

Faculté de Médecine

Année 2021

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 2 novembre 2021

Par RUIZ Quentin

Né(e) le 19 décembre 1987 à Lille (59)

Le profil vasoplégique à la phase initiale du choc septique est-il associé à la mortalité ?

Thèse dirigée par : **Dr. Marine GOUDELIN**

Examineurs :

Mme. **Nathalie NATHAN DENIZOT**, PU, Chef de service d'anesthésie réanimation

M. **Philippe VIGNON**, PU, Chef de service de réanimation polyvalente

M. **Jérôme JOUAN**, PU, service de chirurgie cardiaque

Mme. **Marine GOUDELIN**, PH, service de réanimation polyvalente



Faculté de Médecine

Année 2020

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 2 novembre 2021

Par RUIZ Quentin

Né(e) le 19 décembre 1987 à Lille

Le profil vasoplégique à la phase initiale du choc septique est-il associé à la mortalité ?

Thèse dirigée par : Dr. Marine GOUDELIN

Examineurs :

Mme. **Nathalie NATHAN DENIZOT**, PU, Chef de service d'anesthésie réanimation

M. **Philippe VIGNON**, PU, Chef de service de réanimation polyvalente

M. **Jérôme JOUAN**, PU, service de chirurgie cardiaque

Mme. **Marine GOUDELIN**, PH, service de réanimation polyvalente



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 7 septembre 2020

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE

OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

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

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS

SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE (du 01-09-2020 au 31-08-2021)
-----------------------	---

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)
---------------------------	--

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	(du 01-09-2019 au 31-08-2022)
LAUCHET Nadège	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	(du 01-09-2018 au 31-12-2020)
SEVE Léa	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2020

BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2020
BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2021
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2020
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TREVES Richard	du 01-09-2020 au 31-08-2021
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2022
VIROT Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2021

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 12 juin 2020

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
GUYOT Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HERMINEAUD Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HUMMEL Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
SANSON Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BAÏSSE Arthur	REANIMATION POLYVALENTE

BEEHARRY Adil	CARDIOLOGIE
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BRISSET Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
CHASSANG-BRUZEAU Anne-Hélène	RADIOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CISSE Fatou	PSYCHIATRIE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESVAUX Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
DUVAL Marion	NEPHROLOGIE
EL OUAFI Zhour	NEPHROLOGIE
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GHANEM Khaled	ORL
GILBERT Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
GUTTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HANGARD Pauline	PEDIATRIE
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HESSAS-EBELY Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE

MEUNIER Amélie	ORL
MICLE Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
MOWENDABEKA Audrey	PEDIATRIE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
PELETTE Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PLAS Camille	MEDECINE INTERNE B
QUILBE Sébastien	OPHTALMOLOGIE
SIMONNEAU Yannick	PNEUMOLOGIE
SURGE Jules	NEUROLOGIE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERLEY Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
VIDAL Thomas	OPHTALMOLOGIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BERTRAND Adeline

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

Néant

À Alexandra,

Remerciements

A Mme le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Chef de service d'Anesthésiologie-Réanimation, CHU de Limoges.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse.

Je vous remercie pour la bienveillance que vous avez à l'égard de l'ensemble de vos internes et plus particulièrement celle que vous avez eu à mon égard lorsque les temps ont été plus difficiles. Je ne l'oublierai pas.

Veillez trouver ici l'expression de ma plus profonde considération.

A M. le Professeur Philippe VIGNON

Professeur des universités, Praticien Hospitalier,
Chef de service de Réanimation Polyvalente, CHU de Limoges

Je vous remercie de la confiance que vous m'avez témoignée en me proposant ce travail.
C'est un honneur de vous compter parmi les membres de mon jury.

J'admire votre travail aussi bien dans la recherche médicale que dans votre pratique clinique.
Le temps passé (trop court) dans votre service m'a appris le travail d'équipe, la rigueur et le sens critique. Malgré un semestre difficile étant donné la conjoncture, je reste plus que jamais partant pour affronter, à vos côtés, les défis qui pourraient s'imposer à nouveau au service de réanimation.

Veillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect.

A M. le Professeur Jérôme JOUAN

Professeur des universités, Praticien Hospitalier,
Service de chirurgie Cardio-Thoracique, CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Soyez assuré du profond respect que je vous porte.

A Mme le Docteur Marine GOUDELIN

Praticien Hospitalier, Service de réanimation polyvalente, CHU de Limoges

Je te remercie Marine d'avoir accepté de m'encadrer pour cette thèse. Je suis conscient du nombre d'heures que tu m'as accordées, du nombre de relectures, de mails et d'autant de textos. J'admire ton implication dans le service auprès des malades comme dans la formation des internes. Nos sujets de conversation : moto, escalade, vélo, alpinisme devraient reprendre toute leur place après cette soutenance.

Sois assurée de ma plus sincère considération.

A ma Famille,

Maman, je ne crois pas que quelques mots dans une thèse puissent refléter même la moitié de l'amour que je te porte. Sache qu'aujourd'hui je suis bien conscient de ce que tu as accompli pour moi, pour nous, tes enfants. Toutes ces heures, tous ces allers-retours pour nous faire profiter de ce qu'il y'a de mieux, toutes ces heures qui nous ont ouvert l'esprit et appris la tolérance. Je garde profondément en moi toutes ces choses que tu m'as transmises ; elles sont mon plus beau trésor.

Tu nous as lancés dans la vie avec une sérieuse avance sur les autres, celle de t'avoir pour maman. Je t'aime.

Papa, je crois que si je soutiens cette thèse aujourd'hui, c'est en grande partie grâce à toi. Tu m'as appris le travail et la rigueur (même si je reconnais qu'il m'a fallu du temps avant de me convertir aux petits agendas papiers). Mais surtout, tu as eu une confiance en moi inébranlable même dans les moments les plus difficiles. Je me souviens comme si c'était hier, des heures passées à la fin de l'entraînement des pros à me faire travailler mon dribble, mon shoot, mes passes... J'ai adoré ça. Je t'aime papa.

Alexandra, ma chérie, je profite de cette thèse pour t'écrire quelques mots. Voilà 7 ans déjà que tu m'accompagnes, que tu me soutiens dans les moments difficiles, la D4 et maintenant la thèse. Je sais que cette année a été éprouvante pour toi et j'espère pouvoir t'apporter autant d'amour et de soutien que ce que tu m'as donné.

Je ne pense pas qu'il soit possible que quelqu'un me corresponde plus... Aussi à l'aise à la course, qu'au Tennis, en Ski ou en Kite-Surf, maintenant tu veux être « Motocrosseuse », tu ne cesses de me surprendre. J'aime nos aventures autant que nos soirées film-canapé-œufcocotte. Tu me fais rire, tu me recadres aussi parfois (souvent) et c'est pour toutes ces raisons que je t'aime à la folie. J'ai hâte de poursuivre ma vie à tes côtés...

A mes sœurs, **Valentine**, **Lisa** (ratone), **Charlie** (moutone), vivement notre prochain voyage tous ensemble. Je vous embrasse fort, je vous aime.

A **François**, merci d'être là pour maman, tu la rends heureuse et ça je ne t'en remercierai jamais assez. Mais aussi, merci d'être là pour nous, ses enfants. J'ai conscience que ce n'est pas toujours facile. Nous avons de la chance de t'avoir.

A la famille Sevin, **Paul-Eric, Laurence** et **Vic**, merci pour tout. Vous m'avez toujours soutenu et encouragé et vous m'avez intégré à la famille de la plus belle des façons. Je vous embrasse fort.

A **Adri, Manon, Clément** et **Aurélie**, beaux-frères, belles-sœurs, je vous embrasse fort.

A mes amis,

Ugo et Thomas, plus connus sous le nom d'une société secrète nommée « clayettes en diamant » rapidement renommée « forces spéciales » pour brouiller les pistes. Je suis content de vous avoir à mes côtés dans nos dégustations de bonnes bouteilles. Tous ces fous rires sur les dérapages du Bok, les vidéos de « la citronnada du Roulot » et tant d'autres. Vos petites grandissent et elles seront aussi incroyables que leurs parents, j'en suis convaincu. Vous êtes épanouis dans vos vies et c'est très agréable pour ceux qui vous entourent. Je vous embrasse. Vivement notre prochaine soirée !

Mimi, Picpic, Paulo (et Laup), **Kiki Jon, Mickey, Laulo, Frofro, Moissex, Fabio** (dit Coco), **Antho et Antho, Max, Benji** el mexicanos, **Robi, Kiki, Ruru, Gitou**, une sacrée bande de copain. J'espère que vous me pardonneriez d'avoir été moins présent ces dernières années. En tout cas, je profite de cette thèse pour vous dire à quel point j'aime notre groupe d'amis. Vous pourrez toujours compter sur moi, soyez en sûr. Je vous embrasse.

