

# Insuffisance respiratoire aiguë : terrains particuliers

## Acute respiratory failure: specific populations

© SRLF et Springer-Verlag France 2013

### FC110

#### Pronostic des patients porteurs d'une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques admis en réanimation :

##### étude monocentrique à propos de 116 cas

E. Faucher, A. Grateau, M. Cour, R. Hernu, L. Argaud  
Service de réanimation médicale, CHU de Lyon,  
hôpital Édouard-Herriot, Lyon, France

**Introduction :** La greffe de cellules souches hématopoïétiques est désormais proposée pour une grande variété de pathologies malignes chez des patients de plus en plus âgés. Elle entraîne une immunosuppression profonde et des complications spécifiques. Leur influence sur le devenir des patients admis en réanimation est mal connue. Le but de cette étude a été d'identifier les facteurs pronostiques de notre cohorte de patients allogreffés admis en réanimation.

**Patients et méthodes :** Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique, sur une période de 10 ans, afin de recueillir les données démographiques, anamnestiques, cliniques et biologiques présentes à l'admission (incluant les scores de gravité IGS2 et de défaillances d'organes SOFA) ainsi que l'évolution à l'issue du séjour en réanimation et à un an. Une analyse univariée, suivie d'une régression logistique (multivariée), a permis d'identifier les facteurs susceptibles d'influencer le pronostic de ces patients en réanimation.

**Résultats :** Les caractéristiques de notre population de 116 patients étaient les suivantes : âge :  $46 \pm 13$  ans ; sex-ratio : 1,5 ; 61 leucémies aiguës (53 %), 21 myélomes (18 %), 15 lymphomes (13 %), 7 leucémies chroniques (6 %), 7 aplasies médullaires idiopathiques (6 %) et 5 syndromes myélodysplasiques (4 %) ; 60 patients étaient porteurs d'une maladie de greffon contre l'hôte (GVHD) (52 %). Les caractéristiques de l'allogreffe étaient marquées par : 107 conditionnements myélo-ablatifs (92 %), 63 greffes de cellules souches médullaires (54 %), 41 greffes de cellules souches périphériques (35 %) et 12 greffes de sang de cordons placentaires (10 %). Le délai entre la greffe et l'admission en réanimation était inférieur à 1 mois pour 40 patients (34 %). L'admission en réanimation était motivée par une détresse respiratoire aiguë dans 61 cas (53 %), un état de choc chez 22 patients (19 %) ; 104 patients présentaient une atteinte respiratoire (90 %) d'étiologie infectieuse dans 42 cas (36 %), un choc septique dans 45 cas (39 %). La gravité à l'admission était attestée par : un score IGS2 à  $53 \pm 22$  et un score SOFA à  $8 \pm 4$ . Les suppléances d'organes étaient représentées par : un besoin ventilatoire chez 76 patients (66 %) dont 45 ont bénéficié d'une ventilation non invasive (39 %), un support catécholaminergique chez 48 patients (41 %), le recours à une épuration extra-rénale dans 29 cas (25 %). La durée de séjour en réanimation était de  $14 \pm 21$  j, avec un taux de mortalité de 56 % (65/116) ; seuls 22 patients (19 %) étaient encore vivants à un an. Au sein de ces variables descriptives, parmi celles disponibles à l'admission et identifiées en analyse univariée comme susceptibles d'influencer le pronostic,

seules trois d'entre elles avaient une contribution indépendante au pronostic : le recours à une ventilation mécanique invasive (OR : 12,0 ; IC 95 % : 4,3-33,3 ;  $p < 0,0001$ ) ou à une épuration extra-rénale (OR : 3,7 ; IC 95 % : 1,1-12,4 ;  $p = 0,03$ ) et la GVHD (OR : 2,7 ; IC 95 % : 1,1-6,6 ;  $p = 0,03$ ).

**Conclusion :** Ces résultats confirment la gravité du pronostic des patients porteurs d'une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques admis en réanimation. Dans notre population de patients, le recours à une ventilation invasive ou une épuration extra-rénale ainsi que la présence d'une GVHD constituent les principaux déterminants du pronostic.

