

Sepsis : études cliniques (2)

Sepsis: clinical studies (2)

© SRLF et Springer-Verlag France 2013

FC095

Insuffisance surrénalienne transitoire précoce après intubation en séquence rapide : analyse secondaire de la cohorte KETASED

Y. Freund¹, P. Jabre², J. Mourad³, F. Adnet³

¹Urgences, hôpital de la Pitié-Salpêtrière (AP-HP), Paris, France

²Samu Paris, hôpital Necker (AP-HP), Paris, France

³Urgences-Samu 93, hôpital Avicennes (AP-HP), Bobigny, France

Introduction : La survenue précoce d'une insuffisance surrénalienne chez les patients graves a été largement décrite. Toutefois son impact sur le pronostic n'est pas clairement établi, de même que les facteurs qui y seraient associés. L'étomidate est reconnu comme un facteur indépendant prédictif d'insuffisance surrénalienne. L'étude KETASED est étude prospective multicentrique nationale réalisée en 2009 qui comparait des modalités de sédation (kétamine vs étomidate) chez des patients intubés en milieu préhospitalier.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude ancillaire pré-spécifiée de l'étude KETASED. Tous les patients de l'étude qui avaient bénéficié d'une étude de leur fonction surrénalienne ont été inclus pour analyse (cortisolémie de base et test à l'ACTH dans les premières 24 heures de prise en charge). Les facteurs associés à la survenue d'une insuffisance surrénalienne ont été évalués à l'aide d'analyse univariée puis de régression logistique multivariée. L'influence de l'insuffisance surrénalienne dans la mortalité à 28 jours était analysée.

Résultats : Sur les 650 patients inclus dans KETASED, 310 ont pu être analysés dans cette étude. L'âge moyen de la cohorte était de 55 ans (déviations standard DS 19) et le score moyen SOFA à 9 (DS 4). 214 patients (69 %) ont développé une insuffisance surrénalienne précoce. Les caractéristiques principales des patients étaient similaires entre les deux groupes, à l'exception du choix d'agent d'induction (63 % dans le groupe insuffisance surrénalienne vs 21 % ; $p < 0,001$) et la présence d'une insuffisance rénale chronique (5 % vs 0 %, $p = 0,03$). En analyse multivariée, seule l'utilisation d'étomidate était associée significativement à la survenue d'une insuffisance surrénalienne (Odds ratio : 6,3 ; intervalle de confiance à 95 % : [3,5-11,2], ainsi que la présence de diabète (Odds ratio : 0,4 ; [0,2-1,0]). La mortalité à 28 jours étaient identiques dans les deux groupes : 21 % vs 19 % ; $p = 0,65$, ainsi que les principaux marqueurs de sévérité.

Conclusion : L'insuffisance surrénalienne précoce chez les patients graves est fréquente, mais ne semble pas être associée à une augmentation de la morbidité. L'utilisation d'étomidate est indépendamment associée à sa survenue.

FC096

Étude prospective en réanimation médicale de l'incidence et des facteurs prédictifs de la fibrillation atriale de novo dans le choc septique

C. Guenancia¹, C. Binquet², L. Gabriel¹, S. Vinault³, R. Bruyère⁴,

S. Prin⁴, A. Pavon⁴, P.-E. Charles⁴, J.P. Quenot⁵

¹Cardiologie et maladies vasculaires, CHU de Dijon,

complexe du Bocage, Dijon, France

²Centre d'investigation clinique (Cie1), CHU de Dijon, complexe du Bocage, Dijon, France

³Centre d'investigation clinique (Cie1), unité Inserm, Dijon, France

⁴Réanimation médicale, CHU de Dijon, complexe du Bocage, Dijon, France

⁵Service de réanimation médicale, CHU de Dijon, complexe du Bocage et UMR866, Dijon, France

Introduction : La fibrillation atriale de novo est une complication fréquente du choc septique, mais son incidence est sous-estimée. L'objectif de cette étude prospective était d'évaluer l'incidence réelle, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique de la fibrillation atriale de novo chez les patients en choc septique hospitalisés en Réanimation Médicale.

