DECES
- CONFIE A LA FAMILLE
- PASSAGE A L IRC
- SCAME
- EVADE

NOMBRE DE SEANCE D EPURATION   
 NBRE D HEMO CONV   
 NOMBRE HEMOFIL   
 NBRE PLASMAPH   
 NBRE HEMODIAFIL

EXAMEN CLINIQUE

EXAMEN PARACLINIQUE

DIAGNOSTIQUE

TRAITEMENT

SEANCE DE DIALYSE

**EXAMEN CLINIQUE**

NUMERO FORMUL PRIN  NUMERO CLINQUE  DEALI SEPSI ATB  DATE INTUBA   PAS D ATB

SCORE OMS AVT TTT  SC DE GLASG AV TTT   PATIENT INTUBE

INSTA TENS AV DIA CAUSE INSTA INI  TAS INI  POIDS INI  DIURES INI  CRITERE D INTUBATION

DOBU INIT  NORADRE INI  ANTICALCI INI  IEC INI  ADRE INI  DIURETIQUE INI

TAD INI  TAILLE  QUALIF DIURESE INI

PAM INI  INC  TEMP INI

FC INI  OMI INI  DPP INI

DPP INI  PVC INI

FR INI  PCO2 INI  PO2 INI  PH INI  SAO2INI

SCORE DE SOFA INI  QSOFA  PO2/FIO2

**EXAMEN CARDIO**  
 INSUFF CARD DROITE  
 INSUF CARD GCHE  
 EPAN PERICARD  
 PRES VALVULOPATHIE

**EXAMEN PLEURO PULM**  
 HEMOPTYSIE  
 EPANCH PLEUR GDE ABOND  
 SURCHARG PULMO  
 PRESENCE D ASCITE

**DEFAILLANCE ORGA INI**  
 DEF CARDI INI  DEF NEURO INI  
 DEF HEP INI  DEF RENALE INI  
 DEF HEMATO INI  DEF PULM INI

AUTRE EXAMEN  RESULTAT AUTRE EXAMEN

**EVOLUTION CLINIQUE**

PH AV DIA1  PH AP DIA1  PH AP DA2  PH AP DIA 3

EVO TEMP AV DIA  TEMPAD  EVO TEMP AP DIA 1  TEMPAPD1  EVO TEMP AP DIA 2  TEMPAPD2  EVO TEMP AP DIA 3  TEMPAPD3

EVO TAS AV DIA1  TASAVD  EVO TAS AP DIA1  TASAPD1  EVO TA AP DIA2  TASAPD2  EVO TA AP DIA 3  TASAPD3

EVO DIU AV DIA1  DIUAVD  EVO DIU AP DIA 1  DIUAPD1  EVO DIU AP DIA 2  DIUAPD2  EVO DIU AP DIA 3  DIUAPD3

EVO STA HEM AV DIA1  EVO STA HEM AP DIA1  EVO STA HEM AP DIA2  EVO STA HEM AP DIA 3

EVO PAM AV DIA 1  PAMAVD  EVO PAM AP DIA 1  PAMPD1  EVO PAM AP DIA 2  PAMAPD2  EVO PAM AP DIA 3  PAMAPD3

EVO SOFA AP DIA 1  SOFAAPD1  EVO SOFA AP DIA 2  SOFAAPD2  EVO SOFA AP DIA 3  SOFAAPD3

EVO DIU AP ATB PROB  EVO DIU AP ATB ADAPT  EVO DIU AP BIATB PROB

EVO ET GEN AP ATB PRO  EVO ET GEN AP BIATB PROB  EVO DIU AP BI ATB ADAPT

EVO ET GENE AP ATB ADAPT  EVO ET GEN AP BI ATB ADAPT

EVO ET GEN AP KTF  EVO TEMP AP KTF  EVO TAS AP KTF

BIOLOGIE		EXAMEN PARACLINIQUE			
DATE PARACLI INI	HEURE DEBUT ATB	NUMERO FORM PRINCI			
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
HB INI	PROT INI	URE INI	CRP INI	BIL TLE	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
LEUCO INI	ALB INI	CREAT INI	LACTATE INI	BIL DIR	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
PLAQUETTE INI	PRE ALB INI	NA INI	PROCALCITO INI	PROFIL GLYCEMIQUE	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
RA INI	GLY INI	K INI	CHOL TLE INI	<input type="text"/>	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
AC URI INI	CAL INI	PTH INI	HDL INI	LDL INI	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
TRIGLY INI	GOT INI	GPT INI	GGT INI	PAL INI	SDW
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
HEMOC INI	<input type="checkbox"/> GERME NOSO INI		<input type="checkbox"/> GERME COMMUN INI		
<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		
KTCLTURE INI	LEUCOCYTU INI	CULTURE ECBU INI		PDP	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	
NATRIURI INI	KALIURI INI	RAPPORT NA/K INI		FIBRINO INI	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	