### FC111

#### Dégradation respiratoire en sortie d'aplasie : étude pilote de cohorte prospective multicentrique (SortiR)

M. Balsat<sup>1</sup>, E. Tavernier<sup>1</sup>, A. Xhaard<sup>2</sup>, J. Cornillon<sup>1</sup>, E. Lengline<sup>2</sup>, E. Azoulay<sup>3</sup>, D. Guyotat<sup>1</sup>, M. Darmon<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Hématologie clinique, institut de cancérologie de la Loire, Saint-Priest-en-Jarez, France

<sup>2</sup>Hématologie, CHU Saint-Louis, Paris, France

<sup>3</sup>Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

<sup>4</sup>Service de réanimation médicale, CHU Saint-Étienne, hôpital Nord, Saint-Étienne, France

**Introduction :** La détresse respiratoire est le principal motif de transfert en réanimation chez les patients d'hématologie [1]. La sortie d'aplasie semble être, en elle-même, un facteur de risque de détérioration de l'hématose, de détresse respiratoire ou d'aggravation de lésions pulmonaires préexistantes chez les patients de réanimation. Ainsi, l'incidence des défaillances respiratoires pendant la période de sortie d'aplasie (de J-3 à J+3) semble être de 50 % en réanimation [2]. Aucune donnée n'existe chez les patients moins sévères, notamment en hématologie. Confirmer l'aggravation respiratoire autour de la sortie d'aplasie chez ces patients permettrait de préciser l'importance de la sortie d'aplasie dans cette dernière et de permettre d'alerter les cliniciens sur les conséquences de ce risque, pour le moment théorique. L'objectif principal de cette étude pilote était d'évaluer l'incidence des dégradations respiratoires aiguës survenant autour de la sortie d'aplasie chez des patients porteurs d'une hémopathie maligne et d'en préciser les facteurs de risque.

**Patients et méthodes :** étude prospective, observationnelle, et multicentrique menée sur trois services d'hématologie aiguë de 2012 à 2013. Étaient inclus les patients de plus de 18 ans ayant une induction ou consolidation de Leucémie aiguë myéloïde ou lymphoïde, ou une greffe de cellules souches hématopoïétiques (autogreffe ou allogreffe), entraînant une aplasie attendue de plus de 7 jours. La sortie d'aplasie (SA) était définie comme la période allant de J-3 à J+3 et encadrant le jour où les leucocytes sont  $> 1$  G/L ou les polynucléaires

neutrophiles > 0,5 G/L. La dégradation respiratoire (DRA) était définie comme la baisse de la SpO<sub>2</sub> de plus de 5 %, ou la nécessité d'introduire une oxygénothérapie pendant plus de 24 heures, ou la nécessité d'augmenter le débit d'oxygène de plus de 50 % chez les patients déjà traités par oxygénothérapie ou de recourir à une ventilation mécanique invasive ou non invasive. Il était prévu a priori de comparer l'incidence de la dégradation respiratoire au cours de l'aplasie (nombre de DRA pour 10 jours d'aplasie) avec celle survenant pendant la période de sortie d'aplasie (nombre de DRA pour 10 jours de sortie d'aplasie).

**Résultats :** 50 patients porteurs d'hémopathie maligne ont été inclus. 31 patients (62 %) étaient de sexe masculin, l'âge médian était de 56 ans (IQR : 39-65) et la majeure partie des patients étaient porteurs d'une leucémie aiguë (n = 33). Neuf patients étaient en cours d'allogreffe et 14 en cours d'autogreffe. Une neutropénie fébrile a été constatée chez la majeure partie des patients (46 ; 92 %) et 23 d'entre eux (46 %) ont présenté une infection cliniquement ou microbiologiquement documentée. Cinq patients ont présenté une pneumopathie (10 %) et 2 (4 %) une aspergillose pulmonaire invasive probable. Au total, 16 patients ont présenté une DRA en sortie d'aplasie (32 %) ce qui correspond à une incidence de 0,53 épisodes pour 10 jours de sortie d'aplasie (DS : ±0,79) et 13 patients ont présenté une dégradation respiratoire pendant la période de neutropénie (0,20 ; DS : ±0,39 ; P = 0,004 lorsque comparé à l'incidence des DRA en sortie d'aplasie). Parmi les patients ayant présenté une DRA en sortie d'aplasie, on notait plus de patients porteurs de LNH (4 vs 0 ; P = 0,008) et aucun patient n'avait un myélome (0 vs 8 ; P = 0,04). Aucune différence d'incidence n'était notée en ce qui concernait la greffe, l'existence d'un sepsis, d'une pneumopathie ou d'une aspergillose, ou l'utilisation de G-CSF. La SpO<sub>2</sub> était plus basse dès le troisième jour précédant la sortie d'aplasie chez les patients présentant une DRA en sortie d'aplasie (SpO<sub>2</sub> 94 % [IQR : 92-95] vs 96 % [IQR : 95-98] chez les patients sans DRA ; P = 0,002) et se corrigeait à J+3 (SpO<sub>2</sub> 95 % [IQR : 94-97] vs 97 % [IQR : 95-97] chez les patients sans DRA ; P = 0,07).

