

# Insuffisance circulatoire

## Circulatory failure

© SRLF et Springer-Verlag France 2013

### FC126

#### Insuffisance surrénale liée aux soins intensifs au cours du choc cardiogénique : prévalence et facteurs pronostiques associés

N. Ducrocq, A. Kimmoun, P. Perez, C. Thivilier, A. Gerard, B. Levy  
Service de réanimation médicale, CHU de Nancy, hôpital Brabois-Adultes, Vandœuvre-lès-Nancy, France

**Introduction :** L'insuffisance surrénale liée aux soins intensifs (IS) est un phénomène décrit dans de nombreuses pathologies de réanimation [1]. Sa prévalence est inconnue au cours du choc cardiogénique et elle pourrait être un des mécanismes explicatifs de la morbidité liée à cette pathologie. Les objectifs de ce travail étaient d'évaluer la prévalence de l'IS chez les patients en choc cardiogénique et d'évaluer ses conséquences en termes de morbidité : dose maximale en catécholamines, pourcentage de clairance du lactate dans les 24 heures suivant l'inclusion, score SOFA, prévalence des infections secondaires.

**Patients et méthodes :** Il s'agissait d'une étude monocentrique observationnelle réalisée au sein du service de réanimation médicale Brabois et de l'unité de soins intensifs de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy entre le 01/08/2012 et le 01/09/2013. Tous les patients consécutifs en choc cardiogénique étaient évalués. Après inclusion dans le protocole, un test au Synacthène® était réalisé dans les 12 heures et à J7. Ce test permettait d'identifier un groupe non répondeur avec IS définie par une cortisolémie basale inférieure à 100 µg/l et/ou un delta cortisol inférieur à 90 µg/l et un groupe répondeur sans IS.

**Résultats :** Trente-trois patients ont été inclus. La mortalité en soins intensifs était de 36 %. La prévalence de l'IS était de 45 %. La dose maximale de noradrénaline était supérieure chez les non répondeurs (0,4 [0,3-1] mg.kg.min<sup>-1</sup> versus 0,2 [0,06-0,3] mg.kg.min<sup>-1</sup>, p = 0,003) et la clairance du lactate moins bonne dans les 24 heures suivant l'inclusion (-47 [-61 ; -27] % versus -18 [-50 ; 12] %, p = 0,02). Les patients non répondeurs avaient significativement moins de récupération de fonctions d'organes (évaluées par le score SOFA à J0 et à J7) que les patients répondeurs. Il n'y avait pas de différence significative concernant la mortalité à J7 et la prévalence des infections secondaires.

**Conclusion :** L'insuffisance surrénale liée aux soins intensifs dans le choc cardiogénique est un phénomène fréquent. Les patients IS requièrent des doses maximales de noradrénaline supérieures. Leur évolution en soins intensifs objectivée par le score SOFA est moins favorable.

### Référence

1. Marik PE, Pastores SM, Annane D, et al (2008) Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients. Crit Care Med 36:1937-49

### FC127

#### Prédiction de la gazométrie et du lactate artériels par la gazométrie veineuse centrale, couplée à la mesure non invasive de la pression artérielle : peut-on se passer de cathéter artériel au cours des états de choc ?

T. Boulain<sup>1</sup>, P.F. Dequin<sup>2</sup>, A. Galy<sup>3</sup>, J.B. Lascarrou<sup>4</sup>, A. Desachy<sup>5</sup>, A. Follin<sup>6</sup>, S. Chevalier<sup>7</sup>, I. Geneau<sup>8</sup>, F. Bellec<sup>9</sup>, J.P. Quenot<sup>10</sup>, Réseau Crics

<sup>1</sup>Service de réanimation polyvalente, CHR, hôpital de la Source, Orléans, France

<sup>2</sup>Service de réanimation médicale, CHU de Tours, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>3</sup>Service de réanimation, CHU de Limoges, Limoges, France

<sup>4</sup>Service de réanimation polyvalente, CHD les Oudairies, La Roche-sur-Yon, France