A **Flo**, tu sais déjà tout le bien que je pense de toi, autant sur le plan professionnel que personnel. Effectivement nous avons énormément de choses en commun. La plus visible étant sûrement notre passion commune du bon vin. J'essaye de transmettre à Théo (le petit) autant que ce que tu m'as transmis. Je suis heureux de savoir que vous êtes bien avec Laurianne à Annecy. Vivement notre prochain week-end : Wake surf, VTT et *** Michelin.

A **Théo**, le MOF ; moto, course à pied, Kitesurf, VTT, rempla... Tu n'en as pas marre de me copier ? ;) Effectivement, nous avons beaucoup de choses en commun nous aussi. C'est vraiment cool d'avoir partagé tous ces moments avec toi. Ne change rien !

A mes co-internes :

Théo, Paul, Charlotte, Raph, Zack et les autres, ok l'internat ce n'est pas toujours drôle, mais franchement avec vous c'est quand même bien mieux. Pour le trio de Doc Junior, je sens que cette année à venir va être géniale. Je vous embrasse.

Ps : pour tout conseil financier, passez me voir au cabinet ;)

A mes colloc', par ordres chronologiques :

La « schnek » : **Kiki, Romain** dit « le Général », **Armand** dit « redneck », **Benji** dit « mon Jean », **Coco, Marousch**. A 30 ans je pensais avoir tout vu niveau connerie ; en fait j'en été très très très loin. Des jacuzzis moussants, des barbecues feux d'artifice, des soirées pizzaiolo qui dérapent, des passages au mac-drive avec un sapin de 4m sur le toit de la voiture... Vous m'avez fait adorer Limoges. Je vous embrasse.

Armand R., eh oui j'ai été ton colloc' 15 jours, je suis sûr que tu ne t'y attendais pas. Merci pour ta gentillesse, pour tous ces moments avec **Bilou** lors de notre premier semestre d'internat. J'espère toujours que tu te mettras au Kite un de ces jours. En tout cas c'est promis, je vais progresser en surf ;)

Thomas Moulin, comme un moulin. Je me souviens de ce premier jour à l'HME avec la Mama... Mythique ! Je suis content que tu aies été là lors de mon semestre à Poitiers. J'espère que tu vas t'éclater à Bayonne et que tu vas y trouver ton âme sœur ; tu le mérites. J'ai hâte qu'on vienne te voir. Bisous.

A vous :

A **Marie H, Charles H** : Efficacité, simplicité, classe et gentillesse dans le travail. Vous êtes pour moi des exemples.

A **Jéjé**, bon ok le boulot c'est cool, mais le saucisson aussi non ? Le monstre à deux roues est dans le garage, je lui mets 2 pneus cross, les crash-bars et feu...

A **Arthur B.** : l'homme de l'ombre des thèses d'anesthésie-réanimation. Merci pour ton aide et ta gentillesse. C'est réellement un plaisir de travailler avec toi.

Au **service de réanimation polyvalente**, merci pour ces ~~6 mois de souffrance~~... Bah en fin de compte non, ça ne ressemblait en rien à de la souffrance, c'était l'éclate !!! L'équipe médicale est super ; **Philippe, Bruno, Thomas, Anne Laure, Arnaud, Marine, Julien, Amandine**, vous m'avez réellement inspiré. L'équipe paramédicale est incroyable. Ajoutez à cela une Dream-Team d'internes (**La nicoise, Estelle, Galette, Yusuf, Antoine, Paulo**) et vous avez la recette du meilleur stage de toute ma vie. On recommence quand vous voulez.

Au **service de réanimation de Guéret, Dhaoui, Ahmed, Raoul, Timothée** et toute l'équipe paramédicale. C'est toujours avec plaisir que je reviens vous voir. Vous m'avez beaucoup appris dans mon métier mais aussi en termes d'humanité.

A toute l'équipe du **SAMU 87**, merci beaucoup. C'est avec un immense plaisir que je continue de travailler et d'apprendre à vos côtés.

A **Cyril K.**, désolé pour mes oublis, mes retards, c'est un plaisir de partager une partie de squash avec toi. Je crois que nous (les internes) avons beaucoup de chance de t'avoir.

A **Limoges**, ville méconnue du plus grand nombre, loin des strass et des paillettes tu m'as vu grandir dans ma vie professionnelle et personnelle. Moi de mon côté, j'ai appris à t'aimer.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

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

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



Table des matières

Introduction	25
I. Patients et méthodes	26
I.1. Type d'étude.....	26
I.2. Patients.....	27
I.3. Caractéristiques des patients.....	28
I.4. Définition de la vasoplégie selon les résistances vasculaires systémiques.....	29
I.5. Définition de l'hyperkinésie selon la FEVG.....	30
I.6. Critère de jugement.....	30
I.7. Analyse statistique	30
II. Résultats	31
II.1. Population de l'étude	31
II.2. Comparaison en fonction de la présence ou non d'une vasoplégie	31
II.3. Comparaison en fonction de la présence ou non d'un profil hyperkinétique	32
III. Discussion	34
Références bibliographiques	38
Serment d'Hippocrate	49

Table des tableaux

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et biologiques de la population	41
Tableau 2. Caractéristiques échographiques de la population générale	42
Tableau 3. Comparaison des patients vasoplégique et non vasoplégique	43
Tableau 4. Analyse univariée et multivariée	44
Tableau 5. Paramètres échographiques en fonction de la vasoplégie	45
Tableau 6. Hyperkinésie définie selon la mesure de la FEVG	46
Tableau 7. Paramètres échographiques en fonction de l'hyperkinésie.....	47

Introduction

Les patients en état de choc septique représentent 10 p.100 des séjours en service de réanimation, soit près de 75000 cas par an en France, et la mortalité reste supérieure à 30 p.100 (1–3). Le pronostic de ces patients est principalement lié à l'insuffisance circulatoire aiguë qui entraîne une défaillance polyviscérale (4).

L'échocardiographie, technique largement utilisée en réanimation pour le monitoring hémodynamique dans l'état de choc (4,5), permet une identification précoce des mécanismes à l'origine de l'insuffisance circulatoire aiguë avec un impact thérapeutique potentiel immédiat (6). Elle permet notamment de détecter une dysfonction cardiaque précoce appelée « cardiomyopathie septique », caractérisée principalement par une dysfonction systolique du ventricule gauche (VG), dont la prévalence varie en fonction de la définition qu'on lui donne et du moment où l'on réalise l'évaluation hémodynamique (7). Cette dysfonction systolique réversible liée au sepsis ne semble pas être un facteur pronostique dans le choc septique (8).

La vasoplégie, définie hémodynamiquement par la présence de résistances vasculaires systémiques (RVS) basses (9), est un mécanisme prépondérant à l'origine de l'insuffisance circulatoire associée au choc septique (10). En entraînant une diminution de la postcharge du VG, la vasoplégie peut être identifiée de manière non invasive par l'échocardiographie lorsqu'elle montre un aspect hyperkinétique du VG, à savoir une fonction systolique du VG supra normale (11). Ce profil hémodynamique (historiquement appelé « choc chaud ») pourrait être associé à la mortalité du choc septique, comme suggéré par des études rétrospectives de faibles effectifs (12,13).

L'objectif principal de l'étude présente était d'évaluer la relation entre, la présence d'un profil vasoplégique lors de l'évaluation hémodynamique initiale par échocardiographie, chez des patients hospitalisés en réanimation pour choc septique, et la mortalité.

I. Patients et méthodes

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, réalisée à partir de trois études prospectives, multicentriques, portant sur la description des profils hémodynamiques obtenus en échocardiographie sur des patients admis en réanimation pour choc septique (HEMOSEPSIS, HEMOPRED et PRODIASYS). Les deux premières études ont déjà été publiées (14,15) et l'étude PRODIASYS est actuellement soumise à publication. L'inclusion dans chacune des études correspondait au moment de l'évaluation hémodynamique par échocardiographie à la phase initiale du choc septique.

L'étude HEMOSEPSIS évaluait la concordance entre les propositions thérapeutiques issues de l'évaluation hémodynamique par la thermodilution transpulmonaire et l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) lors de la prise en charge initiale en réanimation des patients à la phase aiguë du choc septique (14). Elle a inclus 153 patients admis pour choc septique dans cinq services de réanimation français entre Décembre 2010 et Décembre 2013. Du fait de la date de l'étude, la définition du choc septique utilisée était celle de la Surviving Sepsis Campaign et de la Conférence de Consensus de 2006 (16,17). L'étude avait obtenu un avis favorable du Comité de Protection des Personnes de Limoges (n°CPP10-008a/2010-A00616-33).

