

# ARBRE DÉCISIONNEL DANS LE TRAITEMENT DU CHOC HÉMORRAGIQUE

Jacques Duranteau

Service d'Anesthésie -Réanimation Chirurgicale, Centre Hospitalier de Bicêtre  
94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex

## INTRODUCTION

Le choc hémorragique se caractérise par une diminution du volume sanguin circulant induisant une baisse du retour veineux. Les étiologies les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales lourdes et les hémorragies digestives. La réponse adaptative initiale de l'organisme face au choc hémorragique consiste en une stimulation sympathique afin de redistribuer le volume sanguin restant vers les organes vitaux que sont le cerveau et le cœur. Mais cette réponse provoque une hypoperfusion des territoires vasculaires splanchniques, rénaux et musculocutanés avec une diminution des apports énergétiques (diminution des apports en oxygène et en glucose) vers ces territoires. Il existe alors un risque de déséquilibre entre les apports et les besoins énergétiques qui est susceptible d'induire des altérations des fonctions cellulaires et, par voie de conséquence, des altérations des fonctions des organes. Lors de la réanimation du choc, ces lésions ischémiques peuvent être aggravées par la production de médiateurs toxiques lors de la reperfusion des territoires ischémiques, en particulier d'espèces radicalaires de l'oxygène (ERO) et par le développement d'une réaction inflammatoire systémique secondaire aux lésions ischémiques et aux lésions tissulaires engendrées par un traumatisme. Les lésions cellulaires sont d'autant plus importantes que la durée et l'intensité du choc sont prolongées.

Ainsi, la physiopathologie du choc hémorragique résulte des interactions complexes existant entre les réponses neuro-humorales induites par la baisse brutale du volume sanguin circulant et la réponse inflammatoire déclenchée par les lésions traumatiques et les lésions ischémiques (Figure 1).



## **1. PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE**

### **1.1. RÉPONSE SYMPATHIQUE À LA DIMINUTION DU VOLUME SANGUIN**

Face à une diminution du volume sanguin circulant, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs neuro-humoraux pour limiter les effets de la baisse du retour veineux sur la pression artérielle et maintenir un débit sanguin au niveau des organes vitaux aux dépens d'une hypoperfusion des territoires splanchniques et musculocutanés [1]. La réduction du retour veineux entraîne la mise en jeu des baroréflexes cardiopulmonaires et artériels. Les barorécepteurs sont des mécanorécepteurs sensibles à la déformation des vaisseaux dont les afférences font relais au niveau d'un noyau bulbaire : le noyau du tractus solitaire (NTS). A l'état de base, le NTS est stimulé en permanence par un tonus nerveux en provenance des afférences baroréflexes. Cette stimulation du NTS active les neurones parasympathiques et inhibe les neurones sympathiques. La désactivation de ces baroréflexes conduit à une diminution du trafic nerveux afférent et à une moindre stimulation du NTS. Il se produit alors une diminution de l'inhibition exercée par le NTS sur les efférences sympathiques conduisant à une augmentation de l'activité sympathique (augmentation de l'inotropisme, du chronotropisme, vasoconstriction artérielle et veineuse, stimulation du système rénine-angiotensine) et à une baisse du tonus parasympathique (tachycardie).

La vasoconstriction induite par la stimulation sympathique touche préférentiellement les circulations musculo-cutanée, splanchnique et rénale [1, 2]. Elle permet une redistribution du débit cardiaque et du transport artériel en oxygène vers les circulations dites protégées que sont les circulations coronarienne et cérébrale pour assurer les besoins métaboliques de ces circulations lors de la période d'hypovolémie. Cette vasoconstriction s'exerce sur les fibres musculaires lisses artérielles et veineuses. Au niveau des circulations capacitatives (circulations musculo-cutanée et splanchnique) la vasoconstriction veineuse conduit à une mobilisation du volume sanguin contenu dans ces circulations et contribue ainsi au maintien du retour veineux [3, 4].

La pression motrice qui assure le retour veineux est définie par le gradient entre la pression veineuse périphérique et la pression veineuse centrale. La pression veineuse périphérique est la pression moyenne systémique (PSM) définie comme la pression régnant dans l'ensemble de la circulation en l'absence de débit (cœur arrêté). Cette PSM, qui est normalement égale à 8 à 10 mmHg, est déterminée par le volume vasculaire, le tonus vasculaire et la capacitance des vaisseaux systémiques. Le volume vasculaire comporte le «unstressed volume», qui est le volume de sang qui peut contenir les veines sans exercer de pression sur la paroi du vaisseau, et le «stressed volume», qui est le volume de sang supplémentaire qui induit la PSM. Le «unstressed volume» réside essentiellement dans le système veineux car les veines sont 30 à 50 fois plus compliantes que les artères. Ce volume constitue une réserve de sang pour l'organisme. Ce volume est estimé représenter 70 à 80 % du volume sanguin total. La vasoconstriction veineuse permet d'augmenter le retour veineux en diminuant la capacitance de la circulation veineuse et en mobilisant le «unstressed volume» vers le «stressed volume» [5].

La vasoconstriction sympathique favorise également les mouvements liquidiens transcapillaires par le biais d'une diminution de la pression hydrostatique capillaire qui favorise un passage liquidien de l'interstitium vers le capillaire. Ces mouvements transcapillaires produisent également une baisse de l'hématocrite qui induit une diminution

des résistances au retour veineux. Ainsi, ces mouvements transcapillaires participent à la reconstitution du retour veineux (élévation de la PSM) et du volume plasmatique.

