

UNIVERSITE D'ANGERS

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2014

N°.....

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Qualification en : ANESTHESIE-REANIMATION**

Par

*Claire CHASSIER*

Née le 30 janvier 1984 à Blois

---

Présentée et soutenue publiquement le : Vendredi 18 avril 2014

---

***L'EFFET DE L'HEMISUCINATE D'HYDROCORTISONE ADMINISTRE  
LORS D'UN CHOC SEPTIQUE SUR L'INCIDENCE DE LA FIBRILLATION  
ATRIALE.***

---

Président : Monsieur le Professeur Laurent BEYDON

Directeur : Monsieur le Professeur Sigismond LASOCKI



UNIVERSITE D'ANGERS

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2014

N°.....

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Qualification en : ANESTHESIE-REANIMATION**

Par

*Claire CHASSIER*

Née le 30 janvier 1984 à Blois

---

Présentée et soutenue publiquement le : Vendredi 18 avril 2014

---

*L'EFFET DE L'HEMISUCINATE D'HYDROCORTISONE ADMINISTRE  
LORS D'UN CHOC SEPTIQUE SUR L'INCIDENCE DE LA FIBRILLATION  
ATRIALE.*

---

Président : Monsieur le Professeur Laurent BEYDON

Directeur : Monsieur le Professeur Sigismond LASOCKI

# LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

---

**Doyen**

Pr. RICHARD

**Vice doyen recherche**

Pr. PROCACCIO

**Vice doyen pédagogie**

Pr. COUTANT

**Doyens Honoraire**s : Pr. BIGORGNE, Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

**Professeur Émérite** : Pr. Gilles GUY, Pr. Jean-Pierre ARNAUD

**Professeurs Honoraire**s : Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BASLÉ, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BOYER, Pr. BREGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. DUBIN, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LE JEUNE, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PARÉ, Pr. PENNEAU, Pr. PENNEAU-FONTBONNE, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. RACINEUX, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. VERRET, Pr. WARTEL

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

<b>ABRAHAM</b> Pierre	Physiologie
<b>ASFAR</b> Pierre	Réanimation médicale
<b>AUBÉ</b> Christophe	Radiologie et imagerie médicale
<b>AUDRAN</b> Maurice	Rhumatologie
<b>AZZOUZI</b> Abdel-Rahmène	Urologie
<b>BARON</b> Céline	Médecine générale
<b>BARTHELAIX</b> Annick	Biologie cellulaire
<b>BATAILLE</b> François-Régis	Hématologie ; Transfusion
<b>BAUFRETON</b> Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
<b>BEAUCHET</b> Olivier	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
<b>BEYDON</b> Laurent	Anesthésiologie-réanimation
<b>BIZOT</b> Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
<b>BONNEAU</b> Dominique	Génétique
<b>BOUCHARA</b> Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie
<b>CALÈS</b> Paul	Gastroentérologie ; hépatologie
<b>CAMPONE</b> Mario	Cancérologie ; radiothérapie
<b>CAROLI-BOSC</b> François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie
<b>CHABASSE</b> Dominique	Parasitologie et mycologie
<b>CHAPPARD</b> Daniel	Cytologie et histologie
<b>COUTANT</b> Régis	Pédiatrie
<b>COUTURIER</b> Olivier	Biophysique et Médecine nucléaire
<b>DARSONVAL</b> Vincent	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
<b>de BRUX</b> Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
<b>DESCAMPS</b> Philippe	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
<b>DIQUET</b> Bertrand	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique
<b>DUVERGER</b> Philippe	Pédiopsychiatrie
<b>ENON</b> Bernard	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
<b>FANELLO</b> Serge	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
<b>FOURNIER</b> Henri-Dominique	Anatomie
<b>FURBER</b> Alain	Cardiologie
<b>GAGNADOUX</b> Frédéric	Pneumologie
<b>GARNIER</b> François	Médecine générale
<b>GARRÉ</b> Jean-Bernard	Psychiatrie d'adultes

<b>GINIÈS Jean-Louis</b>	Pédiatrie
<b>GOHIER Bénédicte</b>	Psychiatrie
<b>GRANRY Jean-Claude</b>	Anesthésiologie-réanimation
<b>GUARDIOLA Philippe</b>	Hématologie ; transfusion
<b>HAMY Antoine</b>	Chirurgie générale
<b>HUEZ Jean-François</b>	Médecine générale
<b>HUNAULT-BERGER Mathilde</b>	Hématologie ; transfusion
<b>IFRAH Norbert</b>	Hématologie ; transfusion
<b>JEANNIN Pascale</b>	Immunologie
<b>JOLY-GUILLOU Marie-Laure</b>	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
<b>LACCOURREYE Laurent</b>	Oto-rhino-laryngologie
<b>LASOCKI Sigismond</b>	Anesthésiologie-réanimation
<b>LAUMONIER Frédéric</b>	Chirurgie infantile
<b>LE JEUNE Jean-Jacques</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>LEFTHÉRIOTIS Georges</b>	Physiologie
<b>LEGRAND Erick</b>	Rhumatologie
<b>LEROLLE Nicolas</b>	Réanimation médicale
<b>LERMITE Emilie</b>	Chirurgie générale
<b>LUNEL-FABIANI Françoise</b>	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
<b>MALTHIÉRY Yves</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>MARTIN Ludovic</b>	Dermato-vénérérologie
<b>MENEI Philippe</b>	Neurochirurgie
<b>MERCAT Alain</b>	Réanimation médicale
<b>MERCIER Philippe</b>	Anatomie
<b>NGUYEN Sylvie</b>	Pédiatrie
<b>PICHARD Eric</b>	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
<b>PICQUET Jean</b>	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
<b>PODEVIN Guillaume</b>	Chirurgie infantile
<b>PROCACCIO Vincent</b>	Génétique
<b>PRUNIER Fabrice</b>	Cardiologie
<b>REYNIER Pascal</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>RICHARD Isabelle</b>	Médecine physique et de réadaptation
<b>RODIEN Patrice</b>	Endocrinologie et maladies métaboliques
<b>ROHMER Vincent</b>	Endocrinologie et maladies métaboliques
<b>ROQUELAURE Yves</b>	Médecine et santé au travail
<b>ROUGÉ-MAILLART Clotilde</b>	Médecine légale et droit de la santé
<b>ROUSSEAU Audrey</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>ROUSSELET Marie-Christine</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>ROY Pierre-Marie</b>	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
<b>SAINT-ANDRÉ Jean-Paul</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>SENTILHES Loïc</b>	Gynécologie-obstétrique
<b>SUBRA Jean-François</b>	Néphrologie
<b>URBAN Thierry</b>	Pneumologie
<b>VERNY Christophe</b>	Neurologie
<b>WILLOTEAUX Serge</b>	Radiologie et imagerie médicale
<b>ZANDECKI Marc</b>	Hématologie ; transfusion