L'étude HEMOPRED comparait la précision diagnostique de trois indices hémodynamiques pour prédire la réponse au remplissage vasculaire en ETO chez les patients de réanimation ventilés avec une insuffisance circulatoire aiguë (15). Elle a étudié 540 patients admis pour insuffisance circulatoire aiguë dans six services de réanimation français entre Novembre 2012 et Novembre 2014. L'insuffisance circulatoire aiguë était définie par une hypotension artérielle (pression artérielle systolique [PAS] < 90 mmHg ou une pression artérielle moyenne [PAM] < 65 mmHg), ou un signe d'hypoperfusion tissulaire clinique ou biologique (extrémités froides ou marbrures cutanées, oligurie < 0,5 mL/kg/h, pH < 7,35 et déficit en base > -5 mmol/L, lactatémie > 2 mmol/L ou ScvO₂ < 70%). L'étude avait obtenu un avis favorable du Comité d'Éthique de Limoges (n°85-2012-09).

L'étude PRODIASYS avait pour objectif de déterminer l'impact potentiel de la dysfonction diastolique du VG identifié à la phase initiale du choc septique sur la survie à J28. Il pouvait s'agir d'une évaluation par échocardiographie transthoracique (ETT) et/ou ETO, en fonction du contexte. Cette étude qui est actuellement soumise à publication a inclus 439 admis en réanimation avec un choc septique dans dix centres français entre Octobre 2016 et Octobre 2019. Les critères diagnostiques de choc septique étaient ceux de la nouvelle définition Sepsis-3 (18). L'étude avait obtenu un avis favorable du Comité de Protection des Personnes de Limoges (n°CPP16-045/2016-A00100-51).

I.2. Patients

Les patients inclus dans notre étude étaient issus des cohortes de HEMOPRED, HEMOSEPSIS et PRODIASYS. Ils remplissaient l'ensemble des critères suivants :

- Patient majeur hospitalisé en réanimation
- Présentant un choc septique défini par :
 - Une infection documentée ou suspectée (18)
 - Une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg) malgré un remplissage vasculaire adapté ou la nécessité de recours à un support vasopresseur (5)
 - ET/OU des signes d'hypoperfusion tissulaire clinique ou biologique :
 - Extrémités froides ou marbrures cutanées
 - Encéphalopathie
 - Oligurie < 0,5 ml/kg/h sur au moins 1 heure
 - Acidose (pH < 7,35 et déficit en base > -5 mmol/L
 - Lactatémie > 2 mmol/L
 - Défaillance d'organe objectivée par une augmentation du score SOFA d'au moins 2 points par rapport à l'état de base
 - ET avec une évaluation par échocardiographie dans les 24h suivant l'admission.

Les critères de non-inclusion étaient, la présence d'un rythme cardiaque non sinusal ou électro-entraîné, la présence d'un rétrécissement aortique serré défini par une surface aortique $< 1\text{cm}^2$ (19), les femmes enceintes, les patients mineurs, l'absence d'affiliation à un régime de sécurité sociale et les patients sous tutelle ou curatelle.

I.3. Caractéristiques des patients

Pour chaque patient, la date d'admission en réanimation, les caractéristiques démographiques (âge, sexe, antécédents, indice de masse corporelle), les principaux traitements du choc mis en œuvre (remplissage vasculaire, cardiotropes) étaient recueillis. Les scores de gravité, à savoir le *Sepsis Organ Failure Assessment* (SOFA) et l'Index de Gravité Simplifié (IGS2) ont été calculés. Les sites d'infections à l'origine du choc septique étaient précisés. Au moment de l'évaluation hémodynamique par échocardiographie, les paramètres hémodynamiques usuels, tels que la fréquence cardiaque (Fc), la pression artérielle (PA) et la pression veineuse centrale (PVC) étaient colligés, de même que les paramètres ventilatoires suivants : fraction inspirée en oxygène (FiO₂), volume courant (Vt), pression expiratoire positive (PEP), fréquence respiratoire, pression de plateau (Pplat) et saturation pulsée en oxygène (SpO₂). La mortalité rapportée dans les trois études précitées était la mortalité toutes causes confondues en réanimation.

Les données biologiques recueillies à l'admission étaient les suivantes : hémogramme, bilan de coagulation, ionogramme urée et créatininémie, bilan hépatique, gaz du sang artériels, lactatémie artérielle, saturation veineuse centrale en oxygène (ScvO₂), et troponinémie.

L'évaluation hémodynamique était réalisée, après traitement symptomatique initial, par échocardiographie dans les 24h qui suivaient l'admission en réanimation pour choc septique. Elle débutait systématiquement par une ETT qui était complétée par une ETO chez les patients sous ventilation mécanique invasive, selon les standards de soins du service. Les paramètres suivants étaient mesurés (20,21) : volume télédiastolique (VTDVG) et télésystolique du VG (VTSVG) par la méthode de Simpson monoplan pour le calcul de la fraction d'éjection du VG

(FEVG) ; intégrale temps-vitesse (ITV) du profil doppler pulsé enregistré dans la chambre de chasse du VG et diamètre de la chambre de chasse du VG afin de calculer le volume d'éjection systolique (VES) et le débit cardiaque (22) ; vitesse maximale de l'onde E et A sur le doppler doppler pulsé transmitral (et calcul du rapport E/A) ; vitesse maximale de l'onde E' latéral mesurées en doppler tissulaire à l'anneau mitral latéral ; vitesse maximale du jet d'insuffisance tricuspide mesuré en doppler continu et estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) à l'aide de l'équation de Bernouilli simplifiée (23) ; excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE) et vitesse maximale de l'onde S' mesuré respectivement en mode TP et en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide latéral (24) ; index de collapsibilité de la veine cave supérieure (ΔVCS) en ETO et variations respiratoires de la vitesse maximale enregistrée dans la chambre de chasse du VG ($\Delta VmaxAo$) utilisés comme indice de réponse au remplissage vasculaire (25). Enfin la présence d'une dilatation du ventricule droit (rapport des surfaces télédiastoliques $VD/VG > 0,6$ en vue grand axe du cœur), d'un cœur pulmonaire aigu (dilatation du VD et cinétique septale paradoxale en vue petit axe du cœur), d'une obstruction dynamique à l'éjection du VG, ou d'une valvulopathie gauche significative était systématiquement cherchée et consignée.

I.4. Définition de la vasoplégie selon les résistances vasculaires systémiques

Les RVS étaient calculées selon la formule classique suivante (26,27) :

$$RVS \text{ (dynes.s.m}^2\text{.cm}^{-5}\text{)} = \frac{\text{PAM (mmHg)} - \text{POD (mmHg)}}{\text{DC (L.min}^{-1}\text{)}} \times 79,9$$

La PVC mesurée de manière invasive (voie veineuse centrale dans le système cave supérieur) au lit du patient était utilisée comme succédané de la pression de l'oreillette droite (POD). Le VES était calculé par la méthode doppler appliquée à la chambre de chasse du VG selon la formule suivante (26) :

$$\text{VES} = \text{Surface Ao} \times \text{ITV}$$

Avec : Surface Aortique = $\pi \times D^2 / 4$, où D = diamètre de la chambre de chasse du VG.

Le débit cardiaque était calculé selon la formule classique :

$$DC = VES \times FC$$

La vasoplégie était définie conventionnellement par une valeur de RVS ≤ 900 dynes.s.m².cm⁻⁵ (9).

I.5. Définition de l'hyperkinésie selon la FEVG

En échocardiographie, l'hyperkinésie qui traduit une baisse pertinente de la postcharge du VG liée à une vasoplégie est conventionnellement définie le plus souvent par une FEVG ≥ 65 p.100 (11).

I.6. Critère de jugement

Le critère de jugement principal de l'étude était la mortalité de toute cause en réanimation.

