

**Université de Limoges
Faculté de Médecine**

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 13 octobre 2017
par

Justine Barbou

né(e) le 19 décembre 1989, à Blois

**Signification d'un taux de lactate augmenté chez les patients aux
urgences qui ont ensuite été hospitalisés en polyclinique du 1^{er}
janvier 2015 au 30 juin 2015**

Examineurs de la thèse :

M^{me} le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

M le Professeur Kim Heang LY

M le Docteur Achille TCHALLA

M^{me} le Docteur Christine VALLEJO

M^{me} le Docteur Anne CYPPIERRE

Président

Directeur

Juge

Juge

Membre invité





**Université de Limoges
Faculté de Médecine**

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 13 octobre 2017

par

Justine Barbou

né(e) le 19 décembre 1989 à Blois

**Signification d'un taux de lactate augmenté chez les patients aux
urgences qui ont ensuite été hospitalisés en polyclinique du 1er
janvier 2015 au 30 juin 2015**

Examineurs de la thèse :

M^{me} le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

M le Professeur Kim Heang LY

M le Docteur Achille TCHALLA

M^{me} le Docteur Christine VALLEJO

M^{me} le Docteur Anne CYPPIERRE

Président

Directeur

Juge

Juge

Membre invité



PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO- VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE



DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE



MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION



VERGNE-SALLE Pascale

THERAPEUTIQUE

VIGNON Philippe

REANIMATION

VINCENT François

PHYSIOLOGIE

WEINBRECK Pierre

MALADIES INFECTIEUSES

YARDIN Catherine

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et
STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
MOLECULAIRE

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
VASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE
MOLECULAIRE



MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel
DUMOITIER Nathalie

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique
PREVOST Martine

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule



PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01.09.2015 au 31.08.2017
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2016 au 31.08.2018
MERLE Louis	du 01.09.2015 au 31.08.2017
MOULIES Dominique	du 01.09.2015 au 31.08.2017
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2014 au 31.08.2017
VIROT Patrice	du 01.09.2016 au 31.08.2018



Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2016

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
COUDERC Sylvain	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KASPAR Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE
OLOMBEL Guillaume	IMMUNOLOGIE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARDOUIN Elodie	RHUMATOLOGIE
ASSIKAR Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE



BIANCHI Laurent	GASTROENTEROLOGIE
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE
CASSON-MASSELIN Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHATAINIER Pauline	NEUROLOGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	MALADIES INFECTIEUSES
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DIJOUX Pierrick	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
EVENO Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GONZALEZ Céline	REANIMATION
HOUMAÏDA Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
KENNEL Céline	HEMATOLOGIE
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE



LAVIGNE Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LE BIVIC Louis	CARDIOLOGIE
LE COUSTUMIER Eve	MEDECINE INTERNE A
LEGROS Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
MESNARD Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
PAPON Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
PETITALOT Vincent	CARDIOLOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SCOMPARIN Aurélie	O.R.L.
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE



BALLOUHEY Quentin

CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1er mai 2014 au 31 octobre 2018)

LERAT Justine

O.R.L.
(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

MATHIEU Pierre-Alain

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et
TRAUMATOLOGIQUE
(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)



Remerciements

Au Professeur Anne-Laure FAUCHAIS, pour me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci pour votre accueil dans votre service de polyclinique médicale, parce qu'il y a un avant et un après. Merci pour votre intelligence médicale, votre rigueur, votre présence quotidienne et ponctuelle aux transmissions du matin, votre humanité et votre compagnonnage.

Au Professeur Kim Heang LY, pour avoir accepté de diriger ce travail. Merci pour ta gentillesse, ton accessibilité, ta simplicité et ton intelligence. Merci de nous montrer que l'on peut être à la fois brillant, humain et à l'heure pour les activités extra-scolaires de ses enfants.

Au Docteur Achille TCHALLA MCU, pour avoir accepté de juger ce travail. Merci pour votre accueil dans le cercle gériatrique, en espérant que nous aurons l'occasion de travailler ensemble.

Au Docteur Christine VALLEJO, pour avoir accepté sans hésiter de participer à ce jury de thèse.

Au Docteur Anne CYPierre, pour avoir accepté, malgré les contraintes, de participer à ce jury de thèse.

Merci pour ce semestre en polyclinique, où tu auras rattrapé toutes mes ponctions lombaires ratées, répondu à tous mes appels, que tu sois en consultation, dans le service, au self, de garde, ou en train de donner à manger à Louise... Merci pour ton investissement, ta patience, ta rigueur, et ta gentillesse.

A l'équipe médicale et paramédicale des urgences de Brive-La-Gaillarde, pour ce 1^{er} semestre unique et intense, merci pour votre accueil et pour ce que vous m'avez appris, professionnellement et humainement.

A Corinne, Jean-Michel, Laurent, Aubin et tous les autres, je sais aujourd'hui que je ne suis pas un facteur de risque de mortalité indépendant, malgré mon taux record !

A Anaïs, Paul et Louis, mes co-internes de la 1^{ère} heure, qui sont devenus mes amis. Merci d'avoir été là, de l'être encore aujourd'hui et en espérant que vous serez présents pour la suite de l'histoire.

A l'équipe médicale et paramédicale du service de polyclinique du CHU de Limoges, parce que ce semestre aura été riche et intense.

Au Dr Sylvain PALAT, que je ne remercie ni pour sa ponctualité ni pour sa concentration au staff du matin, mais bien pour tout le reste. Merci de m'avoir fait confiance, de ton exigence, de ton sens de l'humour et de ton humanité.

A Lucie et Guillaume, merci pour votre soutien et pour m'avoir attendue tous les midis; Guillaume pour tes blagues, ton appétit et l'importance de ton transit, Lucie pour ton rire et ta joie de vivre.

A l'équipe médicale et paramédicale du service de gériatrie de Brive-La-Gaillarde, pour ce semestre de questionnements et d'humanité.



Aux Docteurs Florence GOURDEAU, Evelyne MAGE et Valérie HAGUENAUER, parce que j'ai de l'estime pour chacune d'entre vous, qui m'avez guidée tout au long de ce semestre gériatrique, et qui je l'espère, m'accompagneront encore.

A Matthieu, pour ces parties de babyfoot endiablées (et souvent gagnées !), pour notre vision commune de la médecine et pour ton amitié.

A l'équipe médicale et paramédicale du feu pavillon De Nerval du CH Esquirol, pour ce semestre pas toujours simple de psychiatrie, qui aura mis à rude épreuve ma patience et ma rigidité.

Au Dr Lucia FIEGL, pour ta présence, ton soutien et ta rigueur, même à distance.

Au Dr Guillaume VERGER, malgré nos grands désaccords.

A Simon, pour ta patience, ton écoute et ta douceur.

Au Dr Thierry LELIEVRE, pour votre gentillesse, votre rigueur et votre exercice intelligent de la médecine générale.

A Stéphanie DUMONTEIL, pour les analyses statistiques.

A Anne et Audrey, pour vos relectures attentionnées et rigoureuses (je ne vous ai pas choisies au hasard...).

A Astrid, ma meilleure amie.

A Audrey, pour toutes ces heures passées à retourner n'importe quelles situations dans tous les sens en essayant malgré tout de rester logique (on a progressé !), pour notre lieu de prédilection (tu auras reconnu le jardin botanique), pour nos essais toujours fructueux de course à pied, pour ta passion des petits déjeuners, pour notre profonde amitié.

A Anne-Hélène, pour ta sincérité, pour ton caractère (je ne préciserai pas l'animal), pour nos discussions -parfois mouvementées mais toujours profondes-, pour ton amitié, qu'elle soit limougeaude ou tourangelle, et qui sera briviste aussi, je l'espère.

Aux amis qui restent,

A Brice, à Adélaïde.

A Camille, car malgré la concurrence, tu restes mon Cameton.

A Hélène et Adrien, pour votre spontanéité et votre amitié.

A Justine et Julien, parce qu'on forme un super trio de Juju's.

A Etienne, Thomas et Albert.

A Noé et Raphaël.

A mes colocs, nous aurons vécu 6 mois ou plus ensemble, mais vous avez rendu ma vie limougeaude plus belle.

A Louis, pour ta singularité que j'aime tant, pour tes questionnements, pour nos discussions qu'elles soient dans le hall d'une bibliothèque universitaire tourangelle ou autour d'un pain aux raisins de la meilleure boulangerie de Limoges, pour ta présence dans ma vie.

A Anne, pour ton amitié quotidienne, que tu sois à Limoges ou à Londres, pour ta franchise, pour ton écoute et pour ton amour du chocolat et du fromage. Tu vas me manquer.

A Clément, pour ta description de toilettes idéalement insonorisées qui m'a convaincue d'intégrer cette colocation, pour nos représentations de faux couple parfaitement jouées, et pour ton amitié, qui je l'espère perdurera.

A Matthieu, pour tes petits plats, ton dynamisme, ta joie de vivre et certaines parties de pétanque périgourdines.

A Cécilia, pour ta simplicité et tes soirées arrosées tellement drôles.

A Hélène, pour ton débit de paroles impressionnant.

A Edouard, pour tous tes questionnements existentiels en cette période de transition avec des liens de cause à effet qui m'ont souvent dépassée (mais qui avaient un sens, je n'en doute pas) et pour tes balades vespérales (la question reste entière : où allais-tu ?).

Aux copains brivistes de la 1^{ère} édition et à ceux de la 2^{ème},

A Claire, merci pour ton soutien tout au long de cette année, il a été précieux.

A Géraldine, parce que tu es l'avenir de la médecine générale.

A Tiffany, parce que tu es mon double de maladresse,

A Olivia, Mathilde, Nedjma, Sacoche, Vava, Quilbé, Vidal et MSB.

Aux quelques-uns rencontrés à Guéret, parce qu'il sera quand même ressorti quelque chose de positif de ces 6 mois passés en Creuse : à Anne et Le Machin, à Seb LP.

A Aurélie et Romain, pour votre accueil, votre gentillesse et à notre classe commune en palmes et maillots de bain.

A mes parents, pour leur rigueur, leur amour et leur partage des bonnes choses.

A mon frère, mon Boubou, parce que si j'avais pu choisir à la maternité, je n'en aurais pas pris un autre. A toutes nos peluches...



Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Abréviations	22
Introduction	24
I. Généralités	26
I.1. Métabolisme du lactate	26
I.1.1. Glycolyse	26
I.1.2. Le lactate : un substrat énergétique	27
I.1.3. Mécanisme d'hyperlactatémie	28
I.1.4. Dosage	29
I.1.5. Acidose lactique	29
I.2. Sepsis	30
I.2.1. Nouvelle définition	30
I.2.2. Hyperlactatémie : un facteur de risque de mortalité dans le sepsis	31
I.2.3. Association avec d'autres marqueurs biologiques	32
I.3. Lactate et méningite	32
I.4. Lactate et traumatologie	33
I.5. Crise convulsive	33
I.6. Lactate et metformine	33
I.7. Lactate et cancer	34
I.8. Lactate et ischémie	35
I.8.1. Ischémie mésentérique	35
I.8.2. Accident vasculaire cérébral (AVC)	35
I.8.3. Ischémie cardiaque	35
I.8.4. Embolie pulmonaire	35
II. Matériels et méthodes	37
II.1. Caractéristiques de l'étude	37
II.2. Population étudiée	37
II.2.1. Critères d'inclusion	37
II.2.2. Critères d'exclusion	37
II.3. Recueil des données	37
II.4. Analyses statistiques	38
III. Résultats	40
III.1. Résultats descriptifs	40
III.1.1. Flow chart	40
III.1.2. Caractéristiques de la population	41
III.1.3. Antécédents	42
III.1.4. Traitements à l'entrée	43
III.1.5. Clinique	44
III.1.6. Biologie	45
III.1.7. Diagnostic final	46
III.1.8. Orientation des patients à la sortie de polyclinique médicale	47
III.1.9. Evolution et mortalité	48
III.1.10. Description de la population dont la lactatémie est comprise entre 2,15 et 4 mmol/L	49
III.2. Analyse analytique	52

III.2.1. Hyperlactatémie significative	52
III.2.2. Mortalité et facteurs de risque de mortalité	53
III.2.3. Analyse multivariée	54
IV. Discussion	55
Conclusion	62
Références bibliographiques	63
Annexes	69
Serment d'Hippocrate.....	82



Table des illustrations

Figure 1 : Glycolyse, cycle de Krebs et phosphorylation oxydative	27
Figure 2 : Paramètres du score SOFA	31
Figure 3 : Flowchart de l'étude	40
Figure 4 : Antécédents	43
Figure 5 : Traitements à l'entrée	44
Figure 6 : Répartition des patients en nombre par tranche de lactatémie	46
Figure 7 : Orientation des patients à la sortie de polyclinique	48
Figure 8 : Répartition des patients dans les services intra CHU	48
Figure 9 : Evolution à la sortie de l'hôpital	49



Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de la population et motifs d'hospitalisation	41
Tableau 2 : Signes cliniques	45
Tableau 3 : Paramètres biologiques	45
Tableau 4 : Diagnostic final à la sortie d'hospitalisation	47
Tableau 5 : Etiologies des décès	49
Tableau 6 : Description des patients dont la lactatémie est comprise entre 2,15 et 4 mmol/L	50
Tableau 7 : Paramètres pour lesquels la lactatémie est significativement augmentée	52
Tableau 8 : Paramètres corrélés à une augmentation de mortalité	53
Tableau 9 : Facteurs de risque indépendants de mortalité	54



Abréviations

CHU Centre hospitalier universitaire
ATP Adénosine triphosphate
LDH Lactate déshydrogénase
NAD Nicotinamide adénine dinucléotide
PDH Pyruvate déshydrogénase
SRIS Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SOFA : Sequential [sepsis related] organ failure assessment
PCT Procalcitonine
CRP Protéine C réactive
OR Odds ratio
LCR Liquide céphalo rachidien
VPP Valeur prédictive positive
VPN Valeur prédictive négative
MALA Metformin-associated lactic acidosis
DFG Débit de filtration glomérulaire
AVC Accident vasculaire cérébral
INR International normalised ratio
CPK Créatine phosphokinase
ALAT Alanine amino transférase
ASAT Aspartate amino transférase
GGT Gamma glutamyl transpeptidase
PAL Phosphatases alcalines
Nt pro BNP N-terminal pro-brain natriuretic peptide
TSH Thyroid-stimulating hormone
UHCD Unité d'hospitalisation de courte durée
AEG Altération de l'état général
ACFA Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AOMI Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
BPCO Bronchopneumopathie chronique obstructive
SAOS Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
AAP Antiagrégant plaquettaire
IPP Inhibiteur de la pompe à protons
ECG Electrocardiogramme
AEG Altération de l'état général
OMI Œdèmes des membres inférieurs



AVK Anti-vitamine K

UOTC Unité d'oncologie thoracique et cutanée

OMS Organisation mondiale de la santé

IDM Infarctus du myocarde

IPI Index pronostic international

FLIPI Follicular lymphoma international prognostic



Introduction

Le lactate, longtemps considéré comme un reflet biologique de l'hypoxie tissulaire et comme un déchet énergétique, est actuellement reconnu comme un acteur essentiel du métabolisme cellulaire (1).

Il est à la fois substrat énergétique oxydable en pyruvate, signal métabolique et transporteur énergétique intra ou inter organe via un système de navettes redox lactate-pyruvate. Ces différentes fonctions lui permettent de jouer un rôle protecteur dans de nombreuses situations d'agression de l'organisme (2).

Par exemple, dans l'ischémie, au moment de la reperfusion, il est utilisé comme substrat énergétique immédiat alors que la glycolyse est bloquée (1). Le lactate aurait également un effet bénéfique au niveau cérébral, par le biais d'un meilleur apport énergétique que le glucose dans des situations pathologiques (1). En effet, des études réalisées chez des patients présentant une hypoglycémie ont montré que la perfusion de lactate préviendrait la survenue de dysfonction neurologique (1,3). Une étude française prospective randomisée de 2013 a quant à elle mis en évidence que la perfusion de lactate de sodium molaire chez des patients présentant un traumatisme crânien sévère réduisait significativement les épisodes d'hypertension intracrânienne (4).

Il existe de nombreuses étiologies pouvant aboutir à une hyperlactatémie (lactatémie supérieure à 2 mmol/L) comme l'hypoxie, l'ischémie, la glycolyse accélérée, des dysfonctions mitochondriales ou enzymatiques, une dysfonction hépatique ou encore une réponse à des médiateurs inflammatoires. Plusieurs drogues peuvent également être en cause telles que les traitements antirétroviraux, l'épinéphrine, l'intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol (5).

Dans la pratique quotidienne, l'hyperlactatémie est utilisée comme marqueur pronostique et d'évaluation thérapeutique dans le sepsis et dans les états de chocs (6–9), ainsi que comme marqueur diagnostique dans la crise convulsive. Ainsi, chez les patients ayant fait un malaise, une hyperlactatémie est un argument en faveur d'une étiologie convulsive (10,11). Par ailleurs, la dernière conférence de consensus européenne de 2016, concernant la prise en charge des patients polytraumatisés, définit la lactatémie comme le meilleur marqueur de gravité dans les traumatismes pénétrants comparé à la pression artérielle, la fréquence cardiaque ou la fréquence respiratoire. Dans ce contexte, il s'agit également du meilleur marqueur prédictif de la nécessité d'une intervention chirurgicale chez ces patients comparé aux paramètres hémodynamiques (12). De plus, une étude américaine rétrospective de 2010 a montré que chez ces patients polytraumatisés, une lactatémie supérieure ou égale à 2,5

mmol/L était un meilleur facteur prédictif de transfusion et de mortalité que la pression artérielle (13).

Un lien entre lactatémie et survie a été identifié avec toutefois un taux de mortalité différent selon les études et suivant les services d'hospitalisation. En effet le recrutement des patients en soins intensifs est différent de celui du service d'accueil des urgences ou d'un service de médecine adulte, avec des patients plus ou moins graves. De ce fait, l'interprétation d'une lactatémie ne peut se faire d'une manière isolée et nécessite d'être intégrée dans un contexte clinique (5).

Concernant sa place dans le sepsis, ce marqueur est reconnu depuis longtemps. Cependant, le seuil pour lequel la lactatémie est considéré comme facteur de mauvais pronostic diffère selon les définitions et selon les études. Un grand nombre d'études fixaient un seuil à 4 mmol/L comme facteur de gravité, associé à une augmentation de la mortalité (14–17) et de l'utilisation de drogues vasoactives (15). La 3^{ème} conférence de consensus internationale concernant la définition du sepsis et du choc septique parue en 2016 fixe un seuil à 2 mmol/L pour définir le choc septique (7).

Des études ont été conduites dans des services d'urgence afin d'évaluer le rôle de la lactatémie dans l'orientation des patients qui présentaient un sepsis à leur arrivée, dans le but d'identifier au plus tôt les patients graves (18,19).

