

Insuffisance circulatoire aiguë

Acute circulatory failure

SRLF 2015

© SRLF et Lavoisier SAS 2014

FC022

Pronostic à long terme des patients porteurs d'une cardiopathie dilatée et implantés d'une ECMO pour choc cardiogénique réfractaire

L Dangers¹, N Bréchet¹, G Lebreton², G Tachon¹, JL Trouillet¹, A Nieszkowska¹, J Chastre¹, A Combes¹, CE Luyt¹

1. Service de réanimation médicale, Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière Paris

2. Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Groupe Hospitalier Pitié Salpêtrière, Paris

Introduction : La survenue d'un choc cardiogénique réfractaire chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée (CMD) peut nécessiter la mise en place d'une assistance circulatoire temporaire de type ECMO en pont vers l'assistance de longue durée, la transplantation ou la récupération. Cependant, le pronostic à long terme de ces malades ayant bénéficié d'une ECMO n'est pas connu.

Patients et Méthodes : Les objectifs de cette étude étaient d'étudier la survie à un an des patients porteurs d'une CMD ayant nécessité la mise en place d'une ECMO pour choc cardiogénique réfractaire, et d'identifier les facteurs associés à la mortalité dans cette population.

Étude rétrospective monocentrique. Tous les patients porteurs d'une CMD ayant nécessité une ECMO pour choc cardiogénique réfractaire hospitalisés dans notre service entre 2007 et 2012 ont été inclus.

Résultats : 74 patients ont été inclus (56 (76 %) hommes; d'âge moyen 45 ±15 ans); 31 (42 %) avaient une CMD idiopathique, 21 (28 %) ischémique, 8 (11 %) congénitale, 4 (5 %) du post-partum. Les autres causes étaient toxiques, rythmiques et valvulaires. Le Tableau 1 résume les caractéristiques des malades (valeurs exprimées en moyenne SD). Vingt-six patients (35 %) étaient vivants à un an (22 ont bénéficié d'une transplantation cardiaque, 1 avait pu être explanté et 3 étaient sous assistance circulatoire de longue durée). Parmi les 48 décédés, 41 sont décédés sous assistance et 7 ont été transplantés et sont morts dans les suites de la greffe.

En analyse univariée, les facteurs associés à la mortalité à un an étaient l'origine idiopathique de la CMD (OR 0.4 ; IC95 % 0.1-0.9), un score SOFA avant l'implantation >9 (OR 3.3 ; IC95 % 1.1-9.7), et l'évolution de la cardiopathie depuis plus d'un an (OR 4.1 ; IC95 % 1.5-11.7). De même, la nécessité d'une épuration extrarénale (OR 4.9 ; IC95 % 1.8-13.9) ou de ventilation mécanique (OR 11.2, IC95 % 1.2-101.8) sous ECMO étaient aussi associés à la mortalité. En analyse multivariée, les seuls facteurs pré-implantation associés de façon

Tableau 1

	Décédés N=48	Vivants N=26	p
Hommes, n (%)	35 (73)	21 (81)	NS
Âge	46,1 ± 15,8	43 ± 13,2	NS
IMC	24,6 ± 4,4	24,4 ± 5	NS
SOFA à l'admission	10,6 ± 7,9	12,6 ± 9	NS
SAPS 2 à l'admission	68 ± 21	54 ± 18	0,008*
Type CMD (n ; (%))			
Coronaires saines	16 (33)	15 (57)	0,043
Autre cause	32 (67)	10 (43)	0,042
Délai début CMD -choc, jours	2467 ± 3396	661 ± 1440	<0,0001*
Délai survenue du choc – ECMO, jours	6,3 ± 6,5	6,7 ± 6,1	NS
Choc inaugural, n (%)	9 (19)	11 (42)	0,029*
Pose ECMO sans MCE, n (%)	3	0	NS
Avant mise sous ECMO			
VM, n (%)	24 (50)	9 (35)	NS
Lactate (mmol/l)	6,8 ± 5	4,5 ± 4	NS
Bilirubine (mmol/l)	55 ± 60	42 ± 36	NS
Creatinémie (µmol/l)	194 ± 106	133 ± 78	0,023*
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	249 ± 143	321 ± 99	0,036*
SOFA	9,09 ± 4,6	6,81 ± 3,7	0,034*

indépendante à la mortalité à un an étaient une évolution de la cardiopathie supérieure à un an (OR 4.6 ; IC95 % 1.6-15.2) et l'existence d'une cause à la cardiopathie dilatée (CMD « non idiopathique ») (OR 3.4 ; IC95 % 1.2-10.2).