I.7. Analyse statistique

Les données quantitatives étaient exprimées en moyenne \pm écarts types et les données qualitatives en nombre (%). Les caractéristiques des patients présentant une vasoplégie identifiée sur le calcul des RVS puis sur la présence d'une hyperkinésie VG lors de l'évaluation par échocardiographie à la phase initiale du choc septique ont été comparées. Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour les variables quantitatives et le test du Khi-2 pour les variables qualitatives. Les données cliniques, biologiques et échocardiographiques associées à la mortalité ont été évaluées par régression logistique. Le modèle de régression logistique multivarié intégrait les facteurs cliniquement pertinents et/ou avec une valeur de $p < 0,20$. Le meilleur modèle était sélectionné par la méthode de pas à pas descendant. La valeur des RVS était forcée dans le modèle. Les valeurs manquantes pour le calcul des RVS ont été complétées par imputation simple. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

II. Résultats

II.1. Population de l'étude

Sur 1132 patients issus des études HEMOPRED, HEMOSEPSIS et PRODIASYS, 245 ont été exclus car ils présentaient une défaillance hémodynamique qui n'était pas secondaire à un sepsis. Parmi les 887 patients éligibles, 15 ont été exclus de l'analyse en raison d'un rétrécissement aortique serré (Figure 1). Finalement, 812 patients ont été analysés (âge moyen : 64 ans \pm 13 ans ; 545 hommes [62%] ; IGS2 : 58 \pm 19 ; SOFA : 9,7 \pm 3,5), dont 748 patients (86%) étaient sous ventilation mécanique invasive au moment de l'évaluation hémodynamique. Les sites d'infection à l'origine du choc septique étaient principalement pulmonaires pour 370 patients (42 %), digestifs pour 238 patients (27 %) et urinaires pour 94 patients (11 %). La totalité des patients recevaient un support vasopresseur par Noradrénaline et 42 d'entre eux (5 %) recevaient conjointement un traitement par Adrénaline, avec des doses moyennes élevées (Tableau 1). La lactatémie moyenne s'élevait à 4,02 \pm 3,16 mmol/L. La mortalité globale en réanimation était de 32 p.100 (Tableau 1). Selon le calcul des RVS, 397 patients (46 %) avaient un profil hémodynamique de vasoplégie, alors que selon la mesure de la FEVG 156 patients (18%) avaient un VG hyperkinétique.

Les données échocardiographiques sont résumées dans le Tableau 2. Le VES moyen était diminué à 48 \pm 28 ml et le débit cardiaque moyen était de 4,96 \pm 2,91 L/min. Les RVS étaient en moyenne de 1100 \pm 580 dynes.s.m².cm⁻⁵. La FEVG moyenne était de 49 \pm 17 p.100 (Tableau 2).

II.2. Comparaison en fonction de la présence ou non d'une vasoplégie

Au total, 108 décès (31 %) ont été déplorés dans le groupe des patients vasoplégiques contre 119 (30 %) dans le groupe des patients non vasoplégiques ($p = 0,7$). Il n'existait pas de différence significative entre les groupes concernant les scores de gravité IGS2 et SOFA à l'admission (57 \pm 19 contre 58 \pm 18 : $p = 0,8$ et 9,8 \pm 3,5 contre 9,6 \pm 3,3 : $p = 0,5$, respectivement) ou les principales comorbidités (Tableau 3). De manière attendue, les patients vasoplégiques avaient une fréquence cardiaque plus élevés que ceux qui ne l'étaient pas (112

± 22 bpm contre 102 ± 24 bpm : $p < 0,001$), une pression artérielle plus basse – notamment sa composante moyenne (71 ± 12 vs 81 ± 14 mmHg, $p < 0,001$) – et un recours à des débits de Noradrénaline plus élevés pour maintenir les objectifs de pression artérielle ($4,6 \pm 6,3$ mg/h contre $3,5 \pm 4,6$ mg/h : $p = 0,02$) (Tableau 3).

En analyse univariée, la vasoplégie n'apparaissait pas comme un facteur associé à la mortalité (OR = 1,1 ; IC95 % : 0,78 – 1,45 : $p = 0,7$). Ce résultat était confirmé en analyse multivariée (OR = 0,9 ; IC95 % : 0,57 – 1,51 ; $p = 0,8$) après ajustement sur le score SOFA, l'IGS2, l'âge, les lactates et le pH (Tableau 4).

Les patients vasoplégiques avaient des valeurs de FEVG significativement plus élevées que les patients non vasoplégiques (52 ± 15 % contre 45 ± 17 % : $p < 0,001$). Les mêmes différences significatives étaient observées pour la valeur moyenne du VES (67 ± 21 ml contre 43 ± 16 ml : $p < 0,001$) et du débit cardiaque ($7,31 \pm 2,02$ L/min contre $4,22 \pm 1,32$ L/min : $p < 0,001$). Trois patients dans chaque groupe présentaient une obstruction dynamique du VG ($p = 0,9$). Les paramètres de fonction systolique du VD avaient une valeur moyenne supérieure chez les patients vasoplégiques comparés aux autres (Tableau 5).

II.3. Comparaison en fonction de la présence ou non d'un profil hyperkinétique

Au total, 46 décès (30 %) étaient déplorés dans le groupe de patients ayant un profil hyperkinétique en échocardiographie contre 232 décès (33 %) dans le groupe de patients n'ayant pas d'hyperkinésie VG ($p = 0,5$). Les scores de gravité IGS2 et SOFA n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes (56 ± 18 contre 59 ± 19 : $p = 0,1$ et $9,4 \pm 3,4$ contre $9,7 \pm 3,5$: $p = 0,2$, respectivement). En revanche, la valeur moyenne de la PAM et de la PAD était significativement inférieure chez les patients qui avaient un VG hyperkinétique, alors que la fréquence cardiaque moyenne était similaire (Tableau 6).

Le VES et le débit cardiaque étaient significativement plus élevés chez les patients ayant un VG hyperkinétique que chez les autres patients (53 ± 31 ml contre 47 ± 27 ml : $p < 0,001$ et $5,45 \pm 3,52$ L/min contre $4,85 \pm 2,75$ L/min : $p = 0,01$). De même, les paramètres de fonction systolique VD étaient en moyenne plus élevés chez les patients ayant une hyperkinésie VG

que chez les autres (Tableau 7). Quatre patients dans le groupe hyperkinétique (3 %) contre 2 dans le groupe non hyperkinétique (< 1%) présentaient une obstruction dynamique du VG ($p = 0,9$).

III. Discussion

Dans cette étude réalisée sur une large cohorte multicentrique de patients en grande proportion ventilés et évalués hémodynamiquement par échocardiographie à la phase initiale de leur choc septique, le profil vasoplégique n'était pas significativement associé à la mortalité en réanimation de toute cause. Le même résultat était obtenu en utilisant un succédané au calcul des RVS représenté par une FEVG ≥ 65 p.100, seuil souvent utilisé comme reflet d'une vasoplégie sous-jacente en pratique clinique (10).

Dans l'étude présente, les patients étudiés avaient un choc septique sévère, comme le reflètent la valeur moyenne de l'IGS2 à l'admission en réanimation et la lactatémie moyenne à 4 mmol/L. La mortalité de 30 p.100 est comparable à celle rapportée par les essais thérapeutiques actuels dans le domaine du choc septique (28). De plus, cette cohorte a été constituée dans de nombreux services de réanimation français utilisant l'échocardiographie comme moyen d'évaluation hémodynamique de première ligne, comme actuellement recommandé (5). Tous ces éléments en garantissent la validité externe.

A notre connaissance, ce travail est le premier à évaluer la relation entre le profil hémodynamique vasoplégique à la phase initiale de prise en charge du choc septique et la mortalité en réanimation. En effet, dans une étude évaluant par échocardiographie 218 patients septiques, Chauvet et al. (13) rapportaient significativement plus de décès chez les patients présentant un gradient d'obstruction dynamique du VG, en règle associé à un profil vasoplégique (53 % contre 24 % : $p < 0,01$). Dans notre étude, seulement 6 patients (1%) présentaient une obstruction VG alors même que 46 p.100 de la cohorte avaient un profil vasoplégique et que 18 p.100 avaient un VG hyperkinétique. Cette faible prévalence de l'obstruction dynamique du VG est probablement liée à un délai plus tardif de réalisation de l'échocardiographie par rapport au début du sepsis, donc après un remplissage vasculaire déjà important (en moyenne : 2990 ± 2408 ml). Dans une étude portant sur 40 patients septiques, Vieillard-Baron et al. (12) utilisaient déjà en 2001 une définition échocardiographique de la vasoplégie en se basant sur la mesure du VES et sur le calcul de l'index cardiaque. La mortalité en réanimation était significativement plus élevée pour les

patients hyperkinétique (n = 6) par rapport à ceux qui avaient un profil hypokinétique (n = 7) ou normokinétique (n = 27) du VG (100 % contre 43 % et 24%, respectivement). Néanmoins, ces deux études sont limitées par leur dessin rétrospectif, monocentrique et la faible taille de leur population étudiée (11,12).