Il n'a pas été observé dans la littérature de données concernant la signification d'une hyperlactatémie comprise entre 2 et 4 mmol/L chez les patients arrivant aux urgences, quel que soit leur motif d'admission. Par ailleurs la plupart des études menées sur l'intérêt du dosage de ce marqueur concernent principalement les patients en état de sepsis ou traumatisés graves. A partir du dosage des lactates des patients admis aux urgences au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Limoges quel que ce soit le motif, nous avons identifié ceux qui présentaient un taux de lactate supérieur à 2,15 mmol/L dans le but de déterminer les caractéristiques clinico-biologiques de ces patients et de préciser le rôle de ce marqueur dans leur profil évolutif.



I. Généralités

I.1. Métabolisme du lactate

I.1.1. Glycolyse

Afin de transférer l'énergie nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, les cellules utilisent plusieurs voies métaboliques. Ces différentes voies permettent de cataboliser des substrats et d'en extraire de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP).

La glycolyse consiste à oxyder du glucose en pyruvate (oxydation progressive d'une molécule de glucose à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones). Elle a lieu dans le cytoplasme des cellules, et produit 2 ATP.

En milieu aérobie, le pyruvate est transformé en AcétylCoA qui est métabolisé par le cycle de Krebs et la phosphorylation oxydative. Ces réactions s'effectuent dans la mitochondrie et produisent 36 ATP.

En milieu anaérobie, le pyruvate est réduit en lactate dans le cytoplasme sous l'action de la lactate déshydrogénase (LDH). Cette voie métabolique ne produit que 2 ATP, soit un rendement énergétique faible comparé à la voie aérobie. Cette réaction est réversible, c'est-à-dire que le lactate peut se transformer en pyruvate, via la LDH (1,2).



NAD : Nicotinamide adénine dinucléotide, coenzyme transporteur d'hydrogène (accepteur d'électron)

NAD⁺ = forme oxydée, NADH = forme réduite

Un rapport NADH/NAD⁺ élevé favorise la réduction du pyruvate en lactate.

Par exemple, la LDH musculaire privilégie la production de lactate alors que la LDH hépatique favorise l'oxydation du lactate en pyruvate (1,20).

Le pyruvate produit lors de la glycolyse ne diffuse pas dans la cellule. Dans le muscle, la plus grande partie du pyruvate est réduit en lactate par la LDH. Une fois produit, il est transporté dans la même cellule aux portes de la mitochondrie. Il peut alors être ré oxydé en pyruvate, qui va être à son tour transporté dans la mitochondrie et entrer dans le cycle de Krebs.

Le lactate peut ainsi être considéré comme le métabolite final de la glycolyse et comme un substrat énergétique (1,20,21).

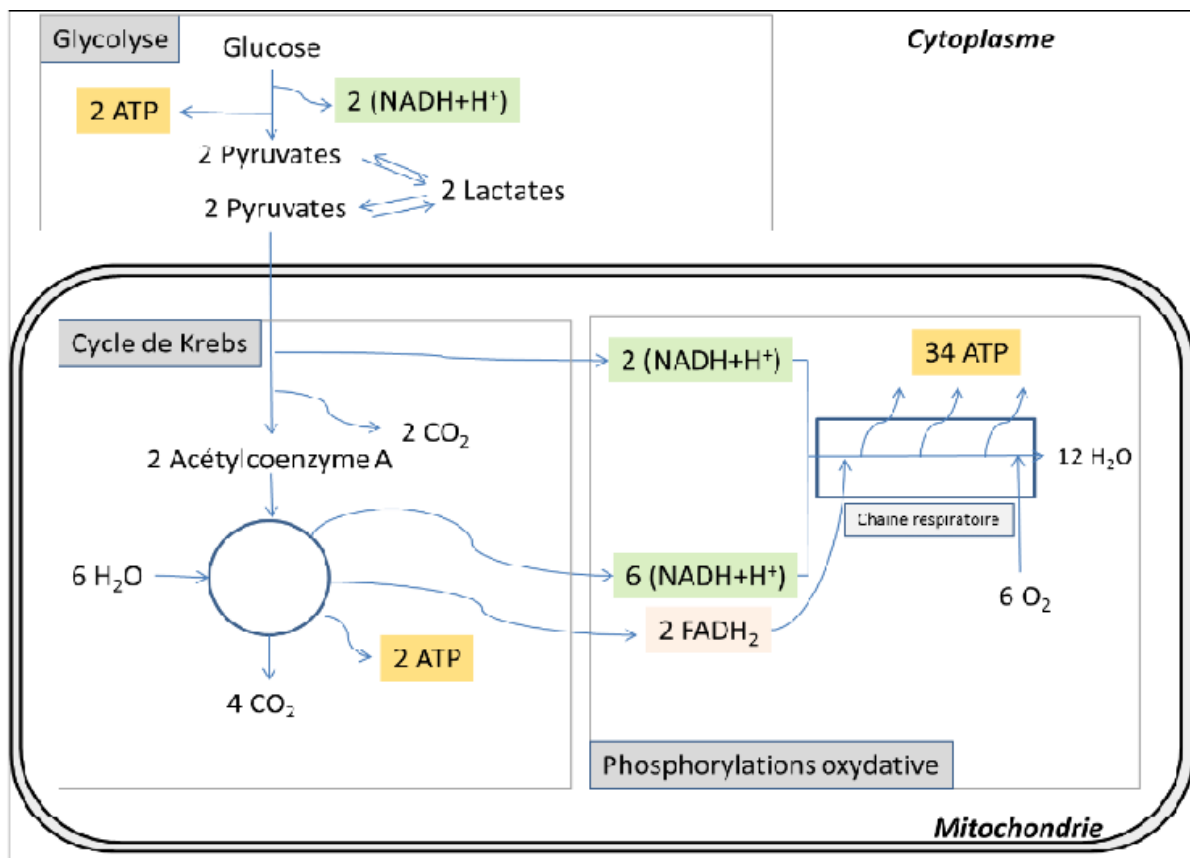


Figure 1 : Glycolyse, cycle de Krebs et phosphorylation oxydative

I.1.2. Le lactate : un substrat énergétique

Le lactate joue le rôle de transporteur énergétique inter organe, comme dans le cycle de Cori. Lors d'un effort musculaire où le muscle squelettique augmente ses besoins énergétiques, le lactate produit lors de la glycolyse est immédiatement recyclé en pyruvate puis en glucose par le foie lors de la néoglucogenèse (20).

Le glucose est à nouveau disponible pour la glycolyse musculaire dans le but d'augmenter la production d'ATP.

Le cycle de Cori est également indispensable aux cellules dépourvues de mitochondries pour la production d'ATP telles que les hématies (1).

Le lactate est aussi utilisé comme substrat énergétique et navette intercellulaire par le cerveau, via les astrocytes (la première partie de la glycolyse se produit dans l'astrocyte sans oxygène, alors que l'oxydation du lactate et la phosphorylation oxydative se produisent dans les neurones en présence d'oxygène). La production anaérobie de lactate par le cerveau en période d'ischémie ou d'hypoxie ne serait pas délétère, mais plutôt un moyen de protection (1).

Dans les situations d'ischémie-reperfusion, le lactate aurait également un rôle positif. En situation d'ischémie, l'entrée dans le cycle de Krebs est bloquée et la phosphorylation oxydative est impossible. La seule issue métabolique est la réduction du pyruvate en lactate avec une faible production d'ATP. Lors de la reperfusion, la première étape de la glycolyse (phosphorylation du glucose) ne peut pas démarrer au début car la quantité d'ATP disponible est insuffisante. En revanche, le lactate peut être immédiatement ré oxydé en pyruvate qui va entrer dans le cycle de Krebs et permettre l'utilisation de l'oxygène en limitant la production d'espèces réactives oxygénées (1).

I.1.3. Mécanisme d'hyperlactatémie

De nombreuses études ont montré que l'hypoxie était une cause d'hyperlactatémie. Cependant, l'hyperlactatémie ne peut être simplement réduite à un marqueur du métabolisme anaérobie, ni à un déchet métabolique de l'hypoxie cellulaire puisque le lactate se situe au carrefour des voies métaboliques énergétiques (9).

Plusieurs mécanismes peuvent concourir à une hyperlactatémie dont une augmentation de production en situation d'hypoxie ou de glycolyse accélérée, ou encore une baisse de la clairance du lactate (2).

De plus, la concentration de lactate est corrélée à celle de pyruvate : tout ce qui augmente la production de pyruvate (accélération de la glycolyse, freinage du cycle de Krebs par inhibition de la pyruvate déshydrogénase (PDH) ou de la phosphorylation oxydative par hypoxie) aura pour conséquence une élévation de production de lactate (1).

La glycolyse est dépendante de la pompe Na/K ATPase, pompe échangeuse d'ions située au niveau de la membrane cellulaire, qui nécessite de l'ATP pour son fonctionnement.

La réponse d'un organisme à un stress (comme une infection, une lésion tissulaire ou une ischémie) comprend la libération de cytokines inflammatoires et de catécholamines endogènes (notamment l'adrénaline). La stimulation du récepteur β 2adrénergique par les catécholamines active la pompe Na/K ATPase, qui stimule la glycolyse et donc la production de lactate (couplage «glycolyse + Na/K ATPase»). Il s'agit de la glycolyse accélérée.

Lors de ce mécanisme, la production de pyruvate dépasse les capacités oxydatives de la mitochondrie. Une partie du pyruvate est transformée en lactate qui restera lactate, ce qui augmente la lactatémie (1,20). Ce mécanisme est une des causes d'hyperlactatémie, que l'on retrouve dans le sepsis par exemple. Une étude prospective française de 2005 a montré que chez 14 patients en choc septique ayant une hyperlactatémie, une administration intramusculaire de Ouabain (inhibiteur spécifique de la pompe Na/K ATPase), stoppe de manière



significative la production de pyruvate et lactate avec une lactatémie similaire dans le muscle et dans le sang (22).

Les principaux organes producteurs de lactate sont les érythrocytes, le cerveau, l'intestin et les muscles. Cette production est normalement compensée par une consommation par oxydation pour environ 80% et par néoglucogénèse pour 20% au cours du cycle de Cori (1). La demi-vie du lactate est inférieure à 10 minutes. La concentration normale est inférieure à 2 mmol/L.

Seules les atteintes sévères de la fonction hépatique diminuent la clairance du lactate conduisant à une hyperlactatémie (tableau terminal de l'insuffisance hépatique). En situation physiologique, le rein joue un rôle accessoire dans l'élimination du lactate qui est normalement totalement réabsorbé au niveau tubulaire (1,20).

I.1.4. Dosage

La lactatémie sur sang artériel est la référence, mais il n'y a pas de différence significative avec le dosage veineux et capillaire. Les conditions de transport sont importantes afin de ne pas augmenter la lactatémie artificiellement (analyse dans les 15 minutes ou conservation inférieure à 4°C) (5,23).

Une étude américaine prospective de 2006 a comparé le temps d'obtention d'une mesure capillaire comparée à celui d'une mesure sanguine (veineuse ou artérielle, non précisée). La durée moyenne avant d'obtenir une mesure capillaire était de 21 minutes, avec une réduction du temps d'obtention du résultat de 2 heures ½ par rapport à la lactatémie sanguine, ce qui présente un intérêt notamment dans les services d'accueil des urgences où la lactatémie capillaire pourrait être faite dès le triage des patients afin de mieux les orienter et d'optimiser la prise en charge (19).

I.1.5. Acidose lactique

L'acidose lactique est définie par un pH inférieur à 7.35 et une hyperlactatémie supérieure à 5 mmol/L (24).

Selon la classification de Cohen et Woods de 1983, il existe deux types d'acidose lactique. Le type A est en lien avec une hypoxie tissulaire. L'acidose qui en résulte découle d'un excès de production d'acide lactique du fait de la carence en oxygène, survenant par exemple lors d'un état de choc, une anémie sévère, une hémoglobinopathie, une ischémie d'organe, des convulsions, ou une intoxication au cyanure.

Le type B est non associé à une hypoxie. Il peut être lié à un défaut d'élimination du lactate (insuffisance hépato cellulaire), une maladie de système (cancer, inflammation), une



intoxication au méthanol, à l'éthylène glycol, ou encore à la prise de metformine en cas d'insuffisance rénale.

Cette classification est actuellement remise en cause, car l'acidose lactique ou l'hyperlactatémie peuvent être plurifactorielles, notamment lors de l'association d'une hypoxie et d'une réaction inflammatoire (2).

I.2. Sepsis

I.2.1. Nouvelle définition

La définition du sepsis a été mise à jour en 2016.

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) utilisé auparavant n'est maintenant plus considéré comme suffisamment sensible et spécifique.

Les critères du SRIS étaient les suivants :

- Température > 38°C ou < 36°C,
- Fréquence cardiaque > 90/min,
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg,
- Leucocytes > 12 G/L ou < 4 G/L ou > 10% de cellules immatures.

Le sepsis est maintenant défini par une dysfonction d'organe entraînant un risque vital, induit par une réponse dérégulée à une infection.

Un nouveau score est défini : le SOFA (Sequential [sepsis related] organ failure assessment Score) qui inclut le rapport PaO₂/FiO₂, le taux de plaquettes, la tension artérielle moyenne et la dose de dopamine ou d'épinéphrine, le score de glasgow, la créatininémie et l'oligurie. (Figure 2)

Dans le cadre d'une suspicion de sepsis, si le SOFA est supérieur ou égal à 2, le taux de mortalité est supérieur à 10%.

Le choc septique quant à lui est défini par des atteintes métaboliques et circulatoires assez profondes pour augmenter le risque de décès. En pratique, il correspond à un état de sepsis avec nécessité de drogues vasoactives pour maintenir une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 65mmHg malgré un remplissage adapté et à un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L. Le taux de mortalité dépasse alors 40%.

Un score simplifié, le quick SOFA (qSOFA), est proposé à l'accueil des urgences afin d'identifier rapidement les patients qui ont un risque de sepsis lorsqu'il est supérieur ou égal à 2 (7). Ce score est calculé de la manière suivante :

- Fréquence respiratoire ≥ 22/min : 1 point
- Pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg : 1 point



- Altération des fonctions supérieures avec un trouble de la conscience : 1 point

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
PaO ₂ /Fio ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular					
MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1 ^b	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1 ^b	
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Abbreviations: Fio₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PaO₂, partial pressure of oxygen.
^a Adapted from Vincent et al.²⁷
^b Catecholamine doses are given as μg/kg/min for at least 1 hour.
^c Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.

Figure 2 : Paramètres du score SOFA

La valeur « cut-off » du taux de lactate dans le sepsis évolue au fil des définitions. Dans le sepsis 1.0 en 1992, on incluait l'acidose lactique comme critère diagnostique du choc septique, dans le sepsis 2.0 en 2001, le seuil d'hyperlactatémie était fixé à 3 mmol/L. Dans la version 3.0 de 2016, le seuil est de 2 mmol/L. (25,26)

1.2.2. Hyperlactatémie : un facteur de risque de mortalité dans le sepsis

En 2013, la 3^{ème} version des recommandations internationales sur le sepsis préconisait une prise en charge en réanimation lorsque le taux de lactate était supérieur à 4 mmol/L (9).

En 2015, une étude prospective allemande a montré que l'hyperlactatémie est un facteur de risque indépendant de mortalité dans le sepsis et le choc septique. Selon les critères SOFA, 1042 patients ont été inclus. Quatre groupes de patients ont été formés : ceux qui avaient une hyperlactatémie (définie comme supérieure à 2,5 mmol/L) et qui ont nécessité des drogues vasoactives, ceux qui avaient une hyperlactatémie isolée, ceux qui ont nécessité des drogues vasoactives et qui n'avaient pas d'hyperlactatémie et ceux qui étaient normotendus avec une lactatémie normale. Les taux de mortalité à 1 mois pour chaque groupe étaient respectivement de 44,8%, 35,3%, 27,7% et 14,2%. L'hyperlactatémie était un facteur de risque de mortalité à 1 mois indépendant de l'utilisation des vasopresseurs (6).

Dans le choc septique, l'hyperlactatémie (seuil supérieur à 4 mmol/L) est associée à une mortalité supérieure en comparaison à l'hypotension artérielle réfractaire (Pression artérielle

systolique inférieure à 90 mmHg après 1 litre de remplissage vasculaire) (8).

En 2016, une étude rétrospective a étudié les étiologies des patients décédés qui avaient une hyperlactatémie sévère (supérieure à 10 mmol/L) aux soins intensifs : 34% étaient décédés d'un sepsis, 19,3% d'un choc cardiogénique et 13,8% lors d'une réanimation cardiopulmonaire (27).

Une autre notion a été soulignée par différentes études : la « lactate clearance » qui est la diminution du taux de lactate à un temps donné comparativement au taux initial chez les patients en soins intensifs. Son taux diffère selon les études : une lactate clearance < 36% (28) ou <10% à 6 heures (29), ou <32,8% à 12h (27) serait un facteur de risque de mortalité. La 4^{ème} version des recommandations internationales sur le sepsis (2016), malgré un niveau de preuve faible, recommande que la normalisation du taux de lactate chez des patients qui ont initialement un taux élevé soit prise en compte pour guider les mesures de réanimation chez ces patients ayant un taux de mortalité et de morbidité élevé (30).

I.2.3. Association avec d'autres marqueurs biologiques

De nombreuses études ont été réalisées afin de déterminer un seuil de lactate pouvant être considéré comme un facteur de risque de mortalité. L'association du taux de lactate avec d'autres marqueurs biologiques a également été étudiée.

Une étude rétrospective française de 2009 s'est intéressée à l'augmentation conjointe de la procalcitonine (PCT) et du taux de lactate (moyenne de 2,0 +/- 1,7 mmol/l) chez les patients qui avaient bénéficié d'un dosage simultané de ces 2 marqueurs biologiques au service d'accueil des urgences. La PCT était prédictive d'une infection bactérienne, et dans ce sous-groupe, l'hyperlactatémie était prédictive d'un état septique grave (sepsis sévère ou choc septique) (31).

L'association d'une protéine C réactive (CRP) supérieure à 10 et d'une lactatémie supérieure ou égale à 4 mmol/L augmente le risque de mortalité avec un odds ratio (OR) à 12,3 ([95% IC 6.8 -22.3]; $p < 0,05$) (32).

I.3. Lactate et méningite

Concernant les méningites, le taux de lactate dans le liquide céphalo rachidien (LCR) semble être un des marqueurs les plus discriminants entre méningite bactérienne et virale, un taux supérieur à 4 mmol/L étant en faveur d'une méningite bactérienne, comparé aux autres marqueurs analysés que sont la protéinorachie, la glycorachie, et le taux de leucocytes (18,33,34).



