

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1593

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Juliette SION

le 25 Septembre 2020

INTÉRÊT DU DOSAGE DU LACTATE EN PRÉHOSPITALIER
DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ARRÊT CARDIAQUE EXTRA
HOSPITALIER

Directeur de thèse : **Dr Mohamed NEKKAZ**

JURY

Monsieur le Professeur Vincent BOUNES

Président

Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER

Assesseur

Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE

Assesseur

Monsieur le Docteur Clément DELMAS

Assesseur

Monsieur le Docteur Mohamed NEKKAZ

Suppléant



UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1593

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Juliette SION

le 25 Septembre 2020

INTÉRÊT DU DOSAGE DU LACTATE EN PRÉHOSPITALIER
DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ARRÊT CARDIAQUE EXTRA
HOSPITALIER

Directeur de thèse : **Dr Mohamed NEKKAZ**

JURY

Monsieur le Professeur Vincent BOUNES

Président

Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER

Assesseur

Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE

Assesseur

Monsieur le Docteur Clément DELMAS

Assesseur

Monsieur le Docteur Mohamed NEKKAZ

Suppléant





TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2019
Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. BONNEVILLE Paul	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges		
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette		
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline		
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean		
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel		
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.		
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique		
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri		
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean		
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.		
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel		
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean		
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard		
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard		
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles		
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard		
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques		
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle		
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles		
Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques		
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis		
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard		
Professeur Honoraire	M. HOFF Jean		
Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis		
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves		
Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques		
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche		
Professeur Honoraire	M. LARENG Louis		
Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy		
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck		
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves		
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul		
Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François		
Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude		
		Professeur ADER Jean-Louis	
		Professeur ALBAREDE Jean-Louis	
		Professeur ARBUS Louis	
		Professeur ARLET Philippe	
		Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
		Professeur BOCCALON Henri	
		Professeur BOUTAULT Franck	
		Professeur BONEU Bernard	
		Professeur CARATERO Claude	
		Professeur CHAMONTIN Bernard	
		Professeur CHAP Hugues	
		Professeur CONTÉ Jean	
		Professeur COSTAGLIOLA Michel	
		Professeur DABERNAT Henri	
		Professeur FRAYSSE Bernard	
		Professeur DELISLE Marie-Bernadette	
		Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
		Professeur JOFFRE Francis	
		Professeur LAGARRIGUE Jacques	
		Professeur LARENG Louis	
		Professeur LAURENT Guy	
		Professeur LAZORTHES Yves	
		Professeur MAGNAVAL Jean-François	
		Professeur MANELFE Claude	
		Professeur MASSIP Patrice	
		Professeur MAZIERES Bernard	
		Professeur MOSCOVICI Jacques	
		Professeur MURAT	
		Professeur ROQUES-LATRILLE Christian	
		Professeur SALVAYRE Robert	
		Professeur SARRAMON Jean-Pierre	
		Professeur SIMON Jacques	

Professeurs Emérites

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépat-Gastro-Entérologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVÉAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUDA Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Faterneh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépat-Gastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépat-Gastro-Entérologie

P.U. Médecine générale

M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé de Médecine Générale

Mme IRI-DELAHAYE Motoko

P.U. - P.H.

2ème classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves

M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Bactériologie-Hygiène

Mme MALAUDA Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAUFOR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

Professeur Associé de Médecine Générale

M. STILLMUNKES André

P.U. - P.H.

2ème classe

M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Génatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loïc	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine Générale

M. BOYER Pierre

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN
37, allées Jules Guesde – 31062 Toulouse Cedex

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TRUDEL Stéphanie	Biochimie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.A. Médecine Générale

Mme FREYENS Anne
M. CHICOULAA Bruno
Mme PUECH Manelle

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE- RANGUEIL
133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'adultes

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel

M.C.A. Médecine Générale

M. BIREBENT Jordan
Mme BOURGEOIS Odile
Mme BOUSSIER Nathalie
Mme LATROUS Leila

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Vincent BOUNES,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse, à la lumière de vos qualités et de votre implication dans la médecine préhospitalière. Merci de votre engagement envers le DES de médecine d'urgence et le SAMU 31. Veuillez recevoir l'expression de mon plus grand respect.

A Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER,

Vous me faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Je vous prie de trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Merci également pour votre engagement envers ce nouveau DES de médecine d'urgence et de nous transmettre un enseignement de qualité.

A Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE,

Merci de me faire l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse. Je vous prie de trouver l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Clément DELMAS,

Vous me faites l'honneur d'assister et d'évaluer mon travail de thèse. Je vous remercie de m'avoir apporté vos conseils avisés, sans quoi ce travail ne serait pas ce qu'il est aujourd'hui. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Mohamed NEKKAZ,

Je te remercie d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse, d'avoir joué un rôle important tout au long de l'étude, notamment pour les inclusions. Merci de m'avoir accompagné jusqu'au bout de ce travail.

A tous les médecins, infirmiers, ambulanciers, étudiants du SAMU 31 qui ont participé activement à ce travail, un grand merci.

A Monsieur le Docteur Christophe PAURON,

Je te remercie d'encadrer la recherche et ces projets sur les arrêts cardiaques au SAMU 31, raison pour laquelle ce travail de thèse a vu le jour. C'est un réel plaisir de travailler avec toi.

A Monsieur le Docteur Frédéric BALEN,

Merci de m'avoir apporté ton aide précieuse, notamment pour l'analyse statistique et tes conseils. C'est avec plaisir que l'on travaillera de nouveau ensemble pour une future éventuelle publication...

A Vanessa HOUZE CERFON et Manon HEBRARD, les attachées de recherche clinique du SAMU. Vous avez été d'une aide précieuse pour la mise en place de ce projet, depuis l'écriture des protocoles, des dossiers éthiques et jusqu'aux inclusions. Encore merci à vous, je vous en suis extrêmement reconnaissante.

A tous les médecins et maîtres de stage que j'ai pu rencontrer depuis le début de mon cursus médical, qui m'ont donné cette envie de m'investir dans la médecine d'urgence et m'ont transmis leurs connaissances.

A mes parents Véronique et Olivier,

Je tiens à vous dire un immense merci, pour votre présence, votre amour et d'avoir toujours fait en sorte que tout soit au mieux pour mes études et dans ma vie. Vous m'avez apporté votre soutien sans faille, et donné toutes les clés pour que je réussisse depuis toujours. Je suis fière d'être arrivée (presque) à la fin et tout cela grâce à vous aussi. Je vous aime. Et aussi, un joyeux anniversaire à mon Papa adoré en ce 25 septembre!

A ma grande sœur Agathe,

Tu me manques, (l'Irlande ça fait loin) et j'ai hâte de te retrouver. Merci d'avoir été présente toutes ces années, la distance nous a malgré tout rapprochées ! Je t'aime. J'ai vraiment hâte de voir mon petit neveu franco-irlandais ! Je te souhaite tout le bonheur avec Maurice, vous le méritez vraiment.

A Pierre,

Je n'ai pas assez de mots pour te dire à quel point je te suis reconnaissante d'être là et de me soutenir depuis ces trois dernières années. Ton soutien quotidien est plus que précieux et inestimable. Merci de m'avoir apporté ton aide considérable pour ce travail, de croire en moi, de me comprendre, et même de me supporter, moi et mon caractère, et sur mes nombreux repos de garde...

Je te remercie d'être présent dans chaque moment de ma vie, de partager tous ces instants avec moi. Arrive bientôt la fin, encore une toute petite année, j'ai hâte de pouvoir enfin réaliser tous nos projets, et débiter une nouvelle partie de notre vie ensemble !

A Clothilde,

Merci à toi ma Clo d'être présente auprès de moi depuis maintenant 17 ans (dont 14 à distance !) et d'être une amie merveilleuse. Merci pour tous ces bons moments, ces fous rires, ces vacances passées ensemble. Tu as toujours su être là dans les bons comme dans les mauvais moments. Je suis fière de partager celui-là avec toi.

A tous mes copains et copines de « La meute », Marianne, Elsa, Gabrielle, Margaux, Éléonore, Laura, Marion, Céline, Clément et Sanchez.

Un immense merci pour toutes ces années passées ensemble depuis la P2 !! Ca y est, c'est enfin l'heure de devenir grand chacun notre tour... Vous avez été présents pour les bons moments, les soirées, les voyages mais surtout on s'est soutenus et serrés les coudes quand il le fallait pendant tout ce temps. Difficile de se voir entre Toulouse, Marseille, St Etienne ou Caen, mais malgré tout ça, rien ne change entre nous. Je vous aime les copains, merci d'être là !

A mes co-internes de cette première promotion « Mbappé » du DES MU, c'est un réel plaisir d'avoir partagé ces trois années avec vous, et d'avoir l'honneur de faire partie de cette première promotion. A très vite pour de nouvelles aventures de Docteur Junior...

A tous les co-internes que j'ai croisé depuis 3 ans, et tous ceux d'Albi, je suis heureuse de vous avoir rencontrés et vous adresse un grand merci.