**Conclusion :** Cette étude pilote suggère que la DRA en sortie d'aplasie serait présente chez 32 % des patients d'hématologie soit une incidence de 0,53 épisodes pour 10 jours de sortie d'aplasie. Elle confirme que la sortie d'aplasie est associée à une dégradation de l'hématose, y compris chez les patients sans atteinte respiratoire préalable. Elle ouvre le champ à une étude de plus grande ampleur visant à confirmer ces données et à préciser les facteurs de risques de cet événement.

## Références

1. Azoulay E, Mokart D, Pène F, et al (2013) Outcomes of critically ill patients with hematologic malignancies: prospective multicenter data from France and Belgium—a groupe de recherche respiratoire en réanimation onco-hématologique study. *J Clin Oncol* 31:2810-8
2. Rhee CK, Kang JY, Kim YH, et al (2009) Risk factors for acute respiratory distress syndrome during neutropenia recovery in patients with hematologic malignancies. *Crit Care* 13:R173

## FC112

### Dysfonction aiguë du greffon pulmonaire – l'inflammation dans le tissu pulmonaire du greffon est-il un facteur prédictif potentiel ?

A. Belhaj<sup>1</sup>, S. Devos<sup>2</sup>, B. Rondelet<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de chirurgie cardio-vasculaire, thoracique et transplantation pulmonaire, hôpital CHU UCL Mont-Godinne, Yvoir, Belgique

<sup>2</sup>Soins intensifs, CHU A.-Paré, Mons, Belgique

**Introduction :** Les deux premiers auteurs ont contribué dans la même mesure à ce travail. La première cause de mortalité précoce

après transplantation pulmonaire est la Dysfonction Aigue du Greffon (DAG). La DAG est un syndrome multifactoriel de lésion pulmonaire et le résultat final d'une série de lésions développée, entre autre, chez le donneur. Malheureusement, les critères actuellement employés pour sélectionner et attribuer les greffons pulmonaires ne sont pas assez précis dans la prédiction du développement de la DAG. Le *Tumor Necrosis Factor* (TN) -alpha et le rapport *Interleukin* (IL) -6/IL-10 sont reconnus comme des marqueurs de l'inflammation tissulaire.

**Résultats :** En un an, nous avons réalisé des biopsies pulmonaires chez treize donneurs de poumons pour pratiquer des dosages d'ARN messager par PCR quantitative en temps réel pour TNF-alfa, IL-6, et IL-10. Nous avons suivi les receveurs de ces treize greffons. Neuf des treize patients (69 %) ont développé une DAG à un stade 1, 2 ou 3. Chez les donneurs de ces patients, ni l'expression du TNF-alfa, ni le rapport des expressions d'IL-6/IL-10 n'étaient changés.

**Conclusion :** En conclusion, l'expression du TNF-alfa et le rapport des expressions d'IL-6/IL-10 n'apparaissent pas significativement changés chez les donneurs des patients transplantés pulmonaires développant une dysfonction aigue du greffon. L'inflammation dans le tissu pulmonaire du donneur ne semble donc pas être un facteur qui permette de prédire l'apparition d'une DAG chez le receveur d'une transplantation pulmonaire.

## FC113

### Évaluation d'un protocole associant plasmaphérèse, immunoglobulines ± rituximab dans le traitement du rejet humoral après transplantation pulmonaire et cardiopulmonaire

D. Osinski<sup>1</sup>, C. Pilorge<sup>1</sup>, C. Suberbielle-Boissel<sup>2</sup>, V. de Montpréville<sup>3</sup>, M. Colombat<sup>4</sup>, F. Stéphan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation chirurgicale, centre chirurgical Marie-Lannelongue, Le Plessis-Robinson, France