I.4. Lactate et traumatologie

Selon la 4^{ème} édition des recommandations européennes dans la prise en charge des patients polytraumatisés aux urgences, parue en 2016, le taux de lactate est un outil diagnostique et pronostique utilisé dans le choc hémorragique depuis les années 1960. Dans cette édition, il est recommandé de doser la lactatémie et le base excess (BE) dans l'évaluation du choc chez les grands traumatisés. Elle préconise également un suivi de la lactatémie afin d'évaluer précocement la réponse thérapeutique. La normalisation du taux de lactate en 24 heures chez les polytraumatisés serait associée à une survie de 100% et une normalisation en 48 heures à un taux de survie de 77,8%. En revanche, une survie de 13,6% seulement est observée si la normalisation est supérieure à 48 heures. La lactatémie est un marqueur de gravité plus important lors d'un traumatisme pénétrant comparée à la pression artérielle, la fréquence cardiaque ou la fréquence respiratoire. Elle est également plus prédictive d'une intervention chirurgicale dans les traumatismes pénétrants que ces paramètres vitaux ou que le BE. Dans ce contexte où les patients peuvent être alcoolisés, la lactatémie est alors à interpréter avec prudence car le métabolisme de l'éthanol entraîne une augmentation de la glycolyse en faveur des lactates (12).

I.5. Crise convulsive

Le taux de lactate augmente lors d'une crise convulsive. Deux études réalisées en 1998 et 2004 ont fixé un taux discriminant de 2,5 mmol/L. Chez un patient ayant perdu connaissance avec un taux de lactate supérieur à 2,5 mmol/L, la sensibilité était de 89%, la spécificité de 100%, la valeur prédictive positive (VPP) était de 100% et la valeur prédictive négative (VPN) 87% (10,11).

I.6. Lactate et metformine

L'acidose lactique fait partie des effets indésirables de la metformine, appartenant à la classe des biguanides, traitement de première intention dans les indications thérapeutiques médicamenteuses chez les patients diabétiques de type 2.

Le terme de MALA « Metformin-associated lactic acidosis » utilisé depuis 1977 est actuellement controversé.

Plusieurs études récentes ont montré qu'il n'y avait ni plus d'hyperlactatémie (supérieure à 2 ou supérieure à 4 mmol/L) ni plus d'acidose lactique chez les patients diabétiques sous metformine par rapport à ceux qui ne le sont pas (24,35,36). L'incidence d'acidose lactique



est supérieure chez les patients diabétiques mais pas chez les patients sous metformine (35).

Une étude californienne rétrospective de 2012 ne constatait pas de différence de mortalité chez les patients avec ou sans metformine dans le sepsis. Elle observait même un taux de mortalité plus faible chez les patients sous metformine qui avaient une hyperlactatémie supérieure à 4 mmol/L comparativement aux patients sans metformine dans le sepsis, chez les diabétiques (36).

De manière simplifiée, la metformine augmente la production de lactate en augmentant la glycolyse, en diminuant la néoglucogenèse et en inhibant certaines enzymes mitochondriales. Cependant, lorsqu'elle est prise à une dose thérapeutique, en dehors d'un surdosage, la metformine n'augmente pas la lactatémie (37).

Dans les études incriminant la metformine, le pH, le taux de lactate, la posologie de metformine et le dosage sanguin ne sont pas des données fréquemment accessibles (10,4% des cas). L'imputabilité de la metformine dans les cas d'acidose lactique est difficile à déterminer, d'autant plus que l'acidose n'est pas exclusivement liée à l'hyperlactatémie mais peut résulter de multiples étiologies, potentiellement graves, qui peuvent entraîner un retard thérapeutique si elles sont identifiées à tort comme « MALA » (37).

Dans une étude coréenne rétrospective transversale publiée en 2012, on observait chez les patients en acidose lactique, un débit de filtration glomérulaire (DFG) significativement inférieur ($53,5 \pm 37,3$ mL/min/1,73 m² *versus* $71,9 \pm 32,6$ mL/min/1,73 m² ; $p < 0,001$) et des enzymes hépatiques significativement augmentées. Dans cette même étude, chez les patients diabétiques avec ou sans metformine, l'hypoxie tissulaire (sepsis, choc cardiogénique, cirrhose, hémorragie) était un facteur de risque indépendant d'acidose lactique (36).

D'un point de vue clinique, pour interpréter une situation d'acidose lactique chez un patient diabétique sous metformine, Lalau et *al.* propose de s'intéresser au dosage du traitement prescrit, à l'observance, à la durée de prise, à la fonction rénale, au statut acido-basique du patient, à la concentration sanguine en metformine si cela est possible, au contexte clinique avec les comorbidités et au risque d'intoxication à la metformine. Chez un patient diabétique, il est dangereux de réduire l'étiologie d'une hyperlactatémie à la prise de metformine (37).

I.7. Lactate et cancer

Peu d'études ont analysé l'hyperlactatémie dans le cancer. Une étude américaine de 2015 a observé 85 patients qui avaient un cancer pulmonaire métastatique (à petites cellules ou non



à petites cellules). Un taux de lactate supérieur à 1,4 mmol/L était associé à une survie globale plus courte. Dans cette étude, la lactatémie était un facteur prédictif indépendant de la survie dans les cancers pulmonaires métastatiques (38).

I.8. Lactate et ischémie

I.8.1. Ischémie mésentérique

L'hyperlactatémie est souvent associée à un diagnostic d'ischémie mésentérique chez les patients qui présentent des douleurs abdominales. Une étude française de 2014 a étudié rétrospectivement 780 cas d'ischémie mésentérique. Un taux de lactate supérieur à 2,7 mmol/L était un facteur de mortalité mais 23% des patients (dont 16% des patients décédés) avaient un taux de lactate normal. La sensibilité de la lactatémie était de 77% et la spécificité de 50%. Un taux de lactate élevé dans la suspicion d'ischémie mésentérique doit alerter mais sa normalité n'élimine pas le diagnostic (39).

I.8.2. Accident vasculaire cérébral (AVC)

Une étude rétrospective coréenne de 2011 a montré qu'une hyperlactatémie supérieure à 2 mmol/L était un facteur de séquelles neurologiques à 3 mois chez les patients ayant fait un AVC. Les séquelles neurologiques étaient évaluées avec l'échelle d'évaluation « modified Rankin Scale » (40).

I.8.3. Ischémie cardiaque

Dans l'arrêt cardiaque récupéré, un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L à 48h est un facteur de mortalité et de séquelles neurologiques (41).

Une étude américaine prospective de 1996 s'est intéressée aux patients qui se sont présentés aux urgences pour une douleur thoracique moins de 24 heures après le début des symptômes. Le taux de lactate était significativement plus élevé chez les patients qui sont décédés par la suite que chez les survivants (42).

I.8.4. Embolie pulmonaire

Une étude monocentrique italienne de 2013 a analysé le taux de lactate chez les patients qui étaient admis aux urgences dont le diagnostic était une embolie pulmonaire. La mortalité et le risque de complication étaient significativement augmentés chez les patients qui avaient un taux supérieur à 2 mmol/L (43).

Concernant les patients admis pour une embolie pulmonaire post traumatique, l'inclusion du taux de lactate dans les scores pronostiques en rapport permet d'obtenir une meilleure



stratification des patients en fonction de leur risque de complication, et ce à partir d'un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L (44).



II. Matériels et méthodes

II.1. Caractéristiques de l'étude

Cette étude rétrospective, descriptive, monocentrique, a été réalisée à partir du dossier informatisé des patients admis dans le service d'accueil des urgences du CHU de Limoges, puis hospitalisés dans le service de polyclinique médicale du CHU de Limoges dans la période allant du 01 janvier au 30 juin 2015.

II.2. Population étudiée

II.2.1. Critères d'inclusion

Etaient inclus les patients admis aux urgences adultes du CHU de Limoges qui ont ensuite été hospitalisés dans le service de polyclinique, qui avaient à leur arrivée aux urgences un prélèvement sanguin avec un taux de lactate veineux supérieur à 2,15 mmol/L.

II.2.2. Critères d'exclusion

Etaient exclus les patients qui n'ont pas été hospitalisés dans le service de polyclinique médicale, les patients qui n'ont pas eu un dosage des lactates à leur arrivée aux urgences, les patients avec un taux de lactate initial inférieur à 2,15 mmol/L.

II.3. Recueil des données

Le service de biochimie (Dr Chianea) nous a fourni l'identité des patients ayant bénéficié d'un dosage des lactates supérieur à 2 mmol/L à leur admission aux urgences sur la période du 1^{er} janvier 2015 au 30 juin 2015 (n=1767). Nous avons ensuite sélectionné les patients hospitalisés dans le service de polyclinique médicale qui présentaient un taux de lactates supérieur à 2,15 mmol/L, puis nous avons colligé toutes les données clinico-biologiques et évolutives de ces patients.

Le recueil des données a été réalisé via le Dossier Patient Partagé (DPP) sur le logiciel CROSSWAY et via le logiciel CYBERLAB.

Dans le logiciel CROSSWAY, nous avons étudié l'observation informatisée réalisée aux urgences, le courrier de sortie de polyclinique, le courrier de sortie des autres services si les



patients hospitalisés ont été transférés après leur passage dans le service de polyclinique médicale.

Le logiciel CYBERLAB a permis le recueil des paramètres biologiques.

Pour chaque patient inclus, il a été recueilli à partir de CROSSWAY : le sexe, l'âge, la durée d'hospitalisation en polyclinique médicale, le motif d'hospitalisation, les antécédents, les traitements en cours à l'arrivée aux urgences, le diagnostic antérieur réalisé en ambulatoire, les constantes à l'arrivée aux urgences (recueil de la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la saturation percutanée en oxygène, la température, la glycémie capillaire, le score glasgow), la clinique significative, la réalisation d'une bandelette urinaire et son résultat, les traitements initiés aux urgences puis ceux instaurés à la polyclinique, les examens complémentaires réalisés, le diagnostic de sortie de polyclinique, le diagnostic de fin d'hospitalisation si celle-ci a continué après la polyclinique ainsi que l'évolution des patients à l'issue de l'hospitalisation.

Au niveau biologique, nous avons regardé sur la biologie d'arrivée aux urgences les valeurs des paramètres suivants : lactate initial, leucocytes, hémoglobine, plaquettes, fibrinogène, VS, ddimères, International normalised ratio (INR), CRP, DFG selon la formule MDRD, natrémie, kaliémie, glycémie, LDH, créatine phosphokinase (CPK), alanine amino transférase (ALAT), aspartate amino transférase (ASAT), gamma glutamyl transpeptidase (GGT), phosphatases alcalines (PAL), bilirubine, lipase, calcémie, protéines, acide urique, N-terminal pro-brain natriuretic peptide (Nt pro BNP), troponine ultrasensible, thyroid-stimulating hormone (TSH), gazométrie.

Nous avons également recueilli : l'évolution de la CRP au cours de l'hospitalisation, l'évolution du taux de lactate et les analyses bactériologiques réalisées.

Le recueil a été effectué sur le logiciel Microsoft excel. Les données qualitatives ont été recueillies sous forme de données binaires (0 ou 1), les données manquantes sont identifiées par un point «.». Les données quantitatives sont données sous forme numérique. (Annexe 1)

II.4. Analyses statistiques

Les résultats des données qualitatives sont exprimés en pourcentage, ceux des données quantitatives sont présentés sous forme de moyenne et écart-type.



Dans le but de déterminer une corrélation entre le taux élevé de lactate et le motif d'hospitalisation, les paramètres clinico-biologiques, le diagnostic final et la mortalité de ces patients, nous avons utilisé un test du χ^2 de Pearson afin de tester la corrélation entre deux variables qualitatives et un test t de Student pour démontrer une association entre une variable qualitative et quantitative suivant une loi normale. Un test de Mann-Whitney est utilisé pour les variables ne suivant pas une loi normale.

Nous avons réalisé dans un second temps une analyse multivariée sur les variables jugées pertinentes lors de l'analyse univariée, afin d'identifier les facteurs indépendants de mauvais pronostic. Les variables avec valeur de $p < 0.20$ en analyse univariée sont incluses dans un modèle de régression logistique. Les variables quantitatives vérifiant l'hypothèse de linéarité du Logit sont conservées comme telles. La méthode pas à pas descendante d'élimination des variables est utilisée, jusqu'à obtention d'un modèle final n'incluant que des variables significativement associées à la variable d'intérêt. La pertinence du modèle final est testée avec un test des résidus de Pearson et un test des résidus de la déviance (45).

La significativité a été retenue pour une valeur du $p < 0,05$.

Toutes les analyses ont été menées à l'aide du logiciel R (Version 3.2.2).



III. Résultats

III.1. Résultats descriptifs

III.1.1. Flow chart

Entre le 1^{er} janvier et le 31 juin 2015, 1767 patients admis aux urgences ont eu un dosage de la lactatémie qui était supérieur à 2,15 mmol/L. Parmi ces patients, 123 ont été secondairement hospitalisés en polyclinique.

Dix patients ont été exclus :

- Lorsque le dosage du taux de lactate n'a pas été réalisé sur la 1^{ère} biologie des urgences (biologie de contrôle lors d'une durée de séjour prolongée aux urgences, ou réalisée à l'Unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD)).
- Lorsque les patients ont été admis plusieurs fois aux urgences et que le dosage de la lactatémie n'a pas été réalisé avant une hospitalisation en polyclinique.

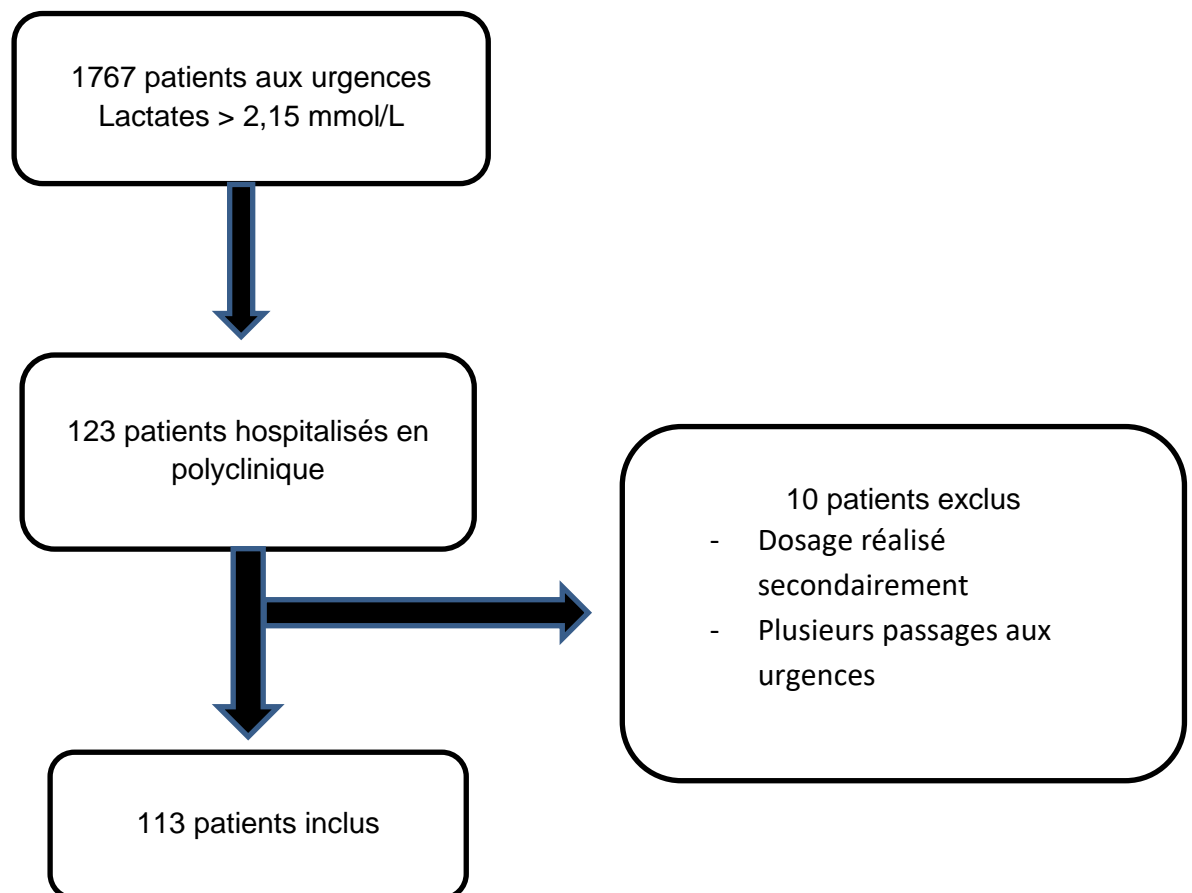


Figure 3 : Flowchart de l'étude

III.1.2. Caractéristiques de la population

Parmi les 113 patients inclus, il y avait 62 hommes et 51 femmes dont la moyenne d'âge était de 66,8 ans (+/- 17,2 ans, allant de 18 à 94 ans). Les principaux motifs d'hospitalisation étaient des symptômes digestifs (25,6%), neurologiques (19,4%), une dyspnée (17,7%), de la fièvre (16%) ou une chute (11,5%). (Tableau 1)

Parmi les 22 patients qui présentaient des symptômes neurologiques, 10 avaient un déficit neurologique, 9 ont été admis pour des convulsions et 3 pour une confusion.

	n (%)
Age (moyenne (+/- DS))	66,8 (+/-17,2)
Sexe	
	Homme
	Femme
Motif hospitalisation	
	Symptômes digestifs ¹
	Symptômes neurologiques ²
	Dyspnée
	Fièvre
	Chute
	Malaise
	Symptômes pulmonaires ³
	Altération de l'état général (AEG)
	Œdèmes des membres inférieurs (OMI) ou anasarque
	Douleur thoracique
	Symptômes urinaires
	Diabète déséquilibré
	Anomalies biologiques
	Symptômes articulaires
	Erysipèle
	Déshydratation
	Syndrome tumoral

¹ Symptômes digestifs : diarrhées, nausées, vomissements ou hémorragie digestive

² Symptômes pulmonaires : toux ou crachats

³ Symptômes neurologiques : confusion, convulsion ou déficit

Tableau 1 : Caractéristiques de la population et motifs d'hospitalisation

III.1.3. Antécédents

Les catégories d'antécédents sont illustrées dans la figure 4. La majorité des patients avaient plusieurs catégories d'antécédents et plusieurs antécédents au sein d'une catégorie.

On retrouve chez 56,6% des patients (n=64) un ou plusieurs antécédents cardiovasculaires comprenant : hypertension artérielle (n=45), dyslipidémie (n=34), cardiopathie (n=19), Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA, n=19) et autres troubles du rythme (n=10), coronaropathie (n=13), tabagisme actif (n=10), Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

(AOMI, n=7), obésité (n=7), endoprothèse aortique (n=2).

Trente-quatre pour cent (n=39) étaient diabétiques : 22 non insulino-dépendants et 17 insulino-requérants.

Vingt-sept pour cent des patients (n=31) avaient un antécédent neurologique : AVC (n=14), épilepsie (n=11), maladie neurodégénérative (n=5), tumeur du SNC (n=2).

On retrouve chez 21% des patients (n=24) un antécédent pulmonaire : Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO, n=8), asthme (n=7), Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS, n=3), insuffisance respiratoire chronique (n=3), pneumopathie (n=5), trouble ventilatoire restrictif (n=2).

Vingt pour cent (n=23) avaient un ou plusieurs cancers : hématologique (n=3), digestif (n=6), uro-néphrologique (n=5), gynécologique (n=4), pulmonaire (n=3), sarcome (n=1), tumeur du SNC (n=2).

