Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2016 **Thèse n°**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 7 octobre 2016 à Poitiers
par Madame Mélanie CATROUX

LE NOMBRE D'EOSINOPHILES EST-IL ASSOCIE AU PRONOSTIC D'UNE BACTERIEMIE CHEZ LE PATIENT AGE ≥ 75 ANS ?

COMPOSITION DU JURY

Président : Madame le Professeur France CAZENAVE ROBLOT

Membres : Monsieur le Professeur Pascal ROBLOT
Monsieur le Professeur René ROBERT

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN

UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le Doyen,

Année universitaire 2016 - 2017

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie **(surnombre jusqu'en 08/2018)**
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion **(surnombre jusqu'en 08/2019)**
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation **(en détachement)**
- KITZIS Alain, biologie cellulaire **(surnombre jusqu'en 08/2018)**
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques **(surnombre jusqu'en 08/2018)**
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire **(surnombre jusqu'en 08/2017)**
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes **(surnombre jusqu'en 08/2017)**
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy

Professeur associé des disciplines médicales

- ROULLET Bernard, radiothérapie

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOTCatherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION……. Page 3

METHODE……Page 5

RESULTATS…….Page 8

DISCUSSION……Page 19

CONCLUSION……. Page 23

BIBLIOGRAPHIE……Page 24

ANNEXES…….Page 27

RESUME ET MOTS CLES ……Page 30

SERMENT……Page 31

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1. Diagramme de flux

Figure 2. Services d'hospitalisation

Tableau 1. Caractéristiques des 126 patients

Figure 3. Principaux symptômes et motifs d'admission à la prise en charge

Figure 4. Localisation du sepsis en lien avec la bactériémie

Figure 5a. Bactéries à gram négatif (BGN) identifiées

Figure 5b. Bactéries à gram positif identifiées

Tableau 2. Formule leucocytaire concomitante de la bactériémie

Tableau 3. Eosinophilie selon le statut vital à J30

Tableau 4. Comparaison des patients selon le statut vital à J30 (test de Mann-Whitney)

Figure 6. Courbe de survie à 12 mois selon le seuil d'éosinophiles < ou ≥ 40/mm^3 au contrôle

Figure 7. Germes isolés et survie à 12 mois

Figure 8. Seuil d'éosinophilie < et ≥ à 40/mm^3, germes isolés et survie à 12 mois

Annexe 1. Score de Charlson

Annexe 2a. Score Groupe Iso-Ressources (GIR) d'autonomie

Annexe 2b. Grille de calcul du score Groupe Iso-Ressources

INTRODUCTION

L'hémogramme est un examen biologique de routine peu coûteux (B31) et prescrit en première intention en pratique clinique, y compris en situation d'urgence. L'attention est habituellement portée sur la recherche d'une hyperéosinophilie que l'on peut retrouver dans de nombreuses étiologies : parasitoses, maladies inflammatoires, réactions immuno-allergiques ou néoplasies (1). Cependant, les données de l'hémogramme peuvent aider au diagnostic d'une infection bactérienne. Il est admis depuis de nombreuses années que l'hyperleucocytose, la polynucléose neutrophile, la lymphopénie et l'éosinopénie sont des critères biologiques d'infection (2,3). Schilling en 1929 (4) suggérait que la valeur de l'éosinopénie était un indicateur d'infection bactérienne, donnée également décrite par Lipkin (5), Abidi (6) et Gil (7).

A côté de l'aide au diagnostic, Abidi et Terradas ont montré que la persistance d'une éosinopénie dans un contexte de sepsis était de mauvais pronostic (8,9), avec une valeur des éosinophiles encore plus discriminante que la valeur de la protéine C réactive (CRP), paramètre pourtant largement utilisé. Terradas rapporte que la valeur médiane des éosinophiles entre le deuxième et le troisième jour est supérieure chez les patients survivants à une bactériémie (9).

La majorité des études concernant la valeur prédictive des éosinophiles a été conduite dans des populations d'adultes hospitalisés en unité de soins intensifs (6,8,10). Aucune étude n'a été conduite dans la population des patients âgés d'au moins 75 ans. Cette population dite « fragile » représente pourtant une large proportion des patients hospitalisés chaque année.

Les sujets âgés sont particulièrement susceptibles aux infections en raison de modifications anatomiques (dysfonction d'organe) (11), de l'altération de leur système immunitaire (baisse de l'immunité innée et de la réponse adaptative) (12), des conséquences de la dénutrition et de leurs comorbidités (13). Les infections sont particulièrement graves à cause de l'hétérogénéité de présentation clinique, du retard diagnostique donc thérapeutique fréquent et du retentissement global de l'infection (14,15).

Poser un diagnostic d'infection le plus précocement possible joue un rôle primordial dans les conséquences morbides du sepsis, d'autant plus chez le sujet âgé (16). Ainsi la mise en évidence d'un critère biologique pronostic, reproductible, fiable, peu coûteux, réalisable dans n'importe quel laboratoire, rapide, à toute heure, serait un objectif pertinent pour une prise en charge spécifique rapide.

Nous proposons une étude avec pour objectif principal d'analyser le caractère prédictif du nombre d'éosinophiles sur le pronostic d'une bactériémie chez les patients hospitalisés âgés ≥ 75 ans. L'objectif secondaire était d'identifier les autres critères associés au pronostic.

METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle monocentrique réalisée au CHU de Poitiers concernant des patients âgés de 75 ans au moins, hospitalisés entre le 1er janvier et le 31 décembre 2015 avec un diagnostic de bactériémie. Les patients ont été suivis du début de la bactériémie jusqu'à une date de fin de suivi le 2 juillet 2016.

Tous les patients répondaient aux critères d'inclusion suivants : âge supérieur ou égal à 75 ans à l'inclusion, hospitalisation en médecine interne, maladies infectieuses, unité d'hospitalisation d'aval, médecine gériatrique aigue, réanimation médicale, réanimation chirurgicale ou unité de soins continus, bactériémie documentée par au moins une hémoculture positive.

Les critères d'exclusion étaient : contamination, patient décédé avec données manquantes, récidive d'une bactériémie dans les 3 mois, absence de numération formule sanguine à l'entrée, présence d'une aplasie sur la numération leucocytaire, fongémie, hyperéosinophilie sanguine chronique (> 800/mm^3), infection nosocomiale.

La bactériémie était définie selon les recommandations du Comité Technique des Infections Nosocomiales du Conseil Supérieur d'Hygiène et de Santé Publique de France (17) par l'existence d'au moins une hémoculture positive sauf pour les bactéries suivantes, pour lesquelles au moins deux flacons d'hémoculture positifs correspondant à des ponctions différentes (c'est-à-dire au moins deux hémocultures positives) sont nécessaires : staphylocoques à coagulase négative, *Bacillus* sp., *Corynebacterium* sp., *Propionibacterium* sp., *Micrococcus* sp. ou autres bactéries saprophytes ou commensales à potentiel pathogène comparable.

Les données étaient recueillies de manière rétrospective, par un investigateur unique, à partir du dossier médical patient. Les données cliniques étaient collectées via les logiciels TELEMAQUE®, et RESURGENCES®, les données bactériologiques via le logiciel GLIMS®, les données de biologie standard via CYBERLAB®. Les hémogrammes étaient analysés sur automate SYSMEIX Roche et les hémocultures incubées au Bact/Alert.

Pour chaque patient, la fiche type de recueil anonymisée comprenait les variables suivantes :

- Âge, sexe, lieu de vie (domicile, institution),
- Date d'entrée et durée d'hospitalisation,
- Symptômes à l'admission dont hyperthermie définie par une température corporelle ≥ 38°C le matin ou ≥ 38,3°C le soir,
- Service d'hospitalisation, diagnostic retenu,
- Score de co-morbidités de Charlson, qui varie de 0 à 30 selon l'importance des morbidités compétitives, validé chez les sujets âgés (18,19) (annexe 1),
- Nombre de traitements en début d'hospitalisation,
- Score GIR d'autonomie établi par l'évaluation des soignants (annexe 2),
- Formules sanguines concomitante de la bactériémie (J0) et de contrôle lors du séjour hospitalier. Les valeurs considérées normales étaient celles rapportées par le Laboratoire de Biologie du CHU (pôle Biospharm) : leucocytes 4,0–10,0x10^9/l, neutrophiles 1,50–7,00x10^9/l, lymphocytes 1,00–4,00x10^9/l, éosinophiles inférieurs à 0,80x10^9/l, basophiles inférieurs à 0,20x10^9/l, monocytes inférieurs à 1,00x10^9/l. Quand un patient avait été précédemment hospitalisé au CHU pour un motif non infectieux, l'hémogramme de ce séjour antérieur était recueilli pour répertorier la valeur des éosinophiles,
- Les valeurs des différents contrôles d'éosinophiles au cours du séjour (entre J0-J25) étaient relevées pour effectuer un calcul de pente et déterminer une cinétique,
- Un bilan dit « contrôle » était relevé de manière arbitraire entre J2 et J12 pour déterminer la cinétique et calculer une survie à J30 et 12 mois,
- Albuminémie (g/l) pendant le séjour,
- Créatinine : l'insuffisance rénale chronique était définie par une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min/1,73m^2 selon la formule de Cockcroft et Gault,
- Germes isolés dans l'(les) hémoculture(s). Le sepsis était caractérisé soit «monomicrobien» soit «polymicrobien» quand il était mis en évidence au moins 2 germes dans le même prélèvement.