Table des matières

ABBREVIATIONS.....	9
I. INTRODUCTION	10
II. MATERIELS ET METHODES	12
III. RESULTATS	15
<i>POPULATION D'ETUDE</i>	<i>15</i>
<i>LE LACTATE.....</i>	<i>18</i>
IV. DISCUSSION.....	20
V. CONCLUSION	24
ANNEXES :	25
ANNEXE 1 : ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UN ARRET CARDIAQUE.....	25
ANNEXE 2 : LA CHAÎNE DE SURVIE.....	26
ANNEXE 3 : PHYSIOPATHOLOGIE DU LACTATE	27
ANNEXE 4 : ECHELLE DE PITTSBURGH CEREBRAL PERFORMANCE CATEGORIES	28
ANNEXE 5 : PROBABILITES DE L'ABSENCE DE RACS SELON LE TAUX DE LACTATE.....	29
ANNEXE 6 : COURBE ROC DU LACTATE PREDICTIF D'UNE ABSENCE DE RACS PREHOSPITALIERE.....	30
BIBLIOGRAPHIE	31

ABBREVIATIONS

ACR : Arrêt cardio-respiratoire
ACEH : Arrêt cardiaque extra hospitalier
BAVU : Ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle
CHU : Centre hospitalier universitaire
ECMO : Extracorporeal Membrane Oxygenation
ERC : European Resuscitation Council
RACS : Reprise d'Activité Cardiaque Spontanée
RCP : Réanimation cardio-pulmonaire
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

I. INTRODUCTION

L'arrêt cardiaque extrahospitalier (ACEH) est une question de santé publique, de par sa fréquence, 50000 par an, et son taux de survie très faible, environ 5% (1). La survie dépend principalement de la réalisation précoce de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP), de l'alerte aux secours et de la défibrillation.

La prise en charge des arrêts cardiorespiratoires (ACR) en préhospitalier est bien décrite, des recommandations existent, les dernières datent de 2015 émises par l'European Resuscitation Council (2–4) (Annexe 1) et sont mises à jour régulièrement (5). Un des concepts majeurs est celui de la chaîne de survie. Il s'organise autour de 4 maillons essentiels et joue un véritable rôle dans la survie des patients en ACR (Annexe 2).

Les moyens mis en œuvre pour les arrêts cardiaques extrahospitaliers sont de plus en plus importants. De nouvelles aides techniques sont disponibles pour aider à la prise en charge diagnostique et thérapeutique des ACEH, comme l'accès à la biologie délocalisée, l'utilisation d'échographes ultraportables, de planches à masser, ou encore l'implantation préhospitalière d'une assistance extracorporelle de type ECMO par des unités mobiles d'assistance circulatoire. Pour autant, aucune n'a fait ses preuves à ce jour.

Mais dans notre système de santé publique, d'un point de vue technique, humain et financier, nous nous devons de sélectionner au mieux les patients qui auront le plus de capacité à répondre à ces mesures mises en œuvre, mais également savoir ne pas engager de réanimation lourde dans des situations qui paraissent dépassées.

Malgré une prise en charge claire et consensuelle, le pronostic des ACEH reste sombre. L'étude EuReCa ONE (6) réalisée dans 27 pays d'Europe a montré que seulement 25.2% des patients avaient une reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS) à l'arrivée à l'hôpital, et que ce chiffre variait selon les pratiques et les régions. Certains facteurs sont reconnus comme étant associés au pronostic, comme la durée de no-flow, le rythme initial chocable ou non, l'âge, la présence de témoins (7–10). Même si l'algorithme de prise en charge est respecté, chaque situation est différente et il est important d'avoir des outils à disposition afin de guider et d'adapter au mieux la prise en charge.

Certains scores prédictifs de RACS existent (11,12), comme le RACA score qui semble montrer une bonne discrimination. Pour autant, il n'existe pas de validation prospective ni même rétrospective de ces scores et se pose alors la question de leur application clinique

(13). Nous avons besoin d'outils simples et pratiques à disposition pour guider la prise en charge précoce de ces patients, c'est pourquoi nous nous sommes penchés sur le lactate.

L'arrêt cardiaque consiste en un arrêt des battements du cœur et donc d'une circulation efficace de l'oxygène dans le sang. Il en résulte alors une hypoxie importante des tissus. Hors, il existe un marqueur produit par les cellules dans un contexte d'hypoxie : le lactate.

Le lactate est un métabolite physiologique ubiquitaire métabolisé chez l'homme par l'enzyme lactico-déshydrogénase (LDH) à partir du pyruvate, lui-même métabolite du glucose lors de la glycolyse. Grâce à une oxydoréduction et l'action de la LDH, le pyruvate devient le lactate (14) (Annexe 3). Chez un adulte, la lactatémie basale est située entre 0,5 et 1,5mmol/L avec une demi-vie plasmatique de dix minutes.

En présence d'oxygène, afin de produire l'énergie (ATP) nécessaire aux cellules, la glycolyse produit du pyruvate, qui va lui, être utilisé pour entrer dans le cycle de Krebs de la mitochondrie grâce à une oxydation phosphorylante. Trente-six molécules d'ATP seront alors produites.

En situation de stress et d'hypoxie, l'oxydation phosphorylante permettant au pyruvate d'entrer dans le cycle de Krebs n'est alors pas possible. Le pyruvate s'accumule, et est donc transformé en lactate par la LDH ; seulement 2 molécules d'ATP sont produites.

Dans les situations d'hypoxie, nous comprenons alors que le taux de lactate augmente, et que les cellules ont significativement moins d'énergie disponible qu'en présence d'oxygène.

Les premières études à s'être intéressées à l'équilibre acido-basique de l'arrêt cardiaque datent des années 1980 (15,16). Weil *et al.* ont montré entre autres que le lactate dosé dans les 10 premières minutes pouvait avoir un rôle dans le pronostic de la réanimation cardiopulmonaire lors d'un arrêt cardiaque (17).

Depuis, le lactate a surtout été étudié dans les situations de sepsis, de choc et les études ont permis de montrer qu'il jouait un rôle dans la stratification du risque vital et de dysfonction d'organe. Il serait corrélé au taux de mortalité intra-hospitalier (18).

Jansen *et al.* se sont intéressés au lactate dans les situations critiques en préhospitalier ce qui a permis de mettre en évidence qu'un taux de lactate préhospitalier supérieur à 3.5mmol/l était associé à une mortalité intra-hospitalière plus importante, et avait une meilleure valeur pronostique que les paramètres hémodynamiques tels que la tension artérielle ou la fréquence cardiaque (19).

En 2015, Wang *et al.* ont montré, lors d'une étude rétrospective, qu'une valeur de lactate initiale inférieure à 9mmol/L au cours d'une réanimation cardiopulmonaire lors d'un arrêt intra hospitalier était corrélée positivement à la survie. De plus, le lactate pourrait servir à guider la durée de réanimation cardiopulmonaire classique, en aidant à évoquer une autre stratégie ou au contraire à stopper la réanimation (20).

Mais à ce jour, aucune étude n'a étudié le rôle du lactate lors de la prise en charge d'ACEH, et sa corrélation avec la survenue d'une RACS et la survie des patients.

Nous émettons l'hypothèse que plus le taux de lactate sera élevé, moins il y aura de reprise d'activité cardiaque spontanée. En effet, une valeur de lactate élevée laisse supposer une atteinte sévère des tissus, notamment cardiaque et neurologique, ainsi que des chances de récupération plus faibles.

Nous attendons de cette étude qu'elle nous offre une aide supplémentaire pour guider précocement les RCP préhospitalières des ACEH. La question est de savoir si le lactate initial nous permettrait de discuter l'initiation d'une RCP médicalisée, voire d'un transfert sans RACS en vue de la pose d'une assistance de type ECMO. Il est devenu en effet de plus en plus important de savoir quand passer d'une stratégie à une autre et ce dans un temps optimal (21).

II. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude descriptive, prospective, monocentrique réalisée au SAMU 31 de Toulouse sur une période allant du 12 septembre 2019 au 20 Juillet 2020.

Les critères d'inclusion étaient définis comme tout patient présentant un ACR extrahospitalier et pris en charge par le SMUR de Toulouse, âgé de 18 ans ou plus et sans reprise d'une activité cardiaque spontanée à l'arrivée de l'équipe médicale. Nous avons exclu les arrêts cardiaques d'origine traumatique, les femmes enceintes, les patients sous mesure de protection judiciaire, les patients présentant des critères de non réanimation évidents (décapitation, rigidité cadavérique, décomposition) et en cas de décision médicale de non réanimation, selon les recommandations formalisées d'experts (2).

Notre objectif principal est d'évaluer l'association entre le taux de lactate veineux mesuré au début de la prise en charge médicale d'un arrêt cardiaque extrahospitalier et la

reprise d'une activité cardiaque spontanée. Nous avons également évalué l'association entre le taux de lactate et la survie à 72h, et mesuré les performances diagnostiques du taux de lactate sur l'absence de RACS (AUC de la courbe ROC). La survie à 30 jours ainsi que le pronostic neurologique des patients ayant survécu selon l'échelle d'évaluation CPC (Cerebral Performance Category, annexe 4) à J30 ont été relevés.