Le choc vasoplégique est classiquement défini par des valeurs de RVS < 900 dynes.s.m².cm⁻⁵ (9). Historiquement, le débit cardiaque était mesuré de manière invasive par cathétérisme droit, méthode de référence de mesure du débit cardiaque par thermodilution (29). Bien qu'utilisant l'échocardiographie et non la thermodilution, les valeurs moyennes de RVS calculées dans notre cohorte sont comparables à celles rapportées par Morelli et al. (30) dans leur essai thérapeutique multicentrique évaluant les bêta-bloquants dans le choc septique, où le débit cardiaque était mesuré par thermodilution transpulmonaire. En effet, la moyenne des RVS à la phase initiale du choc septique dans leur étude était de 1148 dynes.s.m².cm⁻⁵ contre 1100 dynes.s.m².cm⁻⁵ dans la cohorte présente. Le choc septique était classiquement décrit comme un état de choc vasoplégique à sa phase initiale (« choc chaud »), puis ensuite comme étant fréquemment associé à une dysfonction cardiaque au stade de la défaillance polyviscérale (« choc froid ») (31,32) Néanmoins, cette évolution du profil hémodynamique en deux phases successives a été remise en question depuis l'utilisation de l'échocardiographie pour l'évaluation hémodynamique précoce des patients en état de choc septique (33). Notamment, une dysfonction cardiaque est fréquemment identifiée dès la première évaluation hémodynamique par échocardiographie, dans 20 à plus de 50 p.100 des cas (34). Sa prévalence augmente avec le délai de l'évaluation hémodynamique par rapport au début du sepsis, de 18 p.100 à H6 après l'admission en réanimation à 60 p.100 à H72 (11). Ainsi, moins de la moitié de nos patients (46 %) avaient un profil vasoplégique au moment de leur première évaluation hémodynamique à la phase initiale de la prise en charge du choc septique en réanimation.

L'hypothèse émise par les auteurs qui ont rapporté un lien entre l'hyperkinésie du VG lors de l'évaluation hémodynamique par échocardiographie et la mortalité des patients hospitalisés en réanimation pour choc septique est que la vasoplégie plus intense chez ces

patients reflète potentiellement une réaction inflammatoire plus intense de l'organisme en réponse à l'agression bactérienne (34), la dysrégulation de la réponse inflammatoire étant à l'origine de la défaillance d'organes induite par le sepsis (28). Plus que la présence d'un profil hémodynamique lors d'une évaluation hémodynamique isolée quelle que soit son délai par rapport au début du choc septique, la persistance d'une vasoplégie soutenue au fil des évaluations hémodynamiques successives pourrait être plus pertinente à envisager comme facteur de mauvais pronostic (35).

L'étude présente a plusieurs limites. Lors du calcul des RVS, le nombre de mesures nécessaires (ITV du profil doppler obtenu dans la chambre de chasse du VG, diamètre de la chambre de chasse du VG pour calculer sa surface, PAM, PVC comme succédanée de la POD) augmente d'autant le risque d'erreur sur la valeur finale. En particulier, toute erreur de mesure du diamètre de la chambre de chasse du VG est élevée à la puissance quatre dans le calcul de la surface (26). Néanmoins, la plupart des patients de cette cohorte étaient ventilés donc ont pu être évalués par ETO, ce qui a garanti une qualité d'image supérieure à celle fournie par l'ETT. De plus, les patients avec un rétrécissement aortique pertinent qui invalide la mesure du débit cardiaque par méthode doppler appliquée à l'orifice aortique ont été exclus et les patients qui avaient une valvulopathie gauche ou un obstacle dynamique à l'éjection ont été colligés et sont rares. Par ailleurs, nous avons utilisé la FEVG comme alternative au calcul des RVS car l'hyperkinésie VG est communément utilisée comme reflet d'une vasoplégie sous-jacente. En effet, les patients jugés hyperkinétiques (FEVG ≥ 65 %) avaient des RVS significativement plus basses que les autres patients (964 ± 587 vs 1127 ± 576 dynes.s.m².cm⁻⁵; $p < 0,001$). Seuls 9 p.100 de nos patients avaient une cardiopathie connue, ce qui aurait pu modifier leur profil hémodynamique et empêcher notamment l'hyperkinésie VG de survenir. Ceci explique potentiellement en partie pourquoi 46 p.100 de nos patients avaient un profil hémodynamique de vasoplégie alors que seulement 18 p.100 de la cohorte avaient un VG hyperkinétique. Enfin, l'étude présente est fondée sur une seule évaluation hémodynamique par échocardiographie à la phase initiale de la prise en charge du choc septique (dans les 24 premières heures). Faire le lien entre un profil hémodynamique et le pronostic nécessite de

nos jours d'étudier l'évolution des caractéristiques de la défaillance hémodynamique sur plusieurs jours via un monitoring par échocardiographie. Ce suivi dynamique prend le pas sur l'examen ponctuel chez les patients les plus sévères (35).

IV- Conclusion

Le profil vasoplégique identifié lors de l'évaluation hémodynamique par échocardiographie réalisée à la phase initiale du choc septique n'était pas associé à la mortalité de toute cause en réanimation dans cette large cohorte. Plus que l'identification ponctuelle de ce profil hémodynamique, des études futures devraient évaluer la signification pronostique éventuelle de la persistance d'une vasoplégie soutenue au cours du monitoring hémodynamique chez les patients en choc septique.

Références bibliographiques

1. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B, EPISEPSIS Study Group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med.* avr 2004;30(4):580-8.
2. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet Lond Engl.* 7 juill 2018;392(10141):75-87.
3. Vincent J-L, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* févr 2006;34(2):344-53.
4. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Hemodynamic Instability in Sepsis: Bedside Assessment by Doppler Echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 2003;168(11):1270-6.
5. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* déc 2014;40(12):1795-815.
6. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou A-L, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Med.* mai 2019;45(5):657-67.
7. Martin L, Derwall M, Al Zoubi S, Zechendorf E, Reuter DA, Thiemermann C, et al. The Septic Heart: Current Understanding of Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Chest.* févr 2019;155(2):427-37.
8. Huang SJ, Nalos M, McLean AS. Is early ventricular dysfunction or dilatation associated with lower mortality rate in adult severe sepsis and septic shock? A meta-analysis. *Crit Care.* 2013;17(3):R96.
9. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. *Crit Care Lond Engl.* 6 juill 2018;22(1):174.
10. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, Green MV, Natanson C, Frederick TM, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* avr 1984;100(4):483-90.
11. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A. Evaluation of left ventricular systolic function revisited in septic shock. *Crit Care.* 2013;17(4):164.
12. Vieillard-Baron A, Schmitt J-M, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, et al. Early Preload Adaptation in Septic Shock?: A Transesophageal Echocardiographic Study. *Anesthesiology.* 1 mars 2001;94(3):400-6.
13. Chauvet J-L, El-Dash S, Delastre O, Bouffandeau B, Jusserand D, Michot J-B, et al. Early dynamic left intraventricular obstruction is associated with hypovolemia and high mortality in septic shock patients. *Crit Care.* 1 déc 2015;19(1):262.
14. Vignon P, Begot E, Mari A, Silva S, Chimot L, Delour P, et al. Hemodynamic Assessment of Patients With Septic Shock Using Transpulmonary Thermodilution and Critical Care Echocardiography: A Comparative Study. *Chest.* janv 2018;153(1):55-64.
15. Vignon P, Repessé X, Bégot E, Léger J, Jacob C, Bouferrache K, et al. Comparison of Echocardiographic Indices Used to Predict Fluid Responsiveness in Ventilated Patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 avr 2017;195(8):1022-32.
16. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* janv 2008;36(1):296-327.
17. Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al.

- Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med.* avr 2007;33(4):575-90.
18. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* mars 2017;43(3):304-77.
 19. Czarny MJ, Resar JR. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clin Med Insights Cardiol.* 2014;8(Suppl 1):15-24.
 20. Sanfilippo F, Huang S, Herpain A, Balik M, Chew MS, Clau-Terré F, et al. The PRICES statement: an ESICM expert consensus on methodology for conducting and reporting critical care echocardiography research studies. *Intensive Care Med.* janv 2021;47(1):1-13.
 21. Huang S, Sanfilippo F, Herpain A, Balik M, Chew M, Clau-Terré F, et al. Systematic review and literature appraisal on methodology of conducting and reporting critical-care echocardiography studies: a report from the European Society of Intensive Care Medicine PRICES expert panel. *Ann Intensive Care.* 25 avr 2020;10(1):49.
 22. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA, Carolina N. Recommendations pour la Quantification en Echocardiographie Doppler: un rapport du Groupe de Travail pour la Quantification Doppler du Comité des Standards et de la Nomenclature de la Société Américaine d'Echocardiographie. :18.
 23. Brault C, Marc J, Mercado P, Diouf M, Tribouilloy C, Zerbib Y, et al. Estimation of Pulmonary Artery Occlusion Pressure Using Doppler Echocardiography in Mechanically Ventilated Patients. *Crit Care Med.* oct 2020;48(10):e943-50.
 24. Orde S, Slama M, Yastrebov K, Mclean A, Huang S, College of Intensive Care Medicine of Australia and New Zealand [CICM] Ultrasound Special Interest Group [USIG]. Subjective right ventricle assessment by echo qualified intensive care specialists: assessing agreement with objective measures. *Crit Care Lond Engl.* 7 mars 2019;23(1):70.
 25. Vignon P. Hemodynamic assessment of critically ill patients using echocardiography Doppler. *Curr Opin Crit Care.* juin 2005;11(3):227-34.
 26. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* janv 2015;28(1):40-56.
 27. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA, Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* févr 2002;15(2):167-84.
 28. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 23 févr 2016;315(8):801-10.
 29. Michard F, Zarka V, Perel A. Thermodilution transpulmonaire : vers une approche intégrée du cœur et des poumons Transpulmonary thermodilution: towards an integrated approach of the heart and the lungs. *Réanimation.* mars 2003;12(2):117-26.
 30. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, Rehberg S, Kampmeier T, Ligges S, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. *JAMA.* 23 oct 2013;310(16):1683-91.
 31. Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM, Brenner M, Kovacs JA, Wesley RA, et al. The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. *N Engl J Med.* 3 août 1989;321(5):280-7.

