

Anatole HARROIS, Jacques DURANTEAU

# Remplissage et vasopresseurs dans le choc hémorragique traumatique

**Cet article se propose de rappeler les effets d'un remplissage vasculaire et le choix existant entre les différents produits à disposition. Il paraît utile de préciser l'intérêt théorique de l'usage des vasopresseurs et leurs indications. Enfin, nous essayerons de définir une stratégie thérapeutique associant les deux volets thérapeutiques : remplissage vasculaire et vasopresseurs.**



Jacques DURANTEAU

## Mots clés

Hémostase, remplissage vasculaire, vasopresseur, pression artérielle.

## Résumé

Tant que l'hémostase n'est pas réalisée, les objectifs du remplissage vasculaire dans le choc hémorragique traumatique sont :

- 1/ de restaurer au plus vite la pression artérielle (PA) pour assurer une perfusion tissulaire et limiter les risques de défaillances d'organes;
- 2/ d'éviter une hémodilution préjudiciable en limitant le remplissage vasculaire au minimum nécessaire (intérêt des indices d'évaluation du volume d'éjection systolique (VES) et de la précharge dépendance);
- 3/ de maintenir le mieux possible une hémostase biologique par une gestion attentive de la transfusion des produits dérivés du sang;
- 4/ d'avoir un but de PA systolique de 80-90 mmHg (PA moyenne de 60-65 mmHg) ;

Le but du remplissage vasculaire est de corriger l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine et de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes. Avant la réalisation de l'hémostase, la crainte du réanimateur est d'aggraver l'hémorragie en fixant des objectifs hémodynamiques optimaux pour l'oxygénation tissulaire, mais pouvant nécessiter un remplissage vasculaire et un niveau de pression artérielle (PA) néfastes pour l'hémostase primaire et susceptibles d'aggraver le saignement. Ainsi, la réanimation 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 une coagulopathie de dilution ou une élévation trop importante de la PA.

« hémodilution et hypothermie sont néfastes sur l'hémostase biologique »

## REPLISSAGE VASCULAIRE AU COURS DU CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE

### DÉBAT SUR LE VOLUME DE REPLISSAGE VASCULAIRE :

La priorité du traitement du choc hémorragique est de restaurer la PA grâce au remplissage vasculaire éventuellement associé à l'administration de vasopresseurs. A la phase initiale du choc hémorragique, la fréquence cardiaque (FC) et la 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'anxiété 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 le principal indice hémodynamique sur lequel la réanimation initiale du choc hémorragique doit être 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 intra-hospitalier, la pose d'un cathéter artériel permet d'avoir un monitoring continu de la PA, fiable même pour des PA très basses.

Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine et permet de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA peut favoriser et entretenir le saignement<sup>[1]</sup>. 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 une expansion volémique excessive. Par ailleurs, si le saignement n'est pas contrôlé, une PA trop élevée peut favoriser et entretenir le saignement. Il est donc essentiel de réfléchir au niveau de PA à atteindre tant que l'hémostase n'est pas réalisée.

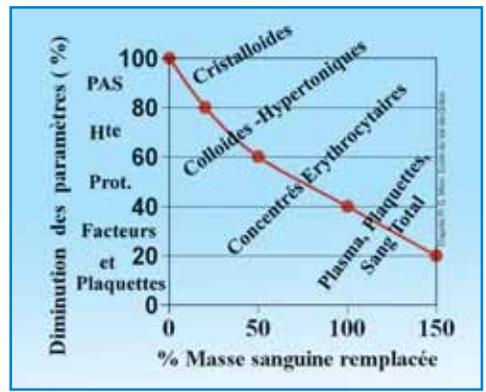
Deux concepts ont émergé au cours des dernières années : le concept de « *low volume resuscitation* », et le concept de « *hypotensive resuscitation* ». Souvent ces deux concepts sont confondus dans la mesure où la stratégie de remplissage vasculaire s'inscrit en partie dans le même cadre de discussion 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 rapporté qu'un remplissage trop abondant à la phase précoce favorisait le resaignement. Riddez et al. préconisaient ainsi un remplissage initial modéré, de l'ordre de 1 à 2 fois le volume sanguin spolié<sup>[2]</sup>. Le concept de « *low volume resuscitation* » provient de la publication d'une étude nord-américaine en 1994. Dans cette étude, Bickell et al. comparaient une stratégie de remplissage immédiat versus un remplissage retardé chez 598 patients présentant une PA systolique  $\leq 90$  mmHg à la prise en charge