Le seuil d'éosinophiles à 40/mm^3 au bilan de contrôle était déterminé pour effectuer l'analyse de survie en s'appuyant sur les données de la littérature (6,7,9).

Le suivi des patients était précisé en fin du séjour hospitalier, à 30 jours, 12 mois et à l'évaluation finale (2/07/2016).

Analyse statistique

Les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et en pourcentages. Les variables quantitatives ont été présentées en moyennes et écart-types ou moyennes et extrêmes.

Pour le calcul de la survie à J30 en analyse univariée, le test exact de Fisher était utilisé pour les variables qualitatives et le test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. En analyse multivariée, il était réalisé une régression logistique (sélection des variables avec $p < 0,10$ discriminantes en univarié) puis sélection des variables par procédure d'élimination pas à pas au seuil $p = 0,05$.

Pour la survie à 12 mois, les courbes de survie étaient réalisées selon la méthode de Kaplan Meier. L'analyse univariée était réalisée avec le test du Log-Rank. L'analyse multivariée était réalisée selon le modèle de survie semi-paramétrique de Cox (risques proportionnels). Les variables étaient ensuite sélectionnées par procédure d'élimination pas à pas au seuil $p = 0,05$.

Les statistiques étaient réalisées avec le logiciel SAS version 9.4.

Le protocole de l'étude a obtenu l'avis favorable du Comité d'éthique du CHU de Poitiers.

RESULTATS

1. Patients et services

Entre le 1er janvier et le 31 décembre 2015, 249 patients âgés ≥ 75 ans ont eu au moins une hémoculture positive pendant leur séjour hospitalier au CHU de Poitiers dans les services impliqués. Parmi cette population, 126 patients ont été inclus (Figures 1 et 2).

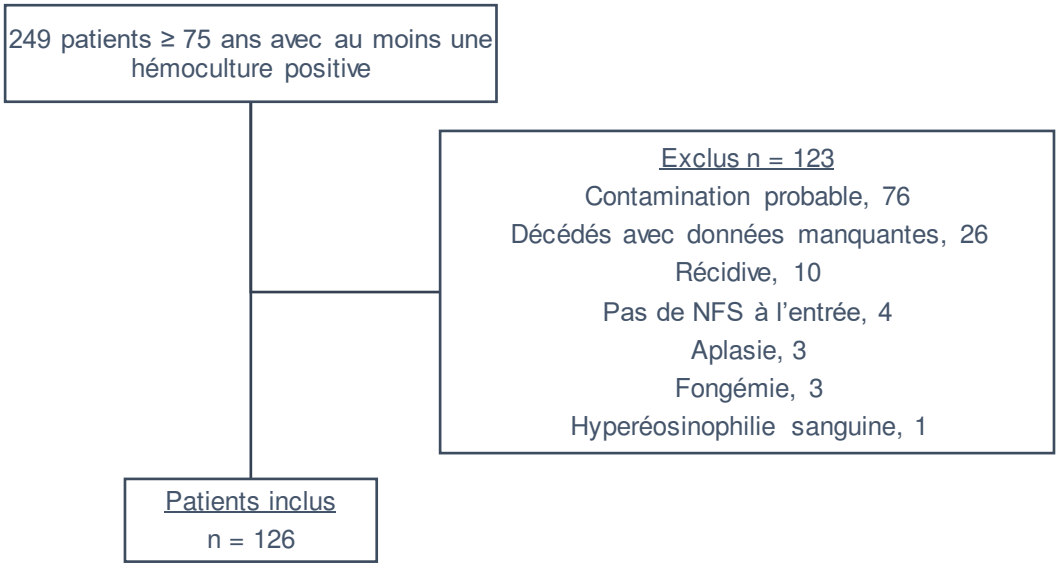

Figure 1. Diagramme de flux

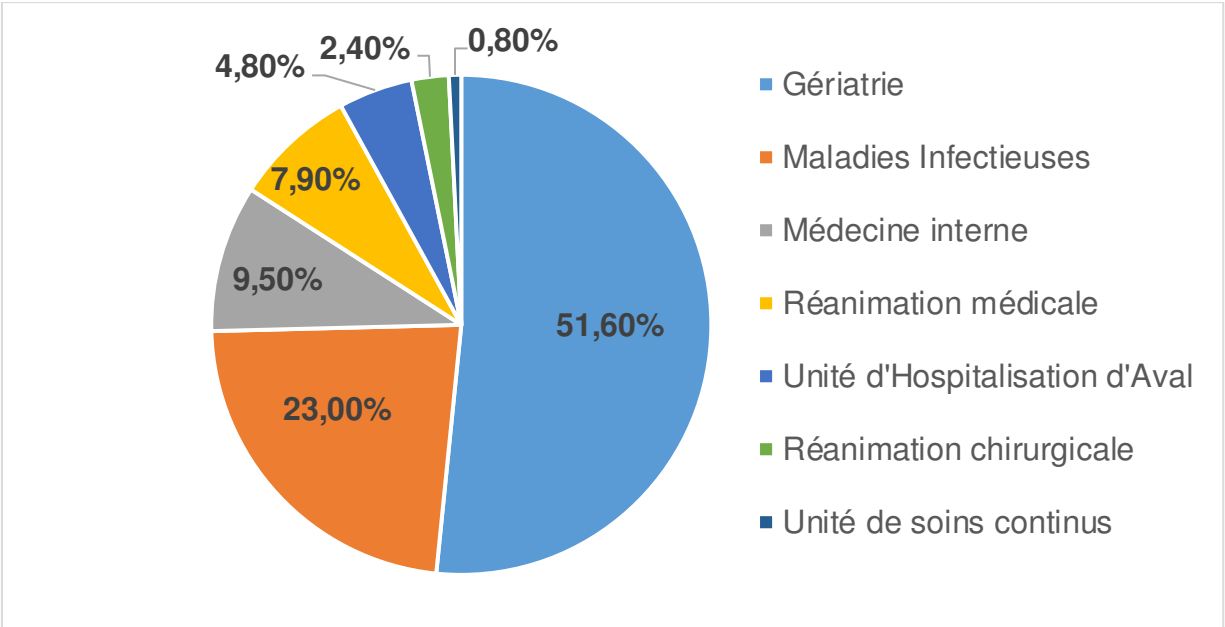

Figure 2. Services d'hospitalisation

2. Caractéristiques de la population

Les caractéristiques de la population totale (n = 126) sont répertoriées dans le Tableau 1.

	Population totale (n = 126)
Données démographiques	
Sexe H/F, n (%)	68 (54 %) / 58 (46%)
Age moyen (ans)	84,6 ± 6,1
Vie à domicile, n (%)	82 (65 %)
Vie en institution, n (%)	44 (35 %)
Terrain	
Score de Charlson (moyen)	7,2 ± 2,3
Score GIR (moyen)	3,6 ± 0,1
Antécédent de cancer, n (%)	38 (30,2 %)
Diabète, n (%)	37 (29,4 %)
Insuffisance rénale chronique, n (%)	27 (21,4 %)
Albuminémie (moyenne en g/l)	30,8 ± 0,5
Traitements	
Nombre moyen de traitements	7,8 ± 3,3

Tableau 1. Caractéristiques des 126 patients

Insuffisance rénale chronique = clairance de la créatinine < à 60ml/min/m^2 (Formule de Cockcroft et Gault)