TP INI	RAPPORT TCA INI	INR INI	MANANE INI	AUTRE SITE INFECTIEUX	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
AC ANTI MANANE INI	HEMOCULT VC INI		GERME AUTRE SITE INFEC		
<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>		
DELAI AV DC FOYER INFEC	DELAI AV INSTITU ATB ADAP		<input type="text"/>		
<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>		
PHOSPHO INI	BNP INI	NT PRO BNP INI	MAG INI	TROPONINE I	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
<b>RADIOLOGIE</b>					
ICT INI	FEVG INI	<input type="checkbox"/> HTAP INI		<input type="checkbox"/> DYSKINESIE INI	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
EPAN PLEUR INI	EPAN PERI INI	VCINF INI			
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>			
<input type="checkbox"/> REIN DE TAILLE NORMALE	<input type="checkbox"/> REIN DEDIFFERENCIE	<input type="checkbox"/> DUPC	<input type="checkbox"/> SURCHARGE PARENCHYMEUSE		
<b>EVOLUTION</b>					
LEUCO AV DIA 1	LEUCO AP DIA 1	LEUCO AP DIA 2	LEUCO AP DIA 3		
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
EVOLUTION HB AP DIA 1	HBAPD1	EVO HB AP DIA 2	HBAPD2	EVO HB AP DIA 3	HBAPD3
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
EVO CRP AV DIA	CRPAVD	EVO CRP AP DIA1	CRPAD1	EVO CRP AP DIA 2	CRPAD2
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
EV LACT AV DIA	LACTAVD	EVO LACTA AP DIA 1	LACAPD1	EVO CRP AP ATBPROB	CRPAABP
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
EV CREAT AV DIA	CREAAVD	EVO CREA AP DIA 1	CREAAD1	EV CREAT AP DIA 2	CREAAD2
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
EVO URE AV DIA 1	URE AV D1	EVO URE AP D1	URE AP D1	EVO URE AP D2	URE AP D2
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
EV CONS AP ATB	GCSAAB	<input type="checkbox"/> NOUVEAU GERME APPARU		NOM NOUV GERME	SITE NOUV GERME
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>
EV FEVG	FEVGAP	EV NA	NAAP	EVO HB AP ATB	HBAAB
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
PLAQU AV DIA1	PLAQU AP DIA1	PLAQ AP DIA 2	PLAQ AP DIA 4		
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		
K AV DIA1	K AP DIA 1	K AP DIA 2	K AP DIA 3		
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>		

**DIAGNOSTIC**

NUMERO FORMULAIRE PRIN

DELAJ AVANT DIAG

**PLAN**

RENAL INI

INFECTI INI

- INF PULM INI     INF ORL INI
- INF URI INI     INF KTF INI
- INF KTJ INI     INF KT PERI INI
- ENDOCARDITE INI     INF DIG INI
- AUTRE SITE INI     INF CUTANE INI

NOM AUTRE SIT INI

- INF INI COMMUNO
- INF INI HOSPIT

CARDIO INI

PULMON INI

NEURO INI

HEMATO INI

GASTRO ENTERO INI

ENDO INI

URO INI

SYSTEM INI

AUTRE INI

RENAL SORTIE

INFECTI SORTIE

- INF PULM S     INF ORL S
- INF URI S     INF KTF S
- INF KTJ S     INF KT PER S
- ENDOCAR S     INF DIG S
- AUTRE SITE INF S     INF CUT S

AUTRE SITE INF SORT

INF SORT COMMU

INF SORT HOSP

CARDIO SORT

PULM SORT

NEURO SORT

HEMATO SORT

GAST ENTER SORT

ENDO SORT

URO SORT

SYSTEME SORT

AUTRE DIAG SORT

**DELAI AV AB PROB**  **DELAI AV AB ADAP**

**NUMERO FORMULAIRE PRINCIPALE**  **DELAI AV ADAPT**

**ATB**

ATB ADAP  ATB PROB  
 AMINOSIDE  LARGE SPEC  
 BETA LACTAMINE  AB EN POST DIA  
 MACROLIDE  PLEINE DOSE INI  
 QUINOLONE  DESESCALADE AB  
 IMIDAZOLE  ADAP AB FC REN