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES

<b>ANNAIX Claude</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>ANNWEILER Cédric</b>	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
<b>AUGUSTO Jean-François</b>	Néphrologie
<b>BEAUVILLAIN Céline</b>	Immunologie
<b>BELIZNA Cristina</b>	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
<b>BLANCHET Odile</b>	Hématologie ; transfusion
<b>BOURSIER Jérôme</b>	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
<b>BOUTON Céline</b>	Médecine générale
<b>CAILLIEZ Éric</b>	Médecine générale
<b>CAPITAIN Olivier</b>	Cancérologie ; radiothérapie
<b>CASSEREAU Julien</b>	Neurologie
<b>CHEVAILLER Alain</b>	Immunologie
<b>CHEVALIER Sylvie</b>	Biologie cellulaire
<b>CONNAN Laurent</b>	Médecine générale
<b>CRONIER Patrick</b>	Anatomie
<b>CUSTAUD Marc-Antoine</b>	Physiologie
<b>de CASABIANCA Catherine</b>	Médecine générale
<b>DUCANCELLA Alexandra</b>	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
<b>DUCLUZEAU Pierre-Henri</b>	Nutrition
<b>FORTRAT Jacques-Olivier</b>	Physiologie
<b>GOHIER Bénédicte</b>	Psychiatrie d'adultes
<b>GUARDIOLA Philippe</b>	Hématologie ; Transfusion
<b>HINDRE François</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>JEANGUILLAUME Christian</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>JOUSSET-THULLIER Nathalie</b>	Médecine légale et droit de la santé
<b>KEMPF Marie</b>	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
<b>LACOEUILLE Franck</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>LEMITTE Emilie</b>	Chirurgie Générale
<b>LETOURNEL Franck</b>	Biologie cellulaire
<b>LOISEAU-MAINIGOT Dominique</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>MARCHAND-LIBOUBAN Hélène</b>	Biologie cellulaire
<b>MAY-PANLOUP Pascale</b>	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
<b>MESLIER Nicole</b>	Physiologie
<b>MOUILLIE Jean-Marc</b>	Philosophie
<b>PAPON Xavier</b>	Anatomie
<b>PASCO-PAPON Anne</b>	Radiologie et Imagerie médicale
<b>PELLIER Isabelle</b>	Pédiatrie
<b>PENCHAUD Anne-Laurence</b>	Sociologie
<b>PIHET Marc</b>	Parasitologie et mycologie
<b>PRUNIER Delphine</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>PUISSANT Hugues</b>	Génétique
<b>ROUSSEAU Audrey</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>SAVAGNER Frédérique</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>SIMARD Gilles</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>TANGUY-SCHMIDT Aline</b>	Hématologie ; transfusion
<b>TURCANT Alain</b>	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique

# **COMPOSITION DU JURY**

**Président du jury :**

**Monsieur le Professeur Laurent BEYDON**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Professeur Sigismond LASOCKI**

**Membres du jury :**

**Monsieur le Professeur Sigismond LASOCKI**

**Monsieur le Professeur Pierre ASFAR**

**Madame le Docteur Soizic GERGAUD**

# REMERCIEMENTS

## **A Monsieur le Professeur Laurent BEYDON**

Qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse.

Je vous remercie pour vos conseils et votre enseignement de l'anesthésie-réanimation au cours de mon internat.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

## **A Monsieur le Professeur Sigismond LASOCKI**

Qui est à l'origine de ce travail et me fait l'honneur de le juger.

Je vous remercie de m'avoir guidée à toutes les différentes étapes de cette thèse et de mon internat, de vos conseils et de votre disponibilité permanente.

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

## **Monsieur le Professeur Pierre ASFAR**

Qui me fait l'honneur de juger ce travail.

Je vous remercie de votre encadrement lors de mon stage en réanimation médicale.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

## **Madame le Docteur Soizic GERGAUD**

Qui me fait l'honneur de juger cette thèse.

Je te remercie pour ton soutien tout au long de mon internat et d'avoir toujours était présente.

Pour le plaisir d'apprendre à tes côtés jour après jour et pour nos « petit staff en bas » !

MERCI !

Je dédie cette thèse,

à toute ma famille, mamie, oncles et tantes, cousins et cousines. Et plus particulièrement à mes parents et ma sœur, pour leur soutien inconditionnel durant toutes ces années et sans qui rien n'aurait été possible, merci d'avoir cru en moi !

à Darling, parce qu'on « déconne » pas avec 30 ans d'amitié.

à mes coloc' passés et actuels : Damien, Marion, Mammar, Philou et Luc (merci de m'avoir supportée !!)

à mes amis d'ici et d'ailleurs : Steph, Doro&Adrein, Max, Vincent, Aurelien, Fred&Pauline, Chloé&Clément, Sophie&Claire, David&Manu, Marie&Amaury, Mireille, Rogatien, Mathilde, Philippe, Flora, Claire, Camille, Poupou, Julie, Louis, Léna, Dédé&Ben, Aurelie&Coco, Karine, Doudou, Laure&Thomas, Martin...

à mes co-internes/amis : Audrey (por el viaje !), Mathieu, Noémie, Tarik, Thomas, Tommy, Gaillardou, Julie, Clément et aux catins Lise et Flore : au plaisir de bosser ensemble et surtout d'aller boire des verres après.

à mes « chefs » des différents secteurs d'anesthésie-réa de l'hôpital : Manu (MERCI pour ta disponibilité, « des bisous ») et Aurélie parce que bosser en ortho c'est beau ! Guillaume, Damien, Francky, Philippe, Amélie, Carole, Stan, Annelise, Fabienne, Elisabeth...

et aux IADEs et IDE, parce que je sais que parfois je suis chiante !

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

FA	Fibrillation Atriale
HSHC	Hémisuccinate d'Hydrocortisone
NAD	Noradrénaline
VM	Ventilation Mécanique
EER	Epuration Extra Rénale

# TABLE DES MATIERES

<b>REMERCIEMENTS</b>	<b>6</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b>	<b>8</b>
<b>TABLE DES MATIERES</b>	<b>9</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>10</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>13</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>16</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>24</b>
<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES</b>	<b>27</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>28</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>31</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>31</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>32</b>

# INTRODUCTION

Le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent en réanimation médicale ou chirurgicale est la fibrillation atriale (FA) (1). Son incidence varie selon les études de 6 à 10 % (2)(3) et sa fréquence est plus beaucoup plus élevée en réanimation que dans la population générale (4). Cependant, elle est moins fréquente qu'en post-opératoire de chirurgie cardiaque où son incidence peut atteindre jusqu'à 30% (5).

Dans le choc septique, la survenue d'une FA de novo est associée à une majoration de l'instabilité hémodynamique liée à une perte de la systole atriale mécanique et de l'accélération de la fréquence ventriculaire, mais aussi à un devenir plus péjoratif avec une augmentation de la durée de séjour en réanimation (6). De plus, la FA peut être responsable de complications graves et notamment de complications thromboemboliques telles que les accidents vasculaires cérébraux (6), entraînant une mortalité plus élevée ainsi qu'une morbidité avec des séquelles lourdes (7). Ainsi, il est recommandé de restaurer et de maintenir un rythme sinusal ou de ralentir la FA afin d'améliorer l'instabilité hémodynamique et diminuer les risques de survenue de complications (4).

La survenue d'une FA est souvent d'origine multifactorielle. Elle est favorisée par des facteurs risques de pathologie cardio-vasculaire comme l'hypertension artérielle, les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies valvulaires, mais aussi la chirurgie cardiaque. Des facteurs de risques extracardiaques sont régulièrement retrouvés soit comme facteur aggravant soit comme facteur déclenchant (8), tel que l'usage des catécholamines, le sevrage en inhibiteur calcique, la présence d'un cathéter artérielle pulmonaire ou l'hypoxie (1)(9)(10).

