

Traitement de l'état de choc

Treatment of state of shock

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

SPF069

Remplissage vasculaire par cristalloïdes ou colloïdes : études comparative de quantité et de durée d'action

N. Jouhet¹, F. Dewavrin², B. Tavernier³

¹Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier Jean-Bernard, Valenciennes, France

²Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Valenciennes, Valenciennes, France

³Anaesthesia And Intensive Care, CHRU de Lille, hôpital Roger-Salengro, Lille, France

Introduction : Peu d'études ont comparé les différents solutés de remplissage vasculaire (RV) en situation clinique en réanimation sur le plan quantitatif. L'objectif était de comparer le pouvoir d'expansion volémique et la durée d'action de deux solutés de RV, le sérum salé isotonique (SSI) et une solution de gélatine fluide modifiée (GFM), en situation clinique chez les patients de réanimation, en utilisant un indice dynamique de précharge-dépendance, la variation de pression pulsée (VPP).

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective, en groupe parallèle, observationnelle, mono centrique. Inclusion de tout patient de réanimation polyvalente présentant une VPP > 14 % monitorée et interprétable, avec une indication de RV. **Critères d'évaluation :** volume perfusé pour obtenir une VPP < 10 % (critère principal) et temps de maintien à une VPP < 14 %.

Résultats : Vingt-huit RV ont été inclus (14 SSI et 14 GFM). Les groupes étaient comparables sur le plan des données démographiques et hémodynamiques avant remplissage. Les moyennes des volumes perfusés étaient de 1 046 ± 550 ml (médiane : 1 000 ml) dans le groupe SSI et de 639 ± 403 ml (médiane : 475 ml) dans le groupe GFM ($p = 0,048$), pour obtenir une diminution comparable de la VPP. Les données hémodynamiques post remplissage n'étaient pas significativement différentes. La durée de maintien dans la zone de non précharge-dépendance n'était pas différente mais proche de la significativité avec une valeur seuil de 90 minutes ($p = 0,077$).

Conclusion : La GFM possédait un pouvoir d'expansion volémique deux fois supérieur à celui du SSI dans un contexte réanimatoire lorsqu'on utilise un indice de précharge-dépendance pour le déterminer. La durée d'action n'était pas significativement différente.

SPF070

La saturation veineuse centrale en oxygène ne permet pas de prédire si l'expansion volémique va réduire l'hypoxie tissulaire

X. Monnet¹, F. Julien¹, N. Ait-Hamou¹, M. Lequoy¹, C. Gosset¹, M. Jozwiak¹, R. Persichini¹, N. Anguel¹, C. Richard², J.-L. Teboul¹

¹Service de réanimation médicale, EA4533, hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud, université Paris-Sud-XII, Le Kremlin-Bicêtre, France

²Hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud, université Paris-Sud-XII, Le Kremlin-Bicêtre, France

Introduction : Le but de l'expansion volémique au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë est de réduire l'hypoxie tissulaire, ce qui survient si la consommation en oxygène (VO_2) augmente en réponse à l'augmentation du transport artériel en oxygène (TaO_2). Nous avons comparé la capacité de la saturation veineuse centrale en oxygène (ScvO_2) et de marqueurs de métabolisme anaérobie pour prédire si une augmentation de TaO_2 induite par l'expansion volémique résultait en une augmentation de VO_2 .

Patients et méthodes : Nous avons inclus 51 patients (SAPSII = 64 ± 18) avec une insuffisance circulatoire aiguë (82 % d'origine septique). Avant et après l'expansion volémique (500 ml de soluté salé isotonique) nous avons mesuré l'index cardiaque, les indices dérivés de l' O_2 et du CO_2 prélevés sur le sang artériel et veineux mêlé et le lactate.