Conclusion : Le taux de survie des patients ayant nécessité une ECMO pour choc cardiogénique réfractaire compliquant une CMD est faible. Cependant, sans assistance circulatoire ce taux de survie est quasiment nul. L'ECMO dans le choc cardiogénique du patient porteur de CMD peut être une thérapeutique à envisager mais les critères d'implantation doivent être mieux définis par de futures études.

FC023

Embolie pulmonaire en réanimation: étude descriptive à propos de 300 cas

I Mejri, T. Merhbene, A. Jamoussi, K. Belkhouja, K. Ben Romdhane, J. Ben Khilil, M. Besbes

SRLF 2015 (✉)

48 avenue Claude Vellefaux, F-75010 Paris
e-mail : www.srlf.org

Réanimation respiratoire, hôpital Abderrahmen Mami de pneumophtisie, Ariana, Tunisie

Introduction : L'embolie pulmonaire est une urgence cardiovasculaire relativement fréquente dont l'incidence ne cesse d'augmenter. Elle représente une pathologie avec un spectre de gravité très variable ; sa mortalité est fortement dépendante du degré de son retentissement hémodynamique. L'objectif de notre étude était de décrire les caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives au cours de l'embolie pulmonaire.

Patients et Méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective consistant en une revue systématique de tous les dossiers des patients admis en réanimation, entre janvier 2004 et septembre 2014. Ont été inclus les patients qui ont été hospitalisés et chez qui le diagnostic d'embolie pulmonaire a été suspecté cliniquement et confirmé par la suite par un angio-scanner thoracique. Ont été relevés, les données démographiques, les données cliniques, les scores APACHE II et SOFA, les données biologiques, thérapeutiques et évolutives

Résultats : 300 patients ont été inclus dans notre étude. La moyenne d'âge était de 55 ± 17 ans. Le sex ratio était de 1,38. 159 patients (53 %) avaient un âge supérieur à 65 ans. 90 patients (30 %) étaient connu porteur de pathologie respiratoire chronique. 204 patients (68 %) avaient des antécédents cardiovasculaires. Des facteurs de risque de maladie thromboembolique ont été retrouvés chez 267 patients. Le délai moyen d'apparition du tableau clinique était de 12 ± 35 jours. La symptomatologie initiale était dominée par des signes respiratoires : une insuffisance respiratoire aiguë était notée chez 120 patients (40 %), une dyspnée chez 237 malades (79 %) et une hémoptysie chez 42 patients (14 %). Des signes d'insuffisance cardiaque droite étaient présents chez 57 patients (19 %). Une alcalose respiratoire était présente chez 108 malades (36 %), une hypoxémie chez 111 malades (37 %), et une acidose métabolique chez 53 patients (52 %). Le signe radiologique le plus fréquent était un épanchement pleural réactionnel qui était observé chez 106 malades (35 %). Les signes électriques observés à l'électrocardiogramme étaient dominés par la tachycardie sinusale chez 207 patients (69 %) ; une ischémie sous-épicardique était observée chez 111 patients (37 %) et des signes de cœur pulmonaire aigu chez 42 patients (14 %). Les D-dimères étaient élevés chez 246 malades (82 %). Des signes d'ischémie myocardique biologique avec des troponines élevés étaient présents chez 192 cas (64 %). L'échographie cardiaque a été réalisée chez 237 patients (79 %) : des signes de cœur pulmonaire aigu échographiques étaient observés chez 111 patients (37 %). L'angio-scanner thoracique était réalisé chez tous les patients, des signes directs d'embolie pulmonaire étaient observés dans 216 cas (72 %). L'héparinothérapie était utilisée chez tous les malades: 237 malades (79 %) ont reçu de l'héparine non fractionnée et 63 patients (21 %) de l'héparine à bas poids moléculaire. Le recours à la fibrinolyse a été nécessaire chez 69 patients (23 %) (Embolie pulmonaire avec un risque estimé de mortalité élevé ou intermédiaire) avec un taux de succès estimé à 54 %. La durée de séjour était estimée à 35 ± 29 jours. Le taux de mortalité observé était de 28 %. L'analyse statistique uni variée a montré que les facteurs prédictifs de mortalité étaient l'âge >65 ans ($p < 0.001$) ; la présence de comorbidités cardiovasculaires ($p < 0.01$), la présence d'une insuffisance respiratoire aiguë et/ou des signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite ($p < 0.05$) à l'admission, une ischémie sous épicardique à l'ECG ($p < 0.05$), des signes de dysfonction ventriculaire droite à l'échographie cardiaque.