Quinze pour cent des patients (n=17) étaient éthyliques chroniques ; 12% (n=14) avaient une maladie endocrinienne (hypothyroïdie, hyperparathyroïdie, insuffisance antéhypophysaire) ; 10,6% (n=12) avaient un antécédent digestif (hépatite, cirrhose, pancréatite) et 8% (n= 9) avaient fait une embolie pulmonaire.



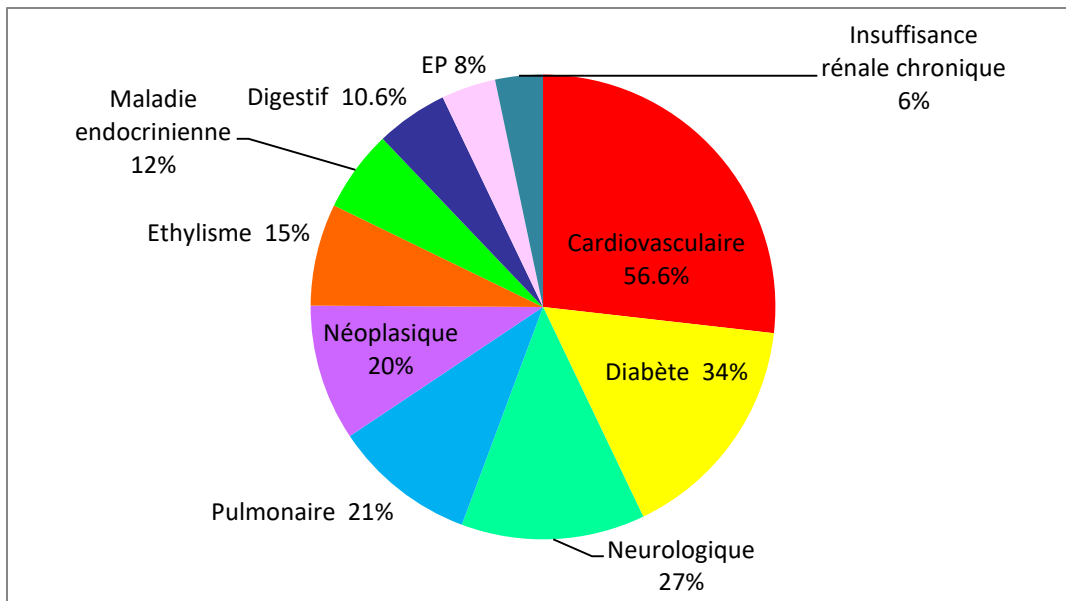


Figure 4 : Antécédents

III.1.4. Traitements à l'entrée

Les traitements à l'entrée sont illustrés dans la figure 5.

Cinquante-neuf pour cent des patients (n=67) avaient au moins un traitement hypotenseur (diurétique, bêtabloquant, inhibiteur calcique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, alphabloquant, antihypertenseur central); 43% étaient sous antiagrégant plaquettaire (AAP) ou anticoagulant (respectivement n=30 et n=21); 34,5% (n=39) avaient un traitement hypolipémiant (dont 32 avaient une statine); 32% des patients (n=36) prenaient un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) au long cours. On retrouvait un traitement antidiabétique chez 31% des patients (n=35) qui avaient principalement un traitement par metformine (n=23), insuline (n=17) ou sulfamide hypoglycémiant (n=13).

Vingt-neuf pour cent (n=33) avaient un traitement psychotrope (benzodiazépines ou neuroleptiques), 20% (n=23) un antidépresseur et 17,6% (n=20) des patients prenaient un antiépileptique.

Huit pour cent des patients (n=9) étaient traités par un antinéoplasique.

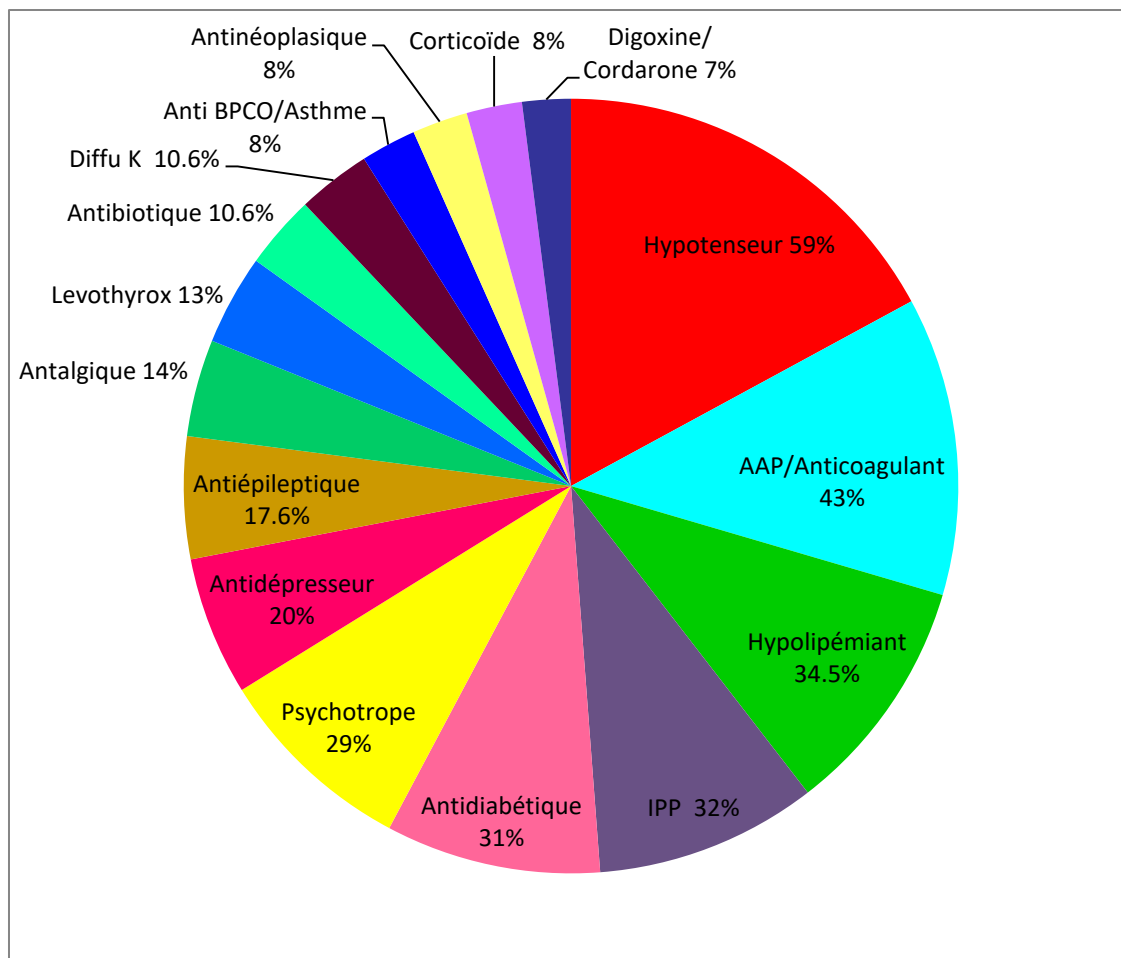


Figure 5 : Traitements à l'entrée

III.1.5. Clinique

Au niveau des signes cliniques, on observe des signes pulmonaires chez 38% des patients (n=43), des signes digestifs ou urinaires chez 35,3% des patients (n=40), un déficit neurologique dans 16,8% des cas (n=19), des signes de décompensation cardiaque chez 14% des patients (n=16), et une ACFA dans 7,9% des cas (n=9). (Tableau II)

	n (%)
Signes pulmonaires	43 (38)
Signes digestifs/urinaires	40 (35,3)
Electrocardiogramme (ECG) normal ou anomalie connue	22 (19,4)
Déficit neurologique	19 (16,8)
Signes de décompensation cardiaque	16 (14,1)
ACFA à l'ECG	9 (7,9)
Sueurs/cyanose/marbrures/pâleur	8 (7,0)
Signes ischémiques ou métaboliques à l'ECG	6 (5,3)
Syndrome polyuro polydipsique	4 (3,5)
Polypnée	3 (2,6)
Altération de l'état général (AEG)	3 (2,6)
Déshydratation	3 (2,6)
Signes cutanés inflammatoires	2 (1,7)
Convulsion	1 (0,8)

Tableau 2 : Signes cliniques

III.1.6. Biologie

Les paramètres biologiques sont détaillés dans le tableau 3.

	n (%)	Moyenne (+/- DS)
Lactates (mmo/L)	113 (100)	3,45 (+/- 1,61)
Leucocytes (G/L)	112 (99)	12,745 (+/- 7,19)
Hémoglobine (g/dL)	112 (99)	13,45 (+/- 2,47)
Plaquettes (G/L)	112 (99)	256 (+/- 108)
CRP (mg/L)	113 (100)	74 (+/- 106)
ASAT (UI/L)	102 (90)	106 (+/- 457)
ALAT (UI/L)	102 (90)	84 (+/- 371)
GGT (UI/L)	93 (82,3)	168 (+/- 239)
Phosphatases alcalines (UI/L)	92 (81,4)	138 (+/- 144)
Bilirubine totale (µmol/L)	97 (85,8)	14,75 (+/- 20,2)
LDH (UI/L)	38 (33,6)	406 (+/- 361)
Troponine ultrasensible (ng/mL)	56 (49,5)	0,057 (+/- 0,136)

Tableau 3 : Paramètres biologiques

La répartition des patients en fonction de leur taux de lactate est présentée dans la figure 4. Dans notre étude, 90 patients ont une lactatémie comprise entre 2,16 et 4 mmol/L, soit 80%



de l'effectif total. Aucun patient n'avait une valeur comprise entre 7,72 et 15,06 mmol/L. Le patient qui présentait un taux de lactate à 15,06 mmol/L a été admis pour une crise convulsive fébrile dans un contexte de sepsis digestif.

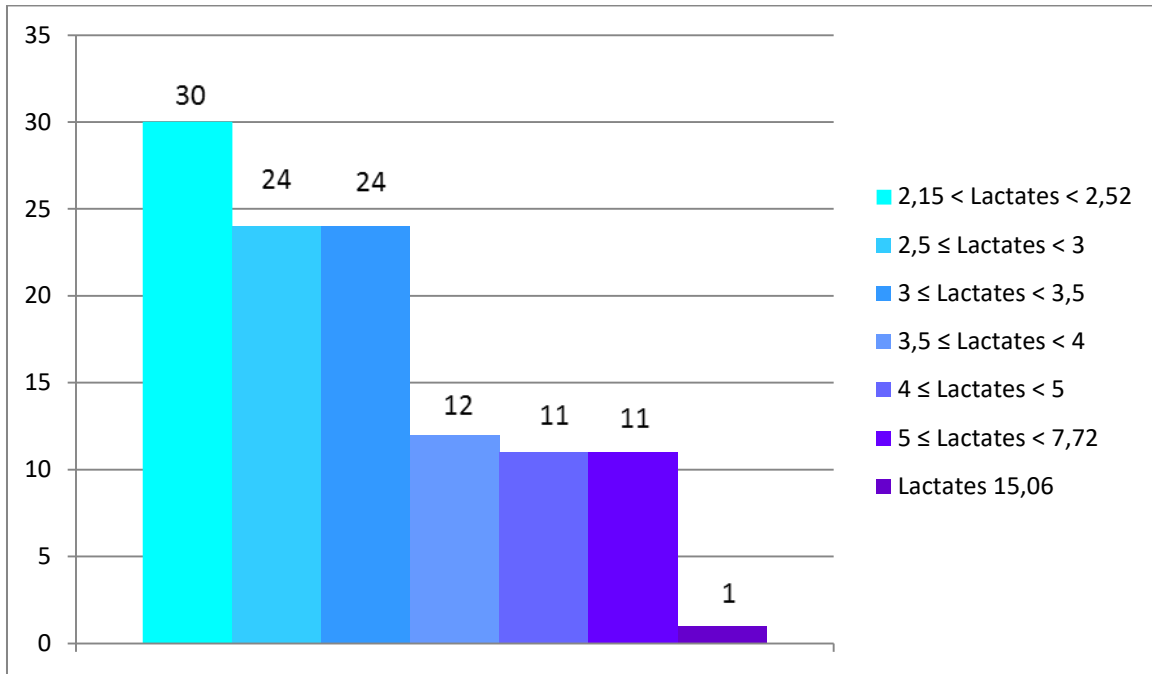


Figure 6 : Répartition des patients en nombre par tranche de lactatémie

Vingt-six pour cent des patients avaient un taux de lactate compris entre 2,15 et 2,5 mmol/L, 42% un taux entre 2,5 et 3,5 mmol/L et 30% un taux entre 3,5 et 7,72 mmol/L.

III.1.7. Diagnostic final

Le diagnostic final à la sortie d'hospitalisation (polyclinique ou service d'orientation) était un sepsis chez 40,7% des patients (n=46 dont 25 sepsis pulmonaire et 11 sepsis urologique), une décompensation cardiaque chez 12,3% des patients (n=14), un diagnostic d'épilepsie chez 11,5% des patients (n=13), une ischémie chez 11,5% des patients (n=13 dont 8 AVC), une décompensation de diabète (8,8% soit n=10) ou une néoplasie (7% soit n=8). (Tableau 4)

	n (%)
Sepsis	46 (40,7)
Décompensation cardiaque	14 (12,3)
Epilepsie	13 (11,5)
Ischémie ¹	13 (11,5)
Décompensation de diabète	10 (8,8)
Néoplasie	8 (7)
Pancréatite	5 (4,4)
ACFA	4 (3,5)
Exacerbation BPCO/Asthme	4 (3,5)
Décompensation oedémato-ascitique	3 (2,6)
Hémorragie digestive	3 (2,6)
Insuffisance rénale aiguë	3 (2,6)
Surdosage en anti-vitamines K (AVK)	2 (1,7)
Hypotension orthostatique	2 (1,7)
Chute avec rhabdomyolyse	2 (1,7)

¹ Ischémie : syndrome coronarien aigu, AVC ischémique, colite ischémique ou dissection

Tableau 4 : Diagnostic final à la sortie d'hospitalisation

III.1.8. Orientation des patients à la sortie de polyclinique médicale

A la sortie de polyclinique, 46% des patients (n=52) ont été transférés dans un service au sein du CHU de Limoges. Parmi ces patients, 25% ont été transférés dans le service de maladies infectieuses et tropicales (n=13), 21% en neurologie (n=11), 10% en pathologie respiratoire (n=5) et 10% en médecine interne (n=5). Quarante pour cent des patients sont rentrés à domicile (n=45) et 10% (n=11) ont été transférés dans un autre hôpital, dans un service de médecine ou de soins de suite et de réadaptation : CH Esquirol (n=2), neurologie Chénieux (n=1), CH d'Angoulême (n=1), Bourganeuf (n=1), Magnac-Bourg (n=1), Le Dorat (n=2), Saint-Léonard-de-Noblat (n=1), La Chesnaie (n=1), Hospitalisation à domicile (n=1). (Figures 7 et 8)



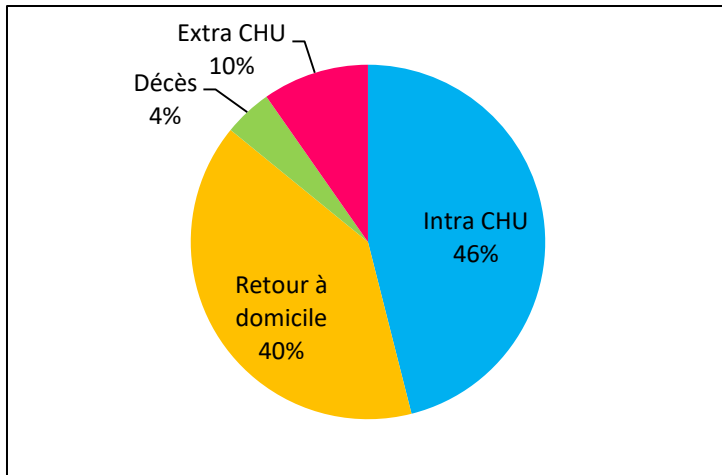
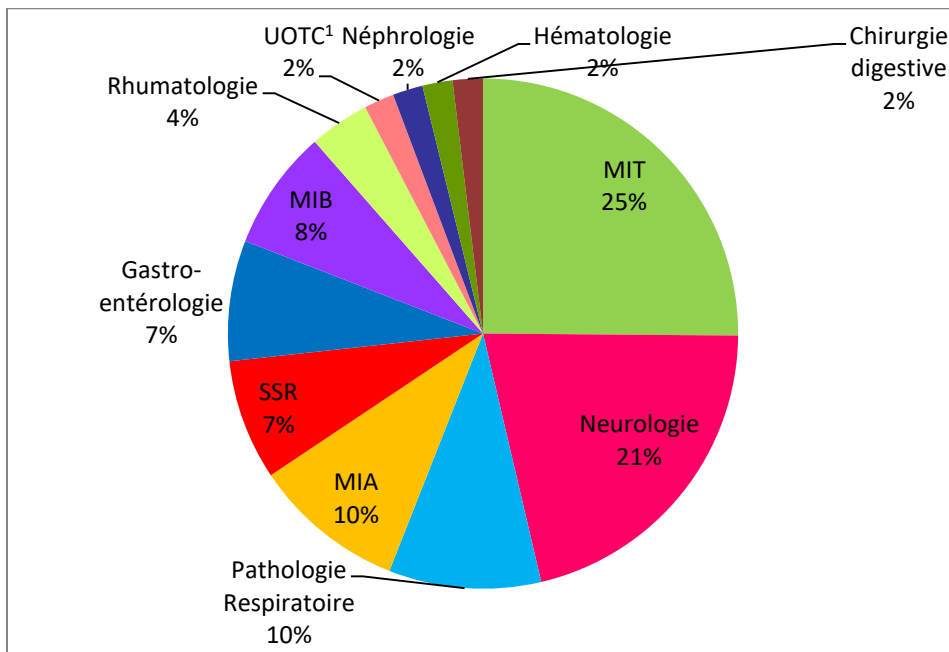


Figure 7 : Orientation des patients à la sortie de polyclinique



¹UOTC : Unité d'oncologie thoracique et cutanée

Figure 8 : Répartition des patients dans les services intra CHU

III.1.9. Evolution et mortalité

A l'issue de l'hospitalisation, 80% des patients (n=91) ont évalué favorablement et 13 % sont décédés (n=15). (Figure 9)

Cinq patients sont décédés suite à un cancer, 4 sont décédés d'une décompensation cardiaque. Trois patients sont décédés suite à un sepsis, dont 1 sepsis à point d'appel urologique et 2 sepsis à point d'appel pulmonaire. Un patient est décédé des complications

d'un surdosage en AVK, 2 d'une ischémie (syndrome coronarien aigu et embolie pulmonaire). (Tableau 5)