3. Présentation clinique et diagnostics retenus

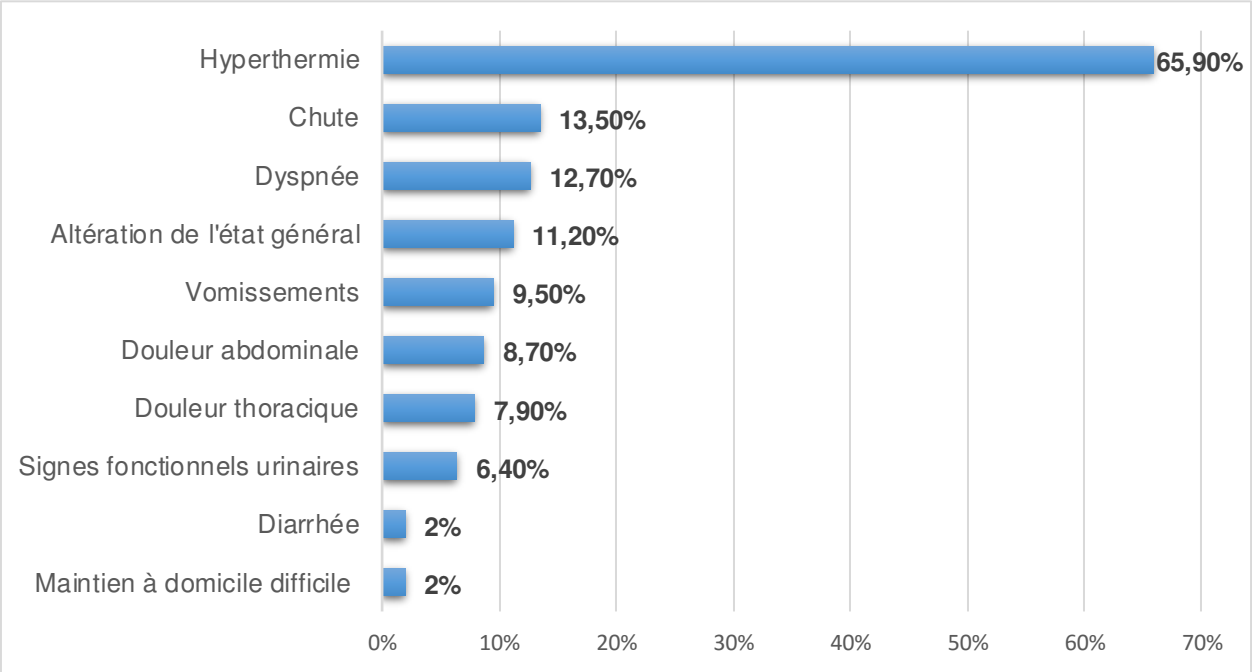

Figure 3. Principaux symptômes et motifs d'admission à la prise en charge

Les principaux diagnostics retenus au décours du séjour étaient les bactériémies d'origine urinaire, intra-abdominale et les bactériémies sans point d'appel retrouvé (Figure 4).

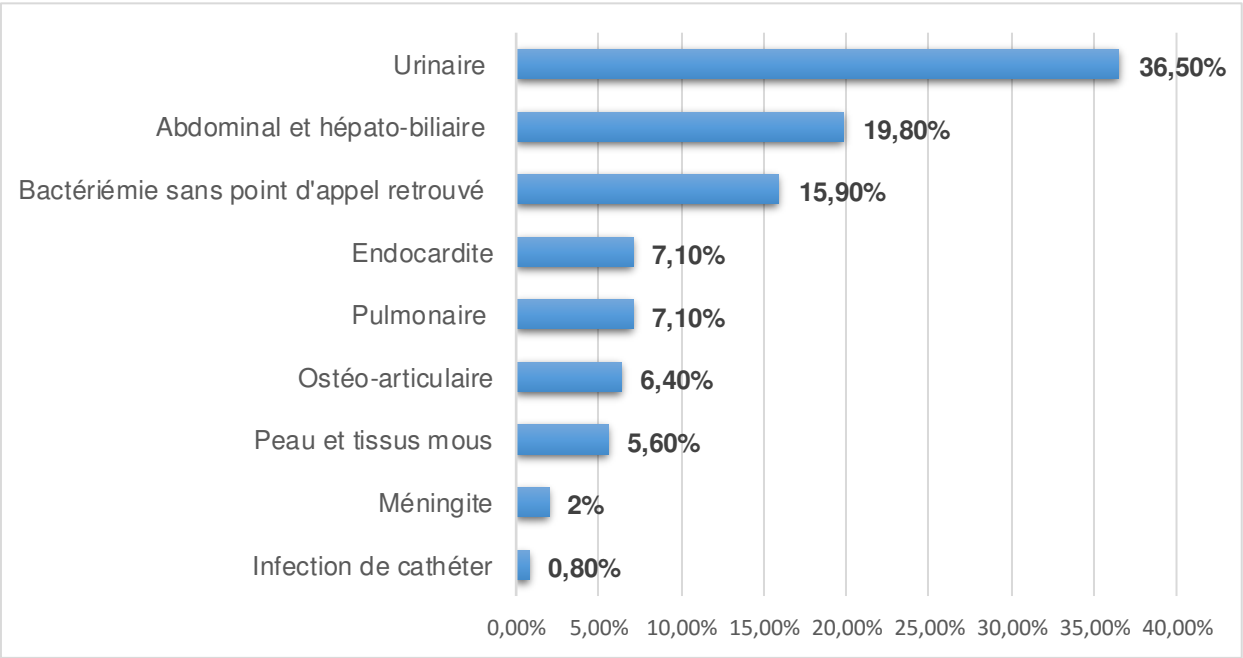

Figure 4. Localisation du sepsis en lien avec la bactériémie

4. Documentation bactériologique

Au total, 110 patients (87,30 %) ont présenté un sepsis monomicrobien (64,55 % de germe à gram négatif) et 16 patients un sepsis polymicrobien.

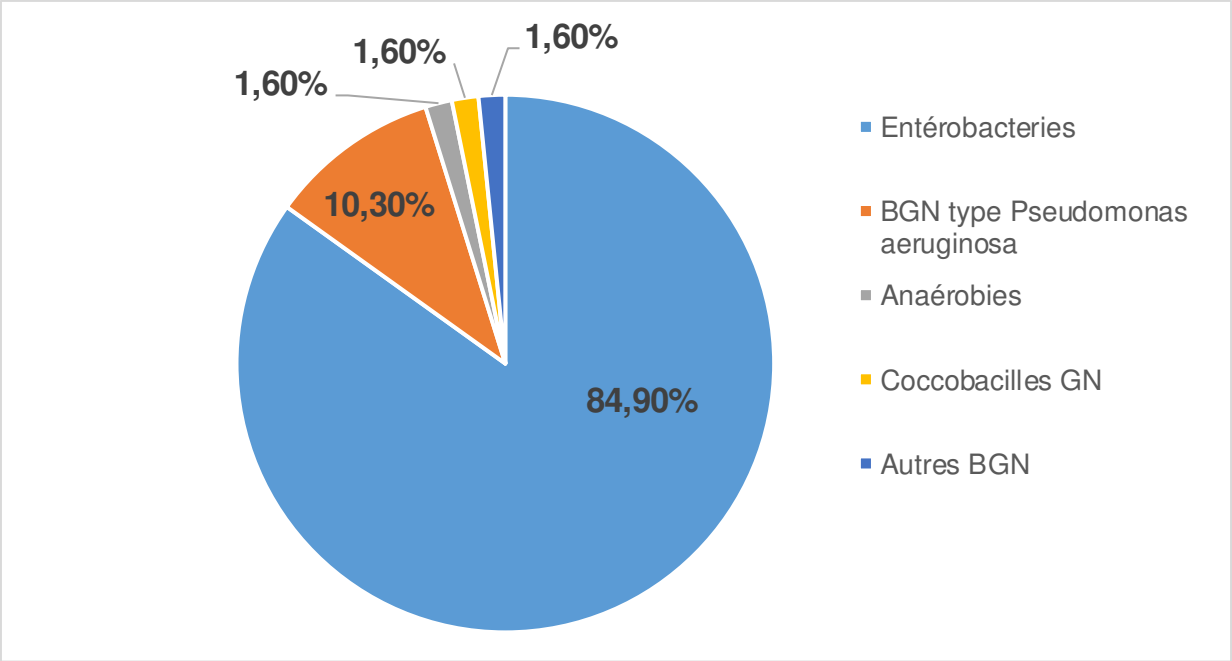

Figure 5a. Bactéries à gram négatif (BGN) identifiées

GN : gram négatif

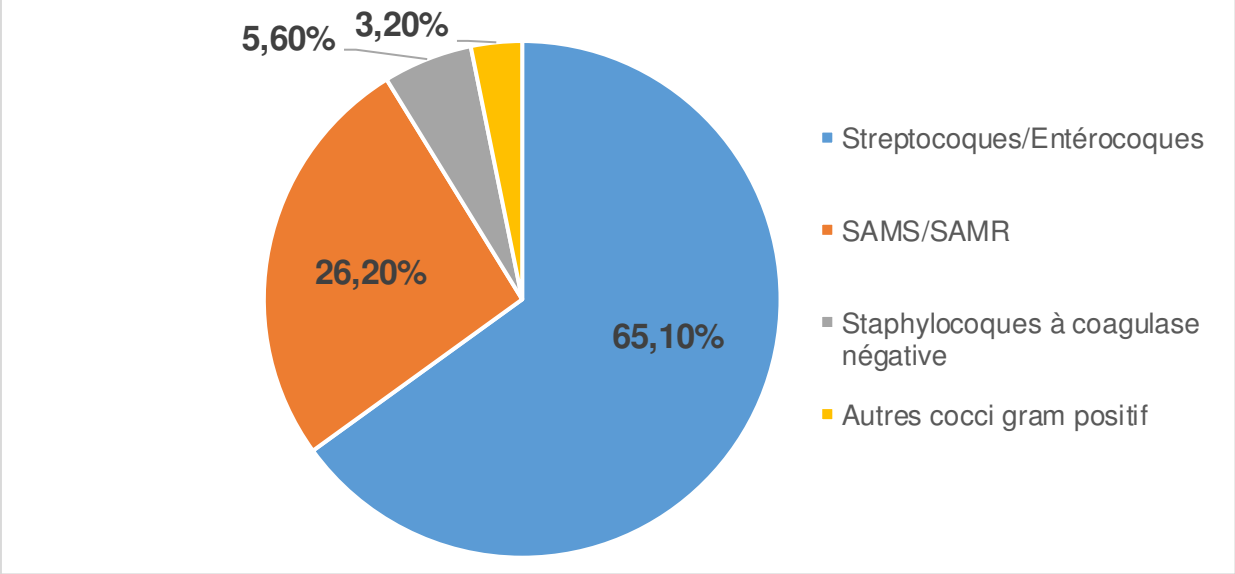

Figure 5b. Bactéries à gram positif identifiées

SAMS : staphylocoque aureus méticilline sensible - SAMR : staphylocoque aureus méticilline résistant

5. Paramètres de la formule leucocytaire

Quatre-vingt-six pour cent des patients avaient un nombre d'éosinophiles inférieur à 40/mm^3 (65,9% un nombre d'éosinophiles à 0/mm^3, 20,1% des patients un nombre entre 10 et 39/mm^3), 10,3% des patients un nombre entre 40 et 200/mm^3 et 3,2% des patients un nombre entre 200 et 500/mm^3.