Conclusion : l'incidence de l'embolie pulmonaire aiguë est estimée à environ 69 cas/100000 habitants. Malgré les progrès faits ces dernières années dans la démarche diagnostique et la prise en charge des patients se présentant avec une embolie pulmonaire, sa mortalité globale est encore de 3-12 %. Cette mortalité est influencé par plusieurs facteurs. Conformément à la littérature, notre travail montre que certains facteurs majorent le risque de décès en cas d'embolie pulmonaire. L'âge,

les comorbidités cardiovasculaires, la gravité du tableau clinique initial et le retentissement hémodynamique constituent les principaux facteurs influençant la mortalité.

Références

Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)
Biomarqueurs cardiaques et embolie pulmonaire : stratification pronostique. Rev Med Suisse 2009;5:2022-7

FC024

Pronostic à moyen et long terme des embolies pulmonaires graves et à risque intermédiaire hospitalisées en réanimation

A Rougé, A Denis, A Cravoisy-Popovic, D Barraud, M Conrad, L Nace, S Gibot, PE Bollaert

Réanimation Médicale, Hôpital Central, CHU de Nancy, Nancy

Introduction : L'embolie pulmonaire (EP) est une maladie cardiovasculaire fréquente. Sa forme grave avec hypotension artérielle garde un taux de mortalité à 3 mois élevé, supérieur à 15 %. L'EP à risque intermédiaire avec CPA sans hypotension a un taux de mortalité à 3 mois variant selon les études de 3 à 15 %. La thrombolyse est le traitement reconnu et recommandé dans l'embolie pulmonaire grave. Cependant, un débat existe toujours concernant l'indication de thrombolyse dans l'embolie pulmonaire à risque intermédiaire. Les méta-analyses et l'étude PEITHO retiennent une attitude prudente devant le risque hémorragique intracrânien.

Patients et Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique sur une période de 11 ans reprenant toutes les embolies pulmonaires graves et intermédiaires avec cœur pulmonaire aigu, hospitalisées dans notre service. Nous avons réalisé un suivi clinique et échographique rétrospectif de juillet 2003 à juillet 2014 afin d'évaluer le pronostic à moyen et long terme des patients atteints d'EP grave et intermédiaire.

Résultats : Notre série comprend 145 patients dont 63 ont présenté une EP grave et 82 une EP à risque intermédiaire. Il s'agit de patients d'âge médian de 70 ans (IQR: 56-78). Le traitement thrombolytique a été administré chez 54 patients (37.2 %). Les gestes invasifs se résument à 35 intubations endotrachéales; dont 30 patients ayant présenté un arrêt cardio respiratoire (ACR) ; et deux abord veineux centraux. Cinq patients (3.4 %) ont présenté une complication hémorragique majeure (4 patients sous altéplase et un patient sous héparine non fractionnée seule ; 3 de ces patients sont décédés). Trente-six patients (24.8 %) sont décédés en réanimation répartis ainsi : groupe EP grave : 34/63 (53,9 %) dont 25 après ACR inaugural; groupe EP à risque intermédiaire : 2/82 (2.4 %). A noter, parmi les 32 ACR réanimés, 28 étaient inauguraux et 4 sont survenus chez des patients déjà sous traitement anticoagulant dont 3 dans le groupe EP grave et un dans le groupe EP à risque intermédiaire. Dans le groupe EP grave, 9 patients gardaient un état post anoxique séquellaire. En analyse multivariée, un taux élevé de lactates (OR: 1.88 ; IC 95 % 1.18-3.02, $p=0.0083$), la présence d'un arrêt cardiaque réanimé (OR: 12.33 ; IC 95 % 1.1-137.4, $p=0.041$), et une Intégrale Temps-Vitesse sous aortique basse (OR: 9.223, IC 0.38-0.81, $p=0.0024$) sont des facteurs prédictifs indépendants de mortalité en réanimation. Le suivi médian est de 1907 jours (IQR : 1119-3163), 27 patients sont décédés à distance et 14 patients ont été perdus de vue. Les contrôles échocardiographiques à distance n'ont retrouvé que 4 cœurs pulmonaires chroniques (CPC) post emboliques.