Résultats : L'expansion volémique augmentait l'index cardiaque de plus de 15 % chez 49 % des patients (« répondeurs », $n = 25$). Le TaO_2 augmentait significativement ($+32 \pm 16$ %) chez ces 25 patients. Une augmentation de $\text{VO}_2 \geq 15$ % ($+38 \pm 28$ %) survenait de façon concomitante chez 56 % de ces 25 répondeurs à l'expansion volémique. Chez les autres patients, VO_2 ne changeait pas significativement. Comparés aux répondeurs à l'expansion volémique chez qui VO_2 n'augmentait pas, les répondeurs à l'expansion volémique chez qui VO_2 augmentait de plus de 15 % étaient caractérisés par un taux de lactate plus élevé ($5,5 \pm 4,0$ vs $2,3 \pm 1,1$ mmol/l) et un ratio plus élevé du gradient veino-artériel en CO_2 ($\text{P}(\text{v-a}) \text{CO}_2$) sur la différence artério-veineuse du contenu en oxygène ($\text{C}[\text{a-v}] \text{O}_2$). Une augmentation de $\text{VO}_2 \geq 15$ % induite par l'expansion volémique n'était pas prédite par la valeur basale de ScvO_2 mais par la valeur basale du taux de lactate et du rapport $\text{P}(\text{v-a}) \text{CO}_2/\text{C}(\text{a-v}) \text{O}_2$ (aires sous les courbes ROC : $0,68 \pm 0,11$, $0,94 \pm 0,05$ et $0,91 \pm 0,06$, respectivement). Chez les patients qui ne répondaient pas à l'expansion volémique, le TaO_2 diminuait sous l'effet d'une diminution de l'hémoglobine induite par l'hémodilution.

Conclusion : La ScvO_2 ne permet pas de prédire si l'augmentation de TaO_2 induite par une expansion volémique résulte en une amélioration de VO_2 , à la différence de marqueurs d'anaérobiose. Ceci suggère que ces indicateurs devraient être pris en compte au lieu de la ScvO_2 pour décider de débiter un traitement à visée hémodynamique.

SPF071

Comparaison des changements thérapeutiques dérivés des recommandations de la *Surviving Sepsis Campaign* et de l'évaluation échocardiographique précoce des patients septiques en réanimation

K. Bouferrache¹, J.-B. Amiel², L. Chimot¹, V. Caille¹, C. Charron¹, S. Castro¹, P. Vignon², A. Vieillard-Baron¹

¹Service de réanimation médicale, CHU Ambroise-Paré, Boulogne-Billancourt, France

²Service de réanimation polyvalente, CHU de Limoges, Limoges, France

Introduction : L'objectif de cette étude était de comparer la prise en charge hémodynamique précoce des patients en choc septique guidée par l'échocardiographie aux recommandations de la *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) [1].

Matériels et méthodes : Étude prospective, descriptive, bicentrique, réalisée dans les unités de réanimation de deux hôpitaux universitaires. 46 patients en choc septique et sous ventilation mécanique ont été inclus (âge : 65 ± 12 ans ; SOFA : 9 ± 3 ; SAPSII : 55 ± 17). Une échocardiographie transœsophagienne (ETO) était réalisée immédiatement après la phase initiale de réanimation (T1, < 3 h après l'admission) afin d'adapter le traitement à un profil hémodynamique défini préalablement [2] : expansion volémique (index de collapsibilité de la veine cave supérieure [Δ VCS] ≥ 36 %), support inotrope (fraction de raccourcissement en surface du ventricule gauche [FRSVG] < 45 % en l'absence de Δ VCS significatif), ou majoration du support vasopresseur (dysfonction systolique du ventricule droit [VD], évaluation ETO non spécifique compatible avec une vasoplégie persistante). Une seconde ETO était réalisée (T2) afin de valider les changements thérapeutiques.