	Population totale (n = 126)
Nombre moyen à J0 (/mm^3)	
Eosinophiles	23,03 [0-720]
Leucocytes	14872 ± 8315
Neutrophiles	12944 ± 7450
Lymphocytes	862,0 ± 659,5
Monocytes	890,7 [20-5200]
Basophiles	22,70 [0-120]

Tableau 2. Formule leucocytaire concomitante de la bactériémie

Cent-huit prélèvements (85,7%) antérieurs à l'hospitalisation ont pu être récupérés, avec une ancienneté moyenne de 12,8 mois (extrêmes : 0,5-96). Le nombre moyen antérieur d'éosinophiles était de 188,8 ± 125,9 [0-500]. Il existait une différence significative entre ce nombre moyen antérieur au séjour et le nombre d'éosinophiles au moment de la bactériémie ($p<0,001$).

6. Facteurs pronostiques de survie à J30

La durée d'hospitalisation a été en moyenne de 17,9 ± 14,8 jours. A la fin du séjour, 98 patients étaient en vie. Le délai moyen de survenue du décès en intra-hospitalier était de 15 ± 2,1 jours [3-54], avec 14 décès (11,1%) au cours des 10 premiers jours post-bactériémie. Les calculs de survie ont été faits avec un délai de 30 jours après le début de la bactériémie.

a) Cinétique des éosinophiles

	Survivants J30 (n = 100)	**Non survivants J30 (n = 26)**	**p**
Eosinophiles à J0 (/mm^3)			
- Moyenne	27,20	19,23	0,23
- Médiane (extrêmes)	0 (0 – 500)	0 (0 – 210)	
Eosinophiles J contrôle (/mm^3)			
- Moyenne	193,12	39,09	**< 0,001**
- Médiane (extrêmes)	160 (0 – 770)	5 (0 – 200)	

Tableau 3. Eosinophilie selon le statut vital à J30

A J30, 26 patients étaient décédés et aucun n'était perdu de vue (Tableau 3). Le test d'association globale par la méthode du Log Rank pour rechercher une association entre le nombre d'éosinophiles à J0 et le pronostic n'a pas révélé d'association significative (p = 0,23). En revanche, un nombre d'éosinophile bas persistant était associé à la mortalité à J30 (p<0,001). Ainsi, un nombre d'éosinophiles < 40/mm^3 au bilan de contrôle était associé à la mortalité à court terme avec plus de 50% de décès à J30. Le calcul de la pente d'évolution des éosinophiles (entre J0 et J12) mettait en évidence une différence significative entre les survivants et non survivants à J30 (p = 0,004).

A J30, 92% des patients survivants avaient au bilan de contrôle un nombre d'éosinophiles ≥ à 40/mm^3, versus 8% des décédés ; 53,6% des décédés avaient un nombre d'éosinophiles < 40/mm^3 versus 46,4% des survivants.

b) Autres facteurs pronostiques de mortalité à J30

	Survivants J30 (n = 100)	Non survivants J30 (n = 26)	p
Age moyen (ans)	84,44 ± 6,26	85,27 ± 5,74	0,3
Score de Charlson (moyen)	7,18 ± 2,39	7,42 ± 2,06	0,6
Score GIR (moyen)	3,8 ± 1,64	3,15 ± 1,41	**0,06**
Albuminémie (moyenne en g/l)	31,44 ± 4,81	28,54 ± 4,89	**0,02**

Tableau 4. Comparaison des patients selon le statut vital à J30 (test de Mann-Whitney)

A J30, 86% des patients avec un sepsis à bacille gram négatif étaient en vie et 67% des patients avec un sepsis à cocci gram positif (p = 0,02). Quatre-vingt-trois pour cent des patients avec un sepsis monomicrobien étaient en vie contre 56% des patients présentant un sepsis polymicrobien (p = 0,02).

Une albuminémie inférieure ou égale à 30 g/l était retrouvée chez 2/3 des non survivants et 43% des survivants. Seuls 94 dosages d'albumine ont été réalisés (dont 76 dosages parmi les survivants), mais les données manquantes n'expliquaient pas la différence observée.

La présence d'un sepsis polymicrobien (p = 0,02) était également un facteur pronostique de mortalité à J30.

7. Facteurs pronostiques de survie à 12 mois

A 12 mois, 45 décès sur les 48 comptabilisés le 2/07/2016 étaient survenus.

a) Cinétique des éosinophiles

Il existait une différence significative entre un nombre d'éosinophiles < ou ≥ à 40/mm^3 au contrôle et la survie à 1 an (p = 0,005).

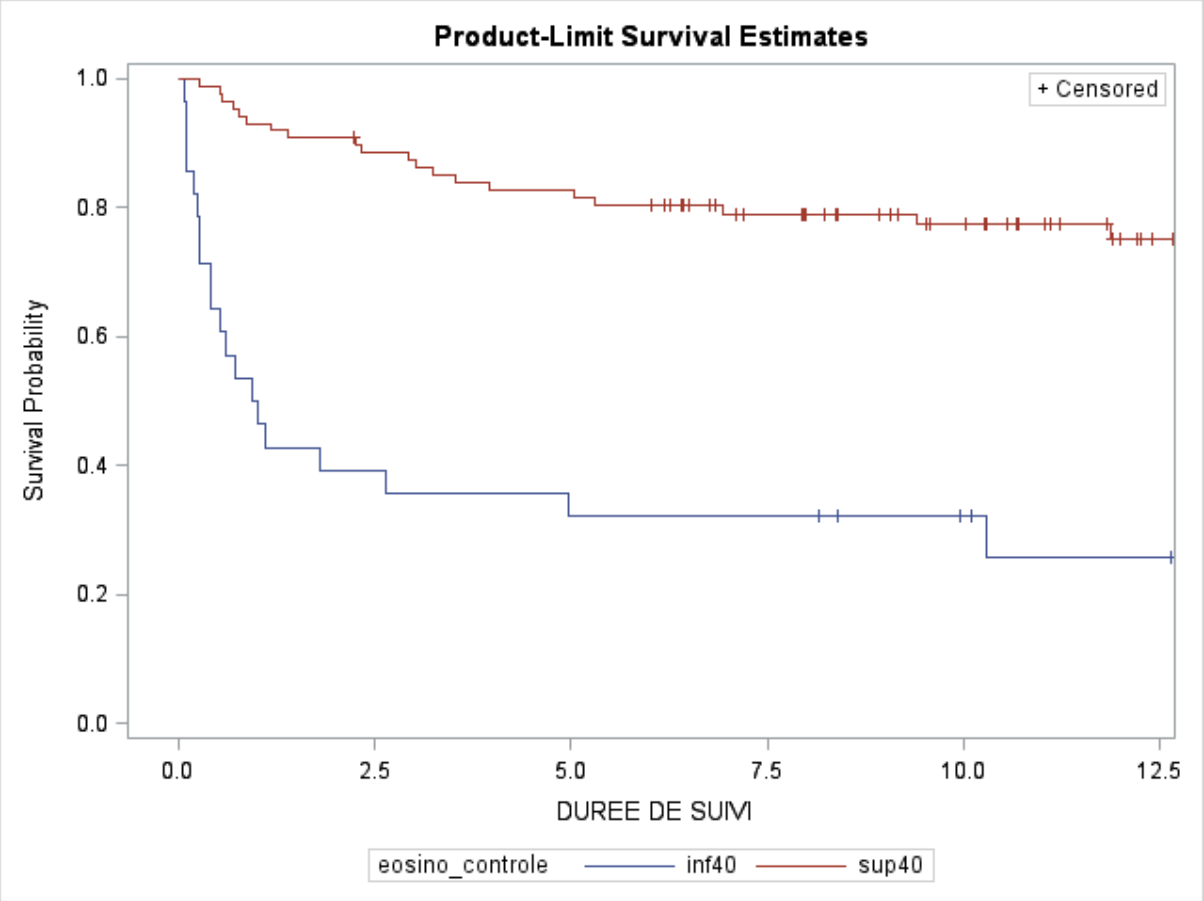

Figure 6. Courbe de survie à 12 mois selon le seuil d'éosinophiles < ou ≥ 40/mm^3 au contrôle

b) Autres facteurs pronostiques de mortalité à 12 mois

La présence d'un sepsis à cocci gram positif (monomicrobien ou polymicrobien) était associée à une mortalité de 50 % à cinq mois, avec une phase précoce de mortalité dans les 30 premiers jours, puis une phase secondaire entre deux mois et demi et cinq mois de suivi.