Discussion : L'embolie pulmonaire grave garde un taux de mortalité élevé de 53.9 % à 28 jours. La présence d'un arrêt cardiaque réanimé

paraît être le facteur influençant le plus important. D'autre part, le faible taux de mortalité des EP à risque intermédiaire (2,4 %) n'encourage pas l'indication de thrombolyse dans l'EP avec CPA sans hypotension. En effet, le risque de complications hémorragiques majeures après thrombolyse est élevé, variant de 10 % à 20 %, et le risque de complications hémorragiques intracrâniennes varie de 1,8 % à 3 %. Par ailleurs notre étude montre l'intérêt d'une approche homogène et standardisée avec un principe général de non invasivité. Enfin, le pronostic à long terme est globalement bon, en effet les échographies cardiaques réalisées à distance ont montré une normalisation complète dans 88,9 % des cas. Cependant la prévalence de CPC post embolique n'est pas exactement connue et varie selon les études de 0,4 % à 8,8 % ; le suivi cardiologique à moyen et long terme a donc tout son intérêt chez ces patients, spécialement en cas d'EP à répétition et d'HTAP initiale supérieure à 60 mmHg.

Conclusion : Malgré des stratégies diagnostiques et thérapeutiques modernes, l'embolie pulmonaire grave garde un taux de mortalité élevé de 53,9 % à 28 jours. Notre étude montre l'efficacité d'une prise en charge homogène et non invasive. La présence d'un taux élevé de lactates, et d'un arrêt cardiaque, sont des facteurs prédictifs indépendants de mortalité. Enfin, nos résultats à moyen et long terme confortent les dernières données sur la prise en charge de l'embolie pulmonaire à risque intermédiaire, et n'encouragent pas à la thrombolyse dans cette indication.

FC025

Collapsus après injection de paracétamol : résultats préliminaires d'une étude prospective multicentrique

A Cantais¹, D Schnell², F Vincent³, Z Hammouda⁴, D Page⁴, Y Chouhab⁴, C Catenuolo⁵, F Zeni⁴, M Darmon⁴

1. Urgences pédiatriques, Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Étienne, Saint-Priest-en-Jarez

2. Réanimation médicale, CHU de Strasbourg, Strasbourg

3. Réanimation polyvalente, Groupe Hospitalier Intercommunal Le Raincy-Montfermeil, Montfermeil

4. Réanimation polyvalente, Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Étienne, Saint-Priest-en-Jarez

5. Service des urgences, Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Étienne, Saint-Priest-en-Jarez

Introduction : Les effets d'une injection de proparacétamol sur les paramètres hémodynamiques ont été identifiés voilà plus de 15 ans (1). Jusqu'à présent, seules des études portant sur des effectifs réduits (2) ont été réalisées, et l'amplitude de cet effet secondaire ou de ses facteurs prédisposant n'a jamais été évaluée.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la fréquence de ce retentissement et de son amplitude sur une cohorte de patients de réanimation. Les objectifs secondaires étaient de mettre en évidence les facteurs de risques et d'en préciser les conséquences.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle multicentrique dans laquelle étaient inclus tous les patients adultes porteurs d'un cathéter artériel pour lesquels une injection de paracétamol par voie intraveineuse avait été décidée par le médecin responsable.

Les variables hémodynamiques étaient surveillées pendant les 3 premières heures. Un effet hémodynamique était défini à priori par une chute de la PAM de 15 % ou plus.

Les données sont rapportées en n (%) ou médiane (IQR). Les facteurs de risque indépendant de survenue d'un effet hémodynamique étaient analysés par régression logistique.