Patients et méthodes : Étude monocentrique observationnelle prospective en Réanimation Médicale du CHU de Dijon. Tous les patients consécutifs présentant un choc septique entre mars 2011 et mai 2013 étaient éligibles, avec les critères d'exclusion suivants : patients mineurs, antécédent de fibrillation atriale (paroxystique ou persistante), et patients transférés d'une autre réanimation avec un choc septique préexistant. Dès l'inclusion, tous les patients ont reçu un Holter ECG de longue durée pour une durée de 7 jours. La fibrillation atriale de novo était définie comme un épisode de fibrillation atriale de plus de 30 secondes. Les données concernant les caractéristiques des patients, de l'infection, les paramètres cardiovasculaires, la sévérité du choc, les traitements médicaux et le recours à des thérapies de support étaient collectées prospectivement.

Résultats : Parmi les 66 patients inclus, 29 (44 %) ont présenté une fibrillation atriale de novo (incidence : 10,3 pour 100 patients/jour). 10 (34 %) n'auraient pas été diagnostiquées sans l'analyse du Holter ECG. Comparés aux patients en rythme sinusal permanent, les patients développant une fibrillation atriale de novo étaient plus âgés, et développaient plus souvent un tableau d'insuffisance cardiaque aigue, avec des pics plasmatiques de troponine et NT-pro-BNP plus élevés et une moins bonne fraction d'éjection ventriculaire gauche. Les patients présentant une fibrillation atriale de novo avaient aussi une durée de QRS plus longue et développaient plus souvent des épisodes de tachycardie supraventriculaire non soutenue au premier jour

de l'enregistrement Holter. Après analyse multivariée, seul l'âge (OR : 1,06 ; IC 95 % : 1,01-1,11 ; $p = 0,01$) et la fraction d'éjection ventriculaire gauche $< 45\%$ (OR : 13,01 ; 95 % IC : 1,36-124,19 ; $p = 0,03$) étaient associés à l'apparition d'une fibrillation atriale de novo. La survenue de cette arythmie n'a pas été identifiée comme un marqueur de gravité du choc septique puisqu'il n'y a avait aucune différence entre les deux groupes concernant : la durée du séjour en réanimation, l'utilisation d'amines vasopressives, la nécessité d'une ventilation mécanique, d'une hémodialyse, et la mortalité à 90 jours.

Discussion : Cette étude décrit pour la première fois l'association de la FA de novo avec plusieurs marqueurs de l'insuffisance cardiaque aiguë, probablement liée à la dysfonction myocardique septique. Ainsi, le mauvais pronostic de la FA dans le choc septique retrouvé dans des précédentes études rétrospectives est plus probablement imputable à cette défaillance cardiaque septique qu'aux complications hémodynamiques ou emboliques de la FA.

Conclusion : Il s'agit de la première étude décrivant l'incidence exacte de la fibrillation atriale de novo et ses implications pronostiques dans le choc septique. Même si cette arythmie est un phénomène fréquent, particulièrement chez les patients âgés et en cas de fraction d'éjection basse, aucune modification significative de la morbidité n'y est associée dans cette étude.

FC097

Exploration du temps de recoloration cutané au cours du choc septique

H. Ait-Oufella¹, N. Bigé¹, P.Y. Boelle², R. Bertinchamp³, M. Alves¹, C. Pichereau¹, A. Galbois¹, J.L. Baudel¹, E. Maury¹, B. Guidet¹

¹Service de réanimation médicale, CHU Saint-Antoine, Paris, France

²Service de santé publique, CHU Saint-Antoine, Paris, France

³Service de réanimation médicale, CHU Saint-Antoine, Paris-L'Hôpital, France

Introduction : Au cours du choc septique, la persistance d'anomalies microcirculatoires malgré la réanimation constitue un facteur de mauvais pronostic. Le temps de recoloration cutané (TRC) est un signe clinique qui reflète l'hypoperfusion cutanée et donc possiblement les anomalies microcirculatoires. Cependant, l'analyse quantitative clinique du TRC et sa valeur pronostique n'ont pas été évaluées au cours des états infectieux graves chez l'adulte.

Patients et méthodes : Une étude monocentrique prospective, observationnelle a été menée dans un service de réanimation médicale de 18 lits. Étaient inclus tous les patients, de plus de 18 ans, admis pour choc septique selon la définition de la conférence internationale SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS de 2001. Étaient exclus les patients dont la peau n'était pas analysable (brûlures, peau foncée...). A H6 de l'instauration des vasopresseurs, après stabilisation hémodynamique, les paramètres suivants ont été recueillis : pression artérielle moyenne (PAM), fréquence cardiaque (FC), ScvO₂, débit cardiaque (mesuré par Vigiléo), diurèse des 6 heures, taux de lactate artériel et TRC au niveau de l'index (TRCi) et du genou (TRCg). La valeur prédictive de ces paramètres sur la survie au 14^e jour a été évaluée. Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm écart-type ou médiane [25^e-75^e percentile].