En dehors de ces facteurs de risques, la présence d'une inflammation (SIRS, sepsis, choc septique) pourrait également être responsable de la FA, ou au moins la favoriser (1)(11). Sur une revue de la littérature de 65 études ayant évalué les liens entre inflammation et FA entre 1995 et 2007, Issac et al. ont retrouvé un lien entre le niveau de CRP (C reactive protein), reflet du niveau d'inflammation, et l'apparition de la FA (12). En 2004, Seguin et al. (2) montrent que le choc septique est un facteur de risque de survenue de FA (sur une cohorte de

453 patients, 24 avaient développé une FA de novo dont 29% présentaient un choc septique). Enfin, Meierhenrich et al retrouvent également une incidence élevée de la FA avec dans une série de 629 patients, 23(46%) patients présentant une FA sur les 50 ayant un choc septique (11). Ces auteurs confirment que l'augmentation de la CRP est corrélée avec la survenue de la FA. Ces données épidémiologiques sont donc en faveur d'une association entre inflammation et FA.

Chez les patients ayant subi un traumatisme, l'inflammation et la gravité des blessures (SAPS II et nombre de régions traumatisées) peuvent être impliquées dans le développement de la FA (9). De plus, dans cette étude sur la survenue de la FA chez les patients traumatisés, il est suggéré que la FA puisse être un marqueur de gravité de la maladie. La survenue d'une FA en réanimation est généralement observée lors de la phase aigüe, sur les premiers jours d'hospitalisation (2)(3). Lors d'un choc septique comme chez un patient traumatisé, la survenue de la FA peut être favorisée par l'inflammation initiale

L'inflammation dans le choc septique est liée à une réaction en cascade. Deux phénomènes (la rencontre des micro-organismes avec les cellules du système immunitaire de l'hôte et la production endogène de médiateur pro-inflammatoire) vont conjointement entraîner une réaction inflammatoire. Les lésions ainsi que l'hypoxie tissulaire résultant de cette inflammation peuvent aboutir à une défaillance d'organe. Celle-ci est principalement fonctionnelle donc réversible.

L'activation de l'axe corticotrope est un mécanisme essentiel dans la réponse à cette agression. En effet, le cortisol, véritable hormone du stress, permet un rétrocontrôle négatif de l'inflammation, par le biais d'une régulation de la synthèse des cytokines pro- et anti-inflammatoires (13). En outre, le cortisol a un rôle très important dans la réponse vasculaire à l'état de choc, en sensibilisant les récepteurs périphériques aux amines vaso-actives. L'hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) permet d'améliorer la micro circulation indépendamment des autres variables hémodynamiques et des résultats du test à l'ACTH (14).

Même s'il existe un hypercorticisme initial qui constitue un mécanisme d'adaptation au stress, il a été décrit une abolition de la sécrétion du cortisol lors du choc septique due aux médiateurs de l'inflammation (15). Cette insuffisance surrénale dans le choc septique est très fréquente (60% des patients en choc septique ont une insuffisance surrénale selon Annane et

al. en 2006) (16) et peut contribuer à entretenir l'instabilité hémodynamique ainsi que l'inflammation. Les corticoïdes, à doses « substitutives » du stress, ont donc été proposés chez les patients présentant une insuffisance surrénale « relative » et un sepsis. Ils présentent un large éventail de propriétés anti-inflammatoires et ont des effets profonds sur le système cardio-vasculaire (15).

Si de fortes doses de corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur intérêt dans le traitement du choc septique, avec même un effet plutôt délétère (17), l'intérêt de plus faible dose (opothérapie substitutive) n'est pas complètement tranché. Plusieurs études multicentriques, randomisées retrouvent des résultats contradictoires. Annane et al. montrent en 2002 (18) et 2009 (17) une diminution significative de la mortalité chez les patients ayant reçu de l'hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) à la dose de 200 mg/24h alors que l'étude CORTICUS, en 2008 (19) ne retrouve pas de différence sur la mortalité. De plus, dans une méta-analyse de 2009, Sligl et al. (20), ne retrouvent pas non plus de différence sur la mortalité, même si une différence significative sur la réversibilité du choc à J7 est retrouvée. L'intérêt des corticoïdes (ie de l'HSHC) à faibles doses (ie 200 mg/24h) n'est donc pas tranché.

Dans les dernières recommandations sur la prise en charge du choc septique (20), l'HSHC est donc toujours proposée, principalement chez les patients non améliorés par le remplissage et les amines. Il n'est pas nécessaire de réaliser un test au synacthène et il est suggéré de procéder à un sevrage progressif quand l'usage des vasopresseurs n'est plus nécessaire. La prescription d'HSHC reste donc assez aléatoire, selon le choix du médecin en charge des patients, et reste donc variable d'un patient à l'autre.

En chirurgie cardiaque, plusieurs études ont monté que l'administration préopératoire de corticoïdes ou de statines diminuaient l'incidence de la FA postopératoire (8)(21). L'HSHC, prescrite dans le cadre du choc septique, pourrait donc également réduire l'incidence de la FA. Cependant aucune donnée n'existe.

L'objectif principal de ce travail est donc d'évaluer l'effet de l'HSHC administrée lors d'un choc septique sur l'incidence de la FA.

# MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle, multicentrique. Elle a débuté en janvier 2013 et se poursuit encore. Elle est réalisée dans 5 services de réanimation chirurgicale (des CHU de Rennes, de Nantes, de Poitiers, de Brest et d'Angers).

Nous allons vous rapporter ici principalement les résultats du site d'Angers, et quelques données sur l'ensemble de l'étude (critère de jugement principal).

## PATIENTS

Les patients majeurs ( $\geq 18$ ans), hospitalisés en réanimation pour un choc septique (22) et ayant reçu ou non de l'HSHC ont été inclus prospectivement. Les patients avec un antécédent de fibrillation atriale et/ou un pacemaker étaient exclus. Un recueil prospectif des données était réalisé (cf. infra).

La prescription d'HSHC était laissée à l'appréciation du médecin selon la gravité du choc septique, cependant, il n'y a pas eu de modification thérapeutique pour l'étude.

## DONNEES RECUEILLIES

Les données recueillies étaient :

- Age, sexe, taille, poids
- Motif d'admission et antécédents
- L'origine du choc septique et la documentation microbiologique de l'infection
- Score IGS II et le score SOFA

Le recueil de donné s'effectuait durant le séjour en réanimation et incluait aussi le suivi des patients sur la période intra-hospitalière.

La survenue de FA était colligé ainsi que son délai d'apparition par rapport au choc, la présence d'une hypoxémie 24H avant, la dose de catécholamine au moment de sa survenue,

les traitements reçus 48H avant son apparition et les traitements administrés pour le traitement de la FA.

De plus, les autres critères collectés étaient le type et la dose de catécholamine administré, l'expansion volémique, la présence de drains thoraciques ou médiastinaux, la transfusion, le cathétérisme de l'artère pulmonaire, l'insuffisance rénale aigue et le moyen de suppléance rénal (dialyse ou hémo-filtration), la durée de ventilation mécanique, le durée de séjour en réanimation et à l'hôpital, ainsi que la mortalité.

L'objectif principal était d'évaluer la survenue de la FA chez les patients en choc septique qui recevaient ou non de l'HSHC. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer l'effet des statines sur l'incidence de survenue de la FA, d'évaluer les traitements reçus pour l'épisode de FA et d'évaluer l'impact sur la morbidité-mortalité.

## ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes ( $\pm$ ET) ou en médiane [Q1-Q3] selon la distribution des variables quantitatives étudiées et sous forme de pourcentage pour les variables qualitatives.

En faisant l'hypothèse d'une fréquence de la FA sans traitement de 40% ; pour mettre en évidence une réduction relative de fréquence de 20 % sous traitement (HSHC) il était nécessaire d'inclure en test unilatéral 164 patients pour une puissance de 80% et un risque alpha de 5% (82 patients dans chaque groupe).

Parmi les patients de la réanimation chirurgicale A du CHU d'Angers, deux groupes de patients ont été constitués selon qu'ils aient ou non développé une FA et qu'ils aient ou non reçu de l'HSHC (population « Angers »). La proportion de patient ayant une FA a ensuite été comparée selon qu'ils aient ou non été traités par HSHC sur l'ensemble des patients inclus dans les 5 réanimations (population « région Ouest »).

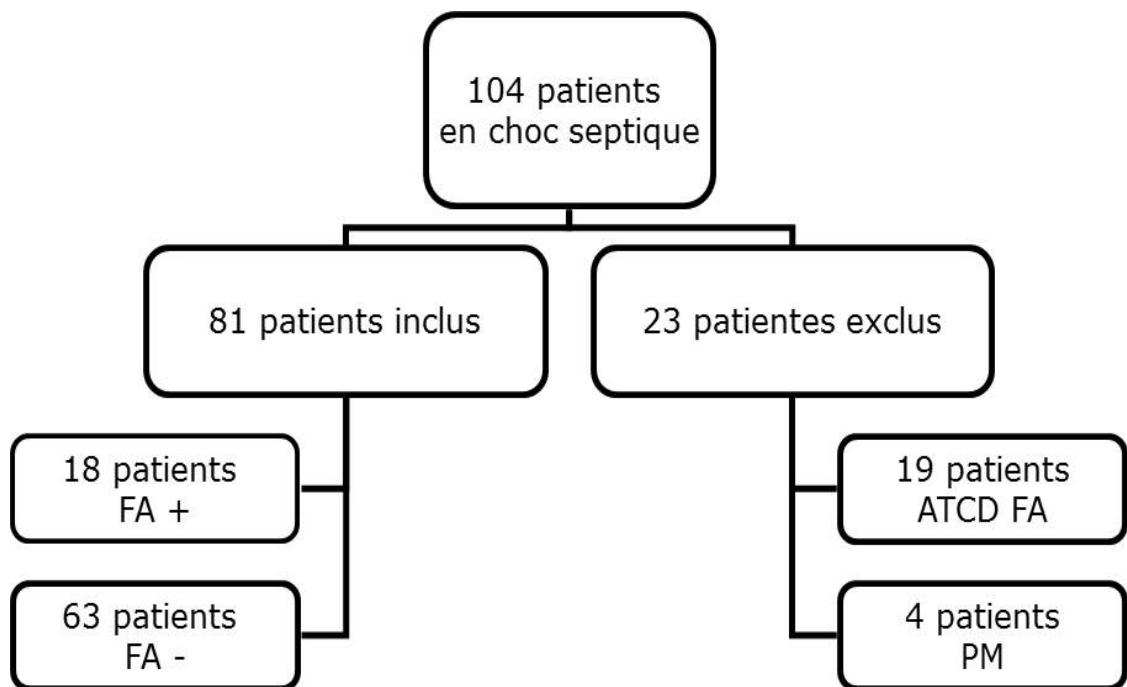
Les caractéristiques des patients avec ou sans FA de la réanimation d'Angers ont été comparées par test de Wilcoxon ou de Chi-2 selon le type de variable. Une régression logistique a été réalisée pour rechercher les facteurs de risques indépendant de FA en incluant tous les facteurs ayant un  $p<0,15$  en analyse uni-variée. Les variables permettant une meilleure prédition du modèle ont été conservées : l'HSHC, le sexe, l'IGS II et l'insuffisance coronarienne.

# RESULTATS

Sur la période de l'étude, 243 patients en choc septique ont été inclus dans l'ensemble des 5 CHU. Les résultats globaux de l'étude multicentrique n'étant pas définitifs, nous nous intéresserons principalement aux résultats du CHU d'Angers.

Dans le service de réanimation chirurgicale A du CHU d'Angers, nous avons recensé 104 patients présentant un choc septique. Seuls 81 (78%) patients étaient éligibles.

Parmi les 23 (22%) des patients exclus de l'étude, 19 (18%) l'ont été pour un antécédent de FA et 4 (4%) pour un pacemaker.