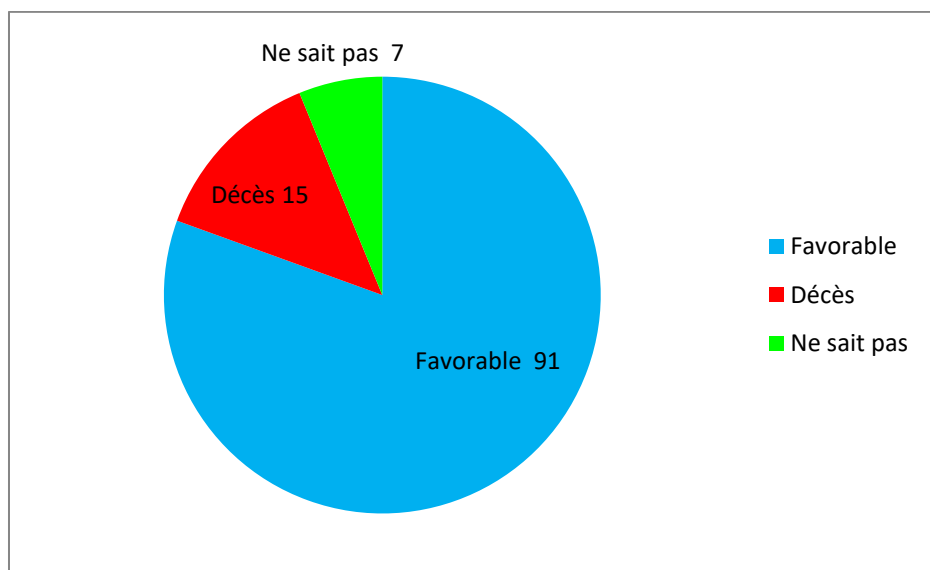


Figure 9 : Evolution à la sortie de l'hôpital (n)

Causes	Nombre de décès
Néoplasie	5
Décompensation cardiaque	4
Sepsis	3
Ischémie	2
Surdosage AVK	1

Tableau 5 : Etiologies des décès

III.1.10. Description de la population dont la lactatémie est comprise entre 2,15 et 4 mmol/L

Dans notre étude, 90 patients ont une lactatémie comprise entre 2,15 et 4 mmol/L, soit 80% de l'effectif total. Les caractéristiques de ces patients sont décrites dans le tableau 6 :

		n (%)	moyenne (+/- DS)
Age		90 (100)	67,6 (+/- 16,8)
Sexe	Homme	48 (53,3)	
	Femme	42 (46,7)	
Mortalité		7 (7,8)	
Motif hospitalisation			
	Symptômes digestifs ¹	23 (25,5)	
	Dyspnée	17 (18,9)	
	Fièvre	16 (17,8)	
	Symptômes neurologiques ²	14 (15)	
	Chute	11 (12,2)	
	Malaise	10 (11,1)	
	Symptômes pulmonaires ³	6 (6,7)	
	AEG	5 (5,5)	
	OMI ou anasarque	5 (5,5)	
	Douleur thoracique	5 (5,5)	
	Symptômes urinaires	5 (5,5)	
	Anomalies biologiques	4 (4,4)	
	Diabète déséquilibré	3 (3,3)	
	Symptômes articulaires	3 (3,3)	
	Erysipèle	1 (1,1)	
	Déshydratation	1 (1,1)	
Syndrome tumoral	0 (0)		
Antécédents			
	Cardiovasculaires	51 (56,7)	
	Diabète	34 (37,8)	
	Neurologiques	26 (28,9)	
	Pulmonaires	19 (21,1)	
	Cancer	16 (17,8)	
	Maladies endocriniennes	12 (13,3)	
	Ethylisme chronique	11 (12,2)	
	Embolie pulmonaire	9 (10)	
	Signes digestifs ou urinaires	7 (7,8)	
	Insuffisance rénale chronique	6 (6,7)	
Clinique			
	Signes pulmonaires	33 (36,7)	
	Signes digestifs/urinaires	33 (36,7)	
	ECG normal ou anomalie connue	17 (18,9)	
	Déficit neurologique	13 (14,4)	
	Signes de décompensation cardiaque	13 (14,4)	
	ACFA à l'ECG	7 (7,8)	
	Sueurs/cyanose/marbrures/pâleur	7 (7,8)	
Signes ischémiques ou métaboliques à l'ECG	5 (5,5)		

	Syndrome polyuro polydipsique	3 (3,3)	
	Polypnée	2 (2,2)	
	AEG	3 (3,3)	
	Déshydratation	0 (0)	
	Signes cutanés inflammatoires	2 (2,2)	
	Convulsion	0 (0)	
Biologie			
	Lactates (mmo/L)	90 (100)	2,86 (+/- 0,48)
	CRP (mg/L)	90 (100)	77,28 (+/-113,4)
	Leucocytes (G/L)	89 (98,9)	12,02 (+/- 5,51)
	ASAT (UI/L)	82 (91,1)	57,85 (+/- 87,8)
	ALAT (UI/L)	82 (91,1)	48,46 (+/-69,5)
	GGT (UI/L)	76 (84,4)	136,71 (+/- 195,8)
	Phosphatases alcalines (UI/L)	75 (83,3)	116,61 (+/- 86,8)
	LDH (UI/L)	32 (35,5)	329,4 (+/- 205,4)
	Troponine ultrasensible (ng/mL)	44 (48,9)	0,046 (+/- 0,12)
	INR	79 (87,8)	1,65 (+/- 1,36)
Diagnostic final			
	Sepsis	38 (42,2)	
	Décompensation cardiaque	11 (12,2)	
	Ischémie ⁴	11 (12,2)	
	Epilepsie	9 (10)	
	Décompensation diabète	8 (8,9)	
	Cancer	3 (3,3)	
	Insuffisance rénale aiguë	3 (3,3)	
	Hémorragie digestive	3 (3,3)	
	Exacerbation asthme ou BPCO	3 (3,3)	
	Pancréatite	3 (3,3)	
	ACFA	2 (2,2)	
	Surdosage AVK	2 (2,2)	
	Hypotension orthostatique	2 (2,2)	
	Chute avec rhabdomyolyse	2 (2,2)	
	Décompensation oedémato ascitique	1 (1,1)	

¹ Symptômes digestifs : diarrhées, nausées, vomissements ou hémorragie digestive

² Symptômes pulmonaires : toux ou crachats

³ Symptômes neurologiques : confusion, convulsion ou déficit

⁴ Ischémie : syndrome coronarien aigu, AVC ischémique, colite ischémique ou dissection

Tableau 6 : Description des patients dont la lactatémie est comprise entre 2,15 et 4 mmol/L

Concernant les motifs d'hospitalisation, les antécédents et les signes cliniques, la répartition est identique à celle de notre population. Concernant les paramètres biologiques, les taux d'ASAT, d'ALAT et de troponine ultrasensible sont inférieurs à ceux du reste de la population. On observe moins de diagnostic de cancer dans cette sous-catégorie.

(Comparaison du tableau 6 avec les tableaux 1,2,3,4 et 5). Parmi les 7 décès, nous constatons les diagnostics suivants : 3 sepsis, 2 décompensations cardiaques, un surdosage en AVK et une ischémie (embolie pulmonaire). Il n'a pas été observé de décès en lien avec une néoplasie, contrairement au reste de notre population.

III.2. Analyse analytique

III.2.1. Hyperlactatémie significative

Nous avons précisé dans le tableau ci-dessous, les seuls paramètres pour lesquels la lactatémie est significativement augmentée :

Motif hospitalisation	Neurologique	$p=0,041$
Antécédents		
	Diabète	$P=0,032$
	Tumeur du SNC	$p=0,018$
	Tabagisme actif	$p=0,03$
Clinique		
	Tachycardie	$p=0,0005$
	Convulsion	$p=0,0012$
Biologie		
	Augmentation ASAT	$p=0,011$
	Augmentation GGT	$p=0,043$
	Augmentation LDH	$p=0,038$
Diagnostic		
	Néoplasie	$p=0,019$
	Epilepsie	$p=0,01$
	Décompensation oedémato-ascitique	$p=0,021$

Tableau 7 : Paramètres pour lesquels la lactatémie est significativement augmentée

Concernant le motif d'hospitalisation, on observe une hyperlactatémie significativement augmentée chez les patients qui ont été admis aux urgences pour un motif neurologique (4,23 +/- 2,68 mmol/L vs 3,27 +/- 1,14 ; $p=0,041$).

On trouve une hyperlactatémie statistiquement significative chez les patients qui ont comme antécédents un diabète (3,66 +/- 1,82 mmol/L vs 3,06 +/- 0,93 ; $p=0,032$), une tumeur du SNC (11,01 +/- 4,05 mmol/L vs 3,32 +/- 1,61 ; $p=0,018$) et un tabagisme actif (4,6 +/- 1,7 mmol/L vs 3,36 +/- 1,56 ; $p=0,03$).

Concernant les paramètres cliniques, le taux de lactate est statistiquement plus élevé chez les patients tachycardes (3,87 +/- 2,07 mmol/L vs 3,06 +/- 0,96 ; $p=0,0005$) et chez ceux qui ont présenté des convulsions (5,10 +/- 3,69 mmol/L vs 3,31 +/- 1,18 ; $p=0,0012$).



Sur le plan biologique, on constate une hyperlactatémie significative lorsque les ASAT sont augmentées (3,95 +/- 2,31 mmol/L vs 3,2 +/- 1,01 ; $p=0,011$), lorsque les GGT sont augmentées (3,67 +/- 2,03 mmol/L vs 3,11 +/- 0,89 ; $p=0,043$) et lorsque les LDH sont augmentées (3,32 +/- 1,23 mmol/L vs 2,68 +/- 0,5 ; $p=0,038$).

Concernant le diagnostic, on observe un taux de lactate significativement plus élevé chez les patients avec un diagnostic d'épilepsie (4,51 +/- 3,85 mmol/L vs 3,32 +/- 1,19 ; $p=0,01$), de néoplasie (4,36 +/- 1,4 mmol/L vs 3,38 +/- 1,61 ; $p=0,019$) et de décompensation oedémato-ascitique (5,57 +/- 1,85 mmol/L vs 3,4 +/- 1,56 ; $p=0,021$).

III.2.2. Mortalité et facteurs de risque de mortalité

Un taux de lactate élevé est corrélé à la mortalité (4,1 +/- 1,06 mmol/L vs 3,37 +/- 1,69 ; $p=0,018$).

Les autres paramètres corrélés à la mortalité sont exposés dans le tableau ci-dessous :

Antécédents	Cancer	$P=0,02$
Traitement à l'arrivée	Antinéoplasique	$P=0,02$
Motif hospitalisation	Dyspnée	$P=0,04$
Clinique	Désaturation	$P=0,035$
Biologie		
	Hyperlactatémie	$P=0,018$
	Augmentation CRP	$P=0,031$
	Augmentation ASAT	$P=0,029$
	Augmentation ALAT	$P=0,028$
	Augmentation PAL	$P=0,0005$
	Augmentation GGT	$P=0,022$
	Augmentation LDH	$P=0,018$
	Augmentation Troponine US	$P=0,0001$
Diagnostic		
	Néoplasie	$P<0,001$
	Décompensation cardiaque	$P=0,026$

Tableau 8 : Paramètres corrélés à une augmentation de mortalité

Les patients qui ont un antécédent de cancer ont une mortalité significativement augmentée comparée à ceux qui n'avaient pas de cancer (31,8% vs 9,5% ; $p=0,02$).

Concernant les traitements à l'entrée, on observe un taux de décès significativement plus élevé chez les patients sous antinéoplasiques (44% vs 10% ; $p=0,02$).

Les patients dyspnéiques et qui désaturent ont une mortalité augmentée (respectivement 31,6% vs 10,3% ; $p=0,04$ et 30,4% vs 8,8 % ; $p=0,035$).

Concernant les autres paramètres biologiques, une augmentation de la CRP est un facteur de mortalité statistiquement significatif (90 +/- 84 mg/L vs 72 +/- 109 ; $p=0,031$), tout comme l'augmentation du taux d'ASAT (501 +/- 1241 UI/L vs 59 +/- 83 ; $p=0,029$), d'ALAT (404 +/- 1011 UI/L vs 46 +/- 57 ; $p=0,028$), de GGT (323 +/- 384 UI/L vs 151 +/- 198 ; $p=0,022$), des phosphatases alcalines (253 +/-233 UI/L vs 115 +/- 110 ; $p=0,0005$), des LDH (786 +/- 632 UI/L vs 360 +/- 216 ; $p=0,018$) et de la troponine ultrasensible (0,22 +/-0,3 ng/mL vs 0,03 +/- 0,02 ; $p=0,0001$).

Les patients dont le diagnostic final est une décompensation cardiaque ou une néoplasie ont une mortalité significativement augmentée (respectivement 35,7% vs 9,9% ; $p=0,026$ et 71,4% vs 9,2% ; $p < 0,001$).

III.2.3. Analyse multivariée

Afin d'identifier plus précisément les facteurs de risque de mortalité, nous avons sélectionné les paramètres pertinents et significatifs pour une analyse multivariée. (Tableau 9)

Dans cette analyse, une altération de l'état général, une décompensation cardiaque et un diagnostic de cancer sont des facteurs de risque indépendants de mortalité avec une sensibilité de 98,9% et une spécificité de 71,4%.

On retrouve également comme facteurs de risque indépendants de mortalité, ajustés sur les autres variables, le taux de lactate et la CRP, avec néanmoins un faible OR et un intervalle de confiance qui inclut le chiffre 1.

	OR	IC à 95%	p-value
Cancer	134.744	[10.915 ;4183.315]	0.000843
Décompensation cardiaque	50.272	[6.353 ;690.131]	0.000736
AEG	77.825	[3.981 ;2982.952]	0.006469
CRP	1.008	[1.000 ;1.016]	0.035629
Taux de lactate	1.058	[1.021 ;1.111]	0.005959

Tableau 9 : Facteurs de risque indépendants de mortalité

IV. Discussion

Le but de notre étude était de déterminer les caractéristiques clinico-biologiques des patients ayant un taux de lactate supérieur à 2,15 mmol/L, particulièrement ceux qui ont un taux compris entre 2,15 et 4 mmol/L et de préciser le rôle de ce marqueur dans leur profil évolutif. Les principales études réalisées sur la signification d'un taux de lactate élevé concernaient des sous catégories de population notamment chez les patients présentant un sepsis. Nous n'avons pas trouvé d'étude comparable à la nôtre, prenant en compte la pertinence de ce dosage à l'admission des patients aux urgences.

CARACTERISTIQUES DESCRIPTIVES

Dans notre étude, la population était plutôt âgée avec une moyenne de 66,8 ans. Soixante et un pour cent des patients avaient plus de 65 ans et 35 % avaient plus de 75 ans. L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit la personne âgée comme ayant plus de 65 ans mais selon le collège des enseignants de gériatrie, avec l'allongement de l'espérance de vie, il est plus pertinent de fixer ce seuil à 75 ans. Les hommes étaient plus nombreux (55 %). Les motifs d'admission aux urgences étaient principalement des symptômes digestifs, neurologiques avec un déficit ou des convulsions, une dyspnée, de la fièvre, une chute ou un malaise. Les antécédents étaient multiples, principalement cardiovasculaires, diabétiques, neurologiques, pulmonaires et néoplasiques. Parmi les diagnostics, on retrouve le plus fréquemment un sepsis (40,7%), puis une décompensation cardiaque (12,3%), une épilepsie (11,5%), une ischémie (11,5%), une décompensation de diabète (8,8 %) et une néoplasie (7 %). Treize pour cent des patients sont décédés, les étiologies des décès étaient par ordre de fréquence : néoplasie, décompensation cardiaque, sepsis, ischémie et surdosage en AVK. Les taux de lactate étaient compris entre 2,15 et 15,06 mmol/L avec une moyenne de 3,45 (+/-1,61 mmol/L), sachant que tous les taux étaient compris entre 2,15 et 7,72 mmol/L, plus un patient qui avait une lactatémie à 15,06 mmol/L. Nous n'avons pas de dosage compris entre 7,72 et 15,06 mmol/L. Notre question concernait les patients dont la lactatémie était comprise entre 2,15 et 4 mmol/L. Cette sous-catégorie représente 80 % de notre effectif total. Les caractéristiques de cette sous-catégorie sont similaires à celles de notre échantillon total en dehors des causes de décès. En effet, on ne retrouve pas de décès par néoplasie. Au niveau biologique, les taux d'ASAT, d'ALAT et de troponine ultrasensible sont inférieurs aux taux retrouvés dans le reste de notre population, alors que leur augmentation respective est un facteur de risque de mortalité dans notre analyse statistique de l'échantillon total. De plus, les diagnostics de cancer sont moins nombreux.



HYPERLACTATEMIE STATISTIQUEMENT SIGNIFICATIVE

Nous avons choisi un seuil minimal de 2,15 mmol/L afin de ne pas prendre en compte les dosages qui étaient très proches de la norme tel 2,03 mmol/L, cependant ce choix reste arbitraire. L'absence de seuil maximal nous a permis d'inclure plus de patients afin d'augmenter la puissance de notre étude. Cependant, nous nous intéressons particulièrement à une sous-catégorie de notre échantillon, ce qui rend la réponse à notre question plus difficile.

On constate une hyperlactatémie statistiquement significative chez les patients qui ont convulsé, que ce paramètre soit le motif d'hospitalisation, un signe clinique ou le diagnostic final. Dans la littérature, plusieurs études ont trouvé un seuil discriminant de lactates de 2,5 mmol/L (10,11). Les lactates sont un bon marqueur pour différencier les crises convulsives des autres étiologies dans les malaises avec perte de connaissance (46).

Dans notre étude, on observe une hyperlactatémie statistiquement significative chez les patients diabétiques. Parmi les 39 patients diabétiques, un traitement antidiabétique était notifié pour 35 d'entre eux : 23 étaient sous metformine, 17 sous insuline et 13 sous sulfamide hypoglycémiant. Dans la littérature, on trouve que l'incidence d'acidose lactique est supérieure chez les patients diabétiques tout traitement confondu, indépendamment de la prise de metformine (35,37).

Parmi les 2 patients qui avaient une tumeur cérébrale (gliome et méningiome) chez qui on constate une hyperlactatémie statistiquement, un a été admis pour une crise convulsive dans un contexte de sepsis digestif et le 2^{ème} patient a été admis pour un érysipèle.

Dans notre étude, la lactatémie est également statistiquement augmentée chez les patients tabagiques. Une étude de 1979 a étudié différents paramètres biologiques chez des patients avant et après inhalation d'une cigarette. Le taux de lactate était augmenté de manière significative bien qu'il reste inférieur à 2 mmol/L (47).

Dans les paramètres cliniques, la lactatémie est statistiquement augmentée chez les patients tachycardes. Dans notre contexte ce signe reflète probablement une instabilité hémodynamique et pourrait s'intégrer dans les situations cliniques graves où le taux de lactate est significativement plus élevé.