Résultats : Une expansion volémique a été réalisée chez 8 patients (Δ VCS = 42 ± 6 %) dont l'index cardiaque est passé de $2,16 \pm 0,38$ l/min/m² à $2,65 \pm 0,31$ l/min/m² ($p < 0,05$). Parmi les 38 autres patients, 22 avaient une PVC ≤ 12 mmHg. Tous les patients ayant une PVC > 12 mmHg avaient un Δ VCS < 36 %. Un traitement inotrope a été administré à 14 patients (FRSVG : 24 ± 7 %), 3 d'entre eux seulement avaient une ScVO₂ < 70 %. À T2, leur FRSVG a augmenté de manière significative à 46 ± 7 % et leur index cardiaque a augmenté de $1,96 \pm 0,32$ l/min/m² à $2,32 \pm 0,30$ l/min/m². Leur PVC a diminué de 15 ± 4 à 11 ± 4 mmHg ($p < 0,05$). L'accord entre l'ETO et les recommandations de la SSC était faible pour l'indication d'un remplissage vasculaire (Kappa = 0,304) et pour l'indication d'un support inotrope (Kappa = 0,239). Aucune dysfonction du VD n'a été observée. Un traitement vasopresseur a été initié ou majoré chez 24 patients.

Conclusion : Nous avons retrouvé un accord faible pour la réalisation d'une expansion volémique et pour la mise en route d'un traitement inotrope entre la stratégie basée sur l'échocardiographie et les recommandations de la SSC chez des patients de réanimation en choc septique à la phase précoce. Aussi, l'évaluation des besoins en remplissage et le diagnostic de la cardiomyopathie septique chez les patients en choc septique devrait comporter la réalisation d'une échocardiographie dans les heures qui suivent l'admission en réanimation.

Références

- Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al (2004) Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32:858–73
- Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, et al (2003) Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1270–6

SPF072

L'acidose et l'hypothermie influencent-elles les propriétés vasoconstrictrices de l'adrénaline et de la noradrénaline ?

C. Vidal¹, C. Faisy¹, E. Naline², P. Menasché³, E. Lansac⁴, P. Devillier², J.-Y. Fagon¹

¹Service de réanimation médicale, CHU-HEGP, Paris, France

²Service de pharmacologie, Upres Ea 220, Suresnes, France

³Service de chirurgie cardiaque et vasculaire, CHU-HEGP, Paris, France

⁴Servie de chirurgie cardiaque et vasculaire, institut mutualiste Montsouris, Paris, France

Introduction : L'acidose et l'hypothermie sont deux situations fréquemment rencontrées en réanimation. Le but de ce travail était d'étudier l'influence de l'acidose et de l'hypothermie sur la vaso-réactivité induite par l'adrénaline et la noradrénaline sur un modèle d'artère mammaire interne humaine en cuve à organe isolé.

Matériels et méthodes : Les segments d'artère mammaire provenaient de patient bénéficiant d'un pontage aortocoronarien. Après préparation, les artères étaient placées dans une cuve à organe isolée contenant une solution de Krebs (O₂ 95 %, CO₂ 5 %). Ensuite les artères étaient soumises à une tension standardisée correspondant à une contrainte équivalente à une pression de 100 mmHg. Puis, après stabilisation, des courbes concentration-réponse contractile étaient obtenues avec de l'adrénaline (1 à 30 μ M) ou de la noradrénaline (1 à 0,1 mM) en condition standard (37 °C, pH 7,40) puis en hypothermie (25, 30 et 34 °C) ou en acidose (pH 6,8, 7 et 7,2). L'efficacité maximale (E_{max}) et la puissance (-logEC₅₀) des vasoconstricteurs étaient exprimées en pourcentage de la contraction maximale obtenue en condition standard avec du KCl (90 mM). La fonctionnalité de l'endothélium était testée par ajout d'acétylcholine (10 μ M). Les comparaisons (Δ) entre les groupes ont été effectuées par ANOVA (mesures répétées).