32. Hess ML, Hastillo A, Greenfield LJ. Spectrum of cardiovascular function during gram-negative sepsis. *Prog Cardiovasc Dis.* févr 1981;23(4):279-98.
33. Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med.* oct 1990;18(10):1055-60.
34. Vieillard-Baron A. Septic cardiomyopathy. *Ann Intensive Care.* 13 avr 2011;1(1):6.
35. Vignon P. Continuous cardiac output assessment or serial echocardiography during septic shock resuscitation? *Ann Transl Med.* juin 2020;8(12):797.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et biologiques de la population d'étude

	Patients analysés n = 872 (%)
Age (ans)	64 ± 13
Hommes	545 (62)
IMC (kg/m ²)	27 ± 7
Insuffisance Cardiaque Chronique	76 (9)
Insuffisance Respiratoire Chronique	122 (14)
Obésité	221 (26)
IGS2	58 ± 19
SOFA	9.7 ± 3.5
Sites d'infection	
Abdominal	238 (27)
Pulmonaire	370 (42)
Cutané / Ostéoarticulaire	70 (8)
Urinaire	94 (11)
Non renseigné	28 (3)
Paramètres hémodynamiques	
Fc (bpm)	106 ± 24
PA systolique (mmHg)	110 ± 30
PA moyenne (mmHg)	75 ± 14
PA diastolique (mmHg)	59 ± 12
Paramètres ventilatoires	
Volume courant (ml)	466 ± 64
PEP totale (cmH2O)	6.4 ± 3.4
Pression plateau (cmH2O)	19.7 ± 5.9
Traitement en cours	
Volume de remplissage (ml)	2 990 ± 2 408
Adrénaline (mg/h)	1.75 ± 1.33
Noradrénaline (mg/h)	4.1 ± 5.4
Ventilation mécanique	748 (86)
Paramètres biologiques	
pH	7.29 ± 0.12
PaO2 (mmHg)	211 ± 130
PaCO2 (mmHg)	41 ± 13
HCO3 ⁻ (mmol/L)	18.9 ± 5.3
Lactates (mmol/L)	4.02 ± 3.16
ScvO2 (%)	76 ± 12
Décès	278 (32)

Abréviations : **IMC** Indice de masse corporelle, **IGS2** index de gravité simplifié II, **SOFA** sepsis organ failure assessment, **Fc** fréquence cardiaque, **PA** pression artérielle, **ScVO2** saturation en O2 du sang dans la veine cave supérieure, **RVS** résistances vasculaires systémiques, **PaO2** pression partielle en oxygène, **PaCO2** pression partielle en dioxyde de carbone, **PEP** pression expiratoire positive.

Tableau 2 : Caractéristiques échocardiographiques de la population d'étude

	Patients analysés n= 872 (%)
<u>Fonction systolique VG</u>	
Volume télédiastolique VG (ml/m ²)	93 ± 40
Volume télésystolique VG (ml/m ²)	49 ± 30
FEVG (%)	49 ± 17
Fraction réduction surface VG (%)	45 ± 17
ITV sous-aortique (cm)	16.3 ± 5.3
VES (ml)	48 ± 28
Débit cardiaque (L/min)	4.96 ± 2.91
RVS (dynes.s.m ² .cm ⁻⁵)	1 100 ± 580
<u>Fonction diastolique VG</u>	
Vmax onde E doppler mitral (cm/s)	75 ± 27
E / A	1.06 ± 0.62
Vmax onde E' lateral (cm/s)	10.5 ± 5.4
E / E'	8.7 ± 10.3
PAPs (mmHg)	43 ± 12
<u>Paramètres de précharge-dépendance</u>	
ΔVCS (%)	19 ± 18
ΔVmax Aortique (%)	14 ± 11
<u>Fonction Ventriculaire Droite</u>	
TAPSE (mm)	19.0 ± 9.1
Vmax onde S' (cm/s)	14.9 ± 5.8
Rapport surfaces télédiastoliques VD/VG	0.73 ± 0.43
<u>Autres</u>	
Dilatation VD	495 (57)
Cœur pulmonaire aigu	64 (7)
Valvulopathies significatives (IAo, IM)	31 (4)
Obstruction dynamique du ventriculaire gauche	6 (1)

Abréviations : **VCS** veine cave supérieure, **VCI** veine cave inférieure, **Vmax** vitesse maximale, **VG** ventricule gauche, **VD** ventricule droit, **FEVG** fraction d'éjection du ventricule gauche, **PAPS** pression artérielle pulmonaire systolique, **TAPSE** excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, **ITV** intégrale temps vitesse, **VES** volume d'éjection systolique, **IAo** insuffisance aortique, **IM** insuffisance mitrale.

Tableau 3 : Comparaison des patients vasoplégique et non vasoplégique

	Vasoplégique n = 346 (%)	Non vasoplégique n = 397(%)	p-value
Age (ans)	62 ± 13	65 ± 13	<0.001
Hommes	235 (68)	238 (60)	0.02
IMC (kg/m ²)	28 ± 7	27 ± 6	0.2
Insuffisance cardiaque chronique	28 (8)	43 (11)	0.2
Insuffisance respiratoire chronique	48 (14)	61 (15)	0.6
Obésité	97 (28)	99 (25)	0.3
IGS2	57 ± 19	58 ± 18	0.8
SOFA	9.8 ± 3.5	9.6 ± 3.3	0.5
Sites d'infection			
Abdominal	87 (25)	116 (29)	0.2
Pulmonaire	155 (45)	158 (40)	0.2
Cutané / Ostéoarticulaire	26 (8)	33 (8)	0.7
Urinaire	35 (10)	45 (11)	0.6
Autre	35 (10)	37 (9)	0.7
Non renseigné	8 (2)	8 (2)	NA
Paramètres hémodynamiques			
Fc (Bpm)	112 ± 22	102 ± 24	<0.001
PA systolique (mmHg)	104 ± 19	117 ± 37	<0.001
PA moyenne (mmHg)	71 ± 12	81 ± 14	<0.001
PA diastolique (mmHg)	55 ± 11	64 ± 12	<0.001
Volume de remplissage (ml)	2 858 ± 2 044	2 999 ± 2 709	0.6
RVS (dynes.s.m ² .cm ⁻⁵)	679 ± 140	1 467 ± 570	<0.001
Catécholamines			
Adrénaline (mg/h)	1.46 ± 1.15	1.58 ± 1.02	0.4
Noradrénaline (mg/h)	4.6 ± 6.3	3.5 ± 4.6	0.02
Paramètres biologiques			
ScvO ₂	76 ± 13	76 ± 12	0.4
pH	7.28 ± 0.12	7.29 ± 0,12	0.05
Lactates (mmol/L)	4.10 ± 3.44	3.91 ± 2.95	>0.9
PaO ₂ (mmHg)	202 ± 146	225 ± 119	<0.001
PaCO ₂ (mmHg)	42 ± 14	40 ± 13	0.01
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	19.3 ± 5.6	18.9 ± 5.2	0.3
Paramètres ventilatoires			
Volume courant (ml)	473 ± 68	464 ± 61	0.3
PEP totale (cmH ₂ O)	6.5 ± 3.4	6.4 ± 3,5	0.8
Pression plateau (cmH ₂ O)	19.5 ± 5.0	19.4 ± 6.5	0.4
Décès	108 (31)	119 (30)	0.7

Abréviation : **IMC** Indice de masse corporelle, **IGS2** index de gravité simplifié II, **SOFA** Sepsis Organ Failure Assessment, **Fc** fréquence cardiaque, **PA** pression artérielle, **ScVO₂** saturation en O₂ du sang dans la veine cave supérieure, **RVS** résistances vasculaires systémiques, **PaO₂** pression partielle en oxygène, **PaCO₂** pression partielle en dioxyde de carbone, **PEP** pression expiratoire positive.