**Résumé (suite)**

5/d'utiliser précocement un vasopresseur pour corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion volémique efficace et raisonnable. Il peut être proposé d'introduire un vasopresseur si une expansion volémique de 1000-1500 mL s'avère insuffisante pour restaurer la PA. L'introduction d'un vasopresseur ne doit pas faire oublier que le remplissage vasculaire reste le traitement du choc hémorragique.

et un traumatisme pénétrant du tronc. 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)<sup>[3]</sup>. Le concept proposé par Bickell et al. était alors d'amener au plus vite le patient au centre de traumatologie sans réaliser d'expansion volémique. 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<sup>[4]</sup>. Le degré de remplissage vasculaire initial reste donc une question en suspens. Toutefois, il est essentiel de fixer un objectif de PA afin de prévenir un remplissage excessif. Le niveau de PA 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 actuellement de consensus sur le niveau optimal de PA à atteindre. Expérimentalement

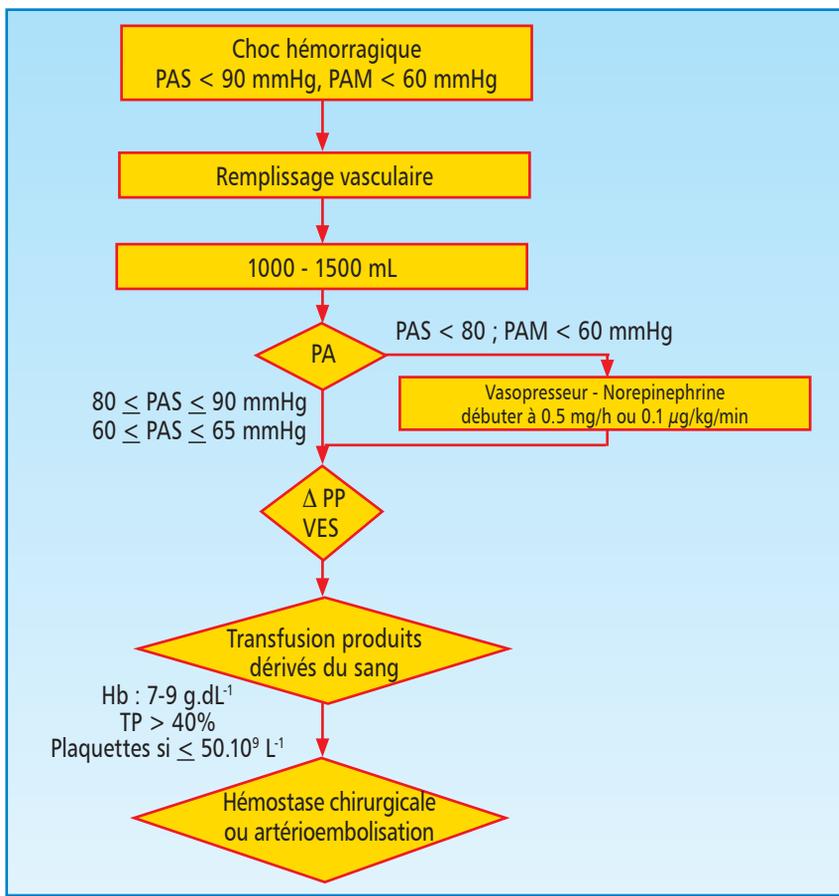


D'après Pr G. Mion. Ecole du Val-de-Grâce. Paris.

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<sup>[5]</sup>. Dutton et al.<sup>[6]</sup>, 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 est 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 : a) le petit nombre de patients étudié ne permet pas de mettre en évidence une différence de mortalité, b) dans le groupe PA moyenne de 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<sup>[7]</sup>.