Pour répondre à ces objectifs, nous avons rajouté à la prise en charge habituelle d'un arrêt cardio-respiratoire en préhospitalier un dosage du lactate veineux à l'arrivée sur les lieux de l'équipe médicale. Un prélèvement d'une goutte de sang était réalisé au moment de la pose de la voie veineuse périphérique afin de réaliser un dosage délocalisé du lactate (Lecteur StatStrip Xpress Lactate, marque NovaBiomedical - Waltham, Etats-Unis). La durée du test est de 13 secondes et la plage de mesure du lactate est comprise entre 0,3 et 20,0mmol/L.

La reprise d'une activité cardiaque spontanée était le critère de jugement principal. L'heure de la RACS, si elle avait lieu dans les 30 minutes suivant le début de la réanimation, était précisée dans le dossier. Elle est définie par le retour d'une activité électrique spontanée du cœur permettant une contraction du myocarde efficace, sans nécessité de poursuite du massage externe ou de défibrillation. Ce critère était évalué avec la présence d'un pouls perçu supérieur à une minute et le retour d'un tracé électrique efficace sur le scope du patient, validé par le médecin de l'équipe médicale du SMUR sur place.

Les critères de jugements secondaires étaient la survie à 72h, à 30 jours et le pronostic neurologique à 30 jours. Un suivi du statut vital des patients était effectué à 72h et à 30 jours. L'évaluation du statut neurologique des patients vivants était réalisé à J30 grâce à l'échelle CPC. Elle divise en 5 catégories les différentes évolutions neurologiques possibles.

Pour les patients toujours hospitalisés, ces données étaient recueillies dans le dossier médical, soit informatique sur le CHU de Toulouse, soit par appel au médecin réanimateur responsable. Pour les patients sortis d'hospitalisation, un appel était réalisé à J30 par le médecin de l'étude, soit au patient, soit au proche ou médecin traitant si le patient était injoignable.

Un formulaire recueillant la non opposition de la famille était signé au moment de la prise en charge pré hospitalière. Si la famille était absente ou non disposée à recevoir ces informations, le médecin avait l'autorisation d'inclure le patient en remplissant un formulaire d'inclusion en urgence. Dans la majorité des cas, c'est cette dernière procédure

qui a été utilisée, la situation clinique du moment étant déjà jugée grave et déstabilisante pour l'entourage sur place. L'étude a été réalisée après avis et accord d'un comité de protection des personnes et d'un comité éthique, en conformité avec la loi n°2012-300 du 5 mars 2012 relative aux recherches impliquant la personne humaine et la déclaration d'Helsinki.

La proportion de reprise d'une activité cardiaque spontanée dans cette population est estimée à environ 30% (6). Dans la littérature, on retrouve un taux de lactate à 7 mg/L parmi les patients ayant présenté un ACR et survivant et 10 mg/L parmi les patients ayant présenté un ACR puis décédés avec des écart-type à 4 mg/L (20).

Pour montrer une différence du même ordre, avec un risque α à 5%, une puissance à 80%, et sachant que le groupe RACS représente environ 30% de la population, un échantillon de 71 sujets était nécessaire (environ 22 avec RACS et 49 sans RACS). Le nombre de perdu de vue concernant le recueil du critère de jugement principal est a priori très faible, il était donc prévu d'inclure 75 patients.

L'analyse statistique des données anonymisées a été réalisée à l'aide du logiciel STATA version 13. Toutes les variables de l'étude ont été analysées de façon individuelle avec vérification du nombre de données manquantes et de valeurs aberrantes. La normalité de chaque distribution pour les variables quantitatives a été analysée. Il n'a pas été utilisé de méthode d'imputation pour les valeurs manquantes.

Concernant les variables quantitatives : elles sont représentées par la médiane suivie du 1er quartile (p25%) et du 3ème quartile de distribution (p75%) si la distribution n'est pas normale (médiane (p25%-p75%)). Elles sont représentées par la moyenne suivie de l'écart type si la distribution est normale. Les analyses comparatives ont été réalisées en utilisant le test de Student pour la comparaison des variables quantitatives, si possible. Dans le cas où les conditions d'application du Student n'étaient pas rencontrées, le test de Man Whitney était utilisé.

Concernant les variables qualitatives : elles sont exprimées en nombre et pourcentage. Leur comparaison est réalisée par test du Chi2 de Pearson, si possible. Dans le cas contraire, un test exact de Fischer a été réalisé. Le seuil de significativité statistique est considéré atteint quand le risque d'erreur est inférieur à 5% ($p < 0,05$).

III. RESULTATS

Population d'étude

Du 12 septembre 2019 au 20 juillet 2020, 74 patients ont été initialement enrôlés dans l'étude ; 3 ont finalement été exclus et les résultats de 71 patients correspondant aux critères d'inclusions ont été étudiés (Figure 1).

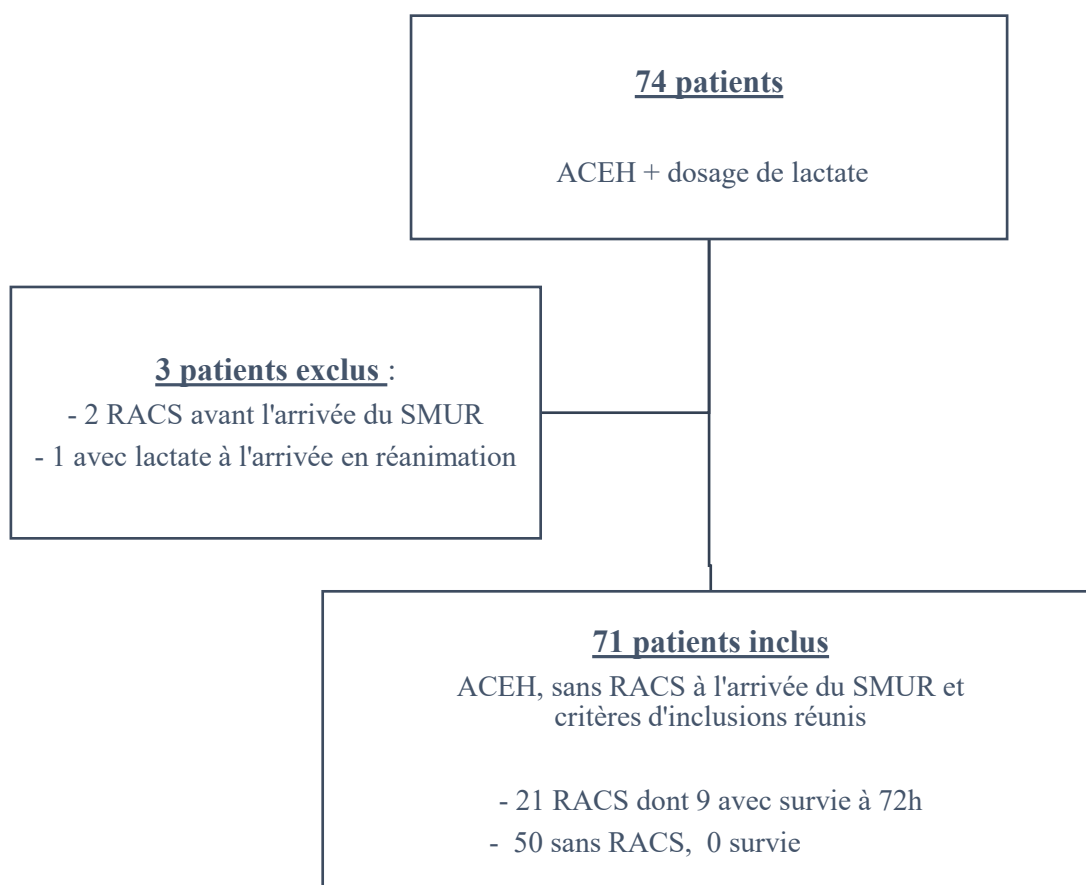


Figure 1 : Diagramme de flux

Les caractéristiques de la population sont détaillées dans le tableau 1. La moyenne d'âge est de 63 ± 15 ans, avec 35% de femmes. Chez 35 patients (49% de la population étudiée), nous avons retrouvé des antécédents cardiovasculaires, et pour 50 patients (70% des cas), la cause supposée de l'arrêt cardio-respiratoire a été cardiologique. Une RACS a été obtenue pour 20 patients, soit dans 28% des cas.

Neuf patients soit 13% étaient en vie à 72h, et 3 patients soit 4% de la population étudiée ont survécu à un mois de l'arrêt cardio-respiratoire.

Cinquante et un patients n'ont donc pas obtenu de RACS dans les 30 minutes suivant l'ACR (Tableau 1). L'âge moyen entre la population RACS et celle sans RACS, tout comme dans la population ayant survécu à 72h n'est pas significativement différent. Cependant, nous pouvons constater que l'âge de plus de 75 ans est un facteur de mauvais pronostic pour la reprise d'une activité cardiaque spontanée ($p = 0,009$) mais également pour la survie à 72h ($p = 0,049$).

Les antécédents personnels et la cause de l'arrêt cardio respiratoire ne semblent pas jouer de rôle majeur dans la RACS ni dans la survie à 72h.

La durée de no-flow est un paramètre prédictif important pour la présence de RACS ($p = 0,001$) et la survie à 72h ($p = 0,032$). Un no-flow inférieur à 5 minutes est retrouvé chez 85% des patients avec une RACS ($p < 0,001$).