<sup>5</sup>Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier d'Angoulême, Angoulême, France

<sup>6</sup>Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier d'Argenteuil, Argenteuil, France

<sup>7</sup>Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Saint-Malo, Saint-Malo, France

<sup>8</sup>Service de réanimation médicale, CHU de Poitiers, Poitiers, France

<sup>9</sup>Service de réanimation, CHG Montauban, Montauban, France

<sup>10</sup>Service de réanimation médicale, CHU de Dijon, complexe du Bocage, Dijon, France

**Objectif :** La pose d'un cathéter artériel est recommandée dans les états de choc. Cependant, 1) cela comporte des risques, 2) la mesure non invasive de la pression artérielle (PNI) a fait la preuve de son utilité, 3) lactates veineux central et artériel sont interchangeable et 4) on peut peut-être prédire les paramètres gazométriques artériels par l'analyse de la gazométrie veineuse centrale et l'oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>). L'objectif de l'étude est d'étudier la possibilité de prédire à la fois les paramètres gazométriques artériels par gazométrie veineuse centrale, et la pression artérielle moyenne invasive (PAM) par la PNI.

**Patients et méthodes :** Étude prospective multicentrique sur 1 an, dans 10 services de réanimation. *Critères d'inclusion :* 1) hypotension à l'admission ou dans les 6 h et 2) au moins 1 critère de mauvaise perfusion organique ou périphérique. *Critères de non-inclusion :* mort encéphalique, risque de décès imminent. Mesure de la gazométrie veineuse centrale par prélèvement cave supérieur dès que possible, gazométrie artérielle simultanée, et mesures invasive/non invasive de la pression artérielle. L'ensemble de ces mesures était renouvelé toutes les 6 h pendant 24 h. Recherche de la meilleure équation prédictive de chaque paramètre gazométrique artériel (pHa, PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>) par régression multiple linéaire prenant en compte les paramètres gazométriques veineux centraux. Estimation du pouvoir prédictif de la PNI et du lactate veineux central pour prédire

respectivement la PAM et le lactate artériel, par calcul de l'aire sous la courbe ROC (ASC).

**Résultats :** 589 patients inclus (sepsis sévère [26], choc septique [338], cardiogénique [75], hémorragique [58], post arrêt cardiaque [42] et chocs autres [51] ; âge :  $65,9 \pm 14$ , IGS2 :  $59,2 \pm 20$ ). 2 417 couples de gazométries artérielle/veineuse centrale (comprenant le lactate) et de mesures invasive/non-invasive de pression artérielle concomitantes ont été enregistrés. La meilleure prédiction du pH artériel par régression linéaire multiple incluait 4 variables gazométriques veineuses centrales (pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, lactate veineux) (R<sup>2</sup> = 0,92) ; meilleure prédiction de la PaCO<sub>2</sub> avec 5 variables (pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, lactate veineux) (R<sup>2</sup> = 0,83) ; meilleure prédiction de la SaO<sub>2</sub> avec 5 variables (pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, et SpO<sub>2</sub>) (R<sup>2</sup> = 0,29). Ces 3 équations avaient une ASC pour prédire un pH artériel < 7,38, une PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg, et une SaO<sub>2</sub> < 90 % de 0,98, 0,94 et 0,91, respectivement. Pour prédire un pH artériel > 7,43, et une PaCO<sub>2</sub> > 43 mmHg les 2 premières équations avaient une ASC de 0,98 et 0,96 respectivement. L'ASC de la PNI pour détecter une PAM < 65 mmHg était de 0,86. L'ASC du lactate veineux pour détecter un lactate artériel > 2,5 était de 0,99. Les valeurs mesurées ou prédites ci-dessus avaient un bon (ASC 0,86 pour la PNI), ou excellent (ASC > 0,90 pour les autres) pouvoir prédictif permettant, avec certaines valeurs seuils, de prédire de façon satisfaisante (rapports de vraisemblance positif > 5 et négatif < 0,2) un pH artériel < 7,35 ou > 7,43, une PaCO<sub>2</sub> < 35 ou > 43 mmHg, une SaO<sub>2</sub> < 90 %, un lactate artériel > 2,5 mmol/L et une PAM < 65 mmHg.