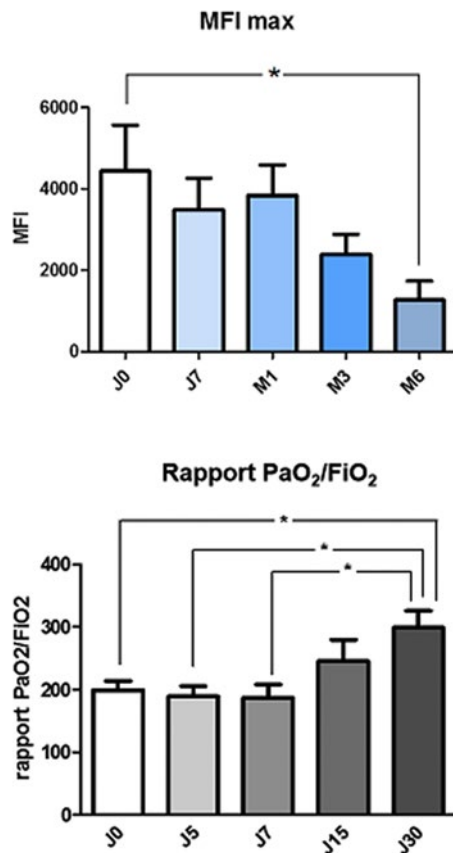
<sup>2</sup>Laboratoire régional d'histocompatibilité, hôpital Saint-Louis, Paris, France

<sup>3</sup>Anatomopathologie, centre chirurgical Marie-Lannelongue, Le Plessis-Robinson, France

<sup>4</sup>Anatomopathologie, hôpital Foch, Suresnes, France

**Introduction :** La transplantation pulmonaire ou cardiopulmonaire est proposée aux patients au stade d'insuffisance respiratoire terminale. Malgré cette thérapeutique prometteuse, la transplantation pulmonaire reste grevée d'une mortalité importante, dont la cause principale est la bronchiolite oblitérante, expression du rejet chronique. Le facteur de risque principal de développer un rejet chronique est la présence d'anticorps circulants spécifiquement dirigés contre les antigènes HLA du greffon (ou DSA — *donor specific antibody*) [1]. En greffe rénale de nombreuses études ont mis en évidence l'efficacité de la plasmaphérèse (PP), des immunoglobulines (IgIV), et du rituximab, seuls ou en association, pour traiter le rejet aigu médié par les anticorps (ou rejet aigu humoral) [2]. En revanche, en greffe pulmonaire, la place de ces traitements dans le traitement du rejet aigu humoral reste à préciser.

**Patients et méthodes :** Nous avons mené une étude rétrospective portant sur le protocole de plasmaphérèse mis en place au sein de notre centre de transplantation sur les patients adultes transplantés pulmonaires et cardiopulmonaires ayant présenté un épisode de rejet aigu humoral entre 2008 et 2012. Les critères d'inclusion étaient la présence de 2 des 4 critères diagnostiques de rejet humoral : la dysfonction de greffon définie par une détresse respiratoire ou l'apparition d'images radiologiques, et la présence de DSA circulants. Le protocole



consistait en 1 séance de plasmaphérèse quotidienne pendant 4 jours, suivis d'immunoglobulines polyvalentes pendant 48 heures à 1 g/Kg, l'association du rituximab se discutait au cas par cas. La détection des DSA était réalisée au moyen de la technologie ultra-sensible Luminex Single Antigen.

**Résultats :** 18 patients ont été inclus, 13 transplantés pulmonaires et 5 cardiopulmonaires, 56 % étaient transplantés pour HTAP, l'âge moyen était 34 ans, 39 % étaient transplantés en super-urgence. Il s'agissait de 15 épisodes de rejet aigu précoce et 4 rejets tardifs, une patiente ayant présenté 2 épisodes de rejet à 33 mois d'intervalle. Le marquage C4d était positif pour 29 % des biopsies, 61 % des patients avaient un rejet cellulaire associé, et 61 % présentaient une pneumopathie au moment du diagnostic de rejet humoral. Entre J0 (jour du diagnostic de rejet humoral) et J30, le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> et le score radiologique étaient significativement améliorés ( $p < 0,001$  et  $p < 0,0001$  respectivement). La valeur de MFI du DSA max et de la somme des MFI de tous les DSA était significativement diminuée entre J0 et le 6ème mois post protocole ( $p = 0,04$  et  $p = 0,02$  respectivement), et 2 patients n'avaient plus de DSA détectables à 6 mois. À 6 mois du protocole 9 patients étaient encore en vie (50 %), et les causes des décès étaient majoritairement d'ordre infectieux. Ni la variation précoce des valeurs de MFI des DSA ni l'évolution gazométrique ou radiologique des patients n'étaient prédictifs de l'évolution des patients.