Le rythme chocable initial ressort comme étant un facteur favorisant de RACS puisque 40% des patients en présentaient un ($p = 0,02$) ; néanmoins il n'a pas influé sur la survie précoce à 72h chez ces patients ($p = 0,285$).

La capnie initiale supérieure à 40 est quant à elle corrélée à la reprise d'une activité cardiaque et la survie à 72h ($p = 0,001$).

Tableau 1 : Caractéristiques de la population				
	Population (n = 71)	Absence de RACS (n = 51)	RACS (n = 20)	p - value
Age	63 ± 15	64 ± 15	58 ± 15	0,139
dont > 75 ans	19 (27%)	18 (35%)	1 (5%)	0,009
Sexe féminin	25 (35%)	16 (31%)	9 (45%)	0,28
Antécédents :				
- Cardio-vasculaire	35 (49%)	27 (53%)	8 (40%)	0,327
- Respiratoire	4 (6%)	4 (8%)	0	0,257
- Cancer	3 (4%)	2 (4%)	1 (5%)	0,636
- Diabète	5 (7%)	4 (8%)	1 (5%)	0,564
- Insuffisance rénale	3 (4%)	2 (4%)	1 (5%)	0,636
- Neurologique	4 (6%)	3 (6%)	1 (5%)	0,686
Cause de l'ACR :				
- Cardiologique	50 (70%)	36 (71%)	14 (70%)	0,771
- Hypoxique	7 (10%)	4 (8%)	3 (15%)	
- Neurologique	2 (3%)	2 (4%)	0	
- Inconnue	12 (17%)	9 (18%)	3 (15%)	
No flow :	5 (4 - 10)	10 (4 - 15)	4 (4 - 4)	0,001
- ≤ 5min	35 (49%)	18 (35%)	17 (85%)	<0,001
- 6 à 10 min	11 (15%)	11 (22%)	0	
- > 10 min	14 (20%)	14 (27%)	0	
- Inconnu	11 (15%)	8 (16%)	3 (15%)	
Low flow :	35 (25 - 45)	37 (28 - 45)	30 (23 - 40)	0,1
- ≤ 30 min	30 (42%)	19 (37%)	11 (55%)	0,206
- > 30 min	36 (51%)	29 (57%)	7 (35%)	
- Inconnu	5 (7%)	3 (6%)	2 (10%)	
Rythme chocable initial :	15 (21%)	7 (14%)	8 (40%)	0,02
Capnie initiale :	29 ± 18	19 (12 - 30)	43 (33 - 54)	< 0,001
- ≤ 10 mmHg		7 (14%)	1 (5%)	<0,001
- 11 à 45 mmHg		29 (57%)	9 (45%)	
- > 45 mmHg		1 (2%)	10 (50%)	
- Inconnue		14 (28%)	0	
Lactate initial :	8,01 ± 1,55	8,5 ± 3	7 ± 3	0,07
- ≤ 2 mmol/L		0	2 (10%)	0,06
- 2,1 - 7 mmol/L		14 (28%)	8 (40%)	
- 7,1 - 14mmol /L		35 (68%)	10 (50%)	
- > 14 mmol/L		2 (4%)	0	
Survie 72h	9 (13%)	0	9 (13%)	
Survie 1 mois	3 (4%)	0	3 (4%)	

Tableau 2 : Caractéristiques selon la survie à 72h			
	Pas de survie 72h (n = 62)	Survie 72h (n = 9)	p - value
Age	64 ± 16	55 ± 12	0,09
dont > 75 ans	19 (31%)	0	0,049
Sexe féminin	21 (34%)	4 (44%)	0,393
Antécédents :			
- Cardio-vasculaire	32 (52%)	3 (33%)	0,253
- Respiratoire	4 (7%)	0	0,574
- Cancer	2 (3%)	1 (11%)	0,338
- Diabète	5 (8%)	0	0,497
- Insuffisance rénale	3 (5%)	0	0,662
- Neurologique	4 (7%)	0	0,574
Cause de l'ACR :			
- Cardiologique	45 (73%)	5 (56%)	0,463
- Hypoxique	6 (10%)	1 (11%)	
- Neurologique	2 (3%)	0	
- Inconnue	9 (15%)	3 (33%)	
No flow :	5 (4 - 13)	4 (0 - 5)	0,032
- ≤ 5min	28 (45%)	7 (78%)	0,136
- 6 à 10 min	11 (18%)	0	
- > 10 min	14 (23%)	0	
- Inconnu	9 (15%)	2 (22%)	
Low flow :	38 (30-45)	25 (23 - 30)	0,013
- ≤ 30 min	23 (37%)	7 (78%)	0,095
- > 30 min	34 (56%)	2 (22%)	
- Inconnu	5 (8%)	0	
Rythme chocable initial :	12 (19%)	3 (33%)	0,285
Capnie initiale :	23 (12 - 33)	48 (40 - 58)	0,001
- ≤ 10 mmHg	8 (13%)	0	0,008
- 11 à 45 mmHg	34 (55%)	4 (44%)	
- > 45 mmHg	6 (10%)	5 (56%)	
- Inconnue	14 (23%)	0	
Lactate initial :	8 ± 3	7 ± 3	0,406
- ≤ 2 mmol/L	2 (3%)	0	0,691
- 2,1 - 7 mmol/L	18 (29%)	4 (44%)	
- 7,1 - 14mmol /L	40 (64%)	5 (56%)	
- > 14 mmol/L	2 (3%)	0	

Le lactate

A la prise en charge, le lactate veineux était compris entre 1.6 et 17.7mmol/L. Il était plus élevé dans le groupe sans RACS (8.5 vs 7 ; p = 0.07).

Un lactate veineux initial élevé semble être en faveur d'une absence de RACS sans pour autant être statistiquement significatif ($p = 0,07$), tandis qu'il n'a pas d'impact sur la survie à 72h (figures 2 et 3).

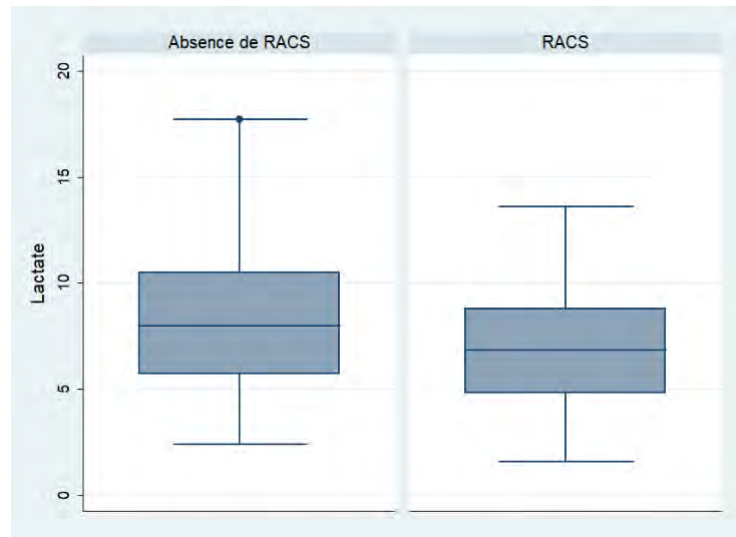


Figure 2 : Présence de RACS selon le taux de lactate veineux ($p = 0,07$)

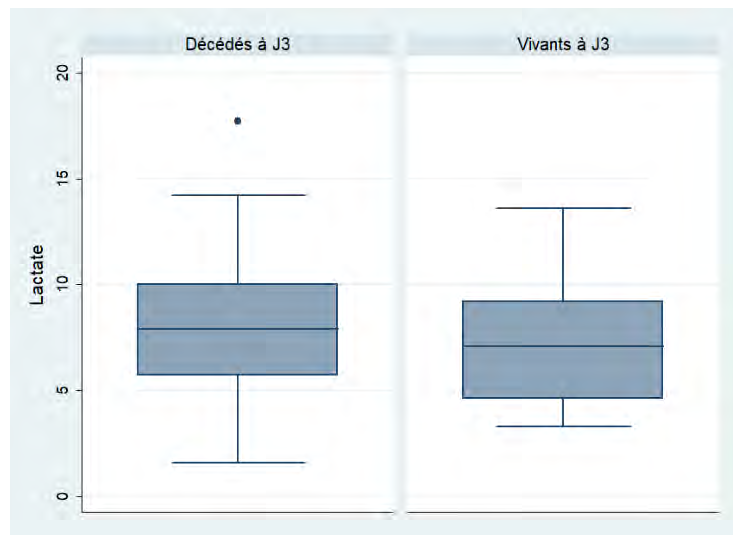


Figure 3 : Survie à 72h selon le taux de lactate veineux ($p = 0,406$)

Parmi les 9 patients ayant présenté une RACS dans les 30 minutes, seulement 3 ont survécu à un mois, et tous avec un bon pronostic neurologique, classé CPC 1. Un lactate allant de 3,7 à 8mmol/L a été retrouvé chez ces patients.

Après analyse statistique, trois valeurs seuils de lactate ont tendance à se détacher pour prédire ou non une RACS : 2, 7 et 14mmol/L (Annexe 5).