Tableau 4 : Analyse univariée et multivariée

Paramètres	n	Univarié			Multivarié		
		OR [†]	95% CI [†]	p-value	OR [†]	95% CI [†]	p-value
Vasoplégie	227	1.1	0.78 – 1.45	0.7	0.9	0.57 – 1.51	0.8
Age	278	1	1.02 – 1.04	<0.001	1	0.99 – 1.04	0.2
Sexe	278	1.6	1.16 – 2.14	0.003	1.6	0.96 – 2.77	0.1
IGS2	278	1	1.03 – 1.05	<0.001	1	1.00 – 1.04	0.02
SOFA	277	1.1	1.08 – 1.18	<0.001	1.1	0.97 – 1.13	0.3
Ph	276	0	0.00 – 0.05	<0.001	0.1	0.01 – 0.58	0.01
P plateau	242	1	0.96 – 1.02	0.5	1	0.96 – 1.04	0.9
Lactates	271	1.2	1.16 – 1.29	<0.001	1.1	1.03 – 1.19	0.01
ICC	278	1	0.59 – 1.64	0.9	0.9	0.38 – 1.88	0.7
Remplissage	272	1	1.00 – 1.00	0.5	1	1.00 – 1.00	0.2
ScvO2	170	1	0.98 – 1.01	0.3	1	0.97 – 1.01	0.2

Abréviations : **IGS2** index de gravité simplifié II, **SOFA** Sepsis Organ Failure Assessment, **ICC** insuffisance cardiaque chronique, **ScVO2** saturation en O2 du sang dans la veine cave supérieure.

Tableau 5 : Paramètres échocardiographiques selon la présence d'une vasoplégie ou non

	Vasoplégique n = 346 (%)	Non vasoplégique n = 397 (%)	p-value
Fonction systolique VG			
Volume télédiastolique VG (ml/m ²)	99 ± 41	87 ± 37	<0.001
Volume télésystolique VG (ml/m ²)	49 ± 29	50 ± 29	0.5
FEVG (%)	52 ± 15	45 ± 17	<0.001
Fraction réduction surface VG (%)	48 ± 16	41 ± 17	<0.001
<hr/>			
ITV sous-aortique (cm)	19.1 ± 4.9	14.1 ± 4.4	<0.001
VES (ml)	67 ± 21	43 ± 16	<0.001
Débit cardiaque (L/min)	7.31 ± 2.02	4.22 ± 1.32	<0.001
<hr/>			
Fonction diastolique VG			
Vmax onde E doppler mitral (m/s)	83 ± 27	69 ± 24	<0.001
E / A	1.02 ± 0.41	1.04 ± 0.55	0.5
Vmax onde E' lateral (cm/s)	11.4 ± 4.1	9.3 ± 3.8	<0.001
E / E'	8.3 ± 4.3	8.4 ± 4.2	0.7
PAPs (mmHg)	42 ± 9	44 ± 13	0.3
<hr/>			
Paramètres de précharge-dépendance			
ΔVCS (%)	17 ± 17	20 ± 19	0.2
ΔVmax Aortique (%)	12 ± 8	14 ± 13	0.01
<hr/>			
Fonction systolique VD			
TAPSE (mm)	20.4 ± 6.0	16.9 ± 5.3	<0.001
Vmax onde S' (cm/s)	16.5 ± 5.8	13.2 ± 5.4	<0.001
<hr/>			
Rapport surfaces télédiastoliques VD/VG	0.74 ± 0.38	0.72 ± 0,46	0.2
<hr/>			
Autres			
Dilatation VD	197 (57)	221 (56)	0.8
Cœur pulmonaire aigue	34 (10)	22 (6)	0.04
Valvulopathies significatives (IAo, IM)	14 (4)	17 (4)	0.9
Obstruction dynamique ventriculaire gauche	3 (1)	3 (1)	0.9

Abréviations : **VCS** veine cave supérieure, **VCI** veine cave inférieure, **Vmax** vitesse maximale, **VG** ventricule gauche, **VD** ventricule droit, **FEVG** fraction d'éjection du ventricule gauche, **PAPS** pression artérielle pulmonaire systolique, **TAPSE** excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, **ITV** intégrale temps vitesse, **VES** volume d'éjection systolique, **IAo** insuffisance aortique, **IM** insuffisance mitrale.

Tableau 6 : Comparaison des patients ayant un ventricule gauche hyperkinétique et non hyperkinétique lors de l'évaluation échocardiographique

	hyperkinétique n = 156 (%)	Non hyperkinétique n = 716 (%)	p-value
Age (ans)	64 ± 13	64 ± 14	0.8
Hommes	88 (56)	457 (64)	0.1
IMC (kg/m ²)	28 ± 7	27 ± 6	0.8
Insuffisance cardiaque chronique	12 (8)	64 (9)	0.6
Insuffisance respiratoire chronique	24 (15)	98 (14)	0.6
Obésité	44 (29)	177 (25)	0.3
IGS2	56 ± 18	59 ± 19	0.1
SOFA	9.4 ± 3.4	9.7 ± 3.5	0.2
Sites d'infection			
Abdominal	54 (35)	184 (25)	0.02
Pulmonaire	70 (45)	300 (41)	0.5
Cutané / Ostéoarticulaire	9 (6)	61 (8)	0.3
Urinaire	13 (8)	81 (11)	0.3
Autre	9 (6)	73 (10)	0.1
Non renseigné	1 (1)	27 (4)	NA
Paramètres hémodynamiques			
Fc (Bpm)	106 ± 22	106 ± 24	0.9
PA systolique (mmHg)	109 ± 22	111 ± 31	0.5
PA moyenne (mmHg)	73 ± 14	76 ± 14	0.05
PA diastolique (mmHg)	58 ± 13	60 ± 12	0.05
Traitement en cours			
Volume de remplissage (ml)	3 383 ± 2 781	2 902 ± 2 309	0.1
Adrénaline (mg/h)	2.80 ± 1.78	1.57 ± 1.19	0.04
Noradrénaline (mg/h)	4.2 ± 4.7	4.0 ± 5.5	0.5
Paramètres ventilatoires			
Volume courant (ml)	464 ± 72	467 ± 63	0.8
PEP totale (cmH ₂ O)	6.9 ± 3.5	6.3 ± 3.4	0.2
Pression plateau (cmH ₂ O)	20.5 ± 5.0	19.5 ± 6.0	0.05
Paramètres biologiques			
pH	7.29 ± 0.12	7.29 ± 0.12	0.6
PaO ₂ (mmHg)	230 ± 127	208 ± 131	0.02
PaCO ₂ (mmHg)	41 ± 15	41 ± 13	0.6
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	19.0 ± 5.5	18.9 ± 5.2	0.8
Lactates (mmol/L)	3.87 ± 3.01	4.05 ± 3.19	0.7
ScvO ₂ (%)	77 ± 12	76 ± 12	0.5
Décès	46 (30)	232 (33)	0.5