**ECOLOGIE DU SERV**

**ATB 1**   
**ATB 2**   
**ATB 3**

REEVALUATION AB JOURN

**DUREE ATB**

ATB EN IV  FER ORAL  
 ANTILIPEMIANT  FER INJ

PARA  ACUPAN  ANTAGON  IPP

LASILIX **POSO LASI**

LASILIX IV  ANTIHTACENTRAL  
 BETABLOQ  ANTICAL  IEC

SS 9  SG 5  SG10  SB14  
 SB42  EAU PLATE  SG 30  
 REMPLI VASC  BONNE REP AU REMP VAS

PASMION  DEXTRAN  VOLUVEN  
 ALBUMINE  PFC  TRANSF SANG

**NUMBRE DE CULOT**

**TRAITEMENT**

INSULINOTH  INTERVENTION CHIR  ANTITHROMBINE

SEDATION **TYPE D INTERV CHIR**

PROPOFOL  CURARE  UFI LONG CURARE  RETARD DE REVEIL

ESMERON  INTUBATION ORO TRA **DUREE SEDATION**

**VOIE D ABORD**

KTJ TUN D  KT TUN J G  
 KTF DT  KTJ DT  KT SB CL DT  
 KTF GCH  KTJ GCH  KT BC GCH

VOIE ARTE RADI DTE  VOIE ART RAD GCH  
 VOIE ART FEM DT  VOIE ART FENO GCH

VVP BRACH  VVP PEDIEUX

**AUTRE TRAITEMENT**

RETRAIT REGULIER DES DISPO ACCES VEIN  
 HNF  HBPN  AINS  AVK  BAS CONTENS

**POSO ATCOAG**

OXYG  VENTILE  TRACHEOTO  
 CORTICOTHERAPIE  HSHC HEMI D HYDROCORTI  
 INSULINOTHERAPIE

ADRENALINE  NORADRENALINE  
 DOBUTAMINE  DOPAMINE  
 CORDARONE  ATROPINE

**POSO ADRE INI**   
**POSO DOBU INI**   
**POSO CORD INI**

**EVOLUTION TRAITEMENT**  ARRET ABT  ARRET LASILIX

**EV DOB AV D**  **POS AV D**  **EV DO AP D1**  **POS DOB AP D1**  **EV DOP AP D2**  **POS DOB AP D2**  **EV DOB AP D3**  **POS DOB AP D3**

**EVO NOR AV D**  **POS NOR AV D**  **EV NOR AP D1**  **POS NOR AP D1**  **EV NOR AP D2**  **POS NOR AP D2**  **EV NOR AP D3**  **POS NOR AP D3**

**SEANCE D HEMODIALYSE**

NUMERO FORMU PRINCI [ ] DATE DIA [ ]

MEDECIN PRESCRIPTEUR [ ] INFIRMIERE [ ] INDICATION [ ] CIRCUIT [ ] NUM SEANCE [ ]

DUREE SEANCE MN [ ] DIMINUTION SEANCE MN [ ] DELAI CHOC SEPTI ET DIALYSE [ ]

MOTIF DIMINUTION SEANCE [ ] CAPILLAIRE [ ] GENERATEUR [ ]

CONDUC [ ]  
COND DEBUT DIA [ ]  
COND FIN DIA [ ]  
MODIF COND [ ]

TEMP BAIN [ ]  
TEMP BAIN DEBUT SEANCE [ ]  
TEMP BAIN FIN SEANCE [ ]  
VARIAT COND AU CRS SEANCE [ ]

METHODE EPURATION [ ]  
 HEMODIALYSE CONV  
 HEMODIAFILTRATION  
 HEMOFILTRATION  
 PLASMAPHERESE

DEPLACEMENT AV DIA

GLY [ ]  
 GLY NORM EN DIA  RESUCRAGE  
 HYPERGLY EN DIA  HYPOGLY EN DIA

TRANSF EN DIA  
NOMBRE CULOT TRANSF [ ]

ATCOAG CIRUIT  HNF CIRCUIT  
 HBPMCIRCUIT  
POSO ANTIC [ ]  
BOLUS DEBUT [ ]  
MOTIF SANS AC [ ]

PATIENT SOUS DROGUE  
 ENRICHISSEMENT K EN DIA

UF [ ]  
 UF ISOLEE  PROFIL 1  
TAAUX UF HORAIRE [ ]  
UF TOTAL [ ]  
UF INI PERSO [ ]  
EVO UF EN DIA [ ]  
MOTIF MODIF UF [ ]

INTERV CHIR AV DIA  
 SAIGNEMENT KT AP DIA  
 REHYDRA AV SEANCE

PRISE ANTICAL AV DIA  
 PRISE IEC AV DIA  
 HYDRA AV SEANCE  
 PATIENT SOUS LASILIX

PFC PER DIA  SB PER DIA  
 DOBU PER DIA  ADRE PER DIA  
 GLUCONATE CA PER DIA  
 NORADRE PER DIA  SS PER DIA  
 INTUBE AU COURS DIA  
 REANIME EN DIA

INSTAB HEMO EN DIA  
 CHUTE TENS EN DIA  
MOMENT CHUTE TA DIA [ ]

VOIE D ABORD [ ]  
 KTFDIA  KTFGHDIA  
 KTJDTDIA  KTJGDIA  
 KTSCDDIA  KTSCGDIA  
 KTTUNJDDIA  KTTUNGDDIA  
 FAV DIA

LIQUE DE RESTITUTION [ ]  
INCIDENT AU COURS DIA [ ]

PATIENT ALITE DEBUT  PATIENT ALITE FIN  
PDS DEBUT DIA [ ] PDS FIN DIA [ ]  
TAS DEBUT DIA [ ] TAD DEBUT DIA [ ]  
TAS FIN DIA [ ] TAD FIN DIA [ ]

TACHYCARDIE PER DIA  
 BRADYCARDIE PER DIA

DEBIT DE POMPE SG [ ]  
VARIATION DP [ ]  
MOTIF VARIA DP [ ]

INTUBE AV DIA  
 ALTER CONSCI EN DIA  
 AMELIO CONSCI EN DIA  
 PATIENT SEDA EN DIA