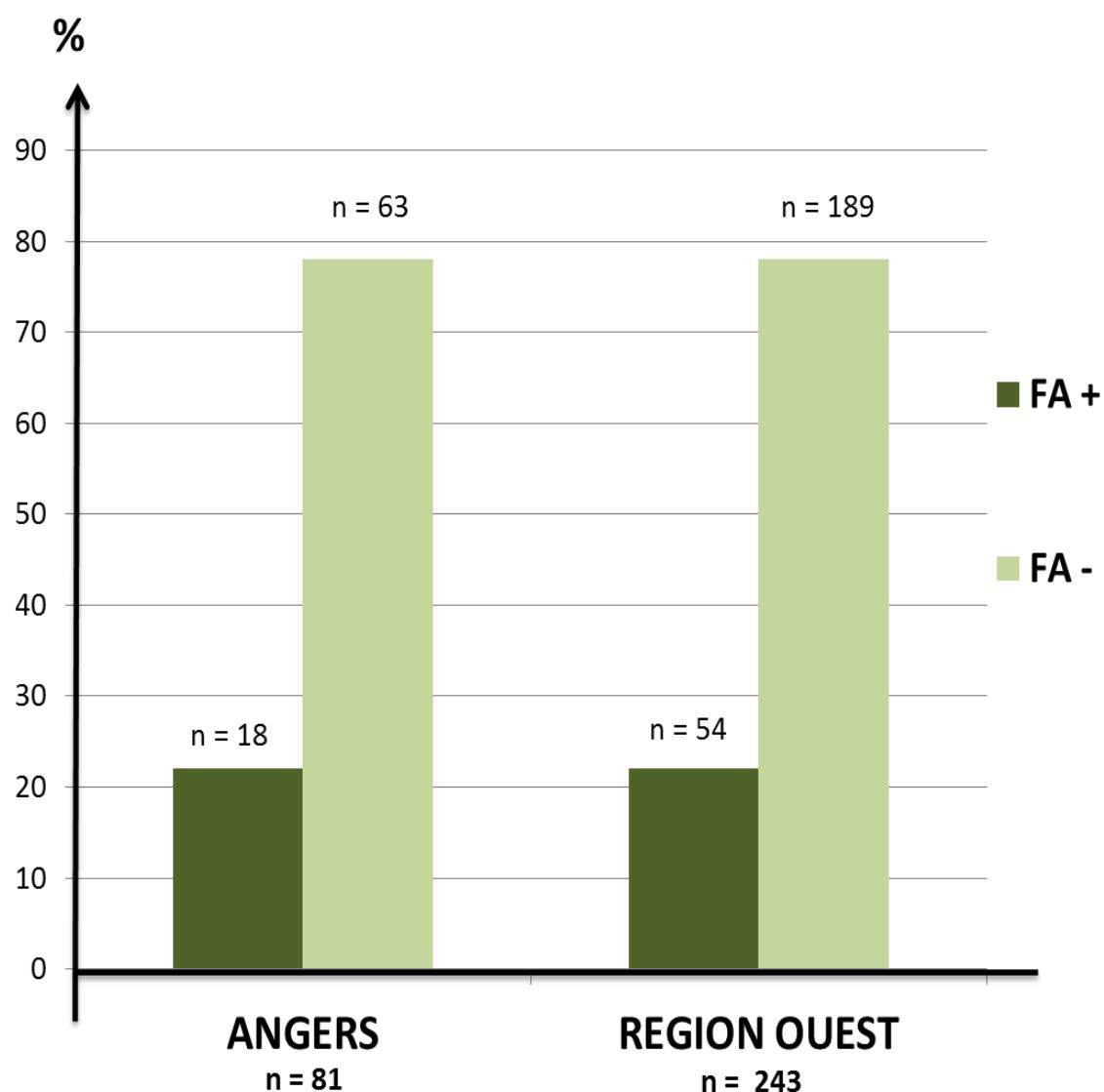


**Figure 1** : Flow chart (CHU d'Angers)

*Prévalence de la FA :*

Sur l'ensemble de la population d'Angers (n=81), 18 (22%) patients en choc septique avaient eu une FA de novo.

De plus, sur l'ensemble de la population de l'étude (Région Ouest n=243) la prévalence de la FA était de 22%, comparable à la prévalence observée au CHU d'Angers (Figure 2).



**Figure 2** : Prévalence de la FA.

*Facteurs de risque de survenue de la FA :*

Nous avons étudié et comparé le groupe FA + et le groupe FA -.

Dans le groupe FA +, la durée de la VM, la durée de séjour en réanimation et la durée des catécholamines était plus longue ( $p=0,01$ ). En outre, il semblerait que le sexe féminin était un facteur favorisant à la survenue de la FA (Tableau I). En effet, 72% des patients avec une FA étaient des femmes contre 35% dans le groupe FA - ( $p=0,05$ ).

Enfin, il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes, sur la gravité du choc (IGS II  $p=0,53$  et SOFA  $p=0,22$ ), sur l'origine du choc, les traitements pris 48h avant le choc et la présence de cathéter au niveau de la veine cave supérieure, les drains médiastinaux, la transfusion ou encore l'épuration extra rénale (EER) (Tableau I).

**Tableau I :** Facteurs de risque de la FA

	Total n=81	FA - n=63	FA + n=18	P
Sexe				0,005
- Homme	46 (56,8%)	41 (65%)	5 (35%)	
- Femme	35 (43,2%)	22 (34,9%)	13 (65,1%)	
Origine du choc				0,99
- péritonite	46 (56,8%)	36 (78,3%)	10 (21,7%)	
- pneumopathie	18 (22,2%)	12 (78,3%)	6 (33,3%)	
- pyélonéphrite	7 (8,6%)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	
- médiastinite	3 (3,7%)	2 (6,7%)	1 (3,3%)	
- autres	7 (8,6%)	7 (100%)	0	

---

#### Traitements dans les 48H

précédant le choc

- Statines	24 (29,6%)	19 (79,2%)	5 (20,8%)	0,84
- B.Bloquant	24 (29,6%)	19 (79,2%)	5 (20,8%)	0,82
-Inhibiteurs calcique	28 (34,6%)	20 (71,4%)	8 (28,6%)	0,32
-Amiodarone	1 (1,2%)	1 (100%)	0	0,59
-Corticoïdes	4 (4,9%)	2 (50%)	2 (50%)	0,17
KT veine cave supérieur	74 (91,3%)	57 (77%)	17 (23%)	1
Drain médiastinal	4 (4,9%)	3 (83,3%)	1 (25%)	1
Transfusion	18 (22,2%)	15 (83,3%)	3 (16,7%)	0,75
EER	15 (18,5%)	11 (73,3%)	4 (26,7%)	0,73
Durée de la NAD (jr)	3 ± 3,18	3 ± 2,42	5 ± 4,85	0,010
Dose de NAD pendant le choc (µg/kg/min)	1,15 ± 1,21	1,17 ± 1,18	1,06 ± 1,35	0,35
Durée de séjour en réa (jr)	13 ± 12,5	10 ± 12,5	25 ± 32,6	0,016
Durée de VM (jr)	9 ± 12,9	7 ± 11,5	14 ± 15,7	0,003

---

#### Comparaison des groupes HSHC + et HSHC - :

Nous avons comparé les principales caractéristiques démographiques des patients inclus selon qu'ils aient reçu ou non de l'HSHC et nous avons observé une différence significative sur la mortalité à J28 chez les patients sous HSHC +.

Les patients du groupe HSHC + semblaient avoir des chocs septiques plus sévères avec des scores IGS 2 et SOFA plus élevés et des doses de catécholamines majorées (tableau II).

Cependant, la durée de séjour en réanimation n'était pas significativement différente entre les 2 groupes.

**Tableau II** : Caractéristiques des patients inclus ayant reçu ou non de l'HSHC

	Total n=81	HSHC + n=32	HSHC - n=49	P
Age (ans)	67 ± 21,6	64 ± 17,6	70 ± 10,2	0,27
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28 ± 6,3	27 ± 5,8	28 ± 6,7	0,23
Sexe :				
- Homme	46 (57%)	19 (59%)	27 (55%)	0,70
- Femme	35 (43%)	13 (41%)	22 (45%)	
ATCD :				
- HTA	46 (57%)	15 (46,8%)	31 (63,2%)	0,14
- Insuffisance coronaire	11 (13,5%)	4 (12,5)	7 (14,3%)	0,82
- Valvulopathie	3 (3,7%)	1 (3,1%)	2 (4%)	0,82
- Diabète	11 (13,5%)	7 (21,8%)	4 (8,2%)	0,53
- Insuffisance respiratoire	17 (21%)	4 (12,5%)	13 (26,5%)	0,13
- alcoolisme chronique	13 (16%)	5 (15,6%)	8 (16,3%)	0,93
- Insuffisance rénale	9 (11%)	3 (9,3%)	6 (12,2%)	0,69
A l'admission :				
- IGS II	59 ± 21,2	53 ± 20,5	63,2 ± 20,8	0,02
- Score SOFA	10,6 ± 3,4	9,2 ± 3,5	11,5 ± 3,1	0,006
Durée de la VM (jr)	9 ± 12,9	10 ± 15,9	8 ± 10,6	0,55
Durée du séjour en réanimation (jr)	13 ± 19,1	15 ± 23,9	11,4 ± 14,9	0,67
Décès à J28	24 (29,6%)	6 (25%)	18 (75%)	0,08
Dose de NAD pendant le choc (µg/kg/min)	1,15 ± 1,21	0,65 ± 0,61	1,46 ± 1,39	0,04
Durée de la NAD	3 ± 3,2	3 ± 2,1	3,4 ± 3,7	0,0001

*Survenue de la FA selon les groupes HSHC + et HSHC - :*

On remarque qu'il y avait plus de patients en choc septique traités par HSHC à Angers (60%) que dans l'ensemble des autres CHU (46%) ( $p=0,002$ ) (Tableau III).