Enfin, on observe une hyperlactatémie significative chez les patients dont le diagnostic était une décompensation oedémato-ascitique. Ce résultat est corrélé à deux études de 2014 et 2015 qui incluent la lactatémie pour déterminer des scores pronostiques afin d'évaluer les patients cirrhotiques hospitalisés en soins intensifs pour une décompensation (48,49).



FACTEURS DE RISQUE DE MORTALITE

Dans notre étude, on observe une association statistiquement significative entre hyperlactatémie et augmentation du risque de mortalité, ce qui est concordant avec les données de la littérature. Une cohorte rétrospective réalisée par Bou Chebl R *et al.* publiée en juillet 2017, réalisée aux urgences, a stratifié les patients selon leur taux de lactate en 3 groupes : lactatémie inférieure à 2 mmol/L, lactatémie entre 2 et 4 mmol/L et lactatémie supérieure à 4 mmol/L. Les patients des 2ème et 3ème groupes avaient un taux de mortalité significativement plus élevé au cours de l'hospitalisation avec respectivement un OR à 7.13 [95% IC 2,22-22,87] et un OR à 29,4 [95% IC 9,75-89,07]. Cependant, contrairement à notre étude, seuls les patients qui présentaient un état de choc, un sepsis ou un traumatisme grave étaient inclus (50). Une autre cohorte rétrospective De del Portal DA *et al.* publiée en 2010, a étudié d'une part les patients qui présentaient un sepsis et d'autre part les patients « non septiques ». Les lactates ont été stratifiés en 4 groupes : lactatémie inférieure à 2 mmol/L, lactatémie comprise entre 2 et 4 mmol/L, lactatémie entre 4 et 6 mmol/L et lactatémie supérieure ou égale à 6 mmol/L. Il constate une mortalité augmentée au cours de l'hospitalisation chez les patients septiques dans les 3 derniers groupes (RR allant de 1,9 à 3,6) comparée aux patients dont les lactates sont inférieurs à 2 mmol/L. Il trouve également un taux de mortalité significativement augmenté chez les patients « non septiques » mais qui présentaient un taux de lactate élevé (RR = 1,1 à 3,9 durant l'hospitalisation dans les 3 derniers groupes). Cependant, tous les patients inclus avaient plus de 65 ans et nous ne connaissons pas les caractéristiques des patients « non septiques », nous savons seulement que les patients ayant fait une crise convulsive ont été exclus (51).

Dans notre étude, on observe une augmentation de la mortalité statistiquement significative pour plusieurs autres paramètres.

Les patients qui avaient un antécédent de cancer ont un taux de mortalité significativement plus élevé, tout comme les patients qui étaient traités par un antinéoplasique ou dont le diagnostic final était une néoplasie. Dans notre analyse multivariée, le cancer apparaît également comme un facteur de risque indépendant de mortalité. Le cancer reste un des principaux facteurs de risque de mortalité en France. Selon l'institut national du cancer, l'estimation du nombre de décès par cancer en France, au cours de l'année 2015, est d'environ 150 000. Chez l'homme, le cancer du poumon occupe le 1^{er} rang de mortalité devant le cancer colorectal et de la prostate. Chez la femme, le cancer du sein arrive en tête de la mortalité suivi par le cancer du poumon puis par le cancer colorectal (52).



Les patients dont le diagnostic était une décompensation cardiaque ont également un taux de mortalité statistiquement augmenté, tout comme les patients qui étaient dyspnéiques et ceux qui désaturaient. Dans notre analyse multivariée, la décompensation cardiaque est un facteur de risque indépendant de mortalité. La dyspnée était présente chez les patients qui présentaient un sepsis pulmonaire, une décompensation cardiaque ou une exacerbation d'asthme ou de BPCO. La désaturation était un signe clinique présent chez ces mêmes patients mais aussi dans certains cas de convulsion.

Selon l'institut de veille sanitaire, en 2010, on comptait 23882 décès par insuffisance cardiaque en cause initiale et 72809 décès en cause associée. L'âge moyen de décès était de 86,4 ans. Il était plus élevé chez les femmes que chez les hommes (88,4 et 83,3 ans respectivement). Plus des deux tiers (67,1%) des personnes décédées étaient âgées de 85 ans ou plus. La part des décès survenus avant 65 ans était faible (53).

Dans notre analyse multivariée, on constate que l'altération de l'état général est un facteur de risque indépendant de mortalité. Parmi les 8 patients qui ont été admis aux urgences pour ce motif, on trouve 3 diagnostics de néoplasie, une décompensation cardiaque, 3 décompensations diabétiques et un patient déshydraté. Dans une thèse réalisée par le Dr Delage en 2015 sur les caractéristiques des patients adressés aux urgences de Limoges pour AEG, 38% des patients qui sortaient des urgences avec le diagnostic d'AEG avaient une pathologie néoplasique. Au total, 47,48% des patients sont décédés au cours de son étude. Lorsque la triade de symptômes définissant l'altération de l'état général « asthénie, anorexie, amaigrissement » est présente, la prudence et la vigilance s'imposent quant à la recherche étiologique, qui est souvent grave et de pronostic sombre.

Concernant les paramètres biologiques, en plus de l'hyperlactatémie, on observe une augmentation de la mortalité chez les patients dont la CRP, les enzymes hépatiques, les LDH et la troponine ultrasensible sont augmentées. La CRP est un facteur de risque indépendant de mortalité dans notre analyse multivariée.

Dans la littérature, l'association entre CRP et lactatémie a été étudiée. Dans une étude réalisée aux urgences, incluant les patients pour qui une infection était suspectée, une CRP supérieure à 10 mg/L associée à une lactatémie supérieure ou égale à 4 mmol/L augmentait la mortalité avec un OR à 12,3 [95% IC 6.8 -22.3] (32). La CRP est un facteur de risque indépendant de complication, d'hospitalisation en soins intensifs et de mortalité dans le sepsis, notamment dans les pneumopathies communautaires (54–56).

On retrouve une mortalité statistiquement plus importante chez les patients qui ont une augmentation des enzymes hépatiques qui comprennent les ASAT, ALAT, GGT et phosphatases alcalines. Chez les patients qui ont des taux d'ASAT et de GGT augmentés, l'hyperlactatémie est significativement augmentée.



Dans la littérature, on trouve qu'une augmentation du taux d'ASAT et du taux d'ALAT est un facteur de risque de mortalité au cours du syndrome coronarien aigu (57), et également un facteur de mortalité à plus long terme (supérieur à 2ans) dans la population générale dès lors qu'ils sont supérieurs à 1 fois la normale (58). A contrario, un faible taux d'ALAT chez les patients coronariens (inférieur à 17 UI/L) est également un facteur de risque de mortalité (59). Une augmentation du taux d'ALAT, même faible, chez les patients qui ont les critères du syndrome NASH (stéatose hépatique non alcoolique) est un facteur de risque coronarien (60).

L'augmentation respective des GGT et des PAL est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (61,62). On observe une augmentation des PAL dans les cancers métastatiques, notamment lorsqu'il s'agit de métastases osseuses (63).

Dans notre étude, les patients dont la troponine ultrasensible est augmentée ont également un taux de mortalité significativement plus élevé. De nombreuses études ont montré que l'augmentation des troponines, notamment la Troponine T puis la troponine T ultrasensible, était un marqueur de nécrose myocardique, associé à une augmentation de mortalité cardiovasculaire (62,64–67).

Une étude américaine prospective monocentrique de 1996, réalisée en double aveugle, a étudié 129 patients qui se sont présentés aux urgences pour une douleur thoracique moins de 24 heures après le début des symptômes. Les prélèvements sanguins ont été faits à leur arrivée. Un diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) a été posé chez 28 patients. La lactatémie moyenne sur sang veineux était plus élevée dans le groupe IDM. Le taux de lactate était significativement plus élevé chez les patients qui sont décédés que chez les survivants. Tous les patients qui avaient un taux de lactate supérieur à 4 mmol/L sont décédés. La sensibilité d'une lactatémie supérieure à 1,5 mmol/L était de 96% et la spécificité de 55%, la VPN 98%, la VPP 37%. Pour comparaison, la sensibilité de la CPK-MB était de 50% et la spécificité 96%. Sur les 16 patients qui avaient des symptômes depuis moins de 3 heures, 15 avaient une lactatémie augmentée, et seulement 3 des CPK augmentés (42). Dans l'arrêt cardiaque récupéré, un taux de lactate supérieur à 2 mmol/L à 48 heures est un facteur de risque de mortalité et de séquelles neurologiques (41) et dans le choc cardiogénique, l'hyperlactatémie est un facteur de risque indépendant de mortalité (68). On observe également une mortalité statistiquement plus importante chez les patients qui ont une augmentation des LDH. On utilise les LDH comme marqueur diagnostique et de suivi oncologique notamment pour les cancers ovariens, les cancers testiculaires et les cancers pulmonaires à petites cellules. Une augmentation des LDH est un facteur de gravité et de mauvais pronostic dans les lymphomes. Les LDH sont inclus dans deux scores pronostiques : « Index Pronostic International » (IPI) pour les lymphomes diffus à grandes cellules et le « Follicular Lymphoma International Prognostic » (FLIPI) pour les lymphomes



folliculaires (63). Ils sont également un marqueur d'hémolyse et un facteur de mauvais pronostic chez les patients drépanocytaires notamment lors des crises vaso-occlusives (69,70).

Même si nous n'avons pas réalisé d'analyses statistiques dans la sous-catégorie des patients ayant une lactatémie comprise entre 2,15 et 4 mmol/L, les taux des ASAT, ALAT et troponine ultrasensible étaient peu élevés comparés aux taux observés dans notre échantillon total.

LIMITES

Notre étude présente des limites, de par son caractère rétrospectif, mono centrée et de par l'absence de groupe contrôle.

Le recrutement des patients a été fait en fonction du taux de lactate de manière rétrospective. Le dosage des lactates aux urgences de Limoges n'est pas systématique, il est réalisé à la demande du praticien, ce qui peut induire un biais de sélection des patients chez qui le taux de lactate est dosé. On peut avoir tendance à réaliser une lactatémie chez les patients que l'on évalue comme graves à leur arrivée. L'absence de groupe contrôle ne nous permet pas d'avoir une bonne évaluation de ce paramètre.

Notre service hospitalier de recrutement entraîne un biais de sélection : nous n'avons inclus que les patients qui ont été hospitalisés en polyclinique, ce qui exclut les patients hospitalisés en réanimation ou en cardiologie par exemple.

Afin d'analyser nos données, nous avons classé et regroupé nos paramètres à partir des observations que nous avons. Nous avons également classé les diagnostics, qui pouvaient parfois être multiples. Cette classification a pu engendrer un autre biais de confusion.

La plupart des patients étaient polyopathologiques, ce qui entraîne de nombreux biais de confusion dans cette étude où nous n'avons pas de groupe contrôle.

Nous avons un biais d'information, avec des données manquantes notamment cliniques et biologiques. Un retour aux données papier nous aurait permis d'obtenir les traitements à l'entrée par exemple, sous réserve que l'ordonnance du patient ait été photocopiée. Nos paramètres biologiques n'ont pas été dosés chez tous les patients inclus, du fait d'une étude rétrospective.

EN PRATIQUE

Une hyperlactatémie doit induire une vigilance particulière ainsi qu'une démarche diagnostique rigoureuse prenant en compte le contexte clinique. Un taux de lactate élevé est corrélé à la mortalité. Dans notre étude, il semble légitime de le doser dans certaines



situations telles que les états de chocs, de sepsis, de décompensation cardiaque, de crise convulsive, d'ischémie et de néoplasie. Il est d'ailleurs recommandé de réaliser ce dosage dans la 3ème conférence de consensus internationale sur la définition du sepsis et du choc septique de 2016, puisqu'une lactatémie supérieure à 2 mmol/L fait partie des paramètres qui définissent le choc septique (7). Une surveillance particulière est à apporter aux patients qui sont tachycardes, diabétiques ; à ceux qui ont une augmentation des enzymes hépatiques, notamment dans un contexte coronarien, ainsi qu'aux patients qui ont une augmentation des taux de LDH, de phosphatases alcalines, de GGT et de la CRP.

Nous avons identifié 5 facteurs de risque indépendants de mortalité dans notre étude : le cancer, la décompensation cardiaque, l'altération de l'état général, une hyperlactatémie et une élévation de la CRP. En présence d'un des trois premiers paramètres cités ci-dessus au moment de la prise en charge initiale d'un patient, la constatation d'un taux de lactate élevé doit alerter le clinicien en raison d'un surrisque de mortalité.



Conclusion

Nous avons étudié les caractéristiques clinico-biologiques des patients admis aux urgences ayant un taux de lactate supérieur à 2,15 mmol/L et plus particulièrement de ceux ayant un taux compris entre 2,15 et 4 mmol/L, afin de préciser le rôle de ce marqueur dans leur profil évolutif.

Le taux de lactate dans notre étude était compris entre 2,15 et 15,06 mmol/L avec une moyenne de 3,45 (+/-1,61 mmol/L). Les patients dont la lactatémie était comprise entre 2,15 et 4 mmol/L représentaient 80% de notre effectif total.

On observe une hyperlactatémie statistiquement significative chez les patients qui sont admis aux urgences pour une crise convulsive, qui ont un antécédent de diabète, qui sont tachycardes, qui ont un diagnostic de néoplasie ou de décompensation oedémato-ascitique, et chez ceux qui ont une augmentation des ASAT, GGT et des LDH.

Treize pour cent des patients de notre étude sont décédés. Nous constatons une augmentation de la mortalité statistiquement significative chez les patients qui présentent un antécédent ou un diagnostic de néoplasie, un diagnostic de décompensation cardiaque, une dyspnée, une désaturation, une hyperlactatémie, une augmentation de la CRP, des enzymes hépatiques avec ASAT, ALAT, GGT, des phosphatases alcalines, des LDH et de la troponine ultrasensible.

Cinq facteurs de risque indépendants sont corrélés à une surmortalité dans notre étude : le cancer, la décompensation cardiaque, une altération de l'état général, une élévation de la CRP et une hyperlactatémie.

Notre étude montre qu'outre les indications consensuelles du dosage des lactates lors de la prise en charge d'un patient (état de choc, polytraumatisme, sepsis, convulsion), ce paramètre semble intéressant chez les patients présentant une AEG, une décompensation cardiaque ou un cancer dans un contexte inflammatoire.

Afin de confirmer nos résultats, une étude comparative et prospective, avec un groupe contrôle, serait intéressante à mener.



Références bibliographiques

1. Orban J-C, Leverve X, Ichai C. Lactate : le substrat énergétique de demain. *Réanimation*. 2010;19(5):384-92.
2. Levraut J. Le lactate dans tous ses états. In: *Urgences 2009 FMU*.
3. Maran A, Cranston I, Lomas J, Macdonald I, Amiel SA. Protection by lactate of cerebral function during hypoglycaemia. *Lancet*. 1 janv 1994;343(8888):16-20.
4. Ichai C, Payen J-F, Orban J-C, Quintard H, Roth H, Legrand R, et al. Half-molar sodium lactate infusion to prevent intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain injured patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. août 2013;39(8):1413-22.
5. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med*. oct 2009;37(10):2827-39.
6. Thomas-Rueddel DO, Poidinger B, Weiss M, Bach F, Dey K, Häberle H, et al. Hyperlactatemia is an independent predictor of mortality and denotes distinct subtypes of severe sepsis and septic shock. *J Crit Care*. avr 2015;30(2):439.e1-6.
7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):801-10.
8. April MD, Donaldson C, Tannenbaum LI, Moore T, Aguirre J, Pingree A, et al. Emergency department septic shock patient mortality with refractory hypotension vs hyperlactatemia: A retrospective cohort study. *Am J Emerg Med*. 27 avr 2017;
9. Zhou X, Ye Y, Tian F, Wu F. Evolving cutoff values of « hyperlactatemia » and the role of infection. *Am J Emerg Med*. 2017;35(9):1373-4.
10. Hazouard E, Dequin PF, Lanotte R, Legras A, Ferrandière M, Perrotin D. [Losing consciousness: role of the venous lactate levels in the diagnosis of convulsive crises]. *Presse Med*. 4 avr 1998;27(13):604-7.
11. Hervé J, Calmette MJ, Lemiale V, Boraud C, Debacker M, Bellefontaine L, et al. Intérêt de la lactacidémie dans la démarche diagnostique des crises convulsives généralisées (CCG) des patients consultant dans les services d'accueil et d'urgence (SAU) pour malaise avec perte de connaissance (PC). *Journal Européen des Urgences*. 2004;17:112.
12. Rossaint R. The european guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma : fourth edition. *Critical Care*. 2016;
13. Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, Rue LW, Kerby JD. Lactate Is a Better Predictor than Systolic Blood Pressure for Determining Blood Requirement and Mortality: Could Prehospital Measures Improve Trauma Triage? *Journal of the American College of Surgeons*. 1 mai 2010;210(5):861-7.
14. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*. mai 2005;45(5):524-8.



15. Lokhandwala S, Moskowitz A, Lawniczak R, Giberson T, Cocchi MN, Donnino MW. Disease heterogeneity and risk stratification in sepsis-related occult hypoperfusion: a retrospective cohort study. *J Crit Care.* juin 2015;30(3):531-6.
16. Swenson KE, Dziura JD, Aydin A, Reynolds J, Wira CR. Evaluation of a novel 5-group classification system of sepsis by vasopressor use and initial serum lactate in the emergency department. *Intern Emerg Med.* 28 janv 2017;
17. van den Noulund DPA, Brouwers MCGJ, Stassen PM. Prognostic value of plasma lactate levels in a retrospective cohort presenting at a university hospital emergency department. *BMJ Open.* 30 janv 2017;7(1):e011450.
18. Levraut J, Lemoël F, Leplatois T. Intérêt du dosage du lactate en médecine d'urgence. *Annales françaises de médecine d'urgence.* mai 2011;1(3):185-91.
19. Goyal M, Pines JM, Drumheller BC, Galeski DF. Point-of-Care Testing at Triage Decreases Time to Lactate Level in Septic Patients. *The Journal of Emergency Medicine.* 2010;38(5):578-81.
20. Garcia-Alvarez M, Marik P, Bellomo R. Sepsis-associated hyperlactatemia. *Crit Care.* 9 sept 2014;18(5):503.
21. Matthew J. Rogatzki. Lactate is always the end product of glycolysis. *Frontiers in Neuroscience.* 2015;
22. Levy B, Gibot S, Franck P, Cravoisy A, Bollaert P-E. Relation between muscle Na⁺K⁺ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. *The Lancet.* 5 mars 2005;365(9462):871-5.
23. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center¹. *Journal of the American College of Surgeons.* 1 juin 2000;190(6):656-64.
24. Lee EY, Hwang S, Lee Y, Lee SH, Lee YM, Kang HP, et al. Association between Metformin Use and Risk of Lactic Acidosis or Elevated Lactate Concentration in Type 2 Diabetes. *Yonsei Med J.* 1 mars 2017;58(2):312-8.
25. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* avr 2003;31(4):1250-6.
26. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* juin 1992;20(6):864-74.
27. Haas SA, Lange T, Saugel B, Petzoldt M, Fuhrmann V, Metschke M, et al. Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients. *Intensive Care Med.* 1 févr 2016;42(2):202-10.
28. Walker CA, Griffith DM, Gray AJ, Datta D, Hay AW. Early lactate clearance in septic patients with elevated lactate levels admitted from the emergency department to intensive care: time to aim higher? *J Crit Care.* oct 2013;28(5):832-7.



29. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* août 2004;32(8):1637-42.
30. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 1 mars 2017;43(3):304-77.
31. Freund Y, Delerme S, Juillien G, Lvovschi V, Arhan A, Montout V, et al. Apport respectif du dosage des lactates et de la procalcitonine dans l'évaluation des états septiques aux urgences. *Journal Européen des Urgences.* juin 2009;22, Supplément 2:A130.
32. Green JP, Berger T, Garg N, Shapiro NI. Serum lactate is a better predictor of short-term mortality when stratified by C-reactive protein in adult emergency department patients hospitalized for a suspected infection. *Ann Emerg Med.* mars 2011;57(3):291-5.
33. Huy NT, Thao NT, Diep DT, Kikuchi M, Zamora J, Hirayama K. Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systemic review and meta-analysis. *Critical Care.* 2010;14:R240.
34. Viallon A, Guyomarc'h S, Zeni F, Piteaud I, Lucht F, Levy M, et al. Méningites aiguës de l'adulte à examen direct négatif : intérêt de la procalcitonine sérique et de l'acide lactique céphalo-rachidien dans la prise en charge diagnostique en urgence. 3 juill 2008 [cité 17 sept 2017]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/109798>
35. Scale T, Harvey JN. Diabetes, metformin and lactic acidosis. *Clinical Endocrinology.* 2011;74(2):191-6.
36. Green JP, Berger T, Garg N, Suarez A, Hagar Y, Radeos MS, et al. Impact of Metformin Use on the Prognostic Value of Lactate in Sepsis. *Am J Emerg Med.* nov 2012;30(9):1667-73.
37. Lalau J-D, Kajbaf F, Protti A, Christensen MM, Broe M-ED, Wiernsperger N. Metformin-associated lactic acidosis (MALA): moving towards a new paradigm. *Diabetes Obes Metab.* 17 avr 2017;
38. Vlachostergios PJ, Oikonomou KG, Gibilaro E, Apergis G. Elevated lactic acid is a negative prognostic factor in metastatic lung cancer. *Cancer Biomarkers.* 1 janv 2015;15(6):725-34.
39. Leone M, Bechis C, Baumstarck K, Ouattara A, Collange O, Augustin P, et al. Outcome of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: a retrospective, multicenter study of 780 cases. *Intensive Care Med.* avr 2015;41(4):667-76.
40. Jo S, Jeong T, Lee JB, Jin YH, Yoon J, Jun YK, et al. Initial hyperlactatemia in the ED is associated with poor outcome in patients with ischemic stroke. *Am J Emerg Med.* mars 2012;30(3):449-55.
41. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Holzer M, Zeiner A, Havel C, et al. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine (Baltimore).* sept 2004;83(5):274-9.
42. Schmiechen NJ, Han C, Milzman DP. ED use of rapid lactate to evaluate patients with acute chest pain. *Ann Emerg Med.* nov 1997;30(5):571-7.

43. Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thromboembolism lactate outcome study. *Ann Emerg Med.* mars 2013;61(3):330-8.
44. Vanni S, Nazerian P, Bova C, Bondi E, Morello F, Pepe G, et al. Comparison of clinical scores for identification of patients with pulmonary embolism at intermediate-high risk of adverse clinical outcome: the prognostic role of plasma lactate. *Intern Emerg Med.* août 2017;12(5):657-65.
45. Harrell F. *Regression modeling strategies: with applications to linear models, logistic regression, and survival analysis.* New York : Springer. 2001;
46. Matz O, Zdebik C, Zechbauer S, Bündgens L, Litmathe J, Willmes K, et al. Lactate as a diagnostic marker in transient loss of consciousness. *Seizure.* août 2016;40:71-5.
47. Spohr U, Hofmann K, Steck W, Harenberg J, Walter E, Hengen N, et al. Evaluation of smoking-induced effects on sympathetic, hemodynamic and metabolic variables with respect to plasma nicotine and COHb levels. *Atherosclerosis.* juill 1979;33(3):271-83.
48. Campbell J, McPeake J, Shaw M, Puxty A, Forrest E, Soulsby C, et al. Validation and analysis of prognostic scoring systems for critically ill patients with cirrhosis admitted to ICU. *Crit Care.* 13 oct 2015;19:364.
49. Theocharidou E, Pieri G, Mohammad AO, Cheung M, Cholongitas E, Banwari A, et al. The Royal Free Hospital Score: A Calibrated Prognostic Model for Patients With Cirrhosis Admitted to Intensive Care Unit. Comparison With Current Models and CLIF-SOFA Score. *Am J Gastroenterol.* avr 2014;109(4):554-62.
50. Bou Chebl R, El Khuri C, Shami A, Rajha E, Faris N, Bachir R, et al. Serum lactate is an independent predictor of hospital mortality in critically ill patients in the emergency department: a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 14 juill 2017;25(1):69.
51. del Portal DA, Shofer F, Mikkelsen ME, Dorsey PJ, Gaieski DF, Goyal M, et al. Emergency department lactate is associated with mortality in older adults admitted with and without infections. *Acad Emerg Med.* mars 2010;17(3):260-8.
52. Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine en 2015 / 2015 / Maladies chroniques et traumatismes / Rapports et synthèses / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 19 août 2017]. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr//Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Maladies-chroniques-et-traumatismes/2015/Projection-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-France-metropolitaine-en-2015>
53. Article - Bulletin épidémiologique hebdomadaire [Internet]. [cité 19 août 2017]. Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2014/21-22/2014_21-22_3.html
54. Hohenthal U, Hurme S, Helenius H, Heiro M, Meurman O, Nikoskelainen J, et al. Utility of C-reactive protein in assessing the disease severity and complications of community-acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect.* nov 2009;15(11):1026-32.
55. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *Am J Med.* mars 2008;121(3):219-25.

56. Arbeev KG, Ukraintseva SV, Yashin AI. Dynamics of biomarkers in relation to aging and mortality. *Mechanisms of Ageing and Development*. juin 2016;156:42-54.
57. Moon J, Kang W, Oh PC, Seo SY, Lee K, Han SH, et al. Serum transaminase determined in the emergency room predicts outcomes in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction who undergo primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol*. 15 déc 2014;177(2):442-7.
58. Lee TH, Kim WR, Benson JT, Therneau TM, Melton LJ. Serum aminotransferase activity and mortality risk in a United States community. *Hepatology*. mars 2008;47(3):880-7.
59. Peltz-Sinvani N, Klempfner R, Ramaty E, Sela BA, Goldenberg I, Segal G. Low ALT Levels Independently Associated with 22-Year All-Cause Mortality Among Coronary Heart Disease Patients. *J Gen Intern Med*. févr 2016;31(2):209-14.
60. Ioannou GN, Weiss NS, Boyko EJ, Mozaffarian D, Lee SP. Elevated serum alanine aminotransferase activity and calculated risk of coronary heart disease in the United States. *Hepatology*. mai 2006;43(5):1145-51.
61. Kunutsor SK, Apekey TA, Khan H. Liver enzymes and risk of cardiovascular disease in the general population: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Atherosclerosis*. sept 2014;236(1):7-17.
62. Christopher C. Which biomarkers are predictive specifically for cardiovascular or for non-cardiovascular mortality in men? Evidence from the Caerphilly Prospective Study. In: *International journal of cardiology*. 2015. p. 113-8.
63. Huijgen HJ, Sanders GT, Koster RW, Vreeken J, Bossuyt PM. The clinical value of lactate dehydrogenase in serum: a quantitative review. *Eur J Clin Chem Clin Biochem*. août 1997;35(8):569-79.
64. Xiao W, Cao R, Liu Y, Wang F, Bai Y, Wu H, et al. Association of high-sensitivity cardiac troponin T with mortality and cardiovascular events in a community-based prospective study in Beijing. *BMJ Open*. 26 juin 2017;7(6):e013431.
65. deFilippi CR, de Lemos JA, Christenson RH, Gottdiener JS, Kop WJ, Zhan M, et al. Association of serial measures of cardiac troponin T using a sensitive assay with incident heart failure and cardiovascular mortality in older adults. *JAMA*. 8 déc 2010;304(22):2494-502.
66. Boukili M Y. [Sensitive troponin: A new definition of acute myocardial infarction?]. *Presse Med*. juin 2012;41(6 Pt 1):634-7.
67. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. juill 2011;162(1):81-8.
68. Hussain F, Philipp RK, Ducas RA, Elliott J, Džavík V, Jassal DS, et al. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction: Manitoba cardiogenic SHOCK Registry investigators. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1 oct 2011;78(4):540-8.
69. Kato GJ, McGowan V, Machado RF, Little JA, Taylor J, Morris CR, et al. Lactate dehydrogenase as a biomarker of hemolysis-associated nitric oxide resistance,

priapism, leg ulceration, pulmonary hypertension, and death in patients with sickle cell disease. *Blood*. 15 mars 2006;107(6):2279-85.

70. Stankovic Stojanovic K, Steichen O, Lefevre G, Bachmeyer C, Avellino V, Grateau G, et al. High lactate dehydrogenase levels at admission for painful vaso-occlusive crisis is associated with severe outcome in adult SCD patients. *Clin Biochem*. déc 2012;45(18):1578-82.



Annexes

Annexe 1. Extrait du recueil de données.....	70
--	----



Annexe 1. Extrait du recueil de données

N° patient	Homme =1, Femme =0	Age	Taux lactate	Décès=1, vivant=0
1	0	82	2,35	0
2	1	22	2,86	0
3	0	58	2,17	0
4	0	65	3,11	.
5	1	68	2,4	0
6	1	20	2,65	.
7	1	60	3,05	0
8	1	25	4,7	0
9	0	39	2,39	0
10	0	68	2,17	0
11	1	53	5,8	0
12	0	82	2,49	0
13	0	70	3,03	0
14	0	45	3,15	0
15	1	62	2,35	0
16	1	77	2,16	0
17	0	91	2,24	1
18	1	81	15,06	0
19	0	68	6,96	0
20	1	79	3,6	0
21	1	65	4,84	1
22	1	67	2,3	0
23	0	41	2,72	0
24	0	73	2,26	0
25	1	62	2,53	0
26	1	80	2,84	0
27	0	67	2,91	0
28	0	86	4,57	1
29	0	81	3,49	0
30	0	91	4,65	1
31	0	64	2,35	0
32	1	65	5,17	1
33	0	82	2,81	0
34	1	73	2,43	0
35	1	66	2,49	0
36	0	87	5,42	0
37	0	83	2,27	0
38	1	58	2,43	0
39	1	74	2,34	0
40	1	65	2,26	0
41	1	87	3,55	0
42	0	55	2,7	.
43	1	85	3,41	0
44	0	72	2,72	0
45	0	82	4,12	0
46	1	41	5,23	0
47	1	54	2,46	0
48	0	18	3,53	0
49	1	37	7,72	0
50	0	80	3,7	1
51	1	94	2,71	0
52	0	64	2,4	0
53	1	87	3,69	0
54	1	47	2,32	.
55	1	78	2,95	0
56	1	30	5,82	0
57	1	45	2,51	0



N° patient	Homme =1, Femme =0	Age	Taux lactate	Décès=1, vivant=0
58	1	29	3,28	0
59	1	59	6,75	1
60	0	67	3,56	1
61	1	72	4,57	1
62	1	62	2,25	0
63	0	82	3,29	0
64	0	83	3,65	1
65	1	65	2,86	0
66	0	80	2,5	0
67	1	63	3,33	1
68	1	91	2,35	0
69	1	48	3,04	0
70	1	62	3,75	0
71	0	69	2,78	0
72	1	53	2,46	0
73	0	65	2,57	0
74	1	54	3,18	0
75	1	78	3,2	0
76	1	40	3,24	0
77	1	54	2,34	0
78	1	80	2,47	0
79	0	81	2,65	1
80	1	84	3,18	0
81	1	85	3,18	0
82	0	61	3,35	0
83	0	57	3,49	0
84	0	67	3,87	0
85	0	85	3,19	.
86	1	26	2,63	0
87	0	71	3,11	0
88	0	71	2,3	.
89	0	66	2,57	0
90	1	67	4,39	0
91	0	62	4,36	1
92	1	84	3,01	0
93	0	89	2,48	0
94	0	90	3,38	1
95	0	72	2,52	0
96	0	74	2,82	0
97	1	60	2,44	0
98	1	90	2,49	0
99	1	71	3,35	0
100	0	94	2,77	0
101	0	79	4,47	0
102	1	62	3,04	0
103	1	79	3,19	0
104	1	58	3,9	0
105	1	86	7,42	0
106	0	77	2,55	0
107	1	67	3,73	0
108	1	62	4,56	0
109	0	64	4,06	1
110	0	47	6,76	0
111	1	59	5,48	.
112	1	63	2,99	0
113	0	87	3,92	0



N°	Lactate	Motif	Chute	Fièvre	Symp articulaire	DT	Malaise	Dyspnée	OMI Anasarque	Neuro	Déficit	Convulsion	confusion	AEG	Diabète déséquilibré	Sd tumoral	Déshydratation
1	2,35		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	2,86		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2,17		0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3,11		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	2,4		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	2,65		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	3,05		0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	4,7		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	2,39		0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	2,17		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	5,8		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
12	2,49		0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	3,03		0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
14	3,15		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	2,35		0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	2,16		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
17	2,24		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	15,06		0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
19	6,96		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	3,6		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
21	4,84		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
22	2,3		0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	2,72		0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	2,26		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	2,53		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
26	2,84		1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27	2,91		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
28	4,57		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	3,49		0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0
30	4,65		0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
31	2,35		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	5,17		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
33	2,81		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
34	2,43		0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35	2,49		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36	5,42		0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
37	2,27		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
38	2,43		0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
39	2,34		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
40	2,26		1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0



N°	Lactate	Motif	Chute	Fièvre	Symp articulaire	DT	Malaise	Dyspnée	OMI Anasarque	Neuro	Déficit	Convulsion	confusion	AEG	Diabète déséquilibré	Sd tumoral	Déshydratation
41	3,55		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
42	2,7		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
43	3,41		0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44	2,72		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
45	4,12		1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
46	5,23		0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
47	2,46		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48	3,53		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
49	7,72		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
50	3,7		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
51	2,71		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
52	2,4		0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
53	3,69		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
54	2,32		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
55	2,95		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
56	5,82		0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
57	2,51		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
58	3,28		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	6,75		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
60	3,56		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
61	4,57		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
62	2,25		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
63	3,29		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
64	3,65		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
65	2,86		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	2,5		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
67	3,33		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
68	2,35		0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
69	3,04		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
70	3,75		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
71	2,78		0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72	2,46		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
73	2,57		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
74	3,18		1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
75	3,2		0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0
76	3,24		0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
77	2,34		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
78	2,47		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
79	2,65		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
80	3,18		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Motif	Chute	Fièvre	Symp articulaire	DT	Malaise	Dyspnée	OMI Anasarque	Neuro	Déficit	Convulsion	confusion	AEG	Diabète déséquilibré	Sd tumoral	Déshydratation
81	3,18		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
82	3,35		0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
83	3,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	3,87		0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
85	3,19		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86	2,63		0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
87	3,11		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
88	2,3		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
89	2,57		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
90	4,39		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
91	4,36		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
92	3,01		0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0
93	2,48		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
94	3,38		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
95	2,52		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
96	2,82		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
97	2,44		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
98	2,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
99	3,35		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	2,77		0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
101	4,47		0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
102	3,04		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
103	3,19		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
104	3,9		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
105	7,42		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
106	2,55		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
107	3,73		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
108	4,56		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
109	4,06		0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0
110	6,76		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	5,48		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
112	2,99		0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
113	3,92		0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Motif	Toux/crachats	Urinaire	Anomalies bio	Erysipèle	Symp dig	Douleur abdo	Diarrhées vomissements	Hémorragie dig
1	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0
2	2,86		0	0	0	0	1	1	1	0
3	2,17		0	0	0	0	0	0	0	0
4	3,11		0	0	0	0	0	0	0	0
5	2,4		0	0	0	0	0	0	0	0
6	2,65		0	0	0	0	1	1	1	0
7	3,05		0	0	0	0	0	0	0	0
8	4,7		0	0	0	0	0	0	0	0
9	2,39		0	0	0	0	0	0	0	0
10	2,17		0	0	0	0	0	0	0	0
11	5,8		0	0	0	0	0	0	0	0
12	2,49		0	0	0	0	0	0	0	0
13	3,03		0	0	0	0	0	0	0	0
14	3,15		0	0	0	0	1	1	0	0
15	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0
16	2,16		0	0	0	0	1	0	1	0
17	2,24		0	0	0	0	0	0	0	0
18	15,06		0	0	0	0	0	0	0	0
19	6,96		0	0	0	0	0	0	0	0
20	3,6		0	0	0	0	0	0	0	0
21	4,84		0	0	0	0	1	0	1	0
22	2,3		0	0	0	0	0	0	0	0
23	2,72		0	0	0	0	0	0	0	0
24	2,26		0	0	0	0	1	0	0	1
25	2,53		0	0	0	0	0	0	0	0
26	2,84		0	0	0	0	0	0	0	0
27	2,91		0	0	0	0	0	0	0	0
28	4,57		0	0	0	0	1	0	1	0
29	3,49		0	0	0	0	0	0	0	0
30	4,65		0	0	0	0	0	0	0	0
31	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0
32	5,17		0	0	0	0	0	0	0	0
33	2,81		1	0	0	0	1	0	1	0
34	2,43		0	0	0	0	0	0	0	0
35	2,49		0	0	0	0	0	0	0	0
36	5,42		1	0	0	0	0	0	0	0
37	2,27		0	0	0	0	1	1	0	0
38	2,43		0	0	0	0	0	0	0	0
39	2,34		0	0	0	0	0	0	0	0
40	2,26		0	0	0	0	0	0	0	0
41	3,55		0	0	0	0	0	0	0	0
42	2,7		0	0	0	0	0	0	0	0
43	3,41		0	1	0	0	0	0	0	0
44	2,72		0	1	1	0	0	0	0	0
45	4,12		0	0	0	0	0	0	0	0
46	5,23		0	0	0	0	0	0	0	0
47	2,46		0	0	0	0	0	0	0	0
48	3,53		0	0	0	0	1	1	0	0
49	7,72		0	0	0	0	0	0	0	0
50	3,7		0	0	0	0	0	0	0	0
51	2,71		0	0	0	0	0	0	0	0
52	2,4		0	0	0	0	0	0	0	0
53	3,69		0	0	0	0	1	0	1	0
54	2,32		0	0	1	0	0	0	0	0
55	2,95		0	0	0	0	0	0	0	0
56	5,82		0	0	0	0	0	0	0	0
57	2,51		0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Motif	Toux/crachats	Urinaire	Anomalies bio	Erysipèle	Symp dig	Douleur abdo	Diarrhées vomissements	Hémorragie dig
58	3,28		0	0	0	0	0	0	0	0
59	6,75		0	0	0	0	0	0	0	0
60	3,56		1	0	0	0	0	0	0	0
61	4,57		0	0	0	0	1	0	0	0
62	2,25		0	0	0	0	1	1	0	0
63	3,29		0	0	0	0	1	0	1	0
64	3,65		0	0	0	0	1	1	1	0
65	2,86		0	0	0	0	1	1	0	0
66	2,5		0	1	0	0	0	0	0	0
67	3,33		0	0	0	0	1	0	1	0
68	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0
69	3,04		0	0	0	0	0	0	0	0
70	3,75		0	0	1	0	0	0	0	0
71	2,78		0	0	0	0	0	0	0	0
72	2,46		0	0	0	0	0	0	0	0
73	2,57		0	1	0	0	0	0	0	0
74	3,18		0	0	0	0	0	0	0	0
75	3,2		0	0	0	0	0	0	0	0
76	3,24		0	0	0	0	0	0	0	0
77	2,34		0	0	0	0	0	0	0	0
78	2,47		0	0	0	0	0	0	0	0
79	2,65		0	0	0	0	0	0	0	0
80	3,18		0	0	0	0	1	0	0	1
81	3,18		0	0	0	0	1	0	0	1
82	3,35		0	0	0	0	0	0	0	0
83	3,49		1	0	0	0	1	1	0	0
84	3,87		0	0	0	0	0	0	0	0
85	3,19		0	0	0	0	0	0	0	0
86	2,63		1	0	0	0	1	0	1	0
87	3,11		0	0	0	1	0	0	0	0
88	2,3		0	0	0	0	0	0	0	0
89	2,57		0	0	0	0	0	0	0	0
90	4,39		0	0	0	0	1	0	1	0
91	4,36		0	0	0	0	0	0	0	0
92	3,01		0	0	0	0	0	0	0	0
93	2,48		1	0	0	0	0	0	0	0
94	3,38		0	0	0	0	0	0	0	0
95	2,52		0	0	0	0	1	1	0	0
96	2,82		0	0	0	0	0	0	0	0
97	2,44		0	1	0	0	0	0	0	0
98	2,49		0	0	0	0	1	1	0	0
99	3,35		1	0	0	0	0	0	0	0
100	2,77		0	0	1	0	0	0	0	0
101	4,47		1	0	0	0	0	0	0	0
102	3,04		0	0	0	0	1	1	0	0
103	3,19		0	0	0	0	0	0	0	0
104	3,9		0	0	0	0	0	0	0	0
105	7,42		0	0	0	0	1	1	0	0
106	2,55		0	0	0	0	1	1	1	0
107	3,73		0	0	0	0	1	1	1	0
108	4,56		0	0	0	0	1	0	1	0
109	4,06		0	0	0	0	0	0	0	0
110	6,76		0	0	0	0	0	0	0	0
111	5,48		0	0	0	0	0	0	0	0
112	2,99		0	0	0	0	0	0	0	0
113	3,92		0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Diagnostic	Sepsis	pulmonaire	dig	articul	cutané	uro	décompensation cardiaque	ACFA	ischémie	AVC/AIT	Décompensation diabète	Décompensation oedémato ascitique
1	2,35		1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
2	2,86		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
3	2,17		1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3,11		1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
5	2,4		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	2,65		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
7	3,05		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	4,7		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
9	2,39		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	2,17		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
11	5,8		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
12	2,49		1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
13	3,03		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
14	3,15		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
16	2,16		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
17	2,24		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	15,06		1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	6,96		1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
20	3,6		0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0
21	4,84		0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
22	2,3		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	2,72		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	2,26		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	2,53		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
26	2,84		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
27	2,91		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
28	4,57		0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0
29	3,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30	4,65		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
31	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	5,17		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
33	2,81		1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
34	2,43		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35	2,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36	5,42		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
37	2,27		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
38	2,43		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
39	2,34		1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
40	2,26		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0