Ainsi, il est logique d'aller vers la prévention d'une hémodilution en limitant le remplissage vasculaire au minimum nécessaire<sup>[7]</sup> et en ayant une stratégie agressive pour maintenir le mieux possible une hémostase biologique par un apport précoce et anticipé de plasma frais congelé, de concentrés plaquettaires et de fibrinogène et pour réaliser rapidement une hémostase chirurgicale ou radio-interventionnelle (figure 1). 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<sup>[8,9]</sup> (figure 1). 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 transoesophagien peut également être utile pour obtenir une estimation continue du débit cardiaque<sup>[10]</sup>. De plus, la variation respiratoire en ventilation assistée du flux aortique recueilli par le doppler transoesophagien est un indice prédictif de réponse favorable à une expansion

Figure 1. Proposition d' Algorithme associant remplissage vasculaire et vasopresseurs. PA : pression artérielle; ΔPP variations de la pression pulsée avec la ventilation; VES volume d'éjection systolique.



**Pertes sanguines : tableau de Vallet et al.**

(mL)	< 750	750 - 1500	1500 - 2000	2000
(%)	< 15	15 - 30	30 - 40	> 40
PA systolique (mmHg)	Inchangée	Normale	Diminuée	Très basse
PA diastolique (mmHg)	Inchangée	Augmentée	Diminuée	Très basse
Fréquence cardiaque (batt/min)	< 100	100 - 120	120 (pouls faible)	> 120 (pouls très faible)
Temps de recoloration capillaire	< 2s Normale	> 2s Lente	> 2s Lente	> 2s Indétectable
Fréquence respiratoire (cycles/min)	Normale	Normale	>20 Tachypnée	>20 Tachypnée
Diurèse (mL/h)	> 30	20 - 30	10 - 20	0 -10
Extrémités	Normales	Pâles	Pâles	Pâles et froides
Coloration	Normale	Pâle	Pâle	Grise
Etat neurologique	Normal	Anxiété ou agressivité	Anxiété ou agressivité ou altéré	Altéré ou coma

Sémiologie clinique du choc hémorragique. D'après B. Vallet, E. Wiel, E. Robin. Sémiologie des états de cho p. 7-16 in : Médecine d'urgence 2001, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS et SFAR.

volémique avec un seuil de positivité de 18% [11]. 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.

**TYPE DE SOLUTÉ DE REMPLISSAGE :**

Le type de soluté de remplissage optimal au cours du choc hémorragique reste discuté sans qu'il existe actuellement d'arguments forts pour trancher entre les cristalloïdes et les colloïdes. Les solutés cristalloïdes se caractérisent par un pouvoir d'expansion volémique faible de l'ordre de 0,2 à 0,3 fois la quantité perfusée. Leur innocuité est totale en terme de risque anaphylactique et leur interaction avec la coagulation se limite à l'effet dilution au cours de leur utilisation. Leur coût est faible. Les solutés colloïdes ont globalement un pouvoir d'expansion volémique plus important. Les gélamines, issues de produits dérivés du collagène, ont un pouvoir d'expansion de 0,8 fois le volume perfusé pendant une durée de quatre heures environ. Leurs effets sur la coagulation sont quasi inexistant, mais ils peuvent parfois entraîner des réactions anaphylactiques. Les hydroxyéthylamidons semblent intéressants par leur durée de vie prolongée de l'ordre de 24 heures associée à un pouvoir d'expansion volémique supérieur au volume perfusé de l'ordre de 1,3. Le risque anaphylactique est plus faible que pour les gélamines. Leur effet secondaire est principalement le risque d'altération de l'hémostase par leur interaction avec l'agrégation plaquettaire. De plus, leur innocuité sur la fonction rénale est discuté [12, 13]. Toutefois, peu d'études ont évalué les effets secondaires des hydroxyéthylamidons les plus récents. Cependant, leur utilisation reste limitée à 33 mL/kg par 24 heures.

Aucune étude ne permet actuellement de trancher entre l'utilisation des cristalloïdes et des colloïdes en traumatologie [14, 15].