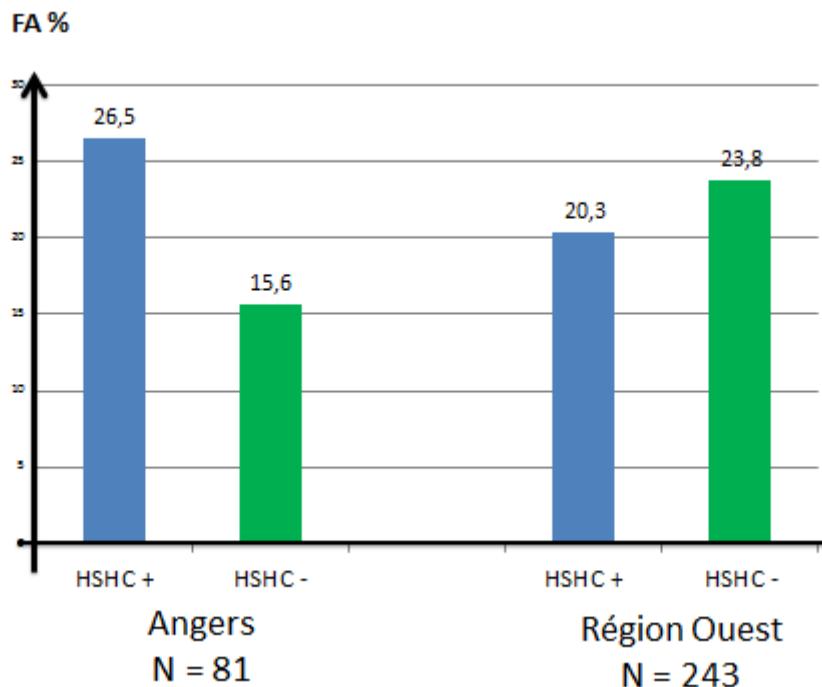
A Angers, sur les 18 patients qui avaient présenté une FA, 13 (26%) des 49 patients avaient reçu de l'HSHC et 5 (16%) des 32 patients n'avaient pas reçu de l'HSHC.

**Tableau III** : Répartition des patients

<b>ANGERS</b>			
	<b>FA +</b>	<b>FA -</b>	
<b>HSHC +</b>	13	36	49 (60%)
<b>HSHC -</b>	5	27	32 (40%)
	18 (22%)	63 (78%)	81

<b>R.OUEST</b>			
	<b>FA +</b>	<b>FA -</b>	
<b>HSHC +</b>	23	90	113 (46%)
<b>HSHC -</b>	31	99	130 (54%)
	54 (22%)	189 (78%)	243

De plus, le nombre de FA était plus élevé dans le groupe HSHC + à Angers (26,5%) par rapport aux autres CHU de la région Ouest (20,3%) (Figure 3).



**Figure 3 :** Pourcentages de FA à Angers et dans les autres CHU de la région ouest.

Dans le modèle final de la régression logistique, il n'y a pas de différence significative dans la survenue de la FA chez les patients qui reçoivent ou non de l'HSHC au CHU d'Angers ( $p=0,25$ ) ou dans les autres CHU de l'Ouest ( $p=0,43$ ). Cependant, les femmes qu'elles aient reçue ou non de l'HSHC avaient plus de risque de développer une FA ( $p=0,004$ ) (Tableau IV).

**Tableau IV** : Analyse multi-variée de la survenue de la FA

	<b>Coefficient de régression</b>	<b>P</b>
<b>HSHC [0]</b>	$0,33 \pm 0,32$	<i>0,29</i>
<b>Sexe [F]</b>	$0,83 \pm 0,30$	<b><i>0,004</i></b>
<b>IGS II</b>	$-0,008 \pm 0,013$	<i>0,57</i>
<b>Insuffisance Coronarienne [0]</b>	$-0,73 \pm 0,57$	<i>0,14</i>

[0] = Absent

[1] = Présent

[F] = Féminin

En cas de FA, 17 (94%) patients avaient reçu un traitement par l'amiodarone et 1 (6%) patient avait bénéficié d'un choc électrique externe. De plus, chez 11 patients (61%) une supplémentation en magnésium était associée.

## DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons observé que l'incidence de survenue de la FA était très élevée (22%) chez les patients en choc septique et que l'HSHC ne semblait pas protecteur.

Plusieurs études ont recherché la survenue d'arythmies auriculaires en réanimation et plus particulièrement la survenue de la FA (1)(2). Les différentes études qui recherchent la FA de novo en réanimation indépendamment de la pathologie, retrouvent des prévalences variables, allant de 5,5% dans l'étude de Seguin et al (2) jusqu'à 7,8% dans l'étude de Meierhenrich et al(11). En cas de choc septique, l'incidence peut aller jusqu'à 46% chez les patients (11).

L'âge, l'hypertension et le score SOFA sont connus comme facteurs de risque de survenue de la FA dans le choc septique (11). Il existerait une association entre la sévérité du choc et le développement de la FA. De fait nous avons observé que les patients en FA avaient des durées de défaillance d'organes (durée de catécholamines et durée de ventilation) ainsi que des séjours plus prolongés que les patients sans FA. En outre ces patients, FA+, avaient des scores IGS2 plus élevés. Toutefois, il est possible que la FA soit responsable d'altération hémodynamique, et donc de durées de choc prolongées.

D'autres facteurs favorisant ont été recherchés comme le remplissage vasculaire, les catécholamines, la présence de cathéter veineux central, de Swan Ganz qui tous étaient rapportés dans des études précédentes comme facteurs de risque de FA (1)(9)(10). Dans notre travail, il n'a pas été trouvé de différence entre le groupe FA+ et FA- sur ces facteurs, en dehors de doses plus élevées de catécholamines. Ceci peut être lié à des populations différentes (nous n'avions pas de patients de chirurgie cardiaque dans notre collectif et la cause du choc septique était principalement intra-abdominale, alors que dans la plupart des études les pneumopathies prédominaient).

Nous n'avons pas recherché d'autres facteurs de risques, en particulier métaboliques (tel que l'hypoxie, l'anémie, les troubles ioniques...). Bien que ces paramètres soient habituellement décrits comme responsables de FA, ceci n'est pas confirmé dans les études de réanimation.

Par exemple la kaliémie et la magnésémie n'étaient pas différents chez les patients avec ou sans troubles du rythme dans 2 études sur respectivement 293 et 596 patients (9)(10). Dans notre étude, les troubles électrolytiques n'ont pas été colligés, cependant la plupart des patients (61%) ayant présenté une FA ont reçu une supplémentation en magnésium sans preuve d'un déficit.

Enfin, nous retrouvons le sexe féminin comme facteur favorisant de la survenue de la FA dans le choc septique, cela n'a pas été mis en évidence dans les autres études (2). Au contraire de la population générale où la survenue de la FA est plus fréquente chez les hommes (23) ainsi que dans l'étude sur la survenue de troubles supra ventriculaire en réanimation de Reinelt et al. (24).