**Conclusion :** Le rejet aigu humoral grève le pronostic des patients en transplantation pulmonaire et cardiopulmonaire. Un protocole d'échanges plasmatiques associés aux IgIV ± rituximab semble améliorer l'état respiratoire des patients en diminuant la quantité de DSA circulants.

## Références

- Cooper JE, Gralla J, Cagle L, et al (2011) Inferior kidney allograft outcomes in patients with de novo donor-specific antibodies are due to acute rejection episodes. *Transplantation* 91:1103-9
- Lefaucœur C, Nochy D, Andrade J, et al (2009) Comparison of combination Plasmapheresis/IVIg/anti-CD20 versus high-dose IVIg in the treatment of antibody-mediated rejection. *Am J Transplant* 9:1099-107

## FC114

### Imagerie de l'inflammation pulmonaire par tomographie par émission de positrons au cours du syndrome thoracique aigu de la drépanocytose

N. de Prost<sup>1</sup>, E. Itti<sup>2</sup>, J.-F. Deux<sup>3</sup>, M. Sasanelli<sup>2</sup>, C. Brun-Buisson<sup>1</sup>, B. Maitre<sup>4</sup>, A. Mekontso-Dessap<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation médicale, CHU Henri-Mondor, Créteil, France

<sup>2</sup>Médecine nucléaire, CHU Henri-Mondor, Créteil, France

<sup>3</sup>Imagerie médicale, CHU Henri-Mondor, Créteil, France

<sup>4</sup>Antenne de pneumologie, service de réanimation médicale, CHU Henri-Mondor, Créteil, France

**Introduction :** Le syndrome thoracique aigu (STA) représente l'une des complications les plus graves et les plus fréquentes de la drépanocytose. Le décès survient dans 9 à 25 % des cas selon les séries. La présentation clinique associe la survenue brutale d'une douleur thoracique, d'une fièvre, d'une dyspnée et de nouveaux infiltrats pulmonaires. La physiopathologie du STA est complexe et associée à des degrés variables des phénomènes de vaso-occlusion pulmonaire, des embolies graisseuses ou fibrino-cruoriques, des atelectasies et des infections pulmonaires. La tomographie (TDM) par émission de positrons (TEP) au 18F-fluorodéoxyglucose (18F-FDG) permet une quantification non-invasive du métabolisme glucidique cellulaire, qui reflète principalement l'infiltration pulmonaire par des polynucléaires neutrophiles activés [1]. L'objectif de cette étude était de caractériser la topographie du métabolisme pulmonaire au cours du STA.

**Patients et méthodes :** Il s'agit d'une étude prospective monocentrique. Les patients drépanocytaires hospitalisés entre Janvier 2012 et Août 2013 en unité de soins continus pour STA évoluant depuis moins de 72 heures étaient inclus dans l'étude après recueil de leur consentement. Un examen unique d'imagerie était réalisé dans les 24 heures suivant l'inclusion du patient et incluait : 1) une TEP-TDM du thorax 45 minutes après l'injection intraveineuse de 18F-FDG, permettant la mesure de la captation régionale du 18F-FDG exprimée par le SUV (*Standardized Uptake Value*) ; 2) Une TDM thoracique après injection de produit de contraste iodé pour rechercher une thrombose artérielle pulmonaire. La prise en charge clinique des patients n'était pas modifiée par les résultats de la TEP-TDM. Un bilan infectieux systématique était réalisé chez tous les patients (hémocultures, antigénuries légionnelle et pneumocoque, examen cyto bactériologique des crachats, sérologies des germes atypiques, écouvillon naso-pharyngé pour virus respiratoires).