**Conclusion :** Il semble possible de se passer à la fois de la mesure de la PA invasive, des lactates artériels et de la gazométrie artérielle au cours des états de choc, en mesurant la pression artérielle de façon non invasive et en mesurant lactate et gazométrie sur un prélèvement veineux central. Avant qu'une éventuelle application pratique permettant de se passer de cathéter artériel puisse voir le jour, nos résultats nécessitent des études de validation et l'automatisation des calculs prédictifs concernant la gazométrie.

## FC128

### Étude des effets du sulfure d'hydrogène sur l'hémodynamique et la fonction rénale au cours du choc hémorragique réanimé chez les rats

M. Tabka<sup>1</sup>, M. Burban<sup>1</sup>, R. Othman<sup>1</sup>, M. de la Bourdonnaye<sup>1</sup>, J.F. Hamel<sup>2</sup>, P. Calès<sup>3</sup>, A. Mercat<sup>4</sup>, N. Lerolle<sup>4</sup>, P. Asfar<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Université d'Angers, laboratoire Hifih, Angers, France

<sup>2</sup>Centre de recherche clinique, CHU d'Angers, Angers, France

<sup>3</sup>CHU d'Angers, université d'Angers, UFR de médecine, Angers, France

<sup>4</sup>Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

**Introduction :** Le sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S) est une molécule avec un potentiel intéressant dans le traitement du choc hémorragique. Bien que divers effets protecteurs bénéfiques de H<sub>2</sub>S aient déjà été identifiés, à ce jour, on ignore si les impacts de H<sub>2</sub>S sur le rein sont directs ou médiés par les effets hémodynamiques. Afin de nous affranchir de l'influence des conditions hémodynamiques nous avons conçu une étude expérimentale chez le rat ayant subi un choc hémorragique retransfusé, et avons contrôlé l'instabilité hémodynamique secondaire par un remplissage vasculaire. Les rats ont été traités avec un donneur (NaHS) ou un inhibiteur (PAG) d'H<sub>2</sub>S endogène afin d'évaluer ses effets spécifiques sur la macro et la microcirculation rénale indépendamment des paramètres hémodynamiques systémiques.

**Matériels et méthodes :** Quatre séries de rats Wistar (CT (n = 5), CH-NaCl (n = 15), CH-NaHS (n = 15), CH-PAG (n = 10)) ont été anesthésiés, ventilés, et instrumentés pour mesurer le rythme cardiaque, la

pression artérielle moyenne (PAM), le débit carotidien (DC) et le débit artériel rénal (DAR) ainsi que des enregistrements vidéo au niveau cortical rénal pour mesurer la vitesse microcirculatoire rénale (Vm). Les rats ont été saignés pendant 60 minutes par des saignements itératifs jusqu'à atteindre une PAM de  $40 \pm 2$  mmHg. Dix minutes avant la retransfusion, les rats ont reçu un bolus IV de NaCl 0,9 % (contrôle), de NaHS (0,2 mg/kg) ou de PAG (50 mg/kg). Les rats sont ensuite surveillés jusqu'à 170 min après la reperfusion et les paramètres hémodynamiques sont enregistrés toutes les 10 min. Un remplissage vasculaire à l'aide de Gélofusine® 4 % est commencé après la reperfusion afin de maintenir la PAM > 90 mmHg. A la fin de l'expérience, le sang est prélevé pour des analyses biochimiques de créatinine.