Résultats : Au total, 160 patients âgés de 64 ans (50-75) dont la majorité était de sexe masculin (97 ; 60,6 %) ont été inclus dans cette étude. L'état général était altéré (score de Knaus C ou D) chez 57 patients (34,6 %). La moitié d'entre eux (80 ; 50 %) était hospitalisé pour raison médicale incluant dans un tiers des cas un sepsis (59 ; 36,9 %) ou un état de choc (61 ; 38,1 %) ; et dans plus d'un quart des cas un coma (45 ; 28,1 %). La sévérité évaluée par le score LOD était à 7 (3-10). Le jour de l'inclusion, 132 patients (82,5 %) nécessitaient une ventilation mécanique, 60 un traitement par vasopresseurs (37,5 %) et 14 une épuration extra-rénale (8,8 %). L'injection de paracétamol était réalisée à visée antipyrétique chez 94 patients (58,8 %) et la température médiane à l'injection était de 38°4 (37,4-38,9).

Une baisse progressive de la pression artérielle moyenne était notée entre le début de l'injection et la 30^{ème} minutes [85 mm Hg (74-93) vs. 79 mm Hg (69-87) ; P<0.001] et 83 patients (51,9 %) ont présenté un collapsus tel que défini à priori. Dans ce groupe de patients, la baisse survenait en médiane dans les 30 minutes (15-70) et la chute médiane de la PAM était de 23 % (16-32) soit un nadir de PAM de 64 mm Hg (54-74).

En analyse univariée, les caractéristiques du patient, sa sévérité, la nécessité de recourir à des amines ou la survenue d'un collapsus nécessitant un remplissage dans les heures précédant l'injection n'étaient pas associés à la survenue d'un collapsus. La baisse de température consécutive à l'injection de paracétamol était de 0,5°C (0,2-1) et n'était pas associée à la survenue d'un collapsus ou à l'intensité de ce dernier. Les patients présentant un collapsus avaient une PAM plus élevée avant injection de paracétamol [88 mmHg (77-97) vs. 79 (70-89) ; P=0.001] et présentaient plus souvent une baisse de la fréquence cardiaque de plus de 15 % dans l'heure suivant l'injection (47 % vs. 19 % ; P<0.001).

En analyse multivariée, seuls deux facteurs étaient associés à la survenue d'un collapsus : une pression artérielle moyenne plus haute lors de l'injection (OR par mm Hg 1,04 ; IC95 % 1,01-1,06) et la survenue d'une baisse de la fréquence cardiaque de plus de 15 % suivant l'injection (OR 3,4 ; IC95 % 1,5-7,7). La baisse de la PAM était corrélée à la baisse de fréquence cardiaque (r=0,3 ; P<0,0001). Ni les variations de PAM, ni les variations de fréquence cardiaque n'étaient corrélées aux variations de température ou aux valeurs absolues de ces dernières.

Aucune association n'était retrouvée dans ce travail entre la survenue d'un collapsus et le devenir des patients.

Conclusion : Plus de la moitié des patients présentent un collapsus dans les suites d'une injection intraveineuse de paracétamol. Ce collapsus survient dans les 30 premières minutes suivant l'injection et entraîne une baisse significative de la pression artérielle moyenne.

Aucune caractéristique individuelle ne permet de prédire la survenue d'un collapsus mais ce dernier semble étroitement lié à une baisse concomitante de la fréquence cardiaque. De manière surprenante, aucun lien n'était retrouvé entre variations de température et réponse hémodynamique au paracétamol.

Références

- Boyle M, Hundy S, Torda TA. Paracetamol administration is associated with hypotension in the critically ill. Aust Crit Care Off J Confed Aust Crit Care Nurses 1997;10:120-2.
- Krajcova A, Matoušek V, Duška F. Mechanism of paracetamol-induced hypotension in critically ill patients: A prospective observational cross-over study. Aust Crit Care 2013;26:136-41.