Résultats : Cent soixante dix huit segments issus de 66 patients (sex ratio 55/11 ; âge moyen 68 ans) ont été investigués. Vingt huit (15,7 %) segments présentaient un endothélium fonctionnel. L'acidose, quelque soit son degré, ne modifie ni la puissance pharmacologique ni l'effet maximal de l'adrénaline. De même, à pH 6,8 et à pH 7,2, la puissance et l'efficacité maximale de la noradrénaline demeurent inchangées. En revanche, à pH 7,0, on observe une augmentation de la puissance pharmacologique de la noradrénaline (Δ log EC₅₀ = -0,80 ; $p = 0,04$) mais pas de son efficacité maximale. Par ailleurs, l'acidose prononcée (pH 6,8) ne modifie ni la puissance ni l'efficacité maximale de la phényléphrine (alpha-1 agoniste) alors qu'elle diminue la contractilité maximale induite par le KCl (Δ E_{max} = 1,29 g ; $p < 0,001$). L'hypothermie (25, 30 et 34 °C) diminue la puissance de l'adrénaline et de la noradrénaline ($p < 0,05$) et leur efficacité maximale est diminuée à 25 et 30° ($p < 0,05$) mais pas à 34°. Enfin, l'hypothermie profonde (25 °C) diminue la contractilité maximale au KCl (Δ E_{max} = 1,32 g ; $p < 0,001$).

Discussion : Le fait que l'acidose ne modifie pas les propriétés vasoconstrictrices de l'adrénaline et de la noradrénaline mais aussi celle de la phényléphrine alors qu'elle altère la contractilité induite par le KCl suggère que les voies de signalisation intracellulaires stimulées par l'activation des récepteurs alpha-adrénergiques ne sont pas influencées par l'acidose au contraire de la contraction dépendante des canaux calciques membranaires (activés par le KCl). En revanche, l'hypothermie semble avoir un effet inhibiteur plus global au niveau des mécanismes intracellulaires de la contractilité.

Conclusion : Cette étude suggère que la réponse contractile des artères mammaires humaines à l'adrénaline et à la noradrénaline est indépendante du niveau d'acidose. Par ailleurs, des investigations

complémentaires sont indispensables pour déterminer les mécanismes précis de l'effet inhibiteur de l'hypothermie sur les propriétés vasoconstrictives des catécholamines et pour étudier les conséquences du réchauffement sur la réponse contractile aux catécholamines.

Bibliographie

1. Austin C, Wray S (2000) Interaction between Ca^{2+} and H^+ and functional consequences in smooth muscle. *Circ Res* 86:355–63
2. Tveita T, Sieck GC (2011) The physiologic responses to epinephrine during cooling and after rewarming in vivo. *Critical Care* 15:R225

SPF073

Effets de la noradrénaline sur le retour veineux systémique et la pression systémique moyenne

R. Persichini, S. Silva, J.-L. Teboul, M. Jozwiak, D. Chemla, C. Richard, X. Monnet

Service de réanimation médicale, Ea4533 université Paris-Sud, hôpitaux universitaires Paris-Sud, hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France

Introduction : La noradrénaline exerce un effet vasoconstricteur veineux qui pourrait à la fois recruter une part du volume veineux en augmentant la pression systémique moyenne mais également augmenter les résistances au retour veineux. Nous avons étudié la part respective de ces deux mécanismes dans les effets de la noradrénaline sur le retour veineux chez l'homme.

Patients et méthodes : Chez 16 patients en choc septique sous noradrénaline, nous avons mesuré les variations de débit cardiaque (analyse du contour de l'onde de pouls) et de pression veineuse centrale au cours de pauses télé-inspiratoires et télé-expiratoires effectuées à deux niveaux de pression expiratoire positive. Nous avons tracé la droite de régression entre les points correspondant aux couples de valeurs (débit cardiaque / pression veineuse centrale). L'extrapolation de la droite à l'axe des abscisses a permis d'estimer la pression systémique moyenne et l'inverse de sa pente a permis de quantifier les résistances au retour veineux systémique. Nous avons effectué ces mesures avant et après la baisse de la dose de NAD dans le cadre d'un sevrage.