**Résultats :** La PAM a été maintenue à des valeurs identiques dans tous les groupes choc hémorragique. Le débit artériel rénal était identique dans les trois groupes choc hémorragique traité par NaCl, NaHS et PAG. Cependant pour maintenir à un niveau identique la PAM il a été nécessaire d'administrer significativement plus de remplissage vasculaire dans le groupe traité par le PAG (NaCl  $4,37 \pm 2,41$  vs NaHS  $2,96 \pm 1,95$  vs PAG  $13,30 \pm 10,58$  ml ; p < 0,05). Les rats traités par PAG ont une clairance de créatinine plus basse par rapport aux autres groupes (CT  $7,64 \pm 2,04$  vs NaCl  $7,45 \pm 3,56$  vs NaHS  $8,41 \pm 5,82$  vs  $2,01 \pm 1,31$  ml/min ; p < 0,05). A pression artérielle systémique et débit sanguin artériel rénal identiques les rats traités par l'inhibiteur endogène de la synthèse d'H<sub>2</sub>S ont des vitesses microcirculatoires péri-tubulaires rénales significativement inférieures aux autres groupes (Anova p < 0,05).

**Conclusion :** Dans un modèle de choc hémorragique retransfusé et contrôlé sur le plan hémodynamique par un remplissage vasculaire permettant de maintenir la pression artérielle moyenne et le débit sanguin rénal constants, l'inhibition de H<sub>2</sub>S endogène est délétère pour la fonction rénale et passe par des mécanismes indépendants des variations hémodynamiques macrocirculatoires. L'inhibition de la production endogène d'hydrogène sulfuré par le PAG diminue les vitesses microcirculatoires péri-tubulaires corticales du rein et est associée à une dégradation de la fonction rénale et à un syndrome de fuite capillaire majoré. L'administration de NaHS un donneur de sulfure d'hydrogène est sans influence sur les vitesses microcirculatoires péri-tubulaires rénales et sur la fonction rénale.

## FC129

### Évaluation des effets hémodynamiques de la terlipressine et de la noradrénaline sur l'hémodynamique splanchnique dans la cirrhose chez le rat

M. Tabka<sup>1</sup>, L. Fizanne<sup>1</sup>, M. de la Bourdonnaye<sup>1</sup>, R. Othman<sup>1</sup>, J.F. Hamel<sup>2</sup>, F. Oberti<sup>3</sup>, P. Calès<sup>3</sup>, N. Lerolle<sup>4</sup>, P. Asfar<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Université d'Angers, laboratoire Hifih, Angers, France

<sup>2</sup>Centre de recherche clinique, CHU d'Angers, Angers, France

<sup>3</sup>Hépatogastroentérologie, CHU d'Angers, Angers, France

<sup>4</sup>Service de réanimation médicale et de médecine hyperbare, CHU d'Angers, Angers, France

**Introduction :** Chez les patients cirrhotiques, l'hypertension portale (HTP) est associée à des complications graves, comme l'hémorragie des varices œsophagiennes et le syndrome hépatorénal (SHR). La terlipressine (TP) est un médicament de choix, en particulier dans SHR Type 1. A l'inverse de la noradrénaline (NE), la TP n'est pas disponible dans plusieurs pays et est coûteuse. Des études récentes ont montré une réversion du SHR avec la NE. Cependant les effets hémodynamiques splanchniques de la NE sont mal connus en particulier son effet sur la pression portale dans le contexte de cirrhose. Le but de notre étude est d'évaluer les effets hémodynamiques de la NE au niveau systémique et splanchnique, et plus précisément les effets sur l'hypertension portale

et de comparer ce traitement à celui de référence, la TP, dans le modèle d'hypertension portale extra-hépatique induite par une cirrhose biliaire chez le rat.