**Résultats :** 17 patients (10 hommes/7 femmes) âgés de  $28 \pm 6$  ans, porteurs d'une drépanocytose SS ( $n = 16$ ) ou S $\beta$ thal ( $n = 1$ ) étaient inclus dans l'étude. Onze patients recevaient un traitement de fond par hydroxy-urée et deux patients étaient inclus dans un programme d'échanges transfusionnels. L'IGSII médian à l'admission était 10 [8-14], la fréquence respiratoire 30 [28-34]/min, la température :  $37,6 \pm 0,8$  °Celsius, et un débit d'oxygène de 4 [3-8] L/min était nécessaire. Tous les patients présentaient une douleur thoracique, d'une intensité de 8 [4-10] sur 10, et des infiltrats radiologiques, bilatéraux dans

82 % des cas (n = 14). Le taux d'hémoglobine était de  $7,9 \pm 1,8$  g/dL, les LDH plasmatiques de  $642 [326-822]$  U/L et la bilirubinémie de  $43 \pm 27$   $\mu$ M. Au cours de l'hospitalisation, deux patients nécessitaient un support par ventilation non invasive. Aucun patient n'était ventilé invasivement. Une transfusion sanguine de 3 [2-4] culots globulaires était réalisée chez 14 patients (82 %). Une thrombose artérielle pulmonaire était mise en évidence chez deux patients (12 %). Le SUV maximal des régions pulmonaires condensées (lobes inférieurs) était de 2,8 [2,4-3,1], alors qu'il était < 1 dans toutes les régions normalement aérées (lobes supérieurs). Quatre patients avaient une infection documentée (pneumonie à staphylocoque doré, bactériémie à staphylocoque blanc, grippe, primo-infection à parvovirus B19). Le SUV maximal de ces patients (3,0 [2,4-3,1]) n'était pas significativement différent de celui des patients n'ayant pas d'infection documentée (2,7 [2,4-4,4] ; p = 74). Tous les patients sortaient vivants de réanimation.

**Conclusion :** L'étude du métabolisme pulmonaire de 17 patients ayant un STA nécessitant une hospitalisation en unité de soins continus montrait un métabolisme pulmonaire (SUV) modéré, qui ne différait pas entre les patients ayant une infection documentée et les autres. Le nombre limité (n = 4) de patients ayant une infection documentée limitait néanmoins la puissance statistique de cette comparaison. De façon intéressante, chez tous les patients l'hypermétabolisme était localisé aux régions condensées du poumon (lobes inférieurs), contrairement à ce qui a été décrit chez certains patients au cours du SDRA [2], suggérant que les lobes inférieurs consolidés sont le siège principal de l'inflammation pulmonaire au cours du STA.

#### Références

1. de Prost N, Tucci MR, Melo MF (2010) Assessment of Lung Inflammation With 18F-FDG PET During Acute Lung Injury. *AJR Am J Roentgenol* 195:292-300
2. Bellani G, Messa C, Guerra L, et al (2009) Lungs with acute respiratory distress syndrome show diffuse inflammation in normally aerated regions: A 18F-FDG positron emission tomography/computed tomography study. *Crit Care Med* 37:2216-22

#### FC115

##### Insuffisance respiratoire aiguë au cours des pneumopathies interstitielles en réanimation

L. Zafrani<sup>1</sup>, V. Lemiale<sup>1</sup>, N. Lapidus<sup>2</sup>, E. Canet<sup>1</sup>, S. Merceron<sup>1</sup>, D. Reuter<sup>1</sup>, N. Maziers<sup>1</sup>, G. Lorillon<sup>3</sup>, B. Schlemmer<sup>1</sup>, E. Azoulay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

<sup>2</sup>Biostatistiques et recherche clinique, CHU Saint-Louis, Paris, France

<sup>3</sup>Service de pneumologie, CHU Saint-Louis, Paris, France

**Introduction :** Les pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) regroupent un ensemble d'affections respiratoires caractérisées par une atteinte variable de l'interstitium pulmonaire et des voies aériennes distales. La survenue de novo est le mode de présentation le plus fréquent, mais une exacerbation d'une PID chronique est également possible. Cette étude a pour but de décrire les caractéristiques cliniques et le pronostic des patients ayant une PID admis pour insuffisance respiratoire aiguë en réanimation.

**Patients et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique sur une période de 11 ans (2002-2013). Tous les patients hospitalisés en réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë (à l'exclusion des œdèmes aigus pulmonaires) et ayant une PID ont été inclus dans l'étude.