FC026

Incidence de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo en réanimation

D Doyen¹, S Moschietto², R Lazdunski¹, H Hyvernat¹, J Dellamonica¹, P Mocer³, E Ferrari³, G Bernardin¹

1. Réanimation médicale, CHU Hôpital l'Archet 1, Route Saint-Antoine de Ginestière, Nice
2. Réanimation polyvalente, Centre Hospitalier d'Avignon, Avignon
3. Cardiologie et maladies vasculaires, CHU Hôpital Pasteur, Nice

Introduction : La cardiomyopathie de Tako-Tsubo est un syndrome récemment décrit et de plus en plus diagnostiqué. Elle se traduit par une dysfonction ventriculaire gauche sévère transitoire survenant le plus souvent après un stress, qu'il soit psychologique ou physique. Toutes les pathologies rencontrées en réanimation peuvent engendrer un stress potentiellement responsable d'un syndrome de Tako-Tsubo. Cependant, son incidence en réanimation est méconnue, et cette entité y est peut-être sous-diagnostiquée. Les objectifs de notre étude sont de déterminer l'incidence exacte de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo dans une unité de réanimation médicale, ainsi que ses conséquences sur la morbidité.

Matériels et Méthodes : Nous avons mené une étude monocentrique dans une unité de réanimation médicale de 10 lits. Pour tous les patients admis dans le service étaient réalisés: une échocardiographie transthoracique, un électrocardiogramme et le dosage de la troponine I à l'admission, les 2^e et 3^e jours d'hospitalisation, en cas de dégradation respiratoire ou hémodynamique, de douleur thoracique, d'arythmies et à la sortie de réanimation. Le diagnostic de cardiomyopathie de Tako-Tsubo était rigoureusement basé sur les critères de la Mayo Clinic: dysfonction ventriculaire gauche transitoire touchant au moins les portions moyennes; absence de lésion coronaire significative ou de rupture de plaque; troubles de la repolarisation ou élévation modérée de la troponine; et absence de phéochromocytome ou de myocardite.

Résultats : Durant une période de 12 mois, sur 309 patients admis 280 patients ont pu être étudiés. Parmi ces patients, 13 cardiomyopathies de Tako-Tsubo ont été identifiées (4.6 %). La majorité était mise en évidence dès l'admission (84.6 %) mais 2 (15.4 %) sont survenues 3 jours après l'entrée du patient dépistées devant une dégradation hémodynamique ou respiratoire. Le sexe féminin était prédominant (69.2 %) et l'âge moyen était de 62.9 (+/- 13.5) ans. Les pathologies pulmonaires représentaient le facteur déclenchant le plus fréquent (46.2 %) de Tako-Tsubo. Un terrain d'immunodépression et d'hépatopathie était plus retrouvé dans le Tako-Tsubo que dans le reste de la population (respectivement 53.8 % contre 24.0 % avec $p=0.023$, et 23.1 % contre 5.6 % avec $p=0.043$). Les antécédents de cancer et d'insuffisance respiratoire chronique étaient fréquemment rencontrés dans le Tako-Tsubo (respectivement 30.8 % mais sans différence avec le reste de la population. Le score SAPS II (New Simplified Acute Physiology Score) moyen des Tako-Tsubo était de 57.5 (+/- 20.5). Leur fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne était de 25.0 % [22.5 - 38.5]. La présence d'un état de choc était plus importante parmi la population de Tako-Tsubo que dans le reste de la population (69.2 % contre 36.0 %, $p=0.02$). De même, la nécessité d'une ventilation, invasive ou non invasive, était plus importante dans la population de Tako-Tsubo (92.3 % contre 62.9 %, $p=0.036$). Deux (15.4 %) ont eu recours à une épuration extra-rénale. Cinq (38.5 %) ont présenté une arythmie supra-ventriculaire. Un patient (7.7 %) a été admis pour mort subite récupérée compliquant une arythmie ventriculaire. Un autre (7.7 %) a présenté une insuffisance mitrale moyenne liée à la présence d'un gradient intra-ventriculaire gauche. Quatre patients (30.8 %) sont décédés.

Conclusion : La cardiomyopathie de Tako-Tsubo est rare en réanimation médicale, mais associée à une importante morbidité. Son diagnostic est d'une grande importance pour adapter la prise en charge du patient. Il est aisé pour la plupart dès l'admission, mais nécessite un dépistage plus rapproché pour certains tout au long de l'hospitalisation en réanimation, notamment en cas de dégradation hémodynamique ou respiratoire.