**Matériels et méthodes :** La cirrhose biliaire secondaire est réalisée dans notre protocole par ligature et section du canal cholédoque. Les rats Sprague Dawley sont répartis en quatre groupes : 1) Les rats qui ont développé une cirrhose après 4 semaines de modélisation, recevront pour un groupe de la TP (n = 10) et pour l'autre groupe de la NE (n = 10). 2) Le groupe contrôle se compose de rats sans cirrhose biliaire induite, ils se répartissent en deux groupes NE (n = 5) et la TP (n = 5). Tous les rats ont été anesthésiés, ventilés et instrumentés afin de mesurer le rythme cardiaque, la pression artérielle moyenne (PAM), le débit carotidien (DC), le débit de la veine mésentérique supérieure (DVM) et la pression de la veine porte (PP). Après 10 min de stabilisation, un remplissage vasculaire est effectué pendant 10 min. Une perfusion continue de Noradrénaline (NE : 10, 20, 30, 40 et 50 µg/min/kg avec un changement de dose toutes les 10 min) ou de Terlipressine (TP : 0,5, 1, 2, 3, 4 et 5 µg/min/kg avec un changement de doses toutes les 20 min) est débutée jusqu'à 60 min pour les groupes NE et 120 min pour les groupes TP. Les paramètres hémodynamiques sont enregistrés toutes les 10 min jusqu'à la fin de la manipulation. Les molécules ont été perfusées à des temps différents correspondants à leurs demi-vies différentes et les doses avaient été préalablement déterminées pour induire la même variation de pression artérielle moyenne.

**Résultats :** Notre modèle expérimental de l'hypertension portale provoque une hypotension systémique chez les rats (Baseline : rats cirrhotiques 109 ± 14 *versus* rats contrôles 123 ± 8 mmHg, p = 0,011) alors que les deux molécules administrées à des doses différentes montrent des effets vasoconstricteurs identiques au niveau de la PAM dans les rats cirrhotiques et contrôles (doses 1 à 6). La TP diminue significativement la fréquence cardiaque chez les rats sains et cirrhotiques à l'inverse de la NE qui provoque une augmentation de la fréquence cardiaque (ANOVA : p < 0,00001). Les rats cirrhotiques ont spontanément une augmentation de leur DC (ANOVA : p = 0,003) et l'augmentation des posologies de NE et TP diminue le DC sans différence entre les deux molécules. Il existe une réponse dissociée sur le DVM, comparée à la NE, la TP diminue significativement le débit veineux mésentérique (ANOVA : p = 0,002). Comparée aux groupes contrôles, la cirrhose induit une augmentation de la pression porte (ANOVA : p < 0,00001). Chez les animaux sains et cirrhotiques, comparée à la NE, la TP diminue significativement la pression portale (ANOVA : p = 0,003).

**Conclusion :** Les deux vasoconstricteurs Noradrénaline et Terlipressine augmentent la pression artérielle moyenne, mais ont des effets différents sur l'hémodynamique splanchnique. La TP diminue le débit de la veine mésentérique et la pression portale alors que la NE maintient le débit veineux mésentérique et augmente la pression portale. Attendu que le risque hémorragique dans la cirrhose est associé à une pression portale augmentée, le profil de réponse hémodynamique de la TP est plus favorable que celui de la NE pour réduire le risque d'hémorragie digestive.

## FC130

### Comparaison de l'effet hémodynamique de 2 peptides endothelin-like issus du venin des serpents du genre *Atractaspis*

O. Abou Arab<sup>1</sup>, S. Malaquin<sup>2</sup>, Y. Mahjoub<sup>2</sup>, E. Lorne<sup>2</sup>, F. Ducancel<sup>3</sup>, G. Mourier<sup>3</sup>, H. Dupont<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Département d'anesthésie et réanimation, CHU d'Amiens, Amiens, France

<sup>2</sup>Anesthésie-réanimation, CHU d'Amiens, Amiens, France

<sup>3</sup>Immunologie, Cea Neurospin, Gif-sur-Yvette, France

**Introduction :** Les sarafotoxines (sftx) sont des peptides de 21 acides aminés issus de venin de serpent du genre *Atractaspis*. Elles présentent une grande homologie de structure avec les endothélines et possèdent des effets cardiotoxiques marqués via leur interaction avec les récepteurs des endothélines ET-A et ET-B. Les sarafotoxines longues sont constituées de 3 acides aminés supplémentaires au niveau de l'extrémité C-terminale. Cette structure serait responsable d'une toxicité cardiorespiratoire plus importante. L'objectif est de comparer les effets hémodynamiques et respiratoires d'une sarafotoxine longue (sftx i3) avec la même sarafotoxine privée de l'extension C-terminale (sftx i3-Cter).