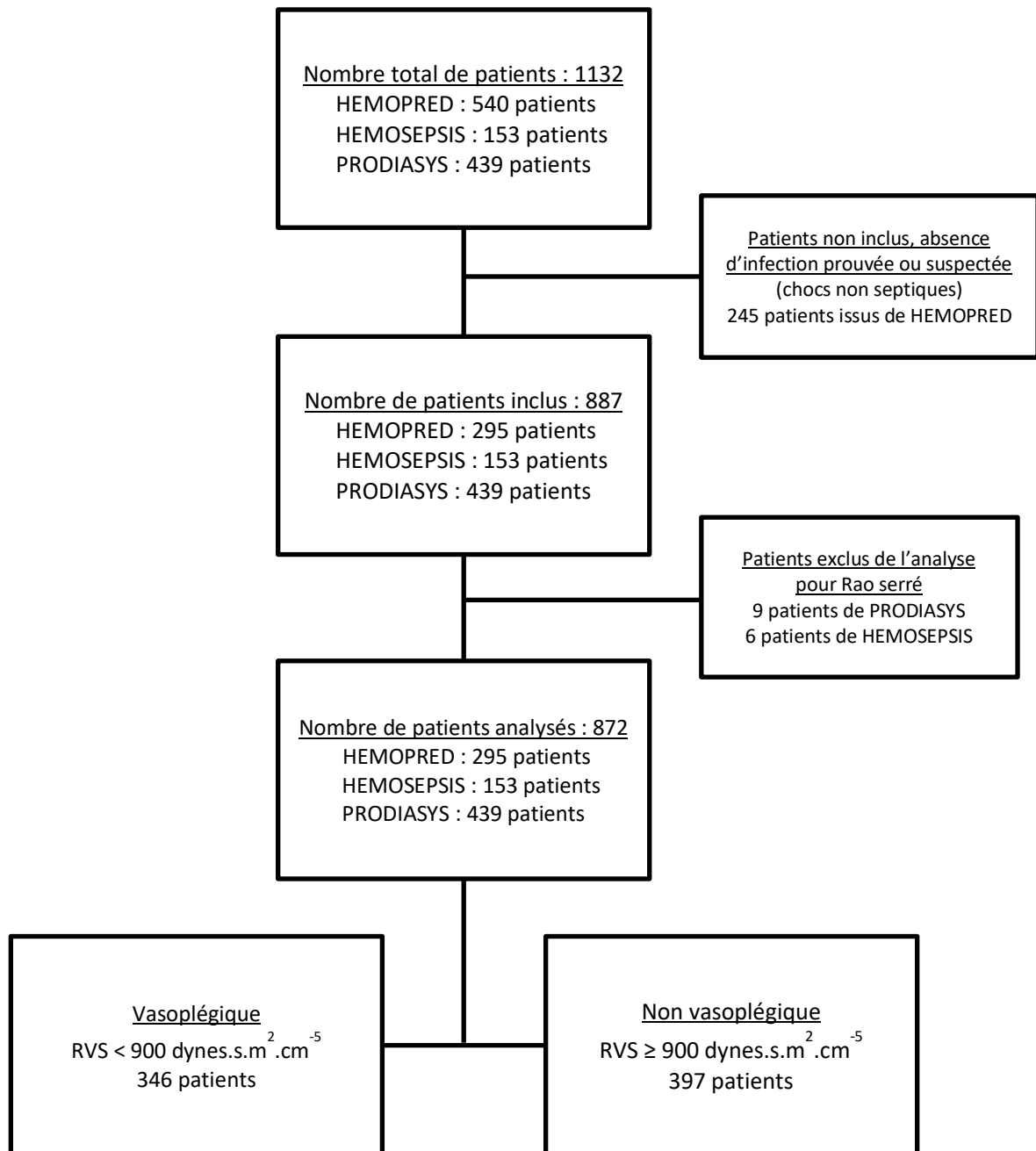
Abréviations : **IMC** Indice de masse corporelle, **IGS2** index de gravité simplifié II, **SOFA** Sepsis Organ Failure Assessment, **Fc** fréquence cardiaque, **PA** pression artérielle, **ScVO₂** saturation en O₂ du sang dans la veine cave supérieure, **RVS** résistances vasculaires systémiques, **PaO₂** pression partielle en oxygène, **PaCO₂** pression partielle en dioxyde de carbone, **PEP** pression expiratoire positive.

Tableau 7 : Paramètres échographiques en fonction de l'existence ou non d'une hyperkinésie ventriculaire gauche lors de l'évaluation échocardiographique

	hyperkinétique n = 156 (%)	Non hyperkinétique n = 716 (%)	p-value
Fonction systolique VG			
Volume télédiastolique VG (ml/m ²)	81 ± 34	95 ± 41	<0.001
Volume télésystolique VG (ml/m ²)	23 ± 12	54 ± 29	<0.001
FEVG (%)	72 ± 7	44 ± 14	<0.001
Fraction réduction surface VG (%)	57 ± 15	42 ± 16	<0.001
ITV sous-aortique (cm)	18.2 ± 5.1	15.9 ± 5.2	<0.001
VES (ml)	53 ± 31	47 ± 27	0.002
Débit Cardiaque (L/min)	5.45 ± 3.52	4.85 ± 2.75	0.01
RVS (dynes.s.m ² .cm ⁻⁵)	964 ± 587	1 127 ± 576	<0.001
Fonction diastolique VG			
Vmax onde E doppler mitral (cm/s)	78 ± 27	74 ± 26	0.04
E / A	1.04 ± 0.73	1.07 ± 0.60	0.3
Vmax onde E' lateral (cm/s)	10.8 ± 4.1	10.5 ± 5.6	0.1
E / E'	8.4 ± 4.7	8.7 ± 11.1	>0.9
PAPs (mmHg)	49 ± 16	42 ± 10	0.1
Paramètres de précharge-dépendance			
ΔVCS (%)	20 ± 18	19 ± 18	0.2
ΔVmax Aortique	13 (10)	14 ± 11	0.2
Fonction systolique VD			
TAPSE (mm)	20.8 ± 5.8	18.6 ± 9.6	<0.001
Vmax onde S (cm/s)	16.8 ± 5.9	14.5 ± 5.8	<0.001
Rapport surfaces telediastoliques VD/VG	0.72 ± 0.29	0.73 ± 0.45	0.2
Autres			
Dilatation VD	94 (60)	401 (56)	0.4
Cœur pulmonaire aigu	16 (10)	48 (7)	0.2
Valvulopathies significatives (IAo, IM)	5 (3)	26 (4)	0.9
Obstruction dynamique ventriculaire gauche	4 (3)	2 (1)	0.9

Abréviations : **VCS** veine cave supérieure, **VCI** veine cave inférieure, **Vmax** vitesse maximale, **VG** ventricule gauche, **VD** ventricule droit, **FEVG** fraction d'éjection du ventricule gauche, **PAPS** pression artérielle pulmonaire systolique, **TAPSE** excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide, **ITV** intégrale temps vitesse, **VES** volume d'éjection systolique, **IAo** insuffisance aortique, **IM** insuffisance mitrale.

Figure 1 : Diagramme de flux de l'étude



Abréviations : **Rao** rétrécissement aortique.

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

Le profil vasoplégique à la phase initiale du choc septique est-il associé à la mortalité ?

Introduction : Le choc septique représente une part importante des admissions en réanimation avec une mortalité supérieure à 30%. L'échographie cardiaque permet d'identifier différents profils hémodynamiques impliqués dans l'insuffisance circulatoire aiguë. L'un d'entre eux, le profil vasoplégique, est lié à l'effondrement des résistances vasculaires systémiques (RVS). L'objectif de notre étude était d'évaluer la relation entre la présence d'un profil vasoplégique lors de l'évaluation hémodynamique initiale et la mortalité dans le choc septique.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective incluant 872 patients, réalisée à partir de trois études prospectives multicentriques françaises. Le critère de jugement principal était la mortalité en réanimation. Le profil vasoplégique était défini par des RVS ≤ 900 dynes.s.m².cm⁻⁵. Nous avons défini l'hyperkinésie du ventricule gauche (VG), reflet de la baisse de la post-charge du VG et donc de la vasoplégie, par une FEVG $\geq 65\%$.

Résultats : Dans cette large cohorte de patients évalués à la phase initiale du choc septique, il n'y avait pas de différence significative de mortalité entre les patients vasoplégiques et non vasoplégiques (31% vs 30%, $p = 0,7$). Cela se confirme en analyse multivariée avec un OR = 0,9 ; IC95 % : 0,57 – 1,51 ; $p = 0,8$. De même, il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité entre les patients présentant une hyperkinésie ou non (30 % vs 33%, $p = 0,5$). **Conclusion :** La vasoplégie à la phase initiale du choc septique ne semble pas être associée à la mortalité en réanimation.

Mots-clés : choc septique, échographie, vasoplégie, hyperkinésie, mortalité

Is the vasoplegic profil at the initial phase of septic shock associated with mortality?

Introduction: the septic shock represents an important part of ICU admissions with a mortality rate more than 30%. Cardiac ultrasound identifies different hemodynamic phenotypes involved in acute circulatory failure. One of them, the vasoplegic profil, is due to the systemic vascular resistances collapse (RVS). The purpose of this study was to evaluate the relationship between the vasoplegic profil and mortality at the initial phase of septic shock. **Methods:** it is an observational and retrospective study involving 872 patients, based on 3 french prospective multicentric studies. The primary outcome was the mortality in ICU. The vasoplegic profil was defined by RVS ≤ 900 dynes.s.m².cm⁻⁵. We defined the left ventricle hyperkinetic, that reflects the decrease of cardiac post load and so vasoplegia, by LVEF $\geq 65\%$. **Results:** In this large cohort of patients evaluated at the septic shock's initial phase, there was no mortality significative difference between vasoplegic and no vasoplegic patients (31% vs 30%, $p = 0,7$). This is also demonstrated by a multivariate analysis with OR = 0,9 ; IC95 % : 0,57 – 1,51 ; $p = 0,8$. Similarly, there was no mortality significative difference between patients with a hyperkinetic profil or not (30 % vs 33%, $p = 0,5$). **Conclusion:** the vasoplegic profil at the initial phase of septic shock doesn't seem to be associated with the mortality in ICU.

Key words: septic shock, echographia, vasoplegia, hyperkinesia, mortality.

Keywords : septic shock, echographia, vasoplegia, hyperkinesia, mortality