Références

- Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T, (2008) Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 118:2754-62
- Madhavan M, Prasad A (2010) Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz* 35:240-3

FC027

Choc hémorragique contrôlé chez le porcelet : supériorité de l'HEA sur le Ringer lactate et bénéfice de la noradrénaline

B Louart¹, C Roger¹, X Bobbia², G Louart¹, N Molinari³, JY Lefrant⁴, L Muller¹

1. Réanimation, CHRU de NÎMES, Nîmes

2. Urgences, CHRU de NÎMES, Nîmes

3. Dim, Hôpital La Colombière, Montpellier; 4 Réanimation chirurgicale, Hôpital Carêmeau, Nîmes

Introduction : L'hémorragie est une urgence dont la prise en charge initiale réside dans la restauration rapide et le maintien d'une hémodynamique efficace dont le remplissage vasculaire est l'un des piliers. La nature et le mode d'administration des fluides restent sujets à débat ainsi que la place des amines. La prise de conscience croissante de l'effet délétère de l'excès de fluide incite naturellement à s'intéresser aux moyens d'épargner le remplissage et la fuite interstitiel des solutés. Le but de notre étude est de comparer l'efficacité de l'hydroxyéthyl-amidon 130/0,4 (HEA) et du ringer lactate (RL) ainsi que l'influence de l'administration de noradrénaline dans un modèle de choc hémorragique contrôlé sur le porcelet.

Patients et Méthodes : Après prémédication, 61 porcelets ont été anesthésiés et placés sous ventilation mécanique. Les mesures hémodynamiques ont été réalisées par thermodilution transpulmonaire et analyse du contour de l'onde de pouls à l'aide d'un cathéter PiCCO[®]. Le choc hémorragique était induit par la ponction de sang via un désilet fémoral afin d'obtenir une pression artérielle moyenne de 40 mmHg pendant 30 minutes. Les porcelets ont ensuite été randomisés en 5 groupes : Ringer lactate seul (RL) (n = 14), HEA seul (HEA) (n = 14), noradrénaline seule (n = 11), Ringer lactate plus noradrénaline (RL+NA)(n=11) et HEA plus noradrénaline (HEA+NA) (n=11). Les animaux ont été remplis d'1 ml/kg/min par la solution allouée jusqu'à ce que la PAM ait atteint 80 % de sa valeur initiale. Les groupes recevant de la noradrénaline, seule ou avec un soluté, ont reçu une dose de 0,5µg/kg/min. La PAM était maintenue pendant 1 heure par poursuite du remplissage vasculaire si nécessaire. Les animaux ont ensuite été euthanasiés. Des prélèvements biologiques sanguins (ionogramme, hémoglobine, lactates, gaz du sang) ont été recueillis avant l'hémorragie, 30 minutes après l'hémorragie et à la fin de l'expérience. Les données ont été comparées par des tests non paramétriques (tests de Wilcoxon et de Mann-Whitney). Une valeur de $p < 0,05$ a été retenue comme seuil de significativité.

Résultats : Les poids, les paramètres hémodynamiques initiaux, les volumes de sang soustraits ainsi que les taux d'hémoglobine initiaux étaient comparables entre les différents groupes. Les volumes nécessaires pour restaurer et maintenir la PAM étaient 5,5 fois moindre dans le groupe HEA + NA versus RL+NA ($p=0,0025$), 4 fois moindre dans le groupe HEA versus RL ($p<0,0001$). Le volume total perfusé dans le groupe HEA était 1,5 fois plus important que dans le groupe HEA +NA ($p=0,04$). Dans les groupes avec RL, les volumes totaux étaient sensiblement les mêmes avec et sans noradrénaline ($p=0,59$). L'hémoglobine a significativement baissée dans les groupes HEA et RL

($p=0,002$ et $p=0,001$ respectivement) alors qu'elle n'a pas baissé dans le groupe NA seule ($p=0,68$), témoignant d'une expansion du volume plasmatique secondaire au remplissage. L'hémoglobine au terme de l'expérience n'était pas significativement différente entre les groupes HEA+NA et RL+NA ($p=0,7$) suggérant que l'expansion du volume plasmatique était identique dans les 2 groupes.