**Matériels et méthodes :** Après accord du comité d'éthique de la faculté de médecine d'Amiens, des rats Wistars mâles ont été anesthésiés et ventilés mécaniquement. Des mesures échocardiographiques de fonction ventriculaire gauche (débit cardiaque (DC), fraction de raccourcissement de surface (FRS)) et de fonction ventriculaire droite (rapport des surfaces télédiastoliques ventriculaires (STDVD/STDVG)) ont été réalisées. La fréquence cardiaque et la pression des voies aériennes étaient aussi enregistrées. Les rats ont été divisés en 3 groupes pour recevoir du serum salé isotonique, de la sftx i3 (1DL50) ou de la sftx i3-Cter (1DL50) par voie intraveineuse. L'ensemble des mesures a été réalisé à l'état de base (T0) puis à 1 minute (T1) et 6 minutes (T2) après l'injection. Les mesures ont été comparées par un test ANOVA pour mesures répétées avec analyse post-hoc de Bonferroni. Les résultats apparaissent sous forme de médiane [écart interquartile].

**Résultats :** 29 rats ont été analysés : 8 dans le groupe serum salé, 9 dans le groupe sftx i3 et 12 dans le groupe sftx i3-Cter. Les résultats apparaissent dans le tableau.

	T0	T1	T2
<b>FC (bpm)</b>			
Serum salé	400 (364-411)	323 (180-420)	388 (355-415)
Sftx i3	400 (370-420)	74 (39-84)*†	36 (23-63)*
Sftx i3-Cter	417 (330-438)	129 (105-163)	59 (37-79)
<b>FRS VG (%)</b>			
Serum salé	65 (63-70)	69 (63-73)	71 (61-77)
Sftx i3	66 (59-68)	63 (54-73)	50 (33-72)*†
Sftx i3-Cter	65 (58-67)	64 (60-74)	65 (53-68)
<b>DC (ml/min)</b>			
Serum salé	54 (49-62)	62 (46-71)	62 (55-87)
Sftx i3	52 (35-55)	32 (17-40)*†	20 (15-29)*†
Sftx i3-Cter	54 (48-70)	47 (39-61)	46 (34-72)
<b>STDVD/STDVG</b>			
Serum salé	0,45 (0,40-0,48)	0,41 (0,35-0,49)	0,47 (0,35-0,56)
Sftx i3	0,42 (0,33-0,46)	0,50 (0,45-1,06)	1,07 (1,01-,11)*†
Sftx i3-Cter	0,45 (0,40-0,52)	0,48 (0,44-0,58)	0,46 (0,43-0,54)
<b>Pression de crête (cm d'eau)</b>			
Serum salé	12 (11-16)	14 (11-19)	14 (11-20)
Sftx i3	13 (8-15)	30 (28-37)*†	37 (30-39)*†
Sftx i3-Cter	14 (11-16)	20 (16-23)	21 (18-25)

**Conclusion :** L'extrémité C-terminale allongée confère une toxicité cardiorespiratoire accrue aux sarafotoxines longues. Des études d'affinité ligand/récepteur sont à prévoir pour déterminer l'interaction préférentielle de ces toxines.

## Bibliographie

- Mourier G, Hajj M, Cordier F, et al (2012) Pharmacological and structural characterization of long-sarafotoxins, a new family of endothelin-like peptides: Role of the C-terminus extension. *Biochimie* 94:461-70