N°	Lactate	Diagnostic	Sepsis	pulmonaire	dig	articul	cutané	uro	décompensation cardiaque	ACFA	ischémie	AVC/AIT	Décompensation diabète	Décompensation oedémato ascitique
41	3,55		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
42	2,7		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
43	3,41		1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
44	2,72		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
45	4,12		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
46	5,23		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
47	2,46		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
48	3,53		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
49	7,72		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
50	3,7		1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
51	2,71		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
52	2,4		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
53	3,69		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
54	2,32		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0
55	2,95		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
56	5,82		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
57	2,51		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
58	3,28		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
59	6,75		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
60	3,56		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
61	4,57		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
62	2,25		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
63	3,29		0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
64	3,65		1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
65	2,86		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	2,5		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
67	3,33		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
68	2,35		1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
69	3,04		0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
70	3,75		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
71	2,78		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72	2,46		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
73	2,57		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
74	3,18		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
75	3,2		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
76	3,24		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
77	2,34		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
78	2,47		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
79	2,65		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
80	3,18		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Diagnostic	Sepsis	pulmonaire	dig	articul	cutané	uro	décompensation cardiaque	ACFA	ischémie	AVC/AIT	Décompensation diabète	Décompensation oedémato ascitique
81	3,18		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
82	3,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
83	3,49		1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	3,87		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
85	3,19		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86	2,63		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
87	3,11		1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
88	2,3		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
89	2,57		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
90	4,39		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
91	4,36		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
92	3,01		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
93	2,48		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
94	3,38		0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
95	2,52		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
96	2,82		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
97	2,44		1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
98	2,49		1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
99	3,35		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	2,77		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
101	4,47		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
102	3,04		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
103	3,19		0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
104	3,9		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
105	7,42		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
106	2,55		0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
107	3,73		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
108	4,56		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
109	4,06		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
110	6,76		1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	5,48		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
112	2,99		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
113	3,92		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Diagnostic	surdosage AVK	Insuffisance rénale A	Epilepsie	Hémorragie digestive	Hypotension orthostatique	Chute avec rhabdomyolyse	cancer	Pancréatite	Exacerbation BPCO/Asthme
1	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	2,86		0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2,17		0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3,11		0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	2,4		0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	2,65		0	0	0	0	0	0	0	0	0
7	3,05		0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	4,7		0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	2,39		0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	2,17		0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	5,8		0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	2,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	3,03		0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	3,15		0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	2,16		0	0	0	0	0	0	1	0	0
17	2,24		1	1	0	0	0	0	0	0	0
18	15,06		0	0	1	0	0	0	0	0	0
19	6,96		0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	3,6		0	0	1	0	0	0	0	0	0
21	4,84		0	0	0	0	0	0	1	0	0
22	2,3		0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	2,72		0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	2,26		0	0	0	1	0	0	0	0	0
25	2,53		0	0	0	0	0	0	0	0	0
26	2,84		0	0	0	0	1	0	0	0	0
27	2,91		0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	4,57		0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	3,49		0	0	1	0	0	0	0	0	0
30	4,65		0	0	1	0	0	0	0	0	0
31	2,35		0	0	0	0	0	1	0	0	0
32	5,17		0	0	0	0	0	0	1	0	0
33	2,81		0	0	0	0	0	0	0	0	0
34	2,43		0	0	0	0	0	0	0	0	0
35	2,49		0	0	0	0	1	0	0	0	0
36	5,42		0	0	0	0	0	0	0	0	0
37	2,27		0	0	0	0	0	0	0	1	0
38	2,43		0	0	1	0	0	0	0	0	0
39	2,34		0	0	0	0	0	0	0	0	0
40	2,26		0	0	0	0	0	0	0	0	0
41	3,55		0	0	0	0	0	0	0	0	0
42	2,7		0	0	0	0	0	0	0	0	0
43	3,41		0	0	0	0	0	0	0	0	0
44	2,72		0	0	0	0	0	0	0	0	0
45	4,12		0	0	0	0	0	0	0	0	0
46	5,23		0	0	1	0	0	0	0	0	0
47	2,46		0	0	1	0	0	0	0	0	0
48	3,53		0	0	0	0	0	0	0	0	0
49	7,72		0	0	0	0	0	0	0	0	0
50	3,7		0	0	0	0	0	0	0	0	0
51	2,71		0	0	0	0	0	0	0	0	0
52	2,4		0	1	0	0	0	0	0	0	0
53	3,69		0	0	0	0	0	0	0	0	0
54	2,32		0	0	0	0	0	0	0	0	0
55	2,95		0	0	0	0	0	0	0	0	0
56	5,82		0	0	1	0	0	0	0	1	0
57	2,51		0	0	0	0	0	0	0	0	0



N°	Lactate	Diagnostic	surdosage AVK	Insuffisance rénale A	Epilepsie	Hémorragie digestive	Hypotension orthostatique	Chute avec rhabdomyolyse	cancer	Pancréatite	Exacerbation BPCO/Asthme
58	3,28		0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	6,75		0	0	0	0	0	0	1	0	0
60	3,56		0	0	0	0	0	0	0	0	0
61	4,57		0	0	0	0	0	0	0	0	0
62	2,25		0	0	0	0	0	0	0	1	0
63	3,29		0	0	0	0	0	0	0	0	0
64	3,65		0	0	0	0	0	0	1	0	0
65	2,86		0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	2,5		0	0	0	0	0	0	0	0	0
67	3,33		0	0	0	0	0	0	0	0	1
68	2,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0
69	3,04		0	0	0	0	0	0	0	0	0
70	3,75		0	0	0	0	0	0	0	0	0
71	2,78		0	0	0	0	0	0	1	0	0
72	2,46		0	0	0	0	0	0	0	0	0
73	2,57		0	0	0	0	0	0	0	0	0
74	3,18		0	0	1	0	0	0	0	0	0
75	3,2		0	0	0	0	0	0	0	0	0
76	3,24		0	0	1	0	0	0	0	0	0
77	2,34		0	0	0	0	0	0	0	0	0
78	2,47		0	0	0	0	0	0	0	0	0
79	2,65		0	0	0	0	0	0	0	0	0
80	3,18		0	0	0	1	0	0	0	0	0
81	3,18		0	0	0	1	0	0	0	0	0
82	3,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0
83	3,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	3,87		0	0	1	0	0	0	0	0	0
85	3,19		0	0	0	0	0	0	0	0	1
86	2,63		0	0	1	0	0	0	0	0	0
87	3,11		0	0	0	0	0	0	0	0	0
88	2,3		0	0	0	0	0	0	0	0	0
89	2,57		0	0	0	0	0	0	0	0	0
90	4,39		0	0	0	0	0	0	0	0	0
91	4,36		0	0	0	0	0	0	0	0	0
92	3,01		0	0	1	0	0	0	0	0	0
93	2,48		0	0	0	0	0	0	0	0	1
94	3,38		0	1	0	0	0	0	0	0	0
95	2,52		0	0	0	0	0	0	0	0	0
96	2,82		0	0	0	0	0	1	0	0	0
97	2,44		0	0	0	0	0	0	0	0	0
98	2,49		0	0	0	0	0	0	0	0	0
99	3,35		0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	2,77		0	0	0	0	0	0	0	0	0
101	4,47		0	0	0	0	0	0	0	0	1
102	3,04		1	0	0	0	0	0	0	0	0
103	3,19		0	0	0	0	0	0	0	0	0
104	3,9		0	0	0	0	0	0	0	0	0
105	7,42		0	0	0	0	0	0	0	1	0
106	2,55		0	0	0	0	0	0	0	0	0
107	3,73		0	0	0	0	0	0	0	1	0
108	4,56		0	0	0	0	0	0	0	0	0
109	4,06		0	0	0	0	0	0	1	0	0
110	6,76		0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	5,48		0	0	0	0	0	0	1	0	0
112	2,99		0	0	0	0	0	0	0	0	0
113	3,92		0	0	0	0	0	0	0	0	0



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



Signification d'un taux de lactate augmenté chez les patients aux urgences qui ont ensuite été hospitalisés en polyclinique du 1er janvier 2015 au 30 juin 2015

INTRODUCTION: Le seuil pronostique de la lactatémie est différent selon les définitions et selon les études, notamment dans le sepsis. Il est considéré comme anomal lorsque supérieur à 2 mmol/L. Peu de données existent concernant l'intérêt de ce dosage chez tout patient admis aux urgences. Le but de notre étude était de déterminer les caractéristiques clinico-biologiques des patients ayant un taux de lactate supérieur à 2,15 mmol/L et de préciser le rôle de ce marqueur dans leur profil évolutif. **METHODE:** Etude rétrospective, descriptive, monocentrique, réalisée à partir du dossier informatisé des patients admis dans le service d'accueil des urgences du CHU de Limoges, puis hospitalisés dans le service de polyclinique médicale avec un taux de lactate > 2,15 mmol/L dans la période allant du 01/01/2015 au 30/06/2015. **RESULTATS:** 113 patients ont été étudiés. Le taux de lactate était compris entre 2,15 et 15,06 mmol/L avec une moyenne de 3,45 (+/- 1,61 mmol/L). 13% des patients sont décédés. L'hyperlactatémie est statistiquement significative chez les patients suivants : antécédent de diabète (3,66 +/- 1,82 vs 3,06 +/- 0,93; $p=0,032$), tachycardes (3,87 +/- 2,07 vs 3,06 +/- 0,96; $p=0,0005$), diagnostic de néoplasie (4,36 +/- 1,4 vs 3,38 +/- 1,61; $p=0,019$), de convulsions (4,51 +/- 3,85 vs 3,32 +/- 1,19; $p=0,01$) ou de décompensation oedémato-ascitique (5,57 +/- 1,85 vs 3,4 +/- 1,56; $p=0,021$), augmentation des ASAT (3,95 +/- 2,31 vs 3,2 +/- 1,01; $p=0,011$), des GGT (3,67 +/- 2,03 vs 3,11 +/- 0,89; $p=0,043$) ou des LDH (3,32 +/- 1,23 vs 2,68 +/- 0,5; $p=0,038$). Le taux de mortalité est augmenté chez les patients qui présentent un diagnostic de néoplasie (71,4% vs 9,2%; $p < 0,001$), de décompensation cardiaque (35,7% vs 9,9%; $p=0,026$), une dyspnée (31,6% vs 10,3%; $p=0,04$), une désaturation (30,4% vs 8,8 %; $p=0,035$), une hyperlactatémie (4,1 +/- 1,06 vs 3,37 +/- 1,69; $p=0,018$), une augmentation de la CRP (90 +/- 84 vs 72 +/- 109; $p=0,031$), des ASAT (501 +/- 1241 vs 59 +/- 83; $p=0,029$), ALAT (404 +/- 1011 vs 46 +/- 57; $p=0,028$), GGT (323 +/- 384 vs 151 +/- 198; $p=0,022$), des phosphatases alcalines (253 +/- 233 vs 115 +/- 110; $p=0,0005$), des LDH (786 +/- 632 vs 360 +/- 216; $p=0,018$) et de la troponine ultrasensible (0,22 +/- 0,3 vs 0,03 +/- 0,02; $p=0,0001$). Cinq facteurs de risque indépendants de mortalité ont été identifiés : le cancer, la décompensation cardiaque, l'altération de l'état général, l'hyperlactatémie et l'élévation de la CRP. **CONCLUSION :** Une hyperlactatémie doit alerter et induire une démarche diagnostique rigoureuse. Il semble légitime de la doser lors des situations de chocs, de sepsis, de décompensation cardiaque, de crise convulsive, d'ischémie, et de néoplasie.

Mots-clés : hyperlactatémie, mortalité, urgences, sepsis, néoplasie, décompensation cardiaque

Meaning of increased lactate levels in emergency patients who were subsequently admitted to the polyclinic from January 1, 2015 to June 30, 2015

INTRODUCTION: The prognostic threshold of lactate is different according to the definitions and according to the studies, especially in the sepsis. It is considered anomalous when greater than 2 mmol / L. Little is known about the value of lactate in any patient admitted to the emergency department. The aim of our study was to determine the clinical-biological characteristics of patients with a lactate level above 2,15 mmol / L and to specify the role of this marker in their evolutionary profile. **METHODS:** A retrospective, descriptive, monocentric study, carried out on the basis of the computerized file of patients admitted to the emergency department of the CHU in Limoges, and then hospitalized in the department of medical polyclinics with a lactate > 2,15 mmol / L in the period from 01/01/2015 to 30/06/2015. **RESULTS:** 113 patients were studied. The lactate level was between 2,15 and 15,06 mmol / L with an average of 3,45 (+/- 1,61 mmol / L). 13% of patients died. Hyperlactatemia was statistically significant in the following patients: diabetes (3,66 +/- 1,82 mmol/L vs 3,06 +/- 0,93; $p=0,032$), tachycardia (3,87 +/- 2,07 vs 3,06 +/- 0,96; $p=0,0005$), neoplasia (4,36 +/- 1,4 vs 3,38 +/- 1,61; $p=0,019$), convulsions (4,51 +/- 3,85 vs 3,32 +/- 1,19; $p=0,01$) or edema-ascitic decompensation (5,57 +/- 1,85 vs 3,4 +/- 1,56; $p=0,021$), an increase in ASAT (3,95 +/- 2,31 vs 3,2 +/- 1,01; $p=0,011$), GGT (3,67 +/- 2,03 vs 3,11 +/- 0,89; $p=0,043$) or LDH (3,32 +/- 1,23 vs 2,68 +/- 0,5; $p=0,038$). The mortality rate was increased in patients diagnosed with neoplasia (71,4% vs 9,2%; $p < 0,001$), cardiac decompensation (35,7% vs 9,9%; $p=0,026$) dyspnea (31,6% vs 10,3%; $p=0,04$), desaturation (30,4% vs 8,8%; $p=0,035$), hyperlactatemia (4,1 +/- 1,06 vs 3,37 +/- 1,69; $p=0,018$), an increase in CRP (90 +/- 84 vs 72 +/- 109; $p=0,031$), ASAT (501 +/- 1241 vs 59 +/- 83; $p=0,029$), ALAT (404 +/- 1011 vs 46 +/- 57; $p=0,028$), GGT (323 +/- 384 vs 151 +/- 198; $p=0,022$), alkaline phosphatases (253 +/- 233 vs 115 +/- 110; $p=0,0005$), LDH (786 +/- 632 vs 360 +/- 216; $p=0,018$) and ultra-sensitive troponin (0,22 +/- 0,3 vs 0,03 +/- 0,02; $p=0,0001$). **CONCLUSION :** Five independent mortality risk factors were identified: cancer, cardiac decompensation, constitutional syndrome, hyperlactatemia and an increase in CRP. **CONCLUSION :** Hyperlactatemia should alert and induce a rigorous diagnostic procedure. It seems legitimate to dose lactate during situations of shock, sepsis, cardiac decompensation, convulsive crisis, ischemia, and cancer.

Keywords : hyperlactatemia, mortality, emergency department, sepsis, cancer, cardiac decompensation

