

Objectifs hémodynamiques dans le choc hémorragique traumatique

A. HARROIS, J. DURANTEAU

Points essentiels

- Le danger d'une expansion volumique excessive avant réalisation de l'hémostase est de majorer le saignement par augmentation de la pression artérielle mais aussi par dilution et majoration des troubles de l'hémostase.
- La pression artérielle reste le paramètre principal sur lequel se baser pour conduire le remplissage.
- Les recommandations européennes recommandent d'avoir un objectif de PA systolique de 80-90 mmHg jusqu'à la réalisation de l'hémostase.
- En cas de traumatisme crânien l'objectif est une PAS > 120 mmHg.
- La perfusion de dose modérée de noradrénaline pour éviter un remplissage massif est préconisée.
- La prévention de la coagulopathie repose sur une gestion réfléchie de la transfusion des produits dérivés du sang.

1. Introduction

La question des objectifs hémodynamiques dans le choc hémorragique se pose essentiellement avant la réalisation de l'hémostase. Avant la réalisation de l'hémostase, la crainte du réanimateur est d'aggraver l'hémorragie en fixant des objectifs hémodynamiques potentiellement pertinents pour un maintien optimal de l'oxygénation tissulaire, mais pouvant nécessiter un remplissage vasculaire et un niveau de pression capabent d'aggraver le saignement. Ainsi la réanimation

Correspondance : AP-HP, Hôpital Bicêtre, Département d'Anesthésie-Réanimation, Université Paris Sud XI, France F-94275, Le Kremlin-Bicêtre.



Voir la vidéo

initiale du choc hémorragique doit être basée sur des objectifs hémodynamiques qui permettent une oxygénation tissulaire minimale (tolérable sur une courte période) sans aggraver le saignement par le biais d'une aggravation de la coagulopathie ou d'une élévation trop importante de la pression artérielle.

2. Quels sont les objectifs hémodynamiques dans le choc hémorragique traumatique ?

À la phase initiale du choc hémorragique, la fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle (PA) sont les paramètres hémodynamiques d'évaluation du choc hémorragique. Cependant, si une tachycardie, chez un patient vigile, est un témoin plus précoce que la PA de la diminution du retour veineux, son interprétation peut être influencée par l'angoisse ou par la douleur du patient. D'autre part, il faut garder à l'esprit le piège classique que constitue l'apparition d'une bradycardie témoignant d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %.

La PA reste donc actuellement le principal indice hémodynamique sur lequel la réanimation initiale du choc hémorragique est conduite. La priorité thérapeutique est, outre de contrôler rapidement le saignement, de restaurer un retour veineux afin d'obtenir une PA systémique suffisante pour assurer une pression de perfusion et donc un débit sanguin au niveau des circulations régionales et ainsi de limiter les risques d'hypoxie tissulaire. Ceci justifie que l'on dispose d'une mesure fiable et continue de la PA. En intrahospitalier, la pose d'un cathéter artériel permet d'avoir un monitoring continu de la PA fiable même pour des PA très basses.

2.1. Quel objectif de remplissage vasculaire ?

La priorité du traitement du choc hémorragique est donc de restaurer la PA. Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine et permet de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion des organes. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA peut favoriser et entretenir le saignement (1). En effet, le remplissage vasculaire peut être à l'origine d'une hémodilution et d'une hypothermie qui peuvent avoir des conséquences néfastes sur l'hémostase biologique et empêcher la formation d'un caillot. Il faut donc éviter un remplissage vasculaire excessif. Par ailleurs, si le saignement n'est pas contrôlé, une PA élevée peut favoriser le saignement en empêchant la formation du caillot.

Deux concepts ont émergé au cours des dernières années : le concept de « low volume ressuscitation » et le concept d'« hypotensive ressuscitation ». Souvent ces deux concepts sont confondus. En effet, la stratégie de remplissage vasculaire s'inscrit en partie dans le même cadre de discussion que l'objectif de pression artérielle au cours de la réanimation du choc hémorragique. En effet, ces deux paramètres sont intriqués.