Les recommandations conjointes de la Société de Réanimation de Langue Française et de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies préconisent « l'utilisation des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20% de la masse sanguine et pour un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20% de la masse

■  
« des colloïdes si la perte est estimée > à 20% de la masse sanguine »  
■

sanguine ou si la pression artérielle moyenne est d'emblée inférieure à 80 mmHg, l'utilisation de colloïdes est recommandée d'emblée » [16].

Bien sûr, la quantité à perfuser n'est pas équivalente entre les deux classes pour obtenir une expansion vasculaire comparable et il est nécessaire d'administrer des volumes deux à quatre fois plus importants de cristalloïdes que de colloïdes pour atteindre un remplissage vasculaire équivalent.

Quoi qu'il en soit, il faudra toujours avoir présent à l'esprit que le remplissage vasculaire induit une dilution, en particulier une dilution des facteurs de la coagulation. Il faut donc être très attentif à l'évolution de l'hémostase biologique du patient au cours du remplissage vasculaire et appliquer, sans retard, une stratégie transfusionnelle rigoureuse. Il est essentiel de limiter l'hypothermie. En effet, elle entraîne une altération des fonctions plaquettaires et des facteurs de la coagulation. Attention, les tests de coagulation sont effectués au laboratoire à 37° C et peuvent être faussement rassurant si le patient est hypothermique.

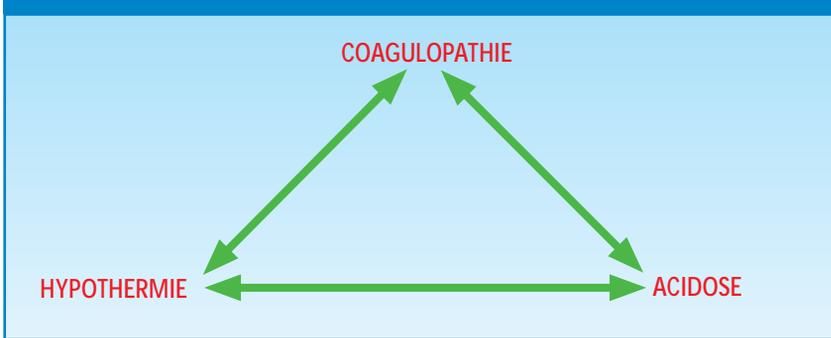
**USAGE DES VASOPRESSEURS DANS LE CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE :**

Restaurer précocement la pression artérielle et éviter un remplissage vasculaire excessif peut signifier

**Bibliographie**

1. - Mapstone, J., I. Roberts, and P. Evans, *Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials*. J Trauma, 2003. 55(3): p. 571-89.
2. - Riddez, L., L. Johnson, and R.G. Hahn, *Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding*. J Trauma, 1998. 44(3): p. 433-9.
3. - Bickell, W.H., et al., *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries*. N Engl J Med, 1994. 331(17): p. 1105-9.
4. - Kwan, I., F. Bunn, and I. Roberts, *Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding*. Cochrane Database Syst Rev, 2003(3): p. CD002245.
5. - Sondeen, J.L., V.G. Coppes, and J.B. Holcomb, *Blood pressure at which rebleeding occurs after resuscitation in swine with aortic injury*. J Trauma, 2003. 54(5 Suppl): p. S110-7.
6. - Dutton, R.P., C.F. Mackenzie, and T.M. Scalea, *Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality*. J Trauma, 2002. 52(6): p. 1141-6.
7. - Spahn, D.R., et al., *Management of bleeding following major trauma: a European guideline*. Crit Care, 2007. 11(1): p. R17.
8. - Michard, F., 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. 159(3): p. 935-9.
9. - Michard, F. and J.L. Teboul, *[Acute hemodynamic pulmonary edema (cardiogenic or overload)]*. Rev Prat, 1999. 49(4): p. 415-8.

### La triade mortelle



Un risque collatéral majeur pour le traumatisé hémorragique.

### Bibliographie (suite)

10. - Valtier, B., et al., *Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler*. Am J Respir Crit Care Med, 1998. 158(1): p. 77-83.