Pour une valeur inférieure à 2mmol/L, une RACS a été obtenue chez tous les patients ; au contraire, il n'y en a pas eu pour ceux ayant une valeur de lactate supérieure à 14mmol/L avec une spécificité de 100%. Pour une valeur supérieure ou égale à 7mmol/L, l'utilisation du lactate en tant que test diagnostique pour prédire une absence de RACS semble montrer une spécificité de 50% et une sensibilité de 72%.

Nous avons analysé l'habilité du lactate à prédire l'absence de RACS en utilisant une courbe ROC et en calculant l'aire sous la courbe (AUC). Celle-ci est de 0,632. (Annexe 6)

IV. DISCUSSION

L'objectif principal de notre étude était donc d'évaluer l'association entre le dosage veineux du lactate au moment de la prise en charge initiale et la reprise d'une activité cardiaque spontanée. Cette étude pilote est une des premières à explorer en préhospitalier le rôle du lactate dans l'ACR extrahospitalier.

Nous n'avons pas montré de corrélation significative entre la valeur du lactate à la prise en charge médicale d'un arrêt cardiaque extrahospitalier et la reprise d'une activité cardiaque spontanée. Aucun lien entre le lactate et la survie à 72 heures n'a été mis en évidence. Néanmoins, les résultats laissent supposer, en se rapprochant de la significativité statistique, qu'une valeur de lactate élevée supérieure à 7mmol pourrait être en faveur d'une absence de RACS.

Pour cela, nous avons analysé les résultats de 71 patients. Malgré ce petit échantillon, notre population étudiée a des caractéristiques générales semblables à celles de la population touchée par les arrêts cardiaques extrahospitaliers (1).

Dans cette étude, 72% des patients n'ayant pas de RACS ont un lactate supérieur à 7mmol/L, avec une valeur moyenne de 8,5mmol/L dans ce groupe. Aucune autre étude prospective réalisée en préhospitalier n'existe à ce jour. De nombreuses autres études ont évalué le lactate en intra hospitalier dans les situations de post arrêts cardiaques extra hospitaliers avec des valeurs initiales moyennes très variables (22–25).

Il existe dans nos résultats un écart important entre la plus basse et la plus haute valeur de lactate. Pour essayer de comprendre un peu mieux ces valeurs extrêmes, il faut se rapprocher de la physiopathologie du lactate (14).

Les valeurs les plus élevées peuvent être dans un premier temps expliquées par une hypoxie prolongée et majeure et alors refléter la profondeur des lésions organiques. Mais il existe d'autres causes d'hyperlactatémie. Le lactate est produit de manière quotidienne par les organes qui fonctionnent de manière physiologique en anaérobie, et qui ne possèdent pas de mitochondries, c'est-à-dire le cerveau, les globules rouges, l'intestin et les muscles. Il est éliminé par le foie à 70% et le rein. Dès lors, on comprend qu'une insuffisance hépatocellulaire sévère peut engendrer une hyperlactatémie par un déficit de clairance. L'acidose métabolique, la décompensation diabétique, les cancers sont d'autres causes d'augmentation du lactate.

Les catécholamines comme l'adrénaline sont également connues pour augmenter la production de lactate en stimulant la pompe Na-K-ATPase membranaire. C'est ce qu'il se passe lors de la réponse physiologique au stress. Chez certains de nos patients, une réanimation médicalisée avait déjà été débutée par les infirmiers sapeur pompiers présents avant l'arrivée du SMUR. En effet, trois d'entre eux ont reçu différentes doses d'adrénaline. Une valeur de lactate autour de 8mmol/L a été retrouvée chez les patients ayant reçu 3 et 8mg d'adrénaline tandis que le troisième patient qui a reçu 5mg d'adrénaline a un lactate à 5,5mmol/L. Il ne semble donc pas qu'il y ait de lien direct entre l'adrénaline reçue et le lactate chez nos patients.

Les valeurs basses de lactatémie peuvent s'expliquer en outre par un mécanisme d'adaptation métabolique et de consommation. En situation d'hypoxie, le métabolisme myocardique est dévié de son fonctionnement habituel, et le lactate devient alors une source énergétique indispensable. Il a été montré que lors de situations de stress organique, les cellules myocardiques dépourvues de lactate étaient moins performantes (26). Pour le cerveau, dont le glucose est l'un des principaux substrats d'énergie et qui peut se faire plus rare dans ces situations, les cellules neuronales vont également se mettre à utiliser le lactate comme substrat énergétique (27,28).

Face à une valeur extrême (haute ou basse), il est alors difficile de différencier la ou les causes de déviance entre une hypoxie profonde, une défaillance d'organes sévère, une adaptation métabolique importante, ou une consommation à des fins énergétiques.

Il est intéressant de se pencher sur le délai du dosage du lactate qui diffère beaucoup entre nos sujets. Nos dosages ont été effectués entre 10 et 45 minutes après le début de l'arrêt cardiaque. Certains patients avaient bénéficié d'une réanimation cardiopulmonaire précoce, par les témoins ou des secours présents plus rapidement que l'équipe du SMUR. Dans ces situations, il nous faut nous demander si ce temps pendant lequel le patient a été massé correctement, éventuellement ventilé par BAVU n'est pas en faveur d'une moindre augmentation du taux de lactate, par reprise d'une circulation cardiaque à faible débit ou par consommation du lactate. De plus, Weil *et al.* montrait que le lactate dosé de manière très précoce dans les 10 minutes pouvait être un facteur pronostic, ce sur quoi Wang *et al.* se sont appuyés pour leur étude montrant le rôle pronostic du lactate sur la survie (17,20). Il semble cependant difficilement réalisable en préhospitalier de réaliser de manière systématique ce dosage dans un délai si court.

Nous ne retrouvons pas de lien entre le lactate initial et la survie à 72h. Il est difficile d'affirmer si cette absence de lien est effectivement réelle ou impactée par le faible nombre de sujets dans notre population d'étude.

Concernant les 3 patients de cette étude avec une survie à un mois, tous avaient une récupération neurologique bonne classée CPC 1. Du fait du faible nombre de survivants, aucun test statistique n'a été effectué concernant l'évaluation neurologique ni la mortalité à un mois. Nous ne pouvons donc conclure sur l'implication du lactate pour la survie à 1 mois dans cette étude.

Néanmoins, nous retrouvons dans certaines études réalisées en intra hospitalier qu'un lactate haut pourrait faire partie des marqueurs de mauvais pronostic neurologique pour les patients ayant récupéré d'un arrêt cardiaque extrahospitalier (11,29,30). En effet, Adrie *et al.* ont montré que le lactate élevé était indépendamment associé à un mauvais pronostic neurologique à long terme ($p = 0,001$) pour des valeurs en moyenne à 8,5 mmol/L, comme il était de bon pronostic pour des valeurs en moyenne de 3,1 mmol/L.

En pratique, au vu des connaissances actuelles dans l'arrêt cardiaque extra hospitalier, et de nos résultats, le lactate ne peut être utilisé en clinique comme aide décisionnelle.

Notre étude présente des limites. Elle est monocentrique, avec un faible échantillon. Même si nous avons obtenu le nombre souhaité de patients, nous reportons un total de 526

arrêts cardio-respiratoires pris en charge par le SMUR sur la période d'étude dont 343 ont bénéficié d'une réanimation médicale et auraient donc pu être inclus dans l'étude si le lactate avait été dosé. Parmi tous ces patients, 108 RACS ont eu lieu. Il semblerait qu'un biais de sélection soit présent. Les patients à bon pronostic initial et ayant effectivement présenté une RACS ont été moins largement inclus. Ces chiffres nous renvoient à la difficulté de réalisation rencontrée lors de cette étude, où la gestion de situations d'urgence extrême restait la priorité et où il était difficile de modifier les gestes et rôles de chacun si bien ancrés dans les habitudes.

Malgré son schéma prospectif, certaines données nous manquaient. Les durées de no-flow et low-flow étaient parfois non précisées, les détails de la prise en charge non reportés.

Néanmoins, plusieurs perspectives se mettent en place. Nous avons décidé de ne doser qu'une fois le lactate au début de la prise en charge et n'avons donc pas pu suivre l'évolution de sa valeur au cours de la réanimation. Au cours d'une étude multicentrique en 2014, Donnino *et al.* ont suivi l'évolution du lactate dans les 24 premières heures après une RACS chez les patients ayant eu un arrêt cardiaque extrahospitalier. Ils ont montré que la diminution rapide et précoce du lactate était un véritable facteur indépendant de mortalité (31). Des résultats semblables concernant la cinétique ont été retrouvés dans d'autres études (23,24,30). Fort de ces données, il pourrait être intéressant de suivre l'évolution du lactate durant la prise en charge des arrêts cardiaques extrahospitaliers.