Résultats : La baisse de la dose de noradrénaline de $0,81 \pm 0,99 \mu\text{g/kg/min}$ à $0,64 \pm 0,85 \mu\text{g/kg/min}$ ($p = 0,001$) a entraîné la diminution de la pression artérielle moyenne de $91 \pm 9 \text{ mmHg}$ à $77 \pm 7 \text{ mmHg}$ ($p < 0,0001$) et de la pression veineuse centrale de $9 \pm 5 \text{ mmHg}$ à $8 \pm 5 \text{ mmHg}$ ($p = 0,023$). Simultanément, la pression systémique moyenne diminuait de $33 \pm 12 \text{ mmHg}$ à $26 \pm 10 \text{ mmHg}$ ($p = 0,0003$) et la pente de la droite de retour veineux augmentait de $-0,18 \pm 0,07 \text{ l/min/m}^2/\text{mmHg}$ à $-0,23 \pm 0,12 \text{ l/min/m}^2/\text{mmHg}$ ($p = 0,014$). Les résistances au retour veineux calculées diminuaient de $6,87 \pm 3,29 \text{ mmHg/min/m}^2/\text{l}$ à $5,73 \pm 2,87 \text{ mmHg/min/m}^2/\text{l}$ ($p = 0,014$). L'index cardiaque diminuait significativement de $3,47 \pm 0,86 \text{ l/min/m}^2$ à $3,28 \pm 0,76 \text{ l/min/m}^2$ ($p = 0,045$). Le test de lever de jambes passif augmentait l'index cardiaque de $1 \pm 4 \%$ avant diminution de la dose de noradrénaline et de $8 \pm 4 \%$ après diminution de la dose de noradrénaline ($p = 0,001$). Le volume télédiastolique global indexé (thermodilution transpulmonaire) diminuait de $819 \pm 204 \text{ ml.m}^{-2}$ à $774 \pm 171 \text{ ml.m}^{-2}$ ($p = 0,032$).

Discussion : Chez les patients en choc septique en cours de sevrage de la noradrénaline, la baisse du débit cardiaque observée est compatible avec une diminution du retour veineux. Cette diminution suggère que la baisse de la noradrénaline diminuait plus la pression systémique moyenne que les résistances au retour veineux. Après la baisse de la noradrénaline l'augmentation des effets du lever de jambes passif sur l'index cardiaque

et la baisse du volume télédiastolique global indexé suggérait que la baisse de la dose de noradrénaline avait augmenté le volume sanguin non contraint en dé-recrutant du volume sanguin contraint.

Conclusion : Notre étude fournit des arguments indirects suggérant que dans le choc septique, la noradrénaline augmente le retour veineux en augmentant la pression systémique moyenne, cet effet prenant le dessus sur l'augmentation des résistances au retour veineux systémiques également induite par la noradrénaline.

SPF074

Facteurs de risque d'instabilité hémodynamique lors des relais de seringues électriques de catécholamines

M. Cour, J.-M. Robert, R. Hernu, J. Illinger, L. Argaud
Service de réanimation médicale, CHU de Lyon, groupement hospitalier Édouard-Herriot, Lyon, France

Introduction : Les relais de seringues électriques de catécholamines (RSEC) sont des périodes à haut risque d'instabilité hémodynamique. Les facteurs de risques de survenue d'incidents hémodynamiques lors des RSEC ont été peu étudiés. Une meilleure connaissance de ces facteurs de risque pourrait participer à sécuriser ce geste infirmier pluriquotidien en réanimation.

Patients et méthodes : Dans le cadre d'une étude monocentrique observationnelle, tous les RSEC réalisés de manière standardisée selon la méthode du « *quick change* » ont été étudiés sur une période d'un an. Un incident hémodynamique était défini par une variation de pression artérielle moyenne (ΔPAM) $> 20 \%$ dans les 30 minutes suivant le début du relais. Les caractéristiques des RSEC comprenant les doses de catécholamines et les vitesses d'administration ainsi que les caractéristiques des patients ont été recueillis.