La FA de novo en réanimation a été associée à un mauvais pronostic ou un devenir plus péjoratif. Le taux de mortalité est deux fois plus grand chez les patients avec une FA dans les recommandations européennes sur la FA (25). Les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital semblent également prolongées chez les patients en FA (3). Enfin, Walkey et al. ont retrouvé une hausse de risque d'accidents vasculaires cérébraux et de mortalité comme conséquence de la survenue de la FA dans le choc septique (6). Dans notre cohorte, nous n'avons pas retrouvé ces associations entre FA et mauvais pronostic, en dehors des durées de catécholamines et de séjour. Il est possible que cela soit du à un manque de puissance statistique. Cependant, nous avons quand même observé une durée d'hospitalisation en réanimation plus longue ainsi qu'une augmentation de la durée de ventilation mécanique dans le groupe ayant présenté une FA de novo. Cela pourrait-être en lien avec une insuffisance cardiaque aigue liée à la FA. Il serait intéressant d'étudier cela en faisant un dosage de la BNP et une échographie cardiaque.

L'hypothèse de notre étude, sur l'effet « protecteur » de l'HSHC, n'est donc pas vérifiée. A Angers, la tendance de survenue de la FA est même inverse (avec plus de FA chez les patients sous HSHC), contrairement aux patients des autres CHU. Il est probable que nos populations ne soient pas complètement comparables ; de fait, il y a plus de patients (60%) qui reçoivent de l'HSHC à Angers que dans les autres CHU (46%). De plus, le test au synacthène n'étant plus disponible, l'HSHC est rapidement instaurée chez la plupart des patients. On notera, que

les patients sous HSHC au CHU d'Angers sont plus graves. Nous avons inclus le score IGS2 (comme marqueur de gravité) dans le modèle de régression logistique, sans pouvoir mettre en évidence de lien entre gravité et FA.

Ce résultat n'est peut-être pas si surprenant. En effet, certaines études ont retrouvé un risque accru de FA après bolus de corticoïdes, mais à forte dose (26)(27). De plus, dans deux autres études (28)(29), il était constaté une fréquence augmentée de FA chez les patients traités par corticothérapie orale à haute dose au long cours. Cependant, l'analyse était soit limitée aux patients BPCO pour une étude(29), soit à un sous-groupe d'une étude antérieure sur les patients âgés pour l'autre (28). Enfin, dans une étude de 2009 sur une cohorte de 20.221 patients atteints de FA ou flutter, Christiansen et al. retrouvent que 6,4% des patients ayant une FA avaient reçu des corticoïdes récemment et que le risque de survenue de la FA était majoré par rapport aux patients n'ayant pas reçu de corticoïde (30).

Il est également possible que l'absence de différence significative soit due à un manque de puissance statistique. Cependant, si l'on considère les prévalences de FA observées chez les patients FA+ et FA- (respectivement 20,1% vs 23,8%), 4398 patients seraient nécessaires pour montrer une différence significative.

Cette étude a plusieurs limites. Tout d'abord, comme discuté ci-avant, cette cohorte est relativement réduite. Un calcul de puissance avait été réalisé à priori, mais la fréquence observée de FA dans le groupe contrôle (HSHC -) était bien moindre que prévu (23,8% au lieu de 40%), de même l'effet observée de l'HSHC était bien moindre qu'attendu (réduction de 3,8% au lieu de 20% !). Ensuite, la survenue de la FA était constatée par l'équipe médicale. Les patients ne bénéficiaient pas d'un enregistrement continu du rythme cardiaque (Holter) et la revue des scopes n'était pas effectuée systématiquement. Il est donc possible que certains épisodes de FA paroxystique soient passés inaperçus. Enfin, il faudrait refaire l'analyse multi-variée sur l'ensemble de la population, afin d'ajuster au mieux les différents facteurs de risque de FA et de mise sous HSHC.

## CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La prévalence de la FA de novo dans le choc septique est élevée, en particulier chez les femmes. Malgré les liens observés entre inflammation et FA, nous n'avons pas mis en évidence d'effet protecteur de l'HSHC sur la survenue de FA.

Ces résultats préliminaires sont à compléter avec l'analyse sur l'ensemble des patients inclus, afin de vérifier l'absence de significativité. Il sera également important d'essayer de vérifier si la FA est un marqueur de gravité ou si elle est éventuellement responsable de l'aggravation des patients. Une étude randomisée sur la cardio-version ou la réduction médicamenteuse de la FA pourraient aider à répondre à ces questions.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Annane D, Sébille V, Duboc D, Le Heuzey J-Y, Sadoul N, Bouvier E, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008 ; 178 : 20–5.
2. Seguin P, Signouret T, Laviolle B, Branger B, Mallédant Y. Incidence and risk factors of atrial fibrillation in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 722–6.
3. Brathwaite D, Weissman C. The new onset of atrial arrhythmias following major noncardiothoracic surgery is associated with increased mortality. *Chest* 1998 ; 114 : 462–8.
4. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2011 15 ; 57 :e 101–198.
5. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001 ; 135 : 1061–73.
6. Walkey AJ, Wiener RS, Ghobrial JM, Curtis LH, Benjamin EJ. Incident stroke and mortality associated with new-onset atrial fibrillation in patients hospitalized with severe sepsis. *JAMA* 2011 ; 306 : 2248–54.
7. Lévy S, Breithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 1294–320.
8. Seguin P, Launey Y. Atrial fibrillation is not just an artefact in the ICU. *Crit Care* 2010 ; 14 : 182.
9. Seguin P, Laviolle B, Maurice A, Leclercq C, Mallédant Y. Atrial fibrillation in trauma patients requiring intensive care. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 398–404.
10. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H, Lederer W, Schobersberger W, Mutz N, et al. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: a case-controlled epidemiologic study. *Intensive Care Med.* 2000 ; 26: 908–14.
11. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, Weiss M, Voglic S, Bögelein D, et al. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Crit Care* 2010 ; 14 : R108.

12. Issac TT, Dokainish H, Lakkis NM. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 50 : 2021–8.
13. Hoen S, Mazoit J-X, Asehnoune K, Brailly-Tabard S, Benhamou D, Moine P, et al. Hydrocortisone increases the sensitivity to alpha1-adrenoceptor stimulation in humans following hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2737–43.
14. Büchele GL, Silva E, Ospina-Tascón GA, Vincent J-L, De Backer D. Effects of hydrocortisone on microcirculatory alterations in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 1341–7.
15. Annane D, Cavaillon J-M. Corticosteroids in sepsis: from bench to bedside? *Shock* 2003 ; 20 : 197–207.
16. Annane D, Maxime V, Ibrahim F, Alvarez JC, Abe E, Boudou P. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 ; 174 : 1319–26.
17. Annane D, Bellissant E, Bollaert P-E, Briegel J, Confalonieri M, De Gaudio R, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA* 2009 ; 301 : 2362–75.
18. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert P-E, François B, Korach J-M, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002 ; 288 : 862–71.
19. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 111–24.
20. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013 ; 39 : 165–228.
21. Weis F, Beiras-Fernandez A, Schelling G, Briegel J, Lang P, Hauer D, et al. Stress doses of hydrocortisone in high-risk patients undergoing cardiac surgery: effects on interleukin-6 to interleukin-10 ratio and early outcome. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 1685–90.
22. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992 ; 101 : 1481–3.
23. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001 ; 285 : 2370–5.
24. Bender JS. Supraventricular tachyarrhythmias in the surgical intensive care unit: an under-recognized event. *Am Surg* 1996 ; 62 : 73–5.
25. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2010 ; 12 : 1360–420.