Résultats : Durant 10 mois, 59 patients (38 hommes, 69 \pm 14 ans, IGSII à 61 [50-78], SOFA à H6 10 [7-14]) ont été inclus. Il s'agissait de choc septique d'origine pulmonaire (46 %) et digestif (27 %). La mortalité au 14^e jour était de 36 %. A H6, la PAM, la FC, la ScvO₂ et l'index cardiaque n'étaient pas significativement différents en fonction du pronostic. Par contre, les non-survivants à J14 étaient caractérisés par un taux de lactate artériel plus élevé (7,7 \pm 5,8 versus 2,5 \pm 1,4 mmol/l ; $p = 0,007$), une diurèse plus faible (0,17 \pm 0,27 versus 0,56 \pm 64 ml/kg/h,

$p = 0,009$) et un TRC significativement plus élevé au niveau de l'index (5,6 \pm 3,5 vs 2,3 \pm 1,8 s ; $P < 0,001$) et au niveau du genou (7,6 \pm 4,6 vs 2,9 \pm 1,7 s ; $P < 0,001$). La valeur prédictive de mortalité à J14 est bonne pour le TRC mesuré au niveau de l'index (AUC 0,84 [0,75-0,94] ; $P < 0,001$) et au niveau du genou (AUC 0,90 [0,83-0,98], $P < 0,001$). De plus, le TRC, quel que soit son site de mesure, est positivement corrélé aux défaillances d'organes (score SOFA). La reproductibilité interobservateurs du TRC a été évaluée sur 100 mesures. La concordance interobservateurs est de 80 % [73-86] au niveau de l'index et de 95 % [93-98] au niveau du genou.

Conclusion : Au cours du choc septique réanimé, un TRC allongé, mesuré au niveau de l'index ou du genou, constitue un facteur de risque de mortalité. La reproductibilité et la valeur prédictive du TRC au niveau du genou est meilleur qu'au niveau de l'index.

FC098

Monitoring de la saturation tissulaire cérébrale en oxygène dans le choc septique

M. Barbaz¹, M. Ferrandière², A.-C. Tellier², F. Lagarrigue², M. Laffon³, J. Fusciardi¹

¹Réanimation chirurgicale, CHU Trousseau, université François-Rabelais, Tours, France

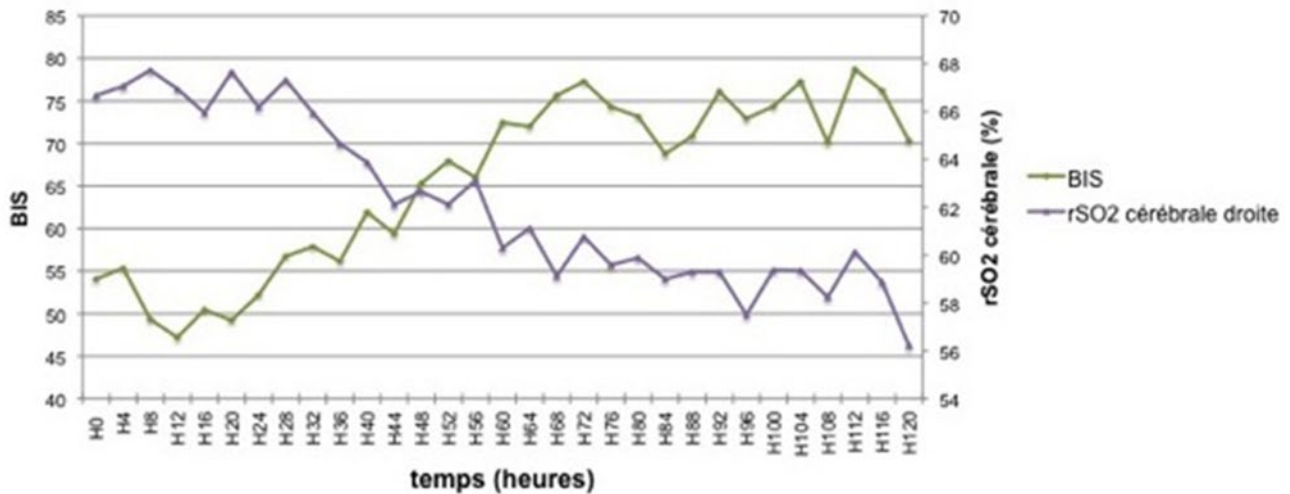
²Réanimation chirurgicale, CHU Trousseau, Tours, France