V. CONCLUSION

La motivation initiale de ce travail était d'avoir un outil supplémentaire pour mieux guider la prise en charge des arrêts cardiaques en préhospitalier. Nous ne pouvons, au terme de cette étude et de nos résultats, valider le rôle du lactate sur la reprise d'activité cardiaque ni lui accorder une place dans l'algorithme de prise en charge des arrêts cardiaques extrahospitaliers. Nous ne pouvons conclure sur la corrélation entre la valeur du lactate veineux initial et la survenue d'une RACS et son lien avec la survie à 72h. Néanmoins, un taux supérieur à 7mmol/L tend à être en faveur d'une absence de RACS en extrahospitalier sans pour autant être significatif. Un modèle statistique utilisant le lactate comme facteur prédictif d'une absence de RACS pourrait être étudié, avec trois valeurs seuils : 2, 7 et 14mmol/L. Nos résultats nécessitent cependant des explorations complémentaires et plus d'approfondissement, avec notamment l'analyse d'une population plus large et l'évaluation de la cinétique du lactate.



Professeur Vincent BOUNES
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
SAMU/SMUR - CHU Purpan
31059 TOULOUSE CEDEX 9

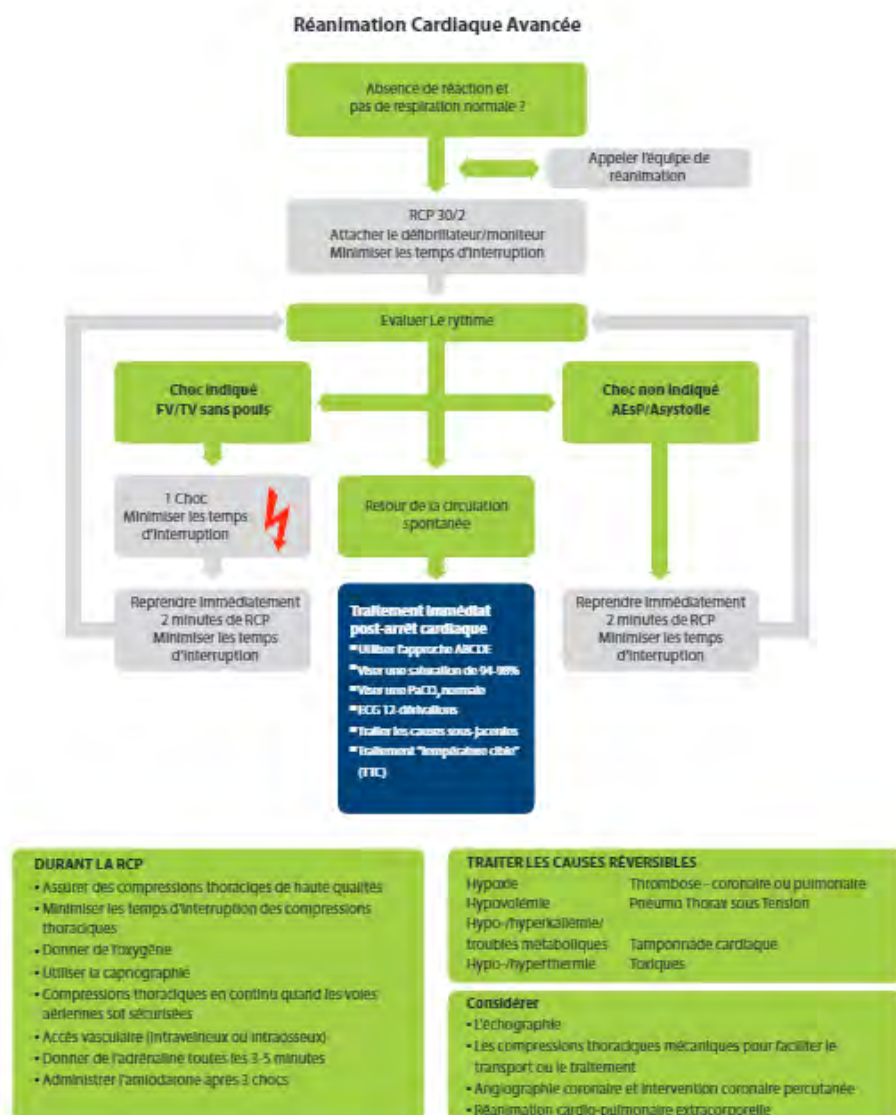
Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil

9.9.2020 E. SERRANO



ANNEXES :

ANNEXE 1 : ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UN ARRET CARDIAQUE



RCP : réanimation cardio-pulmonaire ; FV/TVsP : fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire sans pouls ; AEsP : activité électrique sans pouls ; ABCDE : Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure ; SaO₂ : saturation en oxygène ; PaCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel ; ECG : électrocardiogramme.

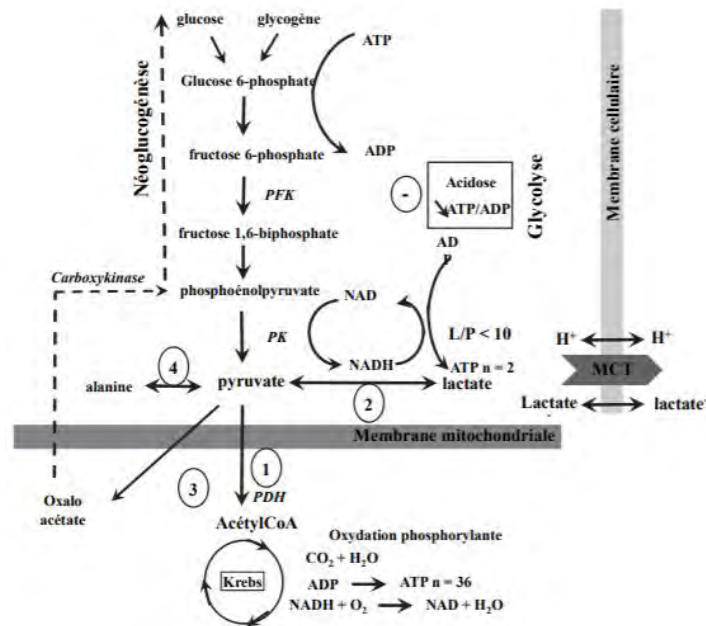
Figure 1.7 Algorithme de la réanimation cardio-pulmonaire avancée.

ANNEXE 2 : LA CHAÎNE DE SURVIE



Figure 1.2 Chaîne de survie.

ANNEXE 3 : PHYSIOPATHOLOGIE DU LACTATE



La glycolyse et le métabolisme du pyruvate-lactate

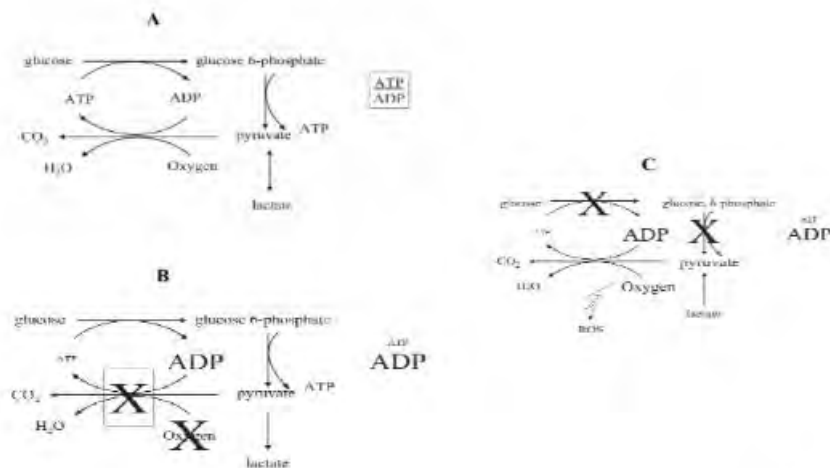


Figure 3

Figure 3. Rôle du lactate dans les situations d'ischémie-reperfusion

A. En présence d'oxygène, la production d'ATP résulte de la glycolyse suivie du cycle de Krebs et de l'oxydation phosphorylante. Cette voie, en particulier la phosphorylation du glucose en glucose 6-phosphate par l'hexokinase, n'est pas limitée puisque la cellule est riche en ATP.

B. En situation d'ischémie (ou hypoxie), l'entrée au cycle de Krebs est bloquée et l'oxydation phosphorylante est impossible. La seule issue métabolique est la réduction du pyruvate en lactate, qui s'associe à une baisse du rapport ATP/ADP.

C. Lors de la reperfusion, la première étape de glycolyse (phosphorylation de glucose) ne peut pas démarrer au début, car l'hexokinase ne dispose pas des quantités d'ATP qui lui sont nécessaires. En revanche, le lactate peut être immédiatement réoxydé en pyruvate et rentrer dans le cycle de Krebs, et permettre l'utilisation de l'oxygène en limitant la production d'espèces réactives oxygénées (ROS).