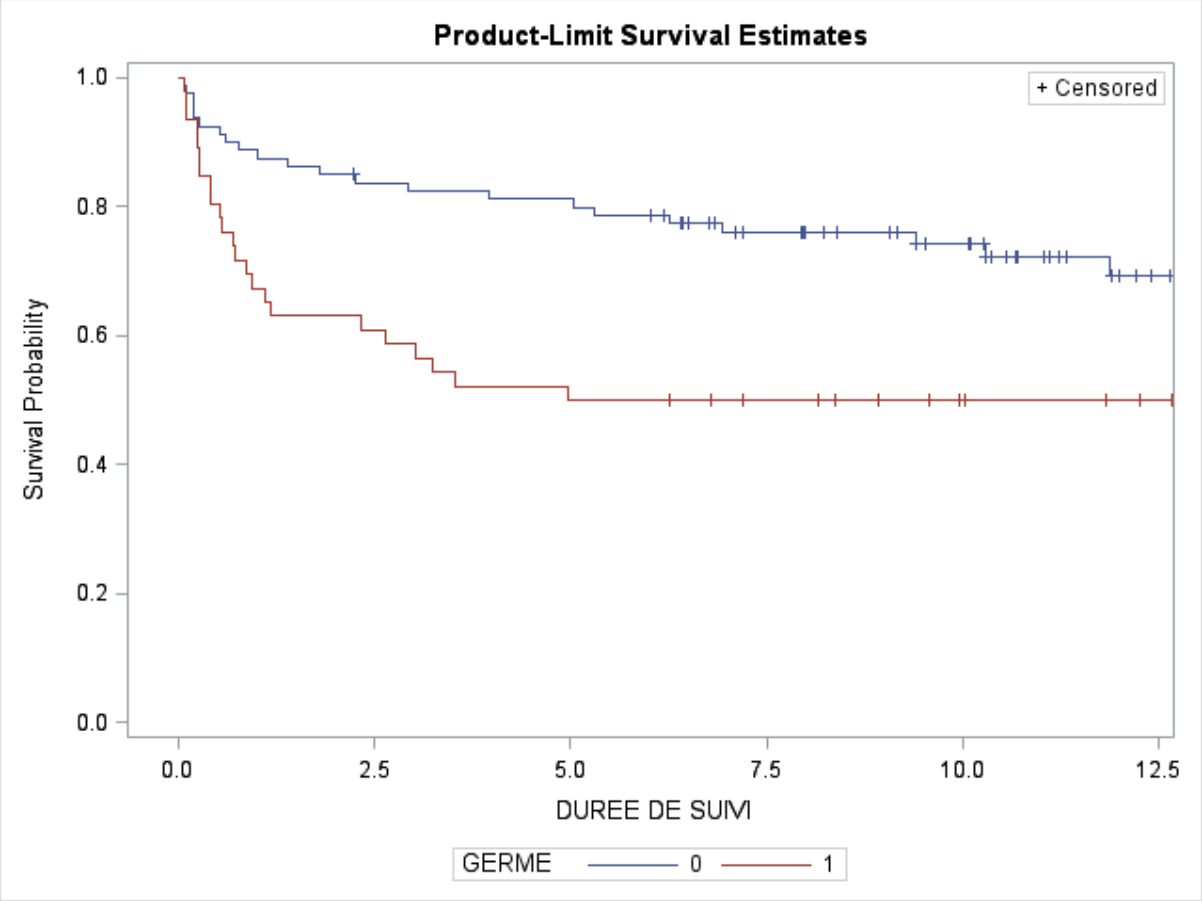

Figure 7. Germes isolés et survie à 12 mois

Germe : bacille gram négatif (0) et cocci gram positif (1)

Aucun des facteurs pronostiques étudiés à J30 n'était associé à la mortalité à 12 mois, en dehors de la présence d'un cocci gram positif. Le taux d'albumine et la présence d'un sepsis polymicrobien montraient une faible association avec la survenue du décès (p = 0,16).

8. Analyse multivariée

a) Survie à J30

La régression logistique a été réalisée avec sélection des variables avec $p < 0,10$ en univarié. Les variables retenues étaient le score GIR, l'albuminémie en g/l, la présence d'un cocci gram positif, un sepsis polymicrobien et le nombre d'éosinophiles du bilan de contrôle.

Après sélection des variables par procédure d'élimination pas à pas au seuil $p = 0,05$, les deux variables spécifiques associées à la mortalité étaient le nombre d'éosinophiles inférieur à 40/mm^3 au bilan de contrôle ($p = 0,002$) et l'albuminémie ($p = 0,017$).

Le score GIR ($p = 0,9$), la présence d'un sepsis polymicrobien ($p = 0,8$) ou le sepsis à cocci gram positif ($p = 0,2$) n'étaient pas spécifiques par rapport aux deux autres variables.

b) Survie à 12 mois

L'analyse multivariée était réalisée selon le modèle de survie semi-paramétrique de Cox (risques proportionnels). Les variables retenues étaient le nombre d'éosinophiles du bilan de contrôle, la présence d'un sepsis polymicrobien, un cocci gram positif et l'albuminémie.

Les variables étaient ensuite sélectionnées par procédure d'élimination pas à pas au seuil $p = 0,05$. Seul le nombre d'éosinophiles de contrôle était un facteur spécifique associé à la mortalité ($p<0,0001$).

En supprimant l'albuminémie (quelques données manquantes et l'albuminémie dosée pendant le sepsis perd son impact dans le suivi sur 1 an) des variables de l'analyse du modèle de Cox, le nombre d'éosinophiles ($p<0,0001$) et la présence d'un cocci gram positif ($p = 0,025$) étaient associés à la mortalité.

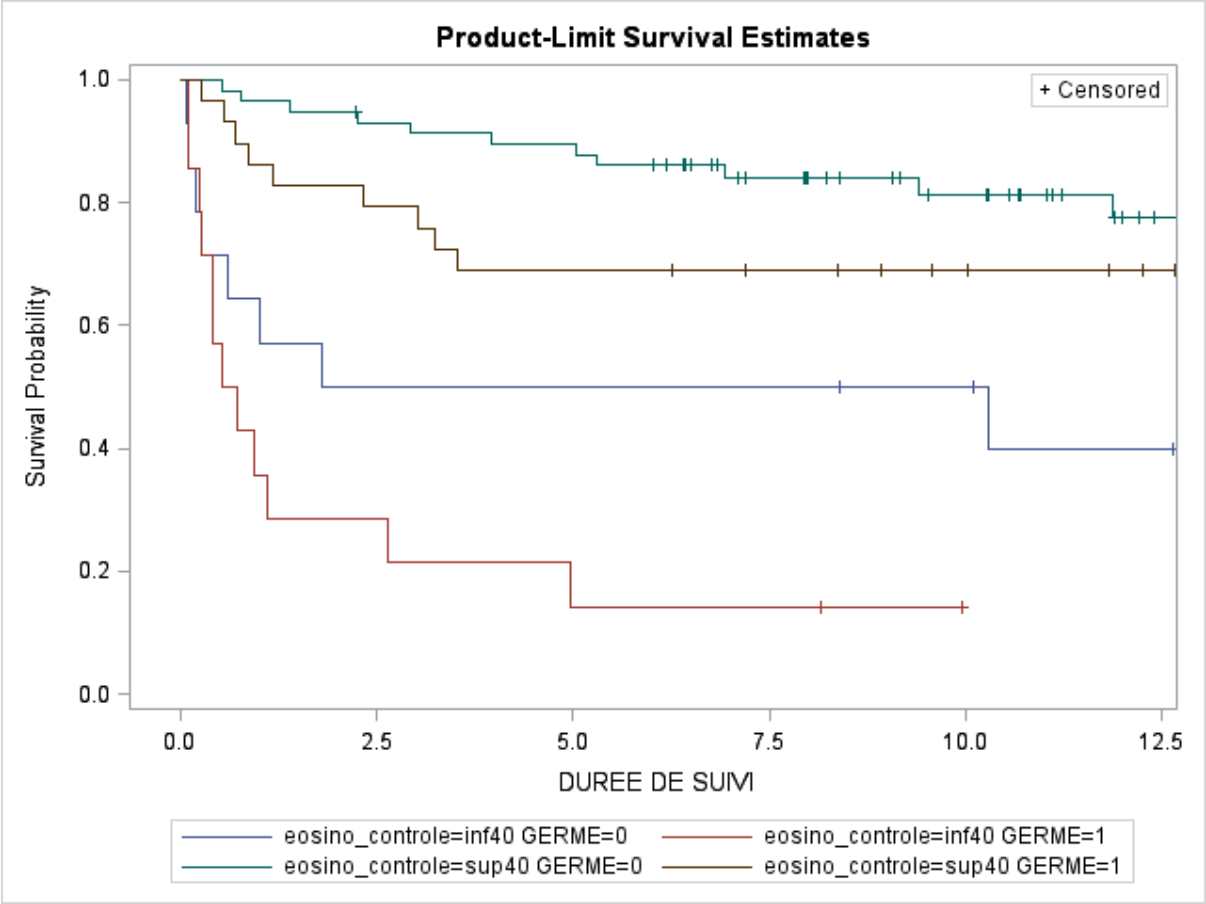

Figure 8. Seuil d'éosinophilie < et ≥ à 40/mm^3, germes isolés et survie à 12 mois

Germe : bacille gram négatif = 0, cocci gram positif = 1

L'association d'un nombre d'éosinophiles inférieur à 40/mm^3 au contrôle et la présence d'un cocci gram positif dans les hémocultures avait un impact sur la mortalité à 12 mois. La probabilité de survie à 1 mois dans cette situation est inférieure à 40 %, et inférieure à 20 % à 10 mois.