26. Aslam AK, Vasavada BC, Sacchi TJ, Khan IA. Atrial fibrillation associated with systemic lupus erythematosus and use of methylprednisolone. *Am J Ther* 2001 ; 8 : 303–5.
27. McLuckie AE, Savage RW. Atrial fibrillation following pulse methylprednisolone therapy in an adult. *Chest* 1993 ; 104 : 622–3.
28. Van der Hooft CS, Heeringa J, Brusselle GG, Hofman A, Witteman JCM, Kingma JH, et al. Corticosteroids and the risk of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2006 ; 166 : 1016–20.
29. Huerta C, Lanes SF, García Rodríguez LA. Respiratory medications and the risk of cardiac arrhythmias. *Epidemiology* 2005 ; 16 : 360–6.
30. Christiansen CF, Christensen S, Mehnert F, Cummings SR, Chapurlat RD, Sørensen HT. Glucocorticoid use and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based, case-control study. *Arch Intern Med* 2009 ; 169 : 1677–83.

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1.** Flow chart (CHU d'Angers)

**Figure 2.** Prévalence de la FA à Angers

**Figure 3.** Pourcentages de FA à Angers et dans les autres CHU de la région ouest.

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I.** Facteurs de risque de la FA

**Tableau II.** Caractéristiques des patients inclus ayant reçu ou non de l'HSHC

**Tableau III.** Répartition des patients

**Tableau IV.** Analyse multi-variée de la survenue de la FA

# ANNEXES

**Annexe 1** : Feuille de recueil de données

## PROTOCOLE ACFA ET HSHC

### **Groupe :**

Etiquette

- **ACFA :**
- **HSHC :**
- **Durée HSHC :**

Poids :

Taille :

Exclusion :

- ATCD :
  - ACFA
  - PM

ATCD :

- HTA
- Insuffisance Coronarienne
- Valvulopathie
- Diabète
- Insuffisance respiratoire chronique
- OH
- Ins.rénale chronique
- Autres :

Traitements reçus dans les 48h avant le choc septique :

- Statine
- $\beta$ -bloquant
- Inhibiteur calcique (anti-arythmique)
- Amiodarone

- Corticoïdes

Admission (Annexe 1, 2) :

- IGS 2 :
- SOFA :

Origine du choc :

Date du choc :

Date admission à l'hôpital :

Date admission en Réanimation :

Date sortie de Réanimation :

Date sortie de l'hôpital :

Date de l'ACFA :

Nombre de Jours de ventilation mécanique :

Nombre de Jours de catécholamines :

Décès :

- En Réanimation :
- à J28 :

Pendant le choc septique :

- SOFA maximum (annexe 3) :
- Température (°C) maximale :
- Taux de leucocytes (G/L) maximum :
- CRP (mg/L) maximale :

Expansion volémique (mL/j) :

- |        |        |
|--------|--------|
| - J1 : | - J4 : |
| - J2 : | - J5 : |
| - J3 : |        |

Doses maximales de catécholamines (µg/Kg/min):

Pendant le choc septique			Au début de l'épisode d'ACFA		
Noradrénaline	Dobutamine	Adrénaline	Noradrénaline	Dobutamine	Adrénaline

	KTC cave sup	KTD Swan	Drain péricardique	Drain Médiastinal
Choc				
ACFA				

Chirurgie cardio-thoracique :

Transfusion pendant le choc septique :

Hypoxémie dans les 24 heures précédant l'ACFA :

EER pendant le choc septique :

EER pendant l'épisode d'ACFA :

Germe :

1 : 4 :

2 : 5 :

3 :

Bactériémie :

Traitements FA :

- Cordarone
- Digoxine
- $\beta$ -bloquant
- Sulfate de Mg
- CEE

## ANNEXE 2: SOFA à l'admission

SOFA [Intensive Care Med 1996 ; 22 : 707-710]

SOFA Score	0	1	2	3	4
<b>Respiratoire</b> Pa O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	< 400	< 300	< 200 avec assistance respiratoire	< 100 avec assistance respiratoire
<b>Coagulation</b> Plaquettes x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Cardiovasculaire</b> Hypotension (pression artérielle moyenne)	PAM>70mmHg	PAM < 70 mm Hg	Dopamine ≤5 ou dobutamine même dose	Dopamine > 5ou adrénaline ≤ 0,1ou noradrénaline ≤0,1	Dopamine > 15 ou adrénaline > 0,1 Ou noradrénaline > 0,1
<b>Système nerveux central</b> Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-0	<6
<b>Foie</b> Bilirubine (mmol/L)	<20	20-32	33-101	102-204	>204
<b>Rénal</b> Créatinine (μmol/L) ou débit urinaire	<110	110-170	171-299	300-440 ou <500 mL/j	>440 ou <200 mL/j

## ANNEXE 3: SOFA maximal pendant le choc septique

SOFA [Intensive Care Med 1996 ; 22 : 707-710]

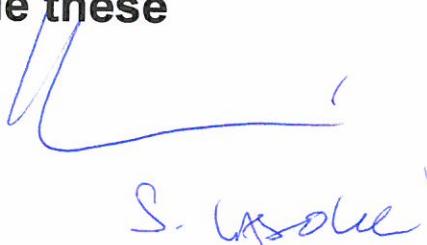
SOFA Score	0	1	2	3	4
<b>Respiratoire</b> Pa O <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	< 400	< 300	< 200 avec assistance respiratoire	< 100 avec assistance respiratoire
<b>Coagulation</b> Plaquettes x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Cardiovasculaire</b> Hypotension (pression artérielle moyenne)	PAM>70mmHg	PAM < 70 mm Hg	Dopamine ≤5 ou dobutamine même dose	Dopamine > 5ou adrénaline ≤ 0,1ou noradrénaline ≤0,1	Dopamine > 15 ou adrénaline > 0,1 Ou noradrénaline > 0,1
<b>Système nerveux central</b> Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-0	<6
<b>Foie</b> Bilirubine (mmol/L)	<20	20-32	33-101	102-204	>204
<b>Rénal</b> Créatinine (μmol/L) ou débit urinaire	<110	110-170	171-299	300-440 ou <500 mL/j	>440 ou <200 mL/j

## Annexe 4 : IGS II

	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Age												<40						40-59				60-69	70-74	75-79		≥80	
FC				<40								40-69	70-119				120-159		>160								
PAS		<70						70-99				100-199		≥200													
Temp.												<39 °					≥39 °										
Si VM ou CPAP PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>				<100	100-199		≥200																				
Diurèse (L/j)				<0,500					0,500-0,999			≥1															
Urée												<10						10-29,9				≥30					
Globules blancs			<1,0									1-19,9					≥20										
Kaliémie										<3		3-4,9					≥5										
Natrémie								<125				125-144	≥145														
HCO <sub>3</sub> -								<15				15-19	≥20														
Bilirubine												<68					68-102			≥102							
Score de Glasgow	<6	6-8				9-10		11-13				14-15															
Maladies chroniques																							Canc. métâ	Mal. héma		Sida	
Type d'admission												Chir. Prog						Med		Chir. urg							
Somme des points																											

# THÈSE DE Mademoiselle Claire CHASSIER

**Vu, le Directeur de thèse**

  
S. Vassalou

**Vu, le Président du jury de thèse**



**Vu, le Doyen de la  
Faculté de Médecine  
d'ANGERS**





Professeur I. RICHARD

**Vu et permis d'imprimer**