ANNEXE 4 : ECHELLE DE PITTSBURGH CEREBRAL PERFORMANCE CATEGORIES (CPC)

Échelle Pittsburgh cerebral performance categories (CPC)

Niveau 1

Bonne performance cérébrale

Bonne performance cérébrale

Conscient

Alerte, capable de travailler et de mener une vie normale

Peut avoir des difficultés psychologiques ou neurologiques mineures (par exemple, dysphasie mineure, hémiparésie non invalidante, ou anomalie mineure d'un nerf crânien)

Niveau 2

Séquelles cérébrales modérées

Déficit cérébral modéré

Conscient

Fonctions cérébrales suffisantes pour travailler à temps partiel en environnement protégé ou indépendant pour les activités de la vie quotidienne (s'habiller, prendre les transports en commun, préparer à manger)

Peut avoir une hémiplégie, des convulsions, une ataxie, une dysarthrie, une dysphasie ou encore des séquelles mnésiques ou mentales

Niveau 3

Séquelles cérébrales sévères

Déficit cérébral sévère

Conscient

Dépendant pour les actes de la vie quotidienne en raison de l'atteinte cérébrale (en institution ou à domicile avec aide importante de l'entourage familial)

Capacités cognitives limitées

État incluant une large gamme d'anomalies cérébrales, allant du patient ambulatoire avec séquelles mnésiques sévères ou démence empêchant toute autonomie jusqu'au patient paralysé, ne communiquant qu'avec les yeux (*locked-in syndrome*)

Niveau 4

Coma, état végétatif

Coma

État végétatif

Inconscient

Sans perception de l'environnement

Pas d'activité cognitive

Aucune interaction verbale ou psychologique avec l'entourage

Niveau 5

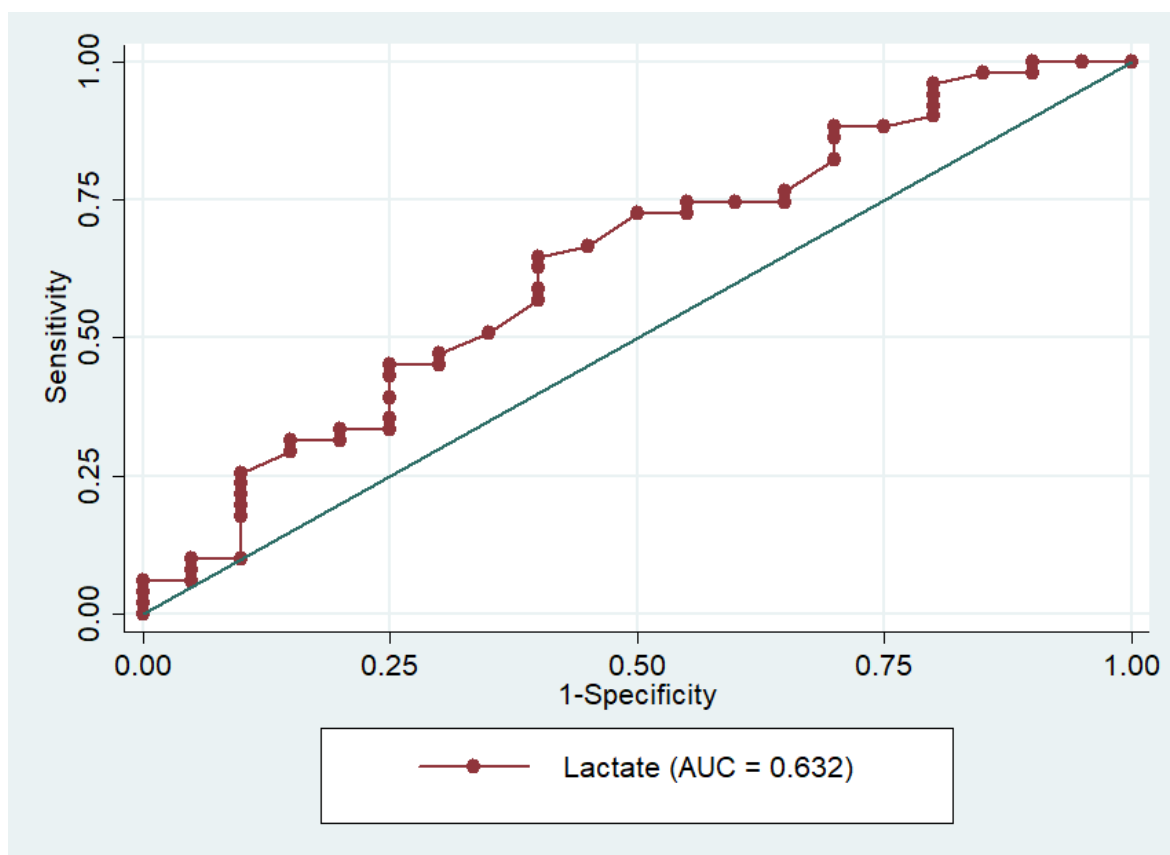
Décès

Décédé ou état de mort encéphalique

ANNEXE 5 : PROBABILITES DE L'ABSENCE DE RACS SELON LE TAUX DE LACTATE

Annexe 5 : Absence de RACS selon le taux de lactate					
Cutpoint	Sensitivity	Specificity	Correctly Classified	LR+	LR-
(>= 1.6)	100.00%	0.00%	71.83%	1.0000	
(>= 2)	100.00%	5.00%	73.24%	1.0526	0.0000
(>= 2.4)	100.00%	10.00%	74.65%	1.1111	0.0000
(>= 3.3)	98.04%	10.00%	73.24%	1.0893	0.1961
(>= 3.7)	98.04%	15.00%	74.65%	1.1534	0.1307
(>= 3.9)	96.08%	20.00%	74.65%	1.2010	0.1961
(>= 4.2)	94.12%	20.00%	73.24%	1.1765	0.2941
(>= 4.5)	92.16%	20.00%	71.83%	1.1520	0.3922
(>= 4.6)	90.20%	20.00%	70.42%	1.1275	0.4902
(>= 5)	88.24%	25.00%	70.42%	1.1765	0.4706
(>= 5.3)	88.24%	30.00%	71.83%	1.2605	0.3922
(>= 5.4)	86.27%	30.00%	70.42%	1.2325	0.4575
(>= 5.5)	82.35%	30.00%	67.61%	1.1765	0.5882
(>= 5.7)	76.47%	35.00%	64.79%	1.1765	0.6723
(>= 5.9)	74.51%	35.00%	63.38%	1.1463	0.7283
(>= 6.1)	74.51%	40.00%	64.79%	1.2418	0.6373
(>= 6.2)	74.51%	45.00%	66.20%	1.3547	0.5664
(>= 6.7)	72.55%	45.00%	64.79%	1.3191	0.6100
(>= 7)	72.55%	50.00%	66.20%	1.4510	0.5490
(>= 7.1)	66.67%	55.00%	63.38%	1.4815	0.6061
(>= 7.5)	64.71%	60.00%	63.38%	1.6176	0.5882
(>= 7.6)	62.75%	60.00%	61.97%	1.5686	0.6209
(>= 7.8)	58.82%	60.00%	59.15%	1.4706	0.6863
(>= 7.9)	56.86%	60.00%	57.75%	1.4216	0.7190
(>= 8)	50.98%	65.00%	54.93%	1.4566	0.7541
(>= 8.2)	47.06%	70.00%	53.52%	1.5686	0.7563
(>= 8.4)	45.10%	70.00%	52.11%	1.5033	0.7843
(>= 8.5)	45.10%	75.00%	53.52%	1.8039	0.7320
(>= 8.7)	43.14%	75.00%	52.11%	1.7255	0.7582
(>= 8.8)	39.22%	75.00%	49.30%	1.5686	0.8105
(>= 9.1)	35.29%	75.00%	46.48%	1.4118	0.8627
(>= 9.2)	33.33%	75.00%	45.07%	1.3333	0.8889
(>= 9.3)	33.33%	80.00%	46.48%	1.6667	0.8333
(>= 9.6)	31.37%	80.00%	45.07%	1.5686	0.8578
(>= 9.7)	31.37%	85.00%	46.48%	2.0915	0.8074
(>= 10)	29.41%	85.00%	45.07%	1.9608	0.8304
(>= 10.5)	25.49%	90.00%	43.66%	2.5490	0.8279
(>= 11.1)	23.53%	90.00%	42.25%	2.3529	0.8497
(>= 11.5)	21.57%	90.00%	40.85%	2.1569	0.8715
(>= 11.6)	19.61%	90.00%	39.44%	1.9608	0.8932
(>= 12)	17.65%	90.00%	38.03%	1.7647	0.9150
(>= 13)	9.80%	90.00%	32.39%	0.9804	1.0022
(>= 13.2)	9.80%	95.00%	33.80%	1.9608	0.9494
(>= 13.5)	7.84%	95.00%	32.39%	1.5686	0.9701
(>= 13.6)	5.88%	95.00%	30.99%	1.1765	0.9907
(>= 13.7)	5.88%	100.00%	32.39%		0.9412
(>= 14.2)	3.92%	100.00%	30.99%		0.9608
(>= 17.7)	1.96%	100.00%	29.58%		0.9804
(> 17.7)	0.00%	100.00%	28.17%		1.0000