DISCUSSION

L'objectif de cette étude était d'analyser au moment d'une bactériémie, chez un sujet âgé, le caractère prédictif du nombre d'éosinophiles sur le pronostic du patient. Les résultats indiquent que le nombre initial (J0) d'éosinophiles n'est pas prédictif de mortalité ($p = 0,23$). Malgré des données manquantes et une ancienneté de recueil non homogène (12,8 mois en moyenne), le nombre d'éosinophiles au moment de la bactériémie était plus bas que le nombre moyen antérieur ($p<0,001$). Ceci plaide pour l'association « éosinopénie » - bactériémie.

Le contrôle biologique objectivait un nombre d'éosinophiles significativement plus faible dans le groupe des patients décédés durant le séjour hospitalier ($p<0,001$). Les contrôles biologiques n'ont pas été réalisés au même moment après le diagnostic de la bactériémie, mais le délai de réalisation n'était pas significativement différent entre les patients ($p = 0,1$). Le calcul de la pente des éosinophiles entre J0 et J12 confirme qu'une augmentation des éosinophiles au cours de la prise en charge de la bactériémie est associée à la survie à J30 ($p = 0,004$). Un nombre bas persistant d'éosinophiles apparait ainsi associé à un pronostic défavorable et pourrait justifier les contrôles biologiques comportant la formule leucocytaire.

Une bactériémie a souvent été décrite associée à une éosinophilie inférieure à 40/mm^3 (6,7,9). Dans l'étude de Gil, le cut-off des éosinophiles à 40/mm^3 avait une spécificité et une valeur prédictive positive de 100%, une sensibilité de 64% et une valeur prédictive négative de 50 %. Dans notre étude, 86 % des patients avaient à J0 un nombre d'éosinophiles inférieur à 40/mm^3. Si les valeurs normales d'éosinophiles ne sont pas bien définies, une « éosinopénie » semble être bien associée à l'infection bactérienne. De par les données de la littérature et la proportion de patients avec un nombre d'éosinophiles inférieur à 40/mm^3 à J0, ce seuil a été pris pour déterminer la survie à J30. En effet, dans notre étude, 92 % des patients survivants à J30 avaient un nombre d'éosinophiles ≥ 40/mm^3 au bilan de contrôle, versus 8 % des décédés ; 53,6 % des décédés avaient un nombre d'éosinophiles < 40/mm^3 versus 46,4 % des survivants. Terradas montrait dans son étude que la mortalité entre J0 et J3 ne différait pas quel que soit le nombre d'éosinophiles mais qu'à partir de J3 la mortalité était plus importante quand le nombre des éosinophiles était inférieur à 45/mm^3 ($p<0,001$) (9).

L'étude de la survie à J30 (plus de 50 % des décès) et 12 mois en analyse univariée montre que l'éosinophilie inférieure à 40/mm^3 au contrôle est associée à la mortalité, donnée confirmée par l'analyse multivariée à J30 ($p = 0,002$) et 12 mois ($p<0,0001$).

Selon Abidi, il y a un intérêt au dosage des éosinophiles car il n'y a pas de critère idéal d'infection corrélé à la sévérité et au pronostic d'une infection (8). Le dosage de la protéine C réactive (CRP) (B12) et de la procalcitonine (PCT) (B80) sont onéreux et certains centres n'ont pas accès à ces dosages en urgence. Le dosage des éosinophiles est peu coûteux, rapide, reproductible, et aide au diagnostic d'infection bactérienne, y compris en unité de soins intensifs. Le nombre d'éosinophiles était aussi spécifique que le dosage de la PCT en comparant un groupe de patients non infectés et un groupe d'infectés ($p = 0,02$) (10). Guilhot en 1992 expliquait déjà que peu d'études s'étaient intéressées aux modifications de l'hémogramme lors de pathologies infectieuses mais rapportaient alors la place de l'éosinopénie, de l'hyperleucocytose, de la lymphopénie, et de la neutrophilie (3). La neutrophilie et l'éosinopénie sont des paramètres prédictifs indépendants d'une infection selon Deibener et Kaminsky (20). Le pronostic était d'autant plus sévère que les patients avaient une leucocytose très élevée et une basopénie.
La lymphopénie est généralement secondaire à une augmentation de la sécrétion de cortisol, expliquée par une diapédèse cellulaire (21–23). L'inflammation aiguë et le stress entraînent une éosinopénie, par augmentation de la margination des éosinophiles (24,25). La physiopathologie de l'éosinopénie reste cependant imprécise (26). La réponse éosinopénique semble aussi causée par une séquestration des éosinophiles circulants, favorisée par le complément et la sécrétion de facteurs chimiotactiques (24).

Vingt-huit patients sont décédés au cours du séjour hospitalier (22,2 %) dont 14 (11,1 %) dans les 10 premiers jours, 26 dans les 30 premiers jours (20,6 %) et tous les décès étaient comptabilisés au cours des 2 mois post-bactériémie (22,2 %). Burlaud en 2009 dans son étude sur la mortalité des bactériémies en unité de gériatrie avait un taux de mortalité de 10,7 % à 10 jours et de 32,3 % à 60 jours (27). La morbi-mortalité d'une bactériémie étant élevée, il est utile dans une population si fragile d'identifier les critères cliniques et biologiques associés au pronostic. Dans l'étude de Burlaud, la plupart des hémocultures étaient réalisées dans un contexte de fièvre (27).

L'absence ou la présence d'une fièvre modérée étaient considérées comme un facteur de risque de mortalité (p = 0,006). Un retard diagnostic ou l'absence de documentation bactériologique sont associés de manière significative à la mortalité (28). La fièvre est un critère peu sensible d'une infection chez la personne âgée et peut être absente dans 20 à 30 % des cas (29). L'absence de fièvre étant fréquent dans la population gériatrique, certains auteurs discutent la réalisation systématique d'hémocultures chez les sujets âgés (30). Dans l'étude de Burlaud (27), l'âge n'était pas retrouvé comme un facteur de risque de décès dans les bactériémies et les comorbidités n'étaient pas liées à une surmortalité, contrairement aux travaux de Lesens et Sogaard (31–33). Une albuminémie inférieure à 30 g/l (p < 0,001), une CRP élevée (p = 0,02) et une fièvre modérée (p = 0,006) étaient des facteurs indépendamment associés à la mortalité au décours d'une bactériémie dans l'étude de Burlaud. Le paramètre avec le risque le plus important est une albuminémie inférieure à 30 g/l.

Dans notre étude, en analyse univariée à J30, la présence d'un sepsis polymicrobien (p = 0, 02) et d'une albuminémie inférieure à 30 g/l (p = 0,02) étaient des facteurs pronostiques de mortalité. Une albuminémie inférieure ou égale à 30 g/l était retrouvée chez 2/3 des non survivants et 43 % des survivants. Dans le calcul de la survie à 12 mois, la présence d'un sepsis à cocci gram était associée à une mortalité de 50 % à 5 mois, avec une phase précoce de mortalité dans les 30 premiers jours, puis une phase secondaire entre deux mois et demi et cinq mois de suivi. Cette deuxième phase de décès faisait probablement intervenir d'autres facteurs, à distance de la phase aigüe. L'albuminémie et la présence d'un sepsis polymicrobien montraient une faible association avec la survenue du décès (p = 0,16).
En analyse multivariée à J30, l'albuminémie inférieure à 30g/l était un facteur associé à la mortalité (p = 0,017). A 12 mois, en retirant l'albuminémie (non spécifique), la présence d'un cocci gram positif (p = 0,025) était associée à la mortalité. L'association d'une éosinophilie de contrôle inférieure à 40/mm^3 et la présence d'un cocci gram positif a un impact majeur sur la mortalité à 12 mois.