³Sar 1, CHU de Tours, hôpital Bretonneau, université François-Rabelais, Tours, France

Introduction : L'encéphalopathie est la complication la plus fréquente du sepsis. Certains de ses mécanismes physiopathologiques impliquent la microcirculation. La *Near Infra-Red spectroscopy* permet d'étudier la saturation en oxygène (StO₂, rSO₂) dans les microvaisseaux < 1 mm. Dans le choc septique, elle est utilisée pour monitorer les altérations de la microcirculation musculocutanée, ainsi que sa vasoréactivité au travers d'épreuves d'occlusion vasculaire (EOV). En chirurgie cardiovasculaire, la rSO₂ cérébrale a pu être corrélée au pronostic neurologique des patients. Notre objectif était de rechercher des altérations de la microcirculation, musculocutanée et cérébrale, et d'en décrire l'évolution au cours de la réanimation du choc septique.

Patients et méthodes : Les rSO₂ cérébrales frontales droite et gauche, ainsi que la saturation tissulaire en oxygène à l'éminence thénar (StO₂) étaient colligées, et des épreuves d'occlusion vasculaire (EOV) réalisées toutes les 4 heures, pendant les 5 premiers jours, chez des patients en choc septique. Les paramètres de macrocirculation, d'oxygénation, le BIS, la ScVO₂, la température, ont été colligés parallèlement. Quotidiennement, nous relevions la PaO₂, la PaCO₂, l'hémoglobininémie et la lactatémie. Cette étude observationnelle a été approuvée par le CPP du CHRU de Tours.

Résultats : Dix-huit patients ont été inclus (IGS moyen : 68, SOFA moyen : 15). Tous avaient une Pression Artérielle Moyenne (PAM) normalisée à H8, et une ScVO₂ $> 70\%$ à H16. La StO₂ augmentait parallèlement à la PAM entre J1 et J2 (80 \pm 7 % vs 85 \pm 7 %, $p = 0,007$), tandis que la pente de resaturation augmentait jusqu'à J4 (de 1,46 \pm 0,62 %/sec à 2,46 \pm 0,96 %/sec, $p = 0,0003$, +86 % chez les survivants vs +32 % chez les décédés, ns). Les rSO₂ cérébrales diminuaient de J1 à J5 (67 \pm 10,7 % vs 59 \pm 7,2 %), avec une inflexion franche à H40, croisant la courbe de BIS (figure 1), auquel elles étaient inversement corrélées ($r^2 = 0,81$, $p < 0,001$). Les rSO₂ cérébrales étaient aussi corrélées au lactate ($r^2 = 0,70$) et à la ScVO₂ ($r^2 = 0,93$), mais non corrélées à la SaO₂, à la PaCO₂, à la température, à l'index cardiaque ou à l'hémoglobine. Huit patients présentaient une chute critique de leur rSO₂ (Δ rSO₂ $> 20\%$) et 6 patients chutaient en deçà du seuil ischémique de 47 % [1]. Ces derniers présentaient une lactacidémie plus élevée (2,6 \pm 0,9 vs 2,0 \pm 1,0 ; $p = 0,02$).



rSO₂ cérébrale droite et BIS monitorés toutes les 4 heures.

Discussion : Au cours de la réanimation du choc septique, malgré la normalisation rapide des paramètres macrocirculatoires, il persiste une atteinte de la vasoréactivité microcirculatoire, comme en atteste la pente de resaturation < 1,5 %/sec [2]. Celle-ci continue de s'améliorer durant les 4 premiers jours de la réanimation. La StO₂ musculocutanée augmente avec la PAM et pourrait en déterminer la valeur optimale. La rSO₂ cérébrale à l'inclusion est comparable aux valeurs retrouvées dans la littérature chez des patients non septiques de chirurgie cardiaque [1]. Elle est préservée jusqu'au réveil, puis chute parallèlement à l'ascension du BIS, atteignant parfois des valeurs critiques corrélées à la ScVO₂ et au lactate.