Plusieurs études expérimentales ont rapportées qu'un remplissage trop abondant à la phase précoce favorisait le resaignement. Le concept de « low volume resuscitation » provient de la publication d'une étude nord-américaine en 1994 (2). Dans cette étude, Bickell *et al.* comparaient chez des patients victimes d'un traumatisme pénétrant une stratégie de remplissage immédiat versus un remplissage retardé chez 598 patients présentant une PA systolique ≤ 90 mmHg à la prise en charge. Les auteurs ont montré que la mortalité était significativement abaissée chez les patients « sans remplissage immédiat ». Le risque relatif de décès dans le groupe « remplissage immédiat » était de 1,26 (1,00-1,58) (2). Le concept proposé par Bickell *et al.* était alors de transporter au plus vite le patient dans le centre de traumatologie sans réaliser de remplissage vasculaire. Mais, cette étude ne permet pas de recommander une telle stratégie dans les traumatismes fermés, lors de temps prolongés de transport vers le centre de traumatologie et chez des patients présentant des comorbidités. Une revue Cochrane ne permet pas de trancher formellement entre les deux attitudes (3). La stratégie initiale de remplissage vasculaire reste donc sujet à débats. Cependant, il est logique d'aller vers la prévention d'une hémodilution en limitant le remplissage vasculaire au minimum nécessaire (4) et en ayant une stratégie agressive pour maintenir le mieux possible une hémostasie biologique par un apport précoce et anticipé de PFC, de fibrinogène, voire de plaquettes.

Afin de limiter le remplissage vasculaire au strict minimum, il est intéressant d'obtenir chez les patients en choc hémorragique une évaluation du volume d'éjection systolique (VES). Celle-ci peut être fournie, soit par la pression pulsée, soit par l'analyse de la variabilité respiratoire de la PA sous ventilation mécanique chez un patient sédaté pour évaluer la précharge dépendance ventriculaire (5, 6). Ce paramètre est facile à analyser chez les patients en choc hémorragique grâce au cathéter artériel posé à l'arrivée de ces patients en salle de déchocage. Le doppler transœsophagien peut également être utile pour obtenir une estimation continue du débit cardiaque (7). De plus, la variation respiratoire en ventilation assistée du flux aortique recueilli par le doppler transœsophagien est un indice prédictif de réponse favorable à une expansion volémique avec un seuil de positivité de 18 % (8). Cependant, la fiabilité des mesures doppler dépend d'un positionnement précis parfois difficilement compatible avec la phase de réanimation initiale du choc hémorragique qui nécessite des transports fréquents du patient dans les unités de radiologie et de chirurgie.

2.2. Quel objectif de pression artérielle ?

Le niveau de pression artérielle optimal qu'on doit maintenir au cours de la réanimation du choc hémorragique est sujet à débat. En effet, les lésions occasionnées par le traumatisme comprennent des lésions artérielles et artériolaires dont le débit de saignement dépend du niveau de pression qui règne à l'intérieur des vaisseaux. Tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la pression artérielle peut favoriser et entretenir le saignement. L'objectif initial est donc de contrôler au plus vite le saignement et de maintenir une PA suffisante pour limiter les hypoperfusions tissulaires sans la normaliser. Il n'existe pas actuel-

lement de consensus sur le niveau optimal de PA à atteindre. Expérimentalement sur des modèles de choc hémorragique par perforation de l'aorte, un resaignement était observé pour des restaurations de PA moyenne entre 60 et 65 mmHg (9). Dutton *et coll.* (10), ont testé le retentissement en terme de mortalité d'un remplissage vasculaire titré sur une cible de PA moyenne de 70 mmHg vs un remplissage vasculaire titré sur une cible > 100 mmHg. Aucune différence de mortalité n'a été observée dans cette étude. La conclusion de ce travail était que la titration du traitement initial du choc hémorragique sur un objectif de PA moyenne voisin de 70 mmHg n'a pas de conséquences néfastes sur la mortalité. Il est toutefois essentiel de noter que 1) le petit nombre de patients étudié ne permet pas de mettre en évidence une différence de mortalité, 2) dans le groupe PA moyenne 70 mmHg, la PA moyenne avant l'arrêt de l'hémorragie était égale à 100 mmHg. Sur la base de cette étude, il est donc impossible de conclure formellement sur le bien fondé d'une PA moyenne égale à 70 mmHg. Les recommandations européennes relatives à la gestion de l'hémorragie post-traumatique, recommandent d'avoir un objectif de PA systolique de 80-90 mmHg (PA moyenne de 60-65 mmHg) jusqu'à la réalisation de l'hémostase (4).