**Résultats :** 83 patients âgés de 62 ans [48,4, 74,5] ont été inclus dans l'étude. Les PID étaient de cause toxique (26,5 %), liées à une

connectivite (34 %), idiopathiques aiguës (23 %) ou à des exacerbations aiguës de PID idiopathiques chroniques (21 %). La présence d'une protéinurie avait une sensibilité de 88 % pour détecter les patients ayant une PID secondaire à une connectivite. Les signes cutanés et les signes articulaires avaient des spécificités respectives de 98 % et 84 % pour détecter ces patients. Soixante-treize pourcent des patients avaient un syndrome de détresse respiratoire aiguë (ARDS) selon la définition de Berlin. 50 (60 %) des patients ont nécessité la mise sous ventilation mécanique, 42 (51 %) ont eu des catécholamines. 65 % des patients ont reçus des bolus de corticoïdes au cours de leur séjour en réanimation. Parmi eux, 59 % ont été considérés comme répondeurs aux corticoïdes. Le taux de mortalité hospitalière était de 41 % et le taux de mortalité à 1 an de 54 %. En analyse multivariée, l'hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire (OR : 8 ; IC 95 % : 1,2-53,5), la réponse aux corticoïdes (OR : 0,04 ; IC 95 % : 0,004-0,49) et l'état de choc (OR : 37 ; IC 95 % : 3,25-424,3) étaient associés à la mortalité hospitalière. La présence de fibrose au scanner thoracique (OR : 0,03 ; IC 95 % : 0,005-0,21 ; p < 0,001) et le délai entre l'administration des bolus de corticoïdes et l'admission à l'hôpital (OR : 0,88 ; IC 95 % : 0,79-0,97 ; p = 0,001) étaient significativement associés à une moins bonne réponse aux corticoïdes. Chez les malades sous ventilation mécanique, l'augmentation des pressions de plateau induites par l'augmentation de la PEEP étaient significativement corrélées à la présence de fibrose au scanner.

**Conclusion :** Devant un tableau d'ARDS inexpliqué, l'examen clinique soigneux à la recherche d'éruption cutanée ou d'arthralgies permet l'identification des patients ayant une connectivite sous jacente. Le diagnostic précoce est indispensable à la mise en route de corticoïdes sans délai. La recherche systématique de stigmates de fibrose au scanner thoracique et d'hypertension artérielle pulmonaire aide à l'évaluation du pronostic de ces patients ainsi qu'à l'adaptation des paramètres de ventilation mécanique.

#### FC116

##### Épanchement pleural liquidien chez le malade d'hématologie admis en réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë

E. Lhuillier<sup>1</sup>, V. Lemiale<sup>1</sup>, M. Patout<sup>2</sup>, E. Azoulay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

<sup>2</sup>Service de pneumologie, CHU Charles-Nicole, Rouen, France

**Introduction :** Chez les patients atteints d'hétopathies hospitalisés en unité de soins intensifs, les épanchements pleuraux sont fréquents mais rarement explorés. Cette étude a pour objectifs de décrire l'épidémiologie des épanchements pleuraux et d'évaluer l'impact diagnostique et thérapeutique de la pleurocentèse.

**Patients et méthodes :** Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective incluant tous les patients admis en réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë entre 2005 et 2013, atteints d'une hétopathie et présentant un épanchement pleural ponctionné.

**Résultats :** 1 520 patients, présentant une hétopathie maligne, ont été admis en réanimation sur la période d'étude, dont 76 % (n = 1 152) pour une insuffisance respiratoire aiguë. Un épanchement pleural a été diagnostiqué chez 309 patients, une pleurocentèse a été effectuée chez 33 % d'entre eux (n = 103). L'hétopathie sous jacente était un lymphome (n = 57, 55,3 %), une leucémie aiguë myéloblastique (n = 13, 12,6 %) ou lymphoblastique (n = 9, 8,7 %), un myélome (n = 11, 10,6 %) ou autres (n = 13, 12,6 %). Les étiologies les plus fréquemment rencontrées étaient une localisation pleurale de l'hétopathie (33 %), un épanchement d'origine cardiaque (25 %) et une pleurésie infectieuse (20 %).

Le type d'hémopathie maligne ainsi que le stade évolutif de l'hémopathie étaient des facteurs déterminants de l'étiologie de ces pleurésies. La pleurocentèse avait un apport diagnostique et thérapeutique majeur chez 13,6 % des patients et contribuait à la démarche diagnostique et thérapeutique chez 43,7 % des patients. La pleurocentèse évacuatrice améliorait l'oxygénation des patients. L'incidence des complications était faible avec 3,2 % de pneumothorax et aucun hémothorax.