11. - Monnet, X., et al., *Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients*. Intensive Care Med, 2005. 31(9): p. 1195-201.

12. - Schortgen, F., et al., *Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study*. Lancet, 2001. 357(9260): p. 911-6.

13. - Brunkhorst, F.M., et al., *Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis*. N Engl J Med, 2008. 358(2): p. 125-39.

14. - Roberts, I., et al., *Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients*. Cochrane Database Syst Rev, 2004(4): p. CD000567.

15. - Rizoli, S.B., *Crystalloids and colloids in trauma resuscitation: a brief overview of the current debate*. J Trauma, 2003. 54(5 Suppl): p. S82-8.

16. - ANDEM. *Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues*. in *Recommandations pour la pratique clinique. 1997*. Société Française d'Anesthésie Réanimation ; Société de Réanimation de Langue Française.

17. - Poloujadoff, M.P., et al., *Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock*. Anesthesiology, 2007. 107(4): p. 591-6.

18. - Chesnut, R.M., et al., *The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury*. J Trauma, 1993. 34(2): p. 216-22.

19. - Dalibon, N., et al., *Haemodynamic assessment of hypovolaemia under general anaesthesia in pigs submitted to graded haemorrhage and retransfusion*. Br J Anaesth, 1999. 82(1): p. 97-103.

20. - Sperry, J.L., et al., *Early use of vasopressors after injury: caution before constriction*. J Trauma, 2008. 64(1): p. 9-14.

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.

A 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 PA. 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 [17].

Il est intéressant de constater que dans les groupes d'animaux où il était tentant 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 PA, nécessitant fréquemment l'emploi de vasopresseurs pour assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante [18]. Dans ce cas, une PA systolique  $\geq 120$  mmHg sera recherchée 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 PA, il peut être proposé d'introduire un vasopresseur si une expansion volémique de 1000-1500 mL s'avère insuffisante pour restaurer la PA (figure 1). La norepinephrine, du fait de son action  $\alpha$ -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 volémique efficace et raisonnable.

Si l'administration précoce de vasopresseurs se justifie en limitant les effets délétères liés à une expansion volémique excessive, leur utilisation en cas de choc hémorragique prolongé se justifie également. En effet, lorsque l'état de choc hypovolémique perdure, une vasoplégie s'installe qui persiste malgré la restitution ad integrum de la volémie [19]. L'administration d'amines  $\alpha$ -pressives peut alors être proposée une fois le remplissage vasculaire optimisé.

Récemment, une étude multicentrique menée dans des « trauma centers » américains suggère que l'introduction précoce de vasopresseurs dans les chocs hémorragiques traumatiques pouvait aggraver la mortalité [20]. 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.

### CONCLUSION

L'objectif initial de la réanimation du choc hémorragique reste une prise en charge précoce visant à rétablir une pression de perfusion et à limiter le risque de dysoxie tissulaire. Ceci passe par un remplissage vasculaire dans un premier temps, par l'introduction précoce de vasopresseurs et par la restauration de l'hémostase biologique. L'association du remplissage vasculaire à l'administration de vasopresseurs doit être équilibrée. Ainsi, tant que l'hémostase chirurgicale ou radiologique n'est pas réalisée, les objectifs du remplissage vasculaire dans le choc hémorragique traumatique sont :

- 1/ de restaurer au plus vite la PA pour assurer une perfusion tissulaire,
- 2/ 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),
- 3/ de maintenir le mieux possible une hémostase biologique,
- 4/ d'avoir un but de PA systolique de 80-90 mmHg (PA moyenne de 60-65 mmHg),
- 5/ d'utiliser précocement un vasopresseur pour corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion volémique efficace et raisonnable.

Anatole HARROIS, Jacques DURANTEAU  
AP-HP, Hôpital Bicêtre, Département d'Anesthésie-Réanimation,  
Université Paris Sud XI, France F-94275, Le Kremlin-Bicêtre

Email : jacques.duranteau@bct.aphp.fr

Article publié avec l'aimable autorisation de Elsevier Masson s.a.s., extrait de : Congrès national d'anesthésie et de Réanimation 2008. Urgences Vitales.