**FC131****Absence d'effet additif de l'hypothermie thérapeutique sur la ciclosporine A pour prévenir le syndrome postarrêt cardiaque : étude expérimentale**M. Cour<sup>1</sup>, V. Jahandiez<sup>1</sup>, M. Abrial<sup>2</sup>, J. Loufouat<sup>2</sup>, L. Argaud<sup>1</sup><sup>1</sup>Service de réanimation médicale, CHU de Lyon,

hôpital Édouard-Herriot, Lyon, France

<sup>2</sup>Équipe 5 « Cardioprotection », Inserm U1060 Carmen,

université Claude-Bernard-Lyon-I, Lyon, France

**Introduction :** La ciclosporine A (CsA), en inhibant l'ouverture du pore de transition de perméabilité mitochondrial, limite la sévérité du syndrome post-arrêt cardiaque chez l'animal. L'hypothermie thérapeutique est le seul traitement adjuvant de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) ayant démontré son efficacité pour limiter les lésions neurologiques et la survie après arrêt cardiaque (AC) chez l'Homme. L'objectif de ce travail a été d'évaluer chez l'animal l'effet additif de l'HT sur la CsA après AC.

**Patients et méthodes :** Des lapins *New Zealand White* ont été soumis à 15 min d'AC asphyxique suivies d'une RCP (massage cardiaque interne, ventilation en oxygène pur et adrénaline) et de 120 min de reperfusion. Cinq groupes d'animaux (n = 6-10/groupe) ont été étudiés : Sham ; CTRL : AC seul ; CsA : injection IV de 5 mg/kg de CsA au début de la RCP ; Hypothermie thérapeutique (HT) : refroidissement externe à 32 °C au début de la RCP ; CsA + HT : CsA 5 mg/kg + HT à 32 °C. Les mesures suivantes ont été réalisées : hémodynamique invasive, échocardiographie, pupillométrie et marqueurs de souffrance cellulaire (NSE, lactate, troponine, créatinine, ALAT).

**Résultats :** Au total, 39 lapins ont été inclus. Dans le groupe HT, la température cible était atteinte en moins de 20 min chez tous les animaux. Deux heures après l'AC, 7/10 animaux (70 %) étaient vivants dans le groupe CTRL versus 7/8 animaux (88%) traités par CsA et 15/15 (100 %) animaux traités par hypothermie (groupes HT et CsA + HT) (p = ns). Comparativement aux animaux CTRL, la pression artérielle, la fraction de raccourcissement de surface, le volume d'éjection systolique et la réactivité pupillaire à la fin du protocole étaient préservés par la CsA ou l'HT (p < 0,05 versus CTRL). De même, les marqueurs biologiques de souffrance cellulaire étaient significativement moins augmentés après AC chez les animaux traités par CsA ou HT versus CTRL (p < 0,05). Il n'a été retrouvé aucun effet additif de l'HT sur la CsA, que ce soit pour les paramètres cliniques ou biologiques en rapport les défaillances d'organes post-AC (p = ns).

**Conclusion :** Dans notre modèle expérimental, l'hypothermie thérapeutique n'apporte pas de bénéfice supplémentaire par rapport à la CsA pour prévenir le syndrome post-AC.

**FC132****Manifestations cardiaques en cas d'acidose lactique associée à la metformine (ALAM) en réanimation**T.N. Phan, P. Crova, D. Hayi-Slayman, A. Fatah, F. Brun, D. Anki  
Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier Pierre-Oudot,  
Bourgoin-Jallieu, France

**Introduction :** La mortalité en cas de surdosage simple est de 10 % tandis que l'ALAM est réputée comme la complication la plus grave du traitement par METFORMINE (MET) avec une mortalité jusqu'à 50 %. Les manifestations cardiaques sont variables et la présence d'un syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA) est un facteur de gravité. Le but du travail est de mettre en avant un « tableau cardiaque » qui pourra attirer l'attention du praticien sur les complications cardiaques graves au décours d'une ALAM.

**Patients et méthodes :** Étude rétrospective en Réanimation (8 lits) de Jan 2012 à Déc 2012. Tous les patients ALAM sont inclus. L'ALAM est définie par pH < 7,35, lactates artériels > 3 mmol/l, Bicarbonates < 22 mmol/l, MET plasmatique > 2 mg/L, MET intra érythrocytaire > 0,5 mg/l, patient sous MET avant l'admission. Évaluation initiale et suivi de l'évolution cardio-vasculaire réalisée par ETT et PICCO®.