**Conclusion :** Les causes d'épanchement pleural chez les patients d'hématologie en réanimation variaient en fonction du type de d'hémopathie et du stade évolutif. La pleurocentèse contribuait le plus souvent au diagnostic et sa morbidité était faible.

## FC117

### Caractéristiques cliniques et prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie en réanimation : étude rétrospective de 138 patients

A. Baranzelli<sup>1</sup>, E. Parmentier-Decrucq<sup>2</sup>, X. Dhalluin<sup>1</sup>, S. Nseir<sup>2</sup>, A. Cortot<sup>1</sup>, A. Durocher<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de pneumologie et oncologie thoracique, CHRU de Lille, hôpital Calmette, Lille, France

<sup>2</sup>Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHRU de Lille, hôpital Roger-Salengro, centre de réanimation médicale, Lille, France

**Introduction :** L'hémoptysie est une urgence en pathologie respiratoire devant l'engagement du pronostic vital. La prise en charge est multidisciplinaire, associant les pneumologues, les réanimateurs, les radiologues et les chirurgiens. L'objectif de cette étude était de décrire les caractéristiques cliniques et la prise en charge des patients hospitalisés en réanimation pour hémoptysie.

**Patients et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective ayant inclus de juin 2010 à mai 2013 l'ensemble des patients adultes hospitalisés pour hémoptysie au sein du pôle de réanimation du CHRU de Lille (unité de réanimation, de soins intensifs ou de surveillance continue). Les patients hospitalisés pour hémorragie intra-alvéolaire ont été exclus. L'efficacité du traitement par terlipressine était définie par l'arrêt du saignement ; son échec par le recours à l'embolisation ou le

décès du patient. L'échec de l'embolisation était défini par la poursuite du saignement ou le décès. Les résultats sont exprimés en nombre absolu et pourcentage pour les variables qualitatives et en médiane et en interquartiles pour les variables quantitatives.

**Résultats :** Nous avons inclus 138 patients, dont 107 hommes (77 %). L'âge était de 61,5 ans [46,4-71,3], l'index de gravité simplifié II était de 22 [15-33,5]. Les comorbidités associées étaient une pathologie respiratoire obstructive (61 patients, 44 %), une insuffisance respiratoire (27 patients, 20 %), une pathologie athéromateuse (45 patients, 32 %) ; 61 patients (44 %) recevaient un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. L'hémoptysie était de faible, moyenne et grande abondances chez respectivement 48 (35 %), 57 (41 %) et 33 (24 %) patients. Les principales étiologies étaient cryptogéniques (37 patients, 27 %), néoplasiques (34 patients, 24 %), des dilatations des bronches (17 patients, 12 %) et des lésions aspergillaires (12 patients, 8,6 %). Le diagnostic étiologique était réalisé chez 21 patients (15 %) par l'endoscopie bronchique, et chez 85 patients (61 %) par le scanner thoracique. Chez 96 patients (69 %) un traitement vasoconstricteur a été administré, principalement par terlipressine. Une embolisation des artères bronchiques a été réalisée chez 57 patients (41 %), dont 22 patients pour hémoptysie de grande abondance (soit 67 % de ce type d'hémoptysie) et 22 patients pour hémoptysie de moyenne abondance (soit 38 % de ce type d'hémoptysie). Un traitement chirurgical a été réalisé chez 5 patients (3,6 %). Le taux de mortalité globale était de 17 % (24 patients) et augmentait avec l'abondance de l'hémoptysie (12 %, 5 % et 33 % pour les hémoptysies de faible, moyenne et grande abondances respectivement). Le taux d'efficacité du traitement par terlipressine était de 43 % avec un taux d'effets indésirables ayant nécessité l'arrêt de la terlipressine de 6,5 %, soit 9 patients. L'arrêt de la terlipressine était secondaire soit à des douleurs thoraciques (4 patients dont 2 avec élévation des troponines ou modification de l'électrocardiogramme), ou des troubles de conduction (2 patients), ou une hyponatrémie sévère (1 patient), ou une ischémie périphérique (1 patient) ou une allergie de grade 1 (1 patient). Le taux d'efficacité de l'embolisation des artères bronchiques était de 63 % (36 patients).

**Conclusion :** La survenue d'une hémoptysie est un événement grave avec un risque de décès élevé dans notre expérience régionale. L'intérêt des traitements médicaux tels que la terlipressine mérite d'être mieux évalué.