Conclusion : L'impact cérébral de l'encéphalopathie septique est sous-évalué lors du réveil. Le monitoring de la microcirculation cérébrale pourrait représenter une aide au timing optimal de la levée des sédatifs.

Références

- Denault A, Deschamps A, Murkin JM (2007) A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 11:274-81
- Georger JF, Hamzaoui O, Chaari A, et al (2010) Restoring arterial pressure with norepinephrine improves muscle tissue oxygenation assessed by near-infrared spectroscopy in severely hypotensive septic patients. *Intensive Care Med* 36:1882-9

FC099

Les thrombopénies en réanimation : mécanismes et étiologies

N. Antier¹, J.-P. Quenot², J.M. Doise³, N. Robin⁴, E. Demaistre⁵, H. Devilliers⁶

¹Service de réanimation médicale, CHU de Dijon, complexe du Bocage, Dijon, France

²Service de réanimation médicale, CHU de Dijon, complexe du Bocage et UMR866, Dijon, France

³Service de réanimation polyvalente, CH William-Morey, Chalon-sur-Saône, France

⁴Réanimation médicale, CHU de Dijon, complexe du Bocage, Dijon, France

⁵Laboratoire d'hémostase, CHU de Dijon, complexe du Bocage, Dijon, France

⁶Service de médecine interne et Cic-Ec, CHU de Dijon, hôpital Général, Dijon, France

Introduction : La thrombopénie survient fréquemment chez les malades hospitalisés en réanimation. Il n'existait pas à notre connaissance d'étude avant-après impliquant une démarche d'investigation étiologique la plus exhaustive possible compte tenu des examens disponibles en routine. Notre objectif primaire était d'évaluer l'impact d'une telle démarche sur l'identification des mécanismes en cause et des étiologies impliquées dans les thrombopénies en réanimation.

Patients et méthodes : Nous avons réalisé une étude de type avant-après dans le cadre d'une évaluation et d'une amélioration des pratiques professionnelles. Tous les malades thrombopéniques d'un service de réanimation polyvalente ont été prospectivement inclus. Dans le groupe « avant », il n'y avait aucune intervention. Dans le groupe « après », ont été réalisés systématiquement : un médullogramme et un dosage plasmatique du fibrinogène, du temps de prothrombine, du facteur V, des D-dimères, de la ferritine, des triglycérides, des lactates déshydrogénases, des transaminases, de la vitamine B12, des folates, des réticulocytes, de l'haptoglobine, de la bilirubine et une recherche de monomères de fibrine au sein de complexes solubles. Dans le groupe « après », les malades n'ayant pas bénéficié de la totalité du bilan prévu ont été exclus.

Résultats : 39 patients ont été inclus (20 dans le groupe « avant » et 19 dans le groupe « après »). Dans le groupe « avant », le mécanisme (central, périphérique ou mixte) a été identifié dans 10 % des cas. Dans le groupe « après », il l'a été dans 100 % des cas. Dans ce dernier groupe, 63 % des thrombopénies était périphérique et 37 % mixte. Dans le groupe « avant », au moins une étiologie a pu être mise en évidence dans 15 % des cas versus 94,7 % dans le groupe « après ». Dans ce groupe, les étiologies sont le plus souvent multiples et l'hémophagocytose participait à la thrombopénie dans 26,3 % des cas.

Conclusion : Notre étude montre qu'une stratégie systématique d'investigation des mécanismes et des étiologies des thrombopénies en réanimation utilisant tous les examens disponibles en routine et jugés utiles permet d'augmenter significativement la proportion de malades pour lesquels le mécanisme et au moins une étiologie sont mis en évidence.

FC100**CIVD, CIVD, vous avez dit CIVD...****Mais de quoi parlez-vous ?**

X. Delabranche¹, A. Berger¹, N. Lerolle², J. Boisramé-Helms¹, L. Macchi³, A. Kouatchet², L. Grunebaum⁴, M. Schenck Dhi⁵, J.-Y. Mootien⁶, T. Lavigne⁷, F. Meziani¹

¹Service de réanimation médicale, CHU de Strasbourg, hôpital Civil, Strasbourg, France

²Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

³Laboratoire d'hématologie, CHU d'Angers, Angers, France

⁴Laboratoire d'hématologie, CHU de Strasbourg,

hôpital de Haute-pierre, Strasbourg, France

⁵Service de réanimation médicale, CHU de Strasbourg, hôpital de Haute-pierre, Strasbourg, France