Le principal biais de ce travail provient du caractère rétrospectif de l'étude, étant donné le manque de données dans certains dossiers et l'absence de suivi homogène en ce qui concerne les bilans biologiques de contrôle. Le travail pourrait être poursuivi en comparant les bactériémies et les infections bactériennes sans bactériémie.

Un travail prospectif avec un dosage des éosinophiles d'entrée et à des rythmes réguliers permettrait de répondre à la question du seuil exact à partir duquel le pronostic devient meilleur. L'étude du pronostic de la bactériémie selon les germes mis en évidence serait intéressant, ainsi que la cinétique des éosinophiles selon l'antibiothérapie adéquate ou non.

CONCLUSION

Si l'éosinophilie initiale n'est pas prédictive de mortalité, en revanche la cinétique des éosinophiles est associée au pronostic d'une bactériémie chez le patient d'un âge ≥ 75 ans. Ainsi une éosinophilie inférieure à 40/mm^3 au cours de la prise en charge d'une bactériémie est prédictive de la mortalité à J30 et à 12 mois.

Ce résultat montre la pertinence du suivi de la formule sanguine et incite les cliniciens à une vigilance accrue des patients âgés bactériémiques présentant un tel profil biologique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Rothenberg ME. Eosinophilia. N Engl J Med. 1998;338(22):1592-600.

2. Kaminsky P, Deibener J, Lesesve JF, Humbert JC. Variations des paramètres de l'hémogramme au cours des infections. Rev Med Interne. 2002;23(2):132-6.

3. Guilhot F. Hyperleucocytoses avec polynucléose neutrophile. In : Breton-Gorius J, Reyes F, Rochant H, Rosa J, Vernant JP. L'hématologie de Bernard Dreyfus. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1992 : 567-568.

4. Schilling V. The blood picture. Ed 8. St Louis, CV: Mosby Co; 1929.

5. Lipkin WI. Eosinophil counts in bacteremia. Arch Intern Med. 1979;139(4):490-1.

6. Abidi K, Khoudri I, Belayachi J, Madani N, Zekraoui A, Zeggwagh A, et al. Eosinopenia is a reliable marker of sepsis on admission to medical intensive care units. Crit Care. 2008;12(2):R59.

7. Gil H, Magy N, Mauny F, Dupond J-L. Valeur de l'éosinopénie dans le diagnostic des syndromes inflammatoires : un « vieux » marqueur revisité. Rev Med Interne. 2003;24(7):431-5.

8. Abidi K, Belayachi J, Derras Y, Khayari ME, Dendane T, Madani N, et al. Eosinopenia, an early marker of increased mortality in critically ill medical patients. Intensive Care Med. 2011;37(7):1136-42.

9. Terradas R, Grau S, Blanch J, Riu M, Saballs P, Castells X, et al. Eosinophil Count and Neutrophil-Lymphocyte Count Ratio as Prognostic Markers in Patients with Bacteremia: A Retrospective Cohort Study. PLoS ONE. 2012;7(8):e42860.

10. Shaaban H, Daniel S, Sison R, Slim J, Perez G. Eosinopenia: Is it a good marker of sepsis in comparison to procalcitonin and C-reactive protein levels for patients admitted to a critical care unit in an urban hospital? J Crit Care. 2010;25(4):570-5.

11. Volpato S, Bianchi L, Cherubini A, Landi F, Maggio M, Savino E, et al. Prevalence and Clinical Correlates of Sarcopenia in Community-Dwelling Older People: Application of the EWGSOP Definition and Diagnostic Algorithm. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2014;69(4):438-46.

12. Shin JH, High KP, Warren CA. Older Is Not Wiser, Immunologically Speaking: Effect of Aging on Host Response to Clostridium difficile Infections. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2016;71(7):916-22.

13. Yoshikawa TT. Epidemiology and unique aspects of aging and infectious diseases. Clin Infect Dis. 2000;30(6):931-3.

14. Veyssier P. Infections chez le sujet âgé. Presse Med. 1997;26:32-8.

15. Yernault JC. Acute pneumopathies in the aged. Rev Mal Respir. 1992;9Suppl:R57-9.

16. Moumile K, Carbonne A, Rouquet M-L, Gamard M-N, Bornand-Rousselot A, Jarlier V, et al. Étude descriptive des bactériémies dans un hôpital gériatrique universitaire. Pathol Biol. 2004;52(10):557-65.

17. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Groupe de travail « Infections Nosocomiales ». Définitions des infections nosocomi- ales. In: Cent recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. 1999. p. 19–24.

18. Buntinx F, Niclaes L, Suetens C, Jans B, Mertens R, Van den Akker M. Evaluation of Charlson's comorbidity index in elderly living in nursing homes. J Clin Epidemiol. 2002;55(11):1144-7.

19. L'évaluation des morbidités compétitives et des scores d'évaluation de la morbidité compétitive - main.pdf [Internet]. [cité 8 août 2016]. Disponible sur: http://urofrance.org/fileadmin/documents/data/PU/2009/v19sS3/S116670870973 3494/main.pdf

20. Deibener-Kaminsky J, Lesesve J-F, Grosset S, Pruna L, Schmall-Laurain M-C, Benetos A, et al. Signification d'une hyperleucocytose marquée et de la formule sanguine dans les situations d'urgence. Rev Med Interne. 2011;32(7):406-10.

21. Chrousos GP, Loriaux DL, Gold PW. Mechanisms of physical and emotional stress. New York, NY: Plenum Press; 1988.

22. Naito Y, Fukata J, Tamai S, Seo N, Nakai Y, Mori K, et al. Biphasic changes in hypothalamo-pituitary-adrenal function during the early recovery period after major abdominal surgery. J Clin Endocrinol Metab. 1991;73(1):111-7.

23. Thomson SP, McMahon LJ, Nugent CA. Endogenous cortisol: a regulator of the number of lymphocytes in peripheral blood. Clin Immunol Immunopathol. 1980;17(4):506-14.

24. Bass DA. Behavior of eosinophil leukocytes in acute inflammation. II. Eosinophil dynamics during acute inflammation. J Clin Invest. 1975;56(4):870-9.

25. Bass DA, Gonwa TA, Szejda P, Cousart MS, DeChatelet LR, McCall CE. Eosinopenia of Acute Infection. J Clin Invest. 1980;65(6):1265-71.

26. Setterberg MJ, Newman W, Potti A, Smego RA. Utility of eosinophil count as predictor of bacteremia. Clin Infect Dis. 2004;38(3):460-1.

27. Burlaud A, Mathieu D, Falissard B, Trivalle C. Mortality and bloodstream infections in geriatrics units. Arch Gerontol Geriatr. 2010;51(3):e106-9.

28. Gavazzi G, Mallaret M-R, Couturier P, Iffenecker A, Franco A. Bloodstream infection: differences between young-old, old, and old-old patients. J Am Geriatr Soc. 2002;50(10):1667-73.

29. Norman DC. Fever in the elderly. Clin Infect Dis. 2000;31(1):148-51.

30. Mylotte JM, Tayara A. Blood cultures: clinical aspects and controversies. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2000;19(3):157-63.

31. Lesens O, Methlin C, Hansmann Y, Remy V, Martinot M, Bergin C, et al. Role of Comorbidity in Mortality Related to Staphylococcus aureus Bacteremia: A Prospective Study Using the Charlson Weighted Index of Comorbidity. Infect Control Hosp Epidemiol. 2003;24(12):890-6.

32. Søgaard M, Nørgaard M, Pedersen L, Sørensen HT, Schønheyder HC. Blood culture status and mortality among patients with suspected community-acquired bacteremia: a population-based cohort study. BMC Infect Dis. 2011;11:139.

33. Søgaard M, Nørgaard M, Schønheyder HC. First Notification of Positive Blood Cultures and the High Accuracy of the Gram Stain Report. J Clin Microbiol. 2007;45(4):1113-7.

34. Cerfa_Grille_nationale_AGGIR_identification.pdf [Internet]. [cité 22 sept 2016]. Disponible sur: http://www.droitissimo.com/sites/default/files/formulaires/Cerfa_11510-01_Grille_nationale_AGGIR_identification.pdf

ANNEXES

Nombre de points attribués	Conditions
1 point	50-60 ans
	Infarctus myocardiques Insuffisance cardiaques Insuffisance vasculaire périphériques Maladie cérébrovasculaires Démences Maladie pulmonaire chroniques Maladie du tissu conjonctifs Maladie ulcéreuses Hépatopathiess Diabète
2 points	61-70 ans
	Hémiplégies Maladie rénale modérée à sévères Diabète avec lésions organiquess Tumeurs de toutes origines
3 points	71-80 ans
	Hépatopathie modérée à sévère
4 points	81-90 ans
5 points	Plus de 90 ans
6 points	Tumeurs solides métastatiquess SIDA

Annexe 1. Score de Charlson

Nombre de points attribués aux morbidités compétitives prises en compte dans le calcul du score de Charlson (19).