Résultats : Pendant l'étude, 1 511 RSEC ont été réalisés (noradrénaline : 1 187 ; dobutamine : 275 ; adrénaline : 49) chez 170 patients. Les patients étaient majoritairement des hommes (66 %), âgés de 62 ± 16 ans, traités pour un choc septique dans 73 % des cas, avec un score IGS II de 64 ± 22 . Parmi eux, 97 (57 %) ont présenté au moins un incident lors des RSEC. Au total 312 incidents ont été observés. L'âge, le sexe ratio, l'indice de masse corporelle, l'indication du traitement par catécholamines et la proportion de patients bénéficiant de ventilation mécanique ou d'épuration extra-rénale n'étaient pas des facteurs de risque d'incidents liés au RSEC. En revanche l'IGS II était plus élevé ($p < 0,01$) chez les patients ayant présenté au moins un incident (68 ± 22 versus 58 ± 21). Les incidents étaient significativement ($p < 0,0001$) plus fréquents lors des relais de vasopresseurs que lors des relais d'inotropes (37 % pour l'adrénaline, 24 % pour la noradrénaline, 5 % pour la dobutamine). Pour les relais de noradrénaline, les doses et les vitesses de catécholamines étaient significativement ($p < 0,001$) plus faibles en cas d'incidents qu'en absence d'instabilité hémodynamique (respectivement $0,64 \pm 0,61$ versus $0,84 \pm 0,81 \mu\text{g/kg/min}$ et 5 ± 3 versus $6 \pm 3 \text{ ml/h}$). En revanche, concernant les relais de dobutamine ces paramètres étaient similaires ($p = \text{ns}$). Les incidents étaient significativement plus fréquents ($p < 0,0001$) lorsque la concentration de catécholamines était différente entre les deux seringues lors du relais (46 versus 17 %). Les incidents étaient également plus fréquents ($p < 0,001$) lors des RSEC lorsque les catécholamines étaient administrées sur une voie veineuse périphérique (43 %) comparativement à un cathéter central (20 %).

Conclusion : Les caractéristiques des patients influencent assez peu la survenue des incidents hémodynamiques lors des RSEC. En revanche, la nature et la dose de catécholamine est un facteur de risque important de survenue d'incident lors des RSEC. Une surveillance accrue des RSEC s'impose pour tout relais de vasopresseurs, même à faible dose.

SPF075**Intensité et durée du support vasopresseur chez des patients récemment traités par chimiothérapie admis en réanimation pour choc septique**

D. Schnell, S. Besset, E. Lengliné, D. Reuter, A.-S. Moreau, E. Mariotte, V. Lemiale, E. Canet, B. Schlemmer, E. Azoulay
Service de réanimation médicale, CHU Saint-Louis, Paris, France

Introduction : L'augmentation de l'espérance de vie du patient d'onco-hématologie et le recours de plus en plus fréquent à des chimiothérapies toxiques et hautement immunosuppressives expliquent l'incidence croissante des complications infectieuses. La toxicité endothéliale de ces chimiothérapies pourrait entraîner une résistance aux catécholamines expliquant en partie la gravité élevée du choc septique chez ces patients. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'impact de ces traitements sur le support vasopresseur et la gravité du choc septique.

Patients et méthodes : Pour cette étude rétrospective monocentrique, les patients admis en réanimation pour choc septique de janvier 2008 à décembre 2010 ont été classés en trois groupes : 1) contrôle, 2) onco-hématologie (patients porteurs d'une tumeur solide ou d'une hémopathie maligne active) et 3) chimiothérapie (patients traités dans les 90 jours précédents l'admission). Les dossiers ont été revus pour déterminer le terrain sous-jacent, le foyer infectieux et le pathogène causal, les modalités du traitement vasopresseur (type, dose et durée), les défaillances d'organes associées et l'évolution.