⁶Service de réanimation médicale, hôpital Émile-Muller, Mulhouse, France

⁷EA 7290, université de Strasbourg, Strasbourg, France

Introduction : Depuis plusieurs années, de nombreuses études expérimentales tendent à montrer l'importance de la dérégulation de la génération de thrombine dans le développement des défaillances d'organes et dans la mortalité au cours du choc septique. Malgré ce rationnel, diverses études ayant pour but de contrôler la génération de thrombine n'ont pas permis d'améliorer la survie des patients. Le but de cette étude est d'une part d'évaluer les différents scores de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et la capacité des cliniciens à porter ce diagnostic au cours du choc septique en l'absence de référentiel et d'autre part d'évaluer l'association entre score de CIVD et mortalité.

Patients et méthodes : Nous avons inclus de manière prospective 265 patients ayant un choc septique dans 3 services de réanimation médicale dans cette étude observationnelle. Pour chaque patient, nous avons calculé 3 scores de CIVD publiés dans la littérature, les scores ISTH 2001 « Overt » et « Non Overt » et le score JAAM 2006. Le score « Non Overt » est calculé sans le taux d'antithrombine. Nous avons aussi demandé à 12 cliniciens seniors de réanimation de 3 centres hospitaliers d'évaluer des résultats de biologie courante afin de porter ou non le diagnostic de CIVD sur 45 premiers patients. Secondairement, nous avons fourni aux mêmes cliniciens les 3 scores (sans les nommer) et leur avons soumis une seconde fois les mêmes valeurs biologiques avec la même question. L'analyse statistique utilise le test *Kappa* de Cohen pour évaluer la concordance entre les jugements. Nous avons choisi le score JAAM 2006 comme référence.

Résultats : Une CIVD est diagnostiquée chez 102 patients (38,5 %), 92 (34,7 %) et 91 (34,3 %) avec respectivement le score JAAM, ISTH « Overt » et « Non Overt ». L'étude de concordance a donné un score *k* de 0,78 (JAAM/Overt), 0,70 (JAAM/Non Overt) et 0,69 (Overt/Non Overt). Une concordance entre les 3 scores n'est obtenue que pour 50 patients « CIVD » et 129 patients « non CIVD » ; dans 86 cas, il n'est pas possible de trancher en l'absence de référentiel. La concordance entre le diagnostic fait par les cliniciens et le score JAAM est faible (*k* = 0,50 ± 0,12). Lors du second test, le score de concordance n'est pas amélioré malgré l'information mise à disposition des cliniciens sur la disponibilité des scores (*k* = 0,54 ± 0,12 ; *p* = 0,17). On ne retrouve qu'une faible utilisation des scores pour l'aide au diagnostic et surtout une utilisation de plusieurs scores ; l'utilisation d'un score « cinétique » (ISTH « non overt » et JAAM) a été préférée. L'étude de la cohorte ne montre pas de corrélation entre la CIVD et la mortalité (*p* = 0,053). Nous avons divisé la cohorte en 3 groupes selon la sévérité du score JAAM, permettant de distinguer : JAAM 1-2 (*n* = 128), JAAM 3-4 (*n* = 54) et JAAM 5-8 (*n* = 83). Les patients du groupe JAAM 5-8 sont plus graves (IGS2 et SOFA, *p* < 0,05), avec un plus grand nombre d'insuffisance rénale aiguë et de recours à l'épuration

extrarénale (*p* < 0,05). La mortalité à J28 est plus importante que dans les autres groupes (*p* = 0,006). Les fragments 1 + 2 de la prothrombine sont augmentés confirmant le haut niveau de génération de thrombine chez tous les patients en choc septique, indépendamment du groupe et sans différence significative en fonction du score JAAM.

Conclusion : Le diagnostic de CIVD n'est pas univoque, y compris en utilisant les scores. De plus, la mortalité est corrélée à un score de CIVD JAAM ≥ 5. Ainsi, en deçà de cette valeur, le recours à un traitement anticoagulant spécifique sera peu efficace, voire même probablement délétère comme ce fut le cas pour les études cliniques PROWESS-SHOCK (Drotécogine alfa [activée]) et KYBERSEPT (antithrombine). Une optimisation des critères d'inclusion (tels que score JAAM ≥ 5 ou le développement de nouveaux marqueurs biologiques) pourrait permettre de rationaliser les études cliniques à venir visant la régulation de l'hémostase au cours du choc septique.