Gir	Degrés de dépendance
Gir 1	• Personne confinée au lit ou au fauteuil, dont les fonctions mentales sont gravement altérées et qui nécessite une présence indispensable et continue d'intervenants, • Ou personne en fin de vie
Gir 2	• Personne confinée au lit ou au fauteuil, dont les fonctions mentales ne sont pas totalement altérées et dont l'état exige une prise en charge pour la plupart des activités de la vie courante, • Ou personne dont les fonctions mentales sont altérées, mais qui est capable de se déplacer et qui nécessite une surveillance permanente
Gir 3	Personne ayant conservé son autonomie mentale, partiellement son autonomie locomotrice, mais qui a besoin quotidiennement et plusieurs fois par jour d'une aide pour les soins corporels
Gir 4	• Personne n'assumant pas seule ses transferts mais qui, une fois levée, peut se déplacer à l'intérieur de son logement, et qui a besoin d'aides pour la toilette et l'habillage, • Ou personne n'ayant pas de problèmes locomoteurs mais qui doit être aidée pour les soins corporels et les repas
Gir 5	Personne ayant seulement besoin d'une aide ponctuelle pour la toilette, la préparation des repas et le ménage
Gir 6	Personne encore autonome pour les actes essentiels de la vie courante

Annexe 2a. Score Groupe Iso-Ressources (GIR) d'autonomie (32)

GRILLE NATIONALE AGGIR

Cerfa N° 11510*01

IDENTIFICATION DE LA PERSONNE EXAMINÉE

Nom : ..... Prénom : .....

Numéro d'immatriculation : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Adresse : .....

Code Postal : |_|_|_|_|_| Commune : .....

SITUATION AU REGARD DES ACTES ESSENTIELS ET ORDINAIRES DE LA VIE

	VARIABLES DISCRIMINANTES - AUTONOMIE PHYSIQUE ET PSYCHIQUE		
1	COHÉRENCE : converser et / ou se comporter de façon sensée		
2	ORIENTATION : se repérer dans le temps, les moments de la journée et dans les lieux		
3	TOILETTE : concerne l'hygiène corporelle	Haut	
		Bas	
4	HABILLAGE : s'habiller, se déshabiller, se présenter	Haut	
		Moyen	
		Bas	
5	ALIMENTATION : manger les aliments préparés	Se servir	
		Manger	
6	ÉLIMINATION : assumer l'hygiène de l'élimination urinaire et fécale	Urinaire	
		Fécale	
7	TRANSFERT : se lever, se coucher, s'asseoir		
8	DÉPLACEMENT À L'INTÉRIEUR : avec ou sans canne, déambulateur, fauteuil roulant ...		
9	DÉPLACEMENT À L'EXTÉRIEUR : à partir de la porte d'entrée sans moyen de transport		
10	COMMUNICATION À DISTANCE : utiliser les moyens de communication, téléphone, sonnette, alarme ...		
	VARIABLES ILLUSTRATIVES - AUTONOMIE DOMESTIQUE ET SOCIALE		
11	GESTION : gérer ses propres affaires, son budget, ses biens		
12	CUISINE : préparer ses repas et les conditionner pour être servis		
13	MÉNAGE : effectuer l'ensemble des travaux ménagers		
14	TRANSPORT : prendre et / ou commander un moyen de transport		
15	ACHATS : acquisition directe ou par correspondance		
16	SUIVI DU TRAITEMENT : se conformer à l'ordonnance du médecin		
17	ACTIVITÉS DE TEMPS LIBRE : activités sportives, culturelles, sociales, de loisirs ou de passe-temps		

A : fait seul, totalement, habituellement, correctement
B : fait partiellement, non habituellement, non correctement
C : ne fait pas

A ....., le.....

Signature et cachet du praticien

ATTENTION
Ce document doit être joint, sous pli confidentiel à l'attention du médecin conseil de la caisse primaire d'assurance maladie à l'attestation d'incapacité à accomplir les actes ordinaires de la vie

Modèle S 2402-AS

Annexe 2 b. Grille de calcul du score Groupe Iso-Ressources (34)

RESUME

Introduction : Les données de la littérature rapportent l'éosinopénie comme facteur prédictif d'infection bactérienne. Nous avons analysé le caractère prédictif de l'éosinophilie sur le pronostic d'une bactériémie chez les patients âgés ≥ 75 ans.

Méthode : étude rétrospective, concernant les patients d'un âge ≥ 75 ans hospitalisés en 2015 pour une bactériémie. La valeur des éosinophiles au moment de la bactériémie et lors des formules sanguines de contrôle au cours du séjour étaient relevées. Quand disponible, un nombre d'éosinophiles sur un prélèvement antérieur au séjour hospitalier était annoté (hors contexte infectieux). Nous avons également recueilli les paramètres suivants : score de co-morbidités de Charlson, score d'autonomie GIR, albuminémie, présence d'une insuffisance rénale chronique (clairance < 60 ml/mn), type d'infection (mono- ou polymicrobienne), germe(s) isolé(s) et survie à J30 et 12 mois.

Résultats : Cent vingt-six patients ont été inclus, d'âge moyen 84,6 ± 6,1 ans. Cent-dix patients (87,3 %) présentaient un sepsis monomicrobien, dont 64,55 % à bacille à gram négatif. Soixante-six pour cent des patients avaient un nombre d'éosinophiles à 0/mm^3 à J0 et 86 % un nombre inférieur à 40/mm^3. Ce nombre à J0 était significativement inférieur au nombre d'éosinophiles antérieur au séjour (p<0,001). A J30, 26 patients étaient décédés (20,6 %). L'éosinophilie à J0 n'était pas prédictive de la mortalité à J30 (p = 0,23). Il existait une association significative en univarié et multivarié entre le contrôle des éosinophiles < 40/mm^3 et la mortalité à J30 (p<0,002) et à 12 mois (p<0,0001). L'analyse de la cinétique des éosinophiles montrait ainsi une augmentation significativement plus importante chez les patients en vie à J30 (p = 0,004). Une hypoalbuminémie inférieure à 30g/l (p = 0,02) et la présence d'un sepsis polymicrobien (p = 0,015) étaient les autres facteurs associés à la mortalité à J30. A 12 mois, la présence d'un cocci gram positif était associée à la mortalité (p = 0,025).

Conclusion : La persistance d'une éosinopénie au décours d'une bactériémie apparaît prédictive de mortalité à court et long terme. La réalisation d'une formule leucocytaire et non pas d'un simple hémogramme, apparaît ainsi justifiée dans la prise en charge d'un patient âgé avec bactériémie.

Mots clés : Eosinophilie – Bactériémie - Sujet âgé - Pronostic

UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

SERMENT

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

RESUME

Introduction : Les données de la littérature rapportent l'éosinopénie comme facteur prédictif d'infection bactérienne. Nous avons analysé le caractère prédictif de l'éosinophilie sur le pronostic d'une bactériémie chez les patients âgés ≥ 75 ans.

Méthode : étude rétrospective, concernant les patients d'un âge ≥ 75 ans hospitalisés en 2015 pour une bactériémie. La valeur des éosinophiles au moment de la bactériémie et lors des formules sanguines de contrôle au cours du séjour étaient relevées. Quand disponible, un nombre d'éosinophiles sur un prélèvement antérieur au séjour hospitalier était annoté (hors contexte infectieux). Nous avons également recueilli les paramètres suivants : score de co-morbidités de Charlson, score d'autonomie GIR, albuminémie, présence d'une insuffisance rénale chronique (clairance < 60 ml/mn), type d'infection (mono- ou polymicrobienne), germe(s) isolé(s) et survie à J30 et 12 mois.

Résultats : Cent vingt-six patients ont été inclus, d'âge moyen 84,6 ± 6,1 ans. Cent-dix patients (87,3 %) présentaient un sepsis monomicrobien, dont 64,55 % à bacille à gram négatif. Soixante-six pour cent des patients avaient un nombre d'éosinophiles à 0/mm^3 à J0 et 86 % un nombre inférieur à 40/mm^3. Ce nombre à J0 était significativement inférieur au nombre d'éosinophiles antérieur au séjour ($p<0,001$). A J30, 26 patients étaient décédés (20,6 %). L'éosinophilie à J0 n'était pas prédictive de la mortalité à J30 ($p = 0,23$). Il existait une association significative en univarié et multivarié entre le contrôle des éosinophiles < 40/mm^3 et la mortalité à J30 ($p<0,002$) et à 12 mois ($p<0,0001$). L'analyse de la cinétique des éosinophiles montrait ainsi une augmentation significativement plus importante chez les patients en vie à J30 ($p = 0,004$). Une hypoalbuminémie inférieure à 30g/l ($p = 0,02$) et la présence d'un sepsis polymicrobien ($p = 0,015$) étaient les autres facteurs associés à la mortalité à J30. A 12 mois, la présence d'un cocci gram positif était associée à la mortalité ($p = 0,025$).

Conclusion : La persistance d'une éosinopénie au décours d'une bactériémie apparaît prédictive de mortalité à court et long terme. La réalisation d'une formule leucocytaire et non pas d'un simple hémogramme, apparaît ainsi justifiée dans la prise en charge d'un patient âgé avec bactériémie.

Mots clés : Eosinophilie – Bactériémie - Sujet âgé - Pronostic