Résultats : Cent quarante sept patients (88 hommes et 59 femmes) ont été inclus dans l'étude : 45 dans le groupe 1, 20 dans le groupe 2, et 82 dans le groupe 3. Les patients du groupe 3 étaient plus jeunes (58 [45–66] ans versus 69 [61–80] pour le groupe 1 et 71 [65–73] pour le groupe 2, $p < 0,0001$) et avaient moins de comorbidités (62 % ayant au moins une comorbidité versus 91 % pour le groupe 1 et 85 % pour le groupe 2, $p = 0,0005$). Les patients du groupe 3 étaient plus souvent neutropéniques (47 versus 2 % pour le groupe 1 et 5 % pour le groupe 2, $p < 0,0001$). Le foyer infectieux était plus souvent intra-abdominal (29 versus 11 % pour le groupe 1 et 10 % pour le groupe 2, $p = 0,024$)

chez ces patients. Les taux de bactériémies étaient comparables dans les 3 groupes (2, 0 et 5 % respectivement, $p = 0,53$). Le pathogène causal était identifié avec une fréquence comparable dans les 3 groupes (67, 60 et 60 % respectivement, $p = 0,73$) mais était plus souvent un bacille à gram négatif chez les patients du groupe 3 (84 versus 70 % pour le groupe 1 et 50 % pour le groupe 2, $p = 0,042$). La fréquence cardiaque à l'admission était plus élevée (132 [117–147] bpm versus 115 [94–133] pour le groupe 1 et 112 [104–126] pour le groupe 2, $p = 0,0006$) et la pression artérielle systolique plus basse (73 [65–80] mmHg versus 77 [70–84] pour le groupe 1 et 80 [72–89] pour le groupe 2, $p = 0,027$) chez les patients du groupe 3. Le délai d'institution de l'antibiothérapie était plus court (2 [0–4] heures versus 4 [1–8] pour le groupe 1 et 3 [1–5] pour le groupe 2, $p = 0,037$) chez ces patients. La dose maximale de catécholamines (3 [2–6] mg/heure versus 3 [2–5] pour le groupe 1 et 3 [2–6] pour le groupe 2, $p = 0,47$) et la durée du traitement vasopresseur (2 [2–4] jours versus 3 [2–4] pour le groupe 1 et 3 [2–5] pour le groupe 2, $p = 0,13$) étaient comparables pour les 3 groupes. Le recours à la ventilation mécanique (56 versus 67 % pour le groupe 1 et 80 % pour le groupe 2, $p = 0,11$) et sa durée (2 [0–5] jours versus 3 [0–9] pour le groupe 1 et 4 [1–10] pour le groupe 2, $p = 0,52$), le recours à l'épuration extra-rénale (29 versus 47 % pour le groupe 1 et 50 % pour le groupe 2, $p = 0,19$), le taux de lactates à l'admission (3,6 [2,7–7,4] mg/l versus 4,1 [2,5–7] pour le groupe 1 et 4,3 [2,2–8,6] pour le groupe 2, $p = 0,97$), le SOFA non hématologique à l'admission (8 [6–11] versus 9 [7–11] pour le groupe 1 et 9 [7–11] pour le groupe 2, $p = 0,57$), les décisions de limitation des thérapeutiques actives (22 versus 20 % pour le groupe 1 et 15 % pour le groupe 2, $p = 0,79$), et la mortalité à j28 (43 versus 49 % pour le groupe 1 et 50 % pour le groupe 2, $p = 0,77$) étaient comparables pour les 3 groupes.

Conclusion : Dans notre cohorte, les doses et la durée du support vasopresseur n'étaient pas accrues chez les patients récemment traités par chimiothérapie. Cependant, ils avaient une mortalité comparable à celle des autres patients malgré un délai d'antibiothérapie plus court, une tendance à une moindre sévérité des défaillances associées et un recours non accru aux limitations des thérapeutiques actives. Ces résultats soulignent la gravité des épisodes de choc septique chez ces patients.