Bibliographie

- Gando S, Iba T, Eguchi Y, et al (2006) A multicenter, prospective validation of disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for critically ill patients: comparing current criteria. *Crit Care Med* 34:625-31
- Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al (2001) Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 86:1327-30

FC101**Outcome of patients with systemic rheumatic disease admitted to intensive care unit**

P. Talec¹, J. Lethuelle², B. Chaigne³, M. Puyade⁴, A. Debout⁵, P.Y. Egreteau⁶, J.F. Hamel⁷, Y. Le Tulzo², D. Perrotin⁸, R. Robert⁹, D. Villers⁵, J.M. Boles⁶, A. Mercat¹⁰, P. Asfar¹⁰

¹Anesthésie-réanimation, CHU Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt, France

²Service de réanimation médicale et infectieuse, CHU de Rennes, hôpital Pontchaillou, Rennes, France

³Réanimation médicale, CHU de Tours, hôpital Bretonneau, Tours, France

⁴Réanimation médicale, CHU de Poitiers, Poitiers, France

⁵Service de réanimation médicale polyvalente, CHU de Nantes, Hôtel-Dieu, Nantes, France

⁶Service de réanimation médicale, CHU de la Cavale-Blanche, Brest, France

⁷Statistiques, CHU d'Angers, Angers, France

⁸Service de réanimation médicale, CHU de Tours, hôpital Bretonneau, Tours, France

⁹Service de réanimation médicale, CHU de Poitiers, Poitiers, France

¹⁰Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

Introduction: To determine the clinical features, outcome and predictors of mortality in patients with systemic rheumatic diseases (SRD) admitted to intensive care units (ICU).

Patients and methods: Multicenter retrospective observational study including all consecutive patients with a diagnosis of any systemic rheumatic disease admitted to 6 medical University ICU between 1995 and 2010. Factors associated with reduced survival were identified by Multivariate logistic regression.

Results: 424 patients were included with mean age 59.5 years (interquartile range [IQR]: 17.4). 108 (25.5%) had rheumatoid arthritis, 56 (13.2%) had systemic lupus erythematosus, 46 (10.8%) had sarcoidosis, 38 (8.9%) had systemic sclerosis, 32 (7.53%) had Wegener's

granulomatosis and 13 (3%) had dermatopolymyositis. The SRD was diagnosed in ICU for 53 (12.5%) patients and during hospitalisation for 74 (17.4%) patients. The main reasons for ICU admission were infection in 174 (41%) patients, systemic disease flare-up in 120 (28.2%) patients, iatrogenic complication in 27 (6.4%) patients and other causes in 110 (25.9%). 144 (34.2%) patients had immunosuppressive drugs. The most common organ failure was acute respiratory failure in 129 (30.3%) patients. 223 (52.5%) patients needed mechanical ventilation, 145 (34.4%) vasopressive drugs and 90 (21.3%) renal replacement therapy. Medians SAPS 2 at admission was 40 (IQR 19), median SOFA was 5 (IQR 4) and median SOFA max was 7 (IQR 5). The mean length of stay in ICU was 10 days. At the end of follow-up, 85 (20%) patients died in ICU and 59 (14%) during hospitalisation. The estimated 1 year survival rate for the discharged patients was 76.7%. Factors associated with mortality by multivariate analysis were infection ($p = 0.028$), SOFA score > 5 ($p = 0.044$) and poor prior health status (Knaus score) ($p = 0.007$), but not the use of immunosuppressive drugs. The diseases at higher risk of mortality were dermatopolymyositis ($p = 0.002$), sclerodermia ($p = 0.017$) and Wegener's granulomatosis ($p = 0.01$).

Conclusion: Patients with SRD are mostly admitted in the ICU with infection or SRD flare-up. The survival of patients with SRD admitted to the ICU was related with infection, high SOFA score and poor prior health status.