**Résultats :** Sept patients (5 hommes et 2 femmes) sont inclus. Age moyen : 74 ans [59-87], IGSII moyen : 84 [66-130]. 100 % des patients sont diabétiques et hypertendus. Causes d'admission : état de choc et insuffisance rénale (5/7 et 7/7 respectivement). Créatinine moyenne à 542 µmol/l (90-1 290 µmol/l), TP moyen à 44,5 % (19-53), DMS 12 jours [8-20], mortalité 42 %, pH artériel moyen 7,1 (6,8-7,3), lactates 9,8 ± 6 mmol/l. 5 patients sont dialysés par CVVHD sous Citrate, 5 sous amines vasopressives ou inotropes positives ou les deux, 4 patients sont ventilés. Parmi 4 sortis, 1 récupération totale de la fonction rénale. Multiples manifestations cardiaques : choc 7 (2 chocs cardiogéniques, 2 chocs septiques, 3 chocs mixtes) ; troubles du rythme 4, arrêt circulatoire 1, OAP 5, dysfonction systolique 4, dysfonction diastolique 2, endocardite 1, augmentation de la Troponine 4 (1 IDM type 1, 3 IDM type 2). Parmi 4 patients sortis, 2 patients sont mis sous IEC et Bêtabloquant, 1 patient sous Bêtabloquant simple.

**Discussion :** Le mécanisme expliquant l'ALAM est l'existence d'une cause responsable de l'acidose lactique et celle-ci est aggravée par l'accumulation de MET. Le pH et les lactates ne sont pas de bons indicateurs de mortalité chez les patients ALAM. La défaillance hépatique avec TP abaissé serait un marqueur prédictif de mortalité. L'étiologie principale du SICA est le syndrome réno-cardiaque. L'index cardiaque est diminué et est inversement corrélé à la lactatémie. Limite très serrée entre l'hypovolémie et SICA sur état de surcharge due au syndrome réno-cardiaque. Les diurétiques ne sont pas le premier choix en cas d'insuffisance rénale oligoanurique. L'EER est prolongée au-delà de 15 h (durée permettant une élimination totale de la MET) pour une déplétion hydrosodée. Pas d'IEC ni de Bêtabloquant pour SICA avec instabilité hémodynamique. Problème d'orientation de la prise en charge du patient ayant IDM type 1 en absence de moyen de support circulatoire invasif et d'unité de coronarographie interventionnelle. La thrombolyse est contre indiquée sur trouble de la coagulation. Chez les NSTEMI, la correction de « mismatch » entre une augmentation de la demande et une diminution de l'apport de l'oxygène est appliquée. Une augmentation de la Troponine peut être considérée comme manifestation de « myocardial injury » en état de choc et sepsis. Cette augmentation de la Troponine lors d'une agression aigue ne signifie pas une myocardopathie ischémique.

**Conclusion :** Il n'y a pas de tableau cardiaque typique de l'ALAM. Devant l'âge élevé des patients, il est fréquent de retrouver des pathologies préexistantes qui vont favoriser une décompensation cardiaque lors d'une agression qu'elle soit septique ou autre. L'apparition d'un syndrome coronaire aiguë (SCA) peut être dès lors primitive (atteinte coronarienne) ou secondaire (bas débit coronarien prolongé dans le cas d'un état de choc). La gravité et le recours précoce à l'EER sont des freins à la prise en charge invasive immédiate du SCA. Dans tous les cas une réévaluation du risque coronarien post réanimation est indispensable.

**Bibliographie**

- Fourrier F, Seidowsky A (2010) Intoxication par la Metformine : mécanismes de toxicité et prise en charge. Réanimation 19:539-44
- Protti A, Russo R, Tzagliabue P, et al (2010) Oxygen consumption is depressed in patients with lactic acidosis due to biguanide intoxication. Crit Care 14:R22