Conclusion : Dans ce modèle expérimental de choc hémorragique contrôlé, l'HEA est 4 à 5 fois plus efficace que le RL en termes de volume pour restaurer une PAM, l'ajout de noradrénaline ne modifiant pas ce bénéfice. L'expansion du volume plasmatique, comme en témoigne la baisse de l'hémoglobine dans les mêmes proportions, est identique dans les groupes HEA et RL, pour des volumes nettement moindres d'HEA, reflet de la fuite du RL dans d'autres compartiments, notamment interstitiel. L'ajout de noradrénaline a permis de diminuer le volume nécessaire d'HEA de l'ordre de 30 %.

FC028

Implications de la modulation inflammatoire par $\beta 1$ -bloquant sur l'amélioration de la vasoréactivité artérielle dans un modèle expérimental de choc septique

A Kimmoun¹, H Louis², K Issa³, B Levy¹

1. Réanimation Médicale Brabois, Centre Hospitalier Universitaire de Nancy, Vandœuvre-lès-Nancy

2. Défaillance circulatoire aiguë et chronique, équipe 1, Inserm, Vandœuvre-lès-Nancy

3. Défaillance circulatoire aiguë et chronique, équipe 2, Inserm, Vandœuvre-lès-Nancy

Introduction : La modulation du système β -adrénergique par les $\beta 1$ -bloquants cardio-sélectifs est une voie de recherche thérapeutique du choc septique. Étonnamment, une diminution des posologies de noradrénaline a été retrouvée chez des patients en choc septique traités par un $\beta 1$ -bloquant sélectif type esmolol. Néanmoins les mécanismes expliquant l'amélioration de la fonction vasculaire sous esmolol sont encore inconnus. L'objectif est l'analyse des mécanismes inflamma-

toires, apoptotiques et adrénérgiques pouvant expliquer l'amélioration de la vasoréactivité aux catécholamines sous esmolol.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'un modèle de rats en choc septique sur péritonite par CLP. Les rats sont randomisés dans trois groupes de 5 rats : 1) CLP simple, 2) CLP + esmolol, 3) sham. À H4 de la CLP, pour tous les groupes, un traitement antalgique par nalbuphine ($0,2\text{mg.kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) est débuté. Pour les rats CLP et CLP + esmolol, une antibiothérapie en IVSE par imipemem (10 mg.kg^{-1}) est administrée. La perfusion d'esmolol commence à H4 de la CLP à $300\text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. À 18h de la CLP, la vasoréactivité et la vasorelaxation des artères mésentériques étaient évaluées sur banc de myographie. Une analyse plasmatique du protéome pro- et anti-inflammatoire était également réalisée. Nous avons évaluée la réponse inflammatoire au niveau de l'artère mésentérique par Western Blot. L'expression des adrénorécepteurs $\alpha 1$ et $\alpha 2$ était également mesurée au niveau génique par RT PCR et protéique par Western Blot.

Résultats : Les rats en choc septique comparés aux sham, présentent une baisse de la pression artérielle moyenne (87 ± 21 v.s. 116 ± 19 mmHg, $p<0,05$) et une élévation du taux de lactate sanguin ($3,6\pm 0,5$ v.s. $1,18\pm 0,5$ mmol/L, $p<0,05$). Une baisse significative de la fréquence cardiaque est obtenue sous esmolol par rapport aux rats non β -bloqués (373 ± 29 v.s. 432 ± 45 bpm, $p<0,05$). La vasoréactivité et la vasorelaxation sont majeurement altérées par le choc septique. Une restauration quasi complète de la vasoréactivité et partielle de la vasorelaxation est obtenue sous esmolol. L'administration d'esmolol améliore la balance inflammatoire systémique avec une réduction des taux d'IL-1 α , IL-2, IL-6 et une augmentation d'IL-10 et d'IL-1ra. Par ailleurs, on retrouve sous esmolol une diminution significative d'iNOS et une augmentation d'eNOS. La production de NF- κ B est réduite sous esmolol. Finalement, on observe une augmentation de l'expression génique et protéique des $\alpha 1$ -adrénorécepteurs.

Conclusion : Chez le rat septique, l'esmolol améliore la vasoréactivité à la phényléphrine via une augmentation de l'expression des adrénorécepteurs $\alpha 1$. Une diminution majeure de l'expression des protéines de l'inflammation et en particulier de NF- κ B pourrait expliquer ce résultat.