**ANNEXE 6 : COURBE ROC DU LACTATE PREDICTIF D'UNE ABSENCE
DE RACS PREHOSPITALIERE**



BIBLIOGRAPHIE

1. Luc G, Baert V, Escutnaire J, Genin M, Vilhelm C, Di Pompéo C, et al. Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest: A French national incidence and mid-term survival rate study. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2018 Apr 21;38(2):131–135.
2. Prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2007 Nov;26(11):1008–1019.
3. ERC Guidelines for resuscitation 2015 | [Internet]. [cited 2020 Aug 28]. Available from: <https://ercguidelines.elsevierresource.com/>
4. CARLI. Actualités sur l'arrêt cardiaque :mise au point sur les recommandations 2015 pour la première fois en France. [Internet] Available from: http://www.cfrc.fr/documents/resume_-_actualites_sur_l_arret_cardiaque_-_congres_cfrc_2-3_decembre_2015.pdf; 2015.
5. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, Olasveengen TM, Singletary EM, Greif R, et al. 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*. 2019 Nov 14;145:95–150.
6. Gräsner J-T, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, et al. EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*. 2016 Jun 16;105:188–195.
7. Søholm H, Hassager C, Lippert F, Winther-Jensen M, Thomsen JH, Friberg H, et al. Factors Associated With Successful Resuscitation After Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Temporal Trends in Survival and Comorbidity. *Ann Emerg Med*. 2015 May;65(5):523–531.e2.
8. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, Rosenqvist M, Hollenberg J, Nordberg P, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2307–2315.
9. Terman SW, Shields TA, Hume B, Silbergleit R. The influence of age and chronic medical conditions on neurological outcomes in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015 Apr;89:169–176.
10. Hirlekar G, Jonsson M, Karlsson T, Hollenberg J, Albertsson P, Herlitz J. Comorbidity and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2018 Oct 10;133:118–123.
11. Adrie C, Cariou A, Mourvillier B, Laurent I, Dabbane H, Hantala F, et al. Predicting survival with good neurological recovery at hospital admission after successful resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest: the OHCA score. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(23):2840–2845.

12. Gräsner J-T, Meybohm P, Lefering R, Wnent J, Bahr J, Messelken M, et al. ROSC after cardiac arrest--the RACA score to predict outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J*. 2011 Jul;32(13):1649–1656.
13. Caputo ML, Baldi E, Savastano S, Burkart R, Benvenuti C, Klersy C, et al. Validation of the return of spontaneous circulation after cardiac arrest (RACA) score in two different national territories. *Resuscitation*. 2019 Jan;134:62–68.
14. Ichai. La lactatémie. SFAR; 2014. [Internet] Available from: http://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/La_lactatemie.pdf.
15. Carden DL, Martin GB, Nowak RM, Foreback CC, Tomlanovich MC. Lactic acidosis during closed-chest CPR in dogs. *Ann Emerg Med*. 1987 Dec;16(12):1317–1320.
16. Carden DL, Martin GB, Nowak RM, Foreback CC, Tomlanovich MC. Lactic acidosis as a predictor of downtime during cardiopulmonary arrest in dogs. *Am J Emerg Med*. 1985 Mar;3(2):120–124.
17. Weil MH, Ruiz CE, Michaels S, Rackow EC. Acid-base determinants of survival after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 1985 Nov;13(11):888–892.
18. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med*. 2009 Oct;37(10):2827–2839.
19. Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, Rommes JH, Schieveld SJM, Bakker J. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. *Crit Care*. 2008 Dec 17;12(6):R160.
20. Wang C-H, Huang C-H, Chang W-T, Tsai M-S, Yu P-H, Wu Y-W, et al. Monitoring of serum lactate level during cardiopulmonary resuscitation in adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care*. 2015 Sep 21;19:344.
21. Reynolds JC, Frisch A, Rittenberger JC, Callaway CW. Duration of resuscitation efforts and functional outcome after out-of-hospital cardiac arrest: when should we change to novel therapies? *Circulation*. 2013 Dec 3;128(23):2488–2494.
22. von Auenmueller K, Christ M, Sasko B, Trappe H-J. The value of arterial blood gas parameters for prediction of mortality in survivors of Out-of-hospital cardiac arrest. *J Emerg Trauma Shock*. 2017;10(3):134.
23. Williams TA, Martin R, Celenza A, Bremner A, Fatovich D, Krause J, et al. Use of serum lactate levels to predict survival for patients with out-of-hospital cardiac arrest: A cohort study. *Emerg Med Australas*. 2016 Apr;28(2):171–178.
24. Laurikkala J, Skrifvars MB, Bäcklund M, Tiainen M, Bendel S, Karhu J, et al. Early Lactate Values After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Associations With One-Year Outcome. *Shock*. 2019;51(2):168–173.

25. Kim Y-J, Lee YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Ahn S, Seo D-W, et al. Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Medicine*. 2016 Jun;95(25):e3960.
26. Levy B, Mansart A, Montemont C, Gibot S, Mallie J-P, Regnault V, et al. Myocardial lactate deprivation is associated with decreased cardiovascular performance, decreased myocardial energetics, and early death in endotoxic shock. *Intensive Care Med*. 2007 Mar;33(3):495–502.
27. Berthet C, Lei H, Thevenet J, Gruetter R, Magistretti PJ, Hirt L. Neuroprotective role of lactate after cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2009 Nov;29(11):1780–1789.
28. Cater HL, Chandratheva A, Benham CD, Morrison B, Sundstrom LE. Lactate and glucose as energy substrates during, and after, oxygen deprivation in rat hippocampal acute and cultured slices. *J Neurochem*. 2003 Dec;87(6):1381–1390.
29. Dell’Anna AM, Sandroni C, Lamanna I, Belloni I, Donadello K, Creteur J, et al. Prognostic implications of blood lactate concentrations after cardiac arrest: a retrospective study. *Ann Intensive Care*. 2017 Oct 6;7(1):101.
30. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Holzer M, Zeiner A, Havel C, et al. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine*. 2004 Sep;83(5):274–279.
31. Donnino MW, Andersen LW, Giberson T, Gaieski DF, Abella BS, Peberdy MA, et al. Initial lactate and lactate change in post-cardiac arrest: a multicenter validation study. *Crit Care Med*. 2014 Aug;42(8):1804–1811.

AUTEUR : SION Juliette

TITRE en anglais: **Early prehospital lactate in management of out-of-hospital cardiac arrest.**

DIRECTEUR DE THESE : Dr Mohamed NEKKAZ

Soutenue le 25 Septembre 2020 à la Faculté de Médecine Toulouse Purpan

RESUME EN ANGLAIS :

Background: Prognosis of out-of-hospital cardiac arrests (OHCA) remains poor despite clear guidelines and novel therapies. Early prehospital lactate could be a new tool to help decision makings early in the management of OHCA.

Materiel and methods: This prospective study included patients with OHCA in Toulouse between September 2019 and July 2020. Venous lactate concentration was collected at the beginning of prehospital management et correlated with return of spontaneous circulation (ROSC). Survival at 72 hours, 1 month and neurological outcome were evaluated.

Results: Among the 71 included patients, 21 presented a ROSC (28%), 9 were alive at 72h and 3 lived at 1 month with good neurological outcome. Initial lactate values were not statistically different between the ROSC (7mmol/L) and non-ROSC groups (8,5mmol/L) ($p=0,07$). Lactate did not influence the 72h survival ($p=0,406$).

Discussion: Correlation between ROSC and lactate was not found. Though, lactate values over 7mmol/L tends to be in favor of absence of ROSC, and encourage further exploration.

MOTS-CLÉS : out-of-hospital cardiac arrest, OHCE, lactate, return of spontaneous circulation, ROSC, survival, management, prehospital, prognosis.

AUTEUR : **SION Juliette**

TITRE : **Intérêt du dosage du lactate en préhospitalier dans la prise en charge de l'arrêt cardiaque extrahospitalier.**

DIRECTEUR DE THESE : **Dr Mohamed NEKKAZ**

Soutenue le 25 Septembre 2020 à la Faculté de Médecine Toulouse Purpan

RESUME EN FRANÇAIS :

Contexte : Le pronostic des arrêts cardiaques extrahospitaliers (ACEH) reste sombre malgré les recommandations et le développement de nouvelles aides techniques. Le dosage du lactate veineux préhospitalier pourrait être un nouvel outil d'aide décisionnelle en extrahospitalier.

Matériel et méthodes : Cette étude prospective a été réalisée au SAMU de Toulouse entre septembre 2019 et juillet 2020. Le lactate veineux, dosé en préhospitalier chez les patients présentant un ACEH, était corrélé à la reprise d'activité cardiaque spontanée (RACS). La survie à 72h, à 1 mois et l'évaluation neurologique étaient évalués.

Résultats : Sur les 71 patients inclus, 21 ont présenté une RACS (28%), 9 étaient vivants à 72h et 3 vivaient à 1 mois avec une bonne évolution neurologique. Le lactate initial n'était statistiquement pas différent entre le groupe RACS (7mmol/L) et sans RACS (8,5mmol/L) ($p = 0,07$) et n'a pas eu d'impact sur la survie à 72h ($p = 0,406$).

Discussion : Une corrélation entre la RACS en préhospitalier et le lactate veineux initial n'a pu être montrée. Néanmoins, un taux supérieur à 7mmol/L semble être de mauvais pronostic et incite à poursuivre les explorations.

MOTS-CLÉS : arrêt cardiaque extrahospitalier, lactate, préhospitalier, reprise d'activité cardiaque spontanée, survie, pronostic.

TITRE EN ANGLAIS : **Early prehospital lactate in management of out-of-hospital cardiac arrest.**

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine d'urgence

Université Toulouse III-Paul Sabatier - Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse – France