Éviter un remplissage vasculaire excessif peut signifier une utilisation précoce de vasopresseurs. La prise en charge nord-américaine du choc hémorragique est basée en premier lieu sur le remplissage, l'introduction de catécholamines étant réservée aux situations catastrophiques comme un traitement de dernier recours. Mais les amines vasopressives ont leur intérêt à différents moments au cours du choc hémorragique. À la phase initiale, l'administration de catécholamines vasoconstrictrices se justifie afin de maintenir une pression de perfusion si le remplissage vasculaire ne permet pas à lui seul de restaurer la pression artérielle. Une administration précoce des vasopresseurs limiterait les effets délétères d'une expansion volémique excessive associée à une dilution des facteurs d'hémostase. Dans un modèle murin de choc hémorragique non contrôlé, une étude a comparé une prise en charge conventionnelle basée sur un remplissage isolé versus une introduction précoce de noradrénaline associée au remplissage avec d'éviter une chute de PA moyenne au dessous de 40 mmHg ou de 80 mmHg. L'introduction précoce de doses raisonnables de noradrénaline améliore significativement la survie des animaux (11). Il est intéressant de constater que dans les groupes d'animaux où il était tenté de maintenir une PA moyenne au dessus de 80 mmHg uniquement grâce au remplissage vasculaire, une mortalité de 100 % est observée. Enfin, l'introduction de norepinephrine permet de diminuer fortement le remplissage vasculaire. L'introduction précoce de vasopresseurs est intéressante lors de l'association d'un choc hémorragique et d'un traumatisme crânien sévère. En effet, nous savons depuis de nombreuses années que la prévention des lésions cérébrales ischémiques secondaires impose un contrôle strict de la pression artérielle, nécessitant fréquemment l'emploi de vasopresseurs pour assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante (12). Dans ce cas une PA systolique \geq 120 mmHg sera rechercher jusqu'à l'obtention d'un monitoring de la pression intracrânienne. La priorité thérapeutique au cours d'un état de choc étant de restaurer la pression artérielle, il peut être proposé d'introduire un vasopresseur si

une expansion volémique de 1 000 mL s'avère insuffisante pour restaurer la PA. La norépinéphrine, du fait de son action α -adrénergique prédominante peut être recommandée. L'introduction d'un vasopresseur ne doit pas faire oublier que le remplissage vasculaire reste le traitement du choc hémorragique. Le vasopresseur n'est là que pour aider le réanimateur à corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion efficace et raisonnable. Récemment, une étude multicentrique menée dans des « trauma centers » américains, suggère que l'introduction précoce de vasopresseurs dans les chocs hémorragiques traumatiques pourrait aggraver la mortalité (13). Mais cette étude souffre de nombreuses limitations. Avant tout, elle a été construite pour évaluer le devenir des traumatismes fermés et non pour évaluer les effets d'une introduction précoce des vasopresseurs. Ensuite, plusieurs vasopresseurs ont été utilisés et la phényléphrine apparaît le plus délétère. Aucune conclusion ne peut être établie avec l'utilisation de la noradrénaline. Les limites de cette étude atténuent sa portée.

3. Conclusion

Tant que l'hémostase n'est pas réalisée, les objectifs hémodynamiques dans le choc hémorragique sont : 1) d'éviter une hémodilution préjudiciable en limitant le remplissage vasculaire au minimum nécessaire (intérêt des indices d'évaluation du VES et de la précharge dépendance), 2) maintenir le mieux possible une hémostase biologique, 3) d'avoir un but de PA systolique de 80-90 mmHg (PA moyenne de 60-65 mmHg), et 4) d'utiliser précocement un vasopresseur pour corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion efficace et raisonnable.

Références

1. Mapstone J., Roberts I., Evans P. Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials. *J Trauma* 2003 ; 3 : 571-589.
2. Bickell W.H., Wall M.J., Jr., Pepe P.E. et al. Immediate *versus* delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994 ; 17 : 1105-1109.
3. Kwan I., Bunn F., Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 ; 3 : CD002245.
4. Spahn D.R., Cerny V., Coats T.J. et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007 ; 1 : R17.
5. Michard F., Chemla D., Richard C. et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 3 : 935-939.
6. Monnet X., Teboul J.L. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007 Oct ; 13 : 549-53.
7. Valtier B., Cholley B.P., Belot J.P. et al. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 1 : 77-83.

8. Monnet X., Rienzo M., Osman D. et al. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005 ; 9 : 1195-1201.
9. Sondeen J.L., Coppes V.G., Holcomb J.B. Blood pressure at which rebleeding occurs after resuscitation in swine with aortic injury. *J Trauma* 2003 ; 5 Suppl : S110-117.
10. Dutton R.P., Mackenzie C.F., Scalea T.M. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002 ; 6 : 1141-1146.
11. Poloujadoff M.P., Borron S.W., Amathieu R. et al. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ; 4 : 591-596.
12. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993 ; 2 : 216-222.
13. Sperry J.L., Minei J.P., Frankel H.L. et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J Trauma* 2008 ; 1 : 9-14.