Bibliography

- Godeau B, Mortier E, Roy PM, et al (1997) Short and long-term outcomes for patients with systemic rheumatic diseases admitted to intensive care units: a prognostic study of 181 patients. *J Rheumatol* 24:1317–23
- Moreels M, Melot C, Leeman M (2005) Prognosis of patients with systemic rheumatic diseases admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med* 31:591

FC102

Étude du délai et des causes de décès des patients pris en charge en réanimation pour choc septique

F. Daviaud¹, D. Grimaldi², A. Dechartres³, N. Marin¹, J. Charpentier¹, A. Cariou¹, J.-D. Chiche¹, J.-P. Mira¹, F. Pene¹

¹Service de réanimation médicale,

CHU Cochin–Saint-Vincent-de-Paul, site Cochin, Paris, France

²Service de réanimation médico-chirurgicale, CH de Versailles,

site André-Mignot, Le Chesnay, France

³Épidémiologie et recherche clinique, CHU Hôtel-Dieu, Paris, France

Introduction : Les études épidémiologiques sur le choc septique rapportent une mortalité globale dont il est difficile de savoir si elle est directement liée au sepsis initial ou bien indirectement par des complications secondaires ou à la pathologie sous-jacente. En effet, les moyens modernes de réanimation permettent le plus souvent de contrôler les défaillances d'organes à la phase initiale, mais les patients sont exposés à des complications nosocomiales notamment infectieuses qui grèvent significativement le pronostic. En outre, un grand nombre de patients de réanimation décèdent après une décision de limitation des thérapeutiques actives. L'objet de ce travail était

de déterminer le délai et les causes de décès des patients admis en réanimation pour choc septique.

Patients et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle dans un service de réanimation médicale de janvier 2008 à Juillet 2013. Tous les patients consécutifs présentant un choc septique dans les 48 heures suivant leur admission en réanimation ont été inclus. Les données suivantes ont été recueillies : données démographiques, comorbidités sous-jacentes, caractéristiques de l'infection, scores IGS2 et SOFA, supports de défaillances d'organes, participation à un essai interventionnel, complications nosocomiales (infectieuses, hémorragiques, neurologiques, cardiovasculaire, embolie pulmonaire), mortalité en réanimation, date du décès, cause principale de décès (lié au choc initial, complication secondaire acquise en réanimation), notification de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives. Les variables continues ont été exprimées en moyenne \pm SD ou en médiane (interquartile). Le décès était considéré comme précoce lorsqu'il survenait au cours des 3 premiers jours d'hospitalisation et tardif au-delà. Nous avons effectué une analyse statistique univariée et multivariée par régression logistique afin de déterminer les facteurs de risque de décès précoce.

Résultats : 9 002 patients ont été admis dans le service au cours de la période de l'étude, dont 544 (6 %) ont présenté un choc septique au cours des 48 premières heures. L'âge moyen était de 66 ± 15 ans. Un grand nombre de patients présentaient des comorbidités sous-jacentes : immunodépression (39,8 %), insuffisance respiratoire chronique (19 %), diabète (18 %), cirrhose (12 %). De fait, le choc septique était d'origine nosocomiale ou lié aux soins dans 53 % des cas. Le principal site infectieux était le poumon (53 %) et une documentation microbiologique a pu être obtenue dans 67 % des cas. Une bactérie multi-résistante a été identifiée dans 5,8 % des cas. Au cours des premières 24 heures, l'IGSII était de 66 (51 ; 85) points et le SOFA à 13 (7 ; 22) points. Le lactate artériel à l'admission était de 2,9 (1,5 ; 5,4) mmol/L. 88 % des patients ont nécessité une ventilation mécanique et 51 % une épuration extra-rénale. 203 patients (37 %) sont décédés en réanimation dont 78 au cours des trois premiers jours. Chez les patients décédés à la phase précoce, les principales causes de décès étaient le choc initial (64 %), les causes indéterminées associées à une limitation des soins (14 %) et les ischémies digestives (10 %). Chez les patients décédés à la phase tardive, les causes principales de décès étaient l'ischémie digestive (21 %) et les infections nosocomiales (15 %), alors que 36 % des décès étaient directement liés à une décision de limitation thérapeutique. En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendamment associés au décès précoce étaient l'âge, le diabète, la neutropénie, l'hypoprotidémie, l'absence de documentation microbiologique et l'intensité des défaillances d'organes.

Discussion : Les résultats globalement négatifs des essais interventionnels récents sur le sepsis sévère et le choc septique nous interpellent sur les mécanismes physiopathologiques conduisant au décès des patients et sur la pertinence des objectifs thérapeutiques évalués dans ces études. Ces données pourraient permettre d'améliorer le dessin d'études interventionnelles et la mise en place d'interventions préventives ou thérapeutiques.

Conclusion : Le choc septique demeure associé à une mortalité précoce élevée liée au choc initial. Cependant, la majorité des décès survient plus tardivement et est en grande partie liée à des complications acquises en réanimation.