Ainsi, lors du choc hémorragique, la stimulation sympathique provoque une augmentation de l'inotropisme et du chronotropisme associée à une vasoconstriction artérielle et veineuse qui permet de limiter la diminution du retour veineux et la chute de PSM.

L'activation du système sympathique permet également la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone qui renforce l'effet vasculaire du système sympathique et favorise la réabsorption hydrosodée.

La diminution du volume sanguin et de la PA provoque aussi une élévation d'Arginine Vasopressine (AVP) par le biais des barorécepteurs. Au niveau du rein (récepteurs  $V_2$ ), l'action prépondérante de l'AVP est d'augmenter la perméabilité à l'eau du canal collecteur et de favoriser la réabsorption de l'eau et la concentration des urines. Par ailleurs, elle possède des propriétés vasoconstrictrices directes par le biais des récepteurs  $V_{1a}$  situés au niveau des fibres musculaires lisses vasculaires et vasoconstrictrices indirectes par le biais du système nerveux central.

Pour des réductions de l'ordre de 25 % du volume intravasculaire, chez des patients vigiles, la réponse adrénérique parvient à maintenir la PA systémique et à compenser la chute du retour veineux. Bien évidemment, l'utilisation d'agents anesthésiques, par leurs propriétés sympatho-inhibitrices, peut démasquer une hypovolémie jusqu'alors compensée [6]. Pour une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut s'associer à l'hypotension une bradycardie avec réduction des résistances systémiques. Cette phase se caractérise par une inhibition centrale sympathique [7]. La bradycardie pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique et constituerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire à la sympatho-inhibition, un mécanisme ultime de protection myocardique.

## 1.2. CONSÉQUENCES DE L'ISCHÉMIE TISSULAIRE

Face à la diminution des apports énergétiques, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques. Avant tout, une augmentation de l'extraction en oxygène ( $EO_2$ ) permet, jusqu'à un certain seuil (Transport artériel en oxygène critique), de maintenir une consommation tissulaire en oxygène ( $VO_2$ ) constante [8]. Au delà de ce seuil critique, l'augmentation de l' $EO_2$  est insuffisante pour permettre un maintien de la  $VO_2$ . A ce stade, pour maintenir ses fonctions essentielles, la cellule utilise le métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP. La mise en jeu de ce métabolisme anaérobie se traduit par la formation de lactate et de protons. Plusieurs études [9, 10] suggèrent que les cellules seraient capables de diminuer leur métabolisme (suppression de certaines synthèses) face à une baisse des apports énergétiques afin de mettre en adéquation leurs besoins métaboliques et la production limitée d'ATP par voie anaérobie. Ce phénomène adaptatif, appelé conformance, est déclenché par une production mitochondriale de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) [11]. Malgré ces mécanismes adaptatifs, l'association d'une diminution brutale des apports en oxygène, en glucose et d'une acidose locale expose à des lésions cellulaires. Les mécanismes exacts qui conduisent à la mort cellulaire au cours des phénomènes d'ischémie/reperfusion apparaissent complexes et font l'objet d'une recherche expérimentale extensive. Une diminution critique de la synthèse d'ATP induit une dépolarisation de la membrane plasmatique, une ouverture des canaux voltage-dépendant du sarcolemme et une chute du potentiel de membrane mitochondrial [12, 13, 14]. Il en résulte une accumulation de  $Ca^{++}$  dans la cellule et dans la mitochondrie qui provoque des lésions cellulaires irréversibles (ouverture du pore de transition mitochondrial). Les ERO (anion superoxyde, peroxyde d'hydrogène, radical

libre hydroxyl, peroxyde nitrique) sont des éléments déterminants dans l'initiation des voies de signalisation intracellulaires cytotoxiques [15, 16, 17]. Lors de la reperfusion, les tissus sont exposés à un stress oxydatif important avec un déséquilibre entre la production massive d'ERO et les défenses antioxydantes endogènes. Les ERO induisent une peroxydation lipidique [15], des altérations oxydatives des protéines [15], des lésions de l'ADN [18] et une altération du métabolisme oxydatif par inhibition de la chaîne respiratoire mitochondriale [19]. Leur production aboutit également à la stimulation de la réponse inflammatoire puisqu'ils activent la production de cytokines pro-inflammatoires, l'expression de molécules d'adhésion leucocytaire et l'adhésion plaquettaire à la surface des cellules endothéliales.

L'endothélium, interface entre les tissus et le sang, est la première cible des phénomènes d'ischémie/reperfusion [20]. Les cellules endothéliales jouent un rôle majeur dans la régulation de la perfusion tissulaire. L'altération de ces cellules provoque une perte de leurs propriétés structurales et membranaires aboutissant à un œdème cellulaire et à une fuite plasmatique du secteur intra-vasculaire vers le secteur interstitiel. La constitution de ces œdèmes cellulaires endothéliaux et interstitiels peuvent provoquer une diminution de la lumière capillaire et une augmentation des résistances hydrauliques capillaires qui contribuent à l'altération de la perfusion capillaire. En plus de cette altération de la perfusion microcirculatoire, les œdèmes interstitiels peuvent contribuer au développement d'une hypoxie tissulaire par le biais de troubles de la diffusion de l'oxygène (augmentation des distances intercapillaires). L'altération des cellules endothéliales provoque également une perte des propriétés anticoagulantes de l'endothélium avec une activation de facteurs procoagulants tels que l'expression du facteur tissulaire qui est l'initiateur principal de la coagulation [21]. Ainsi, des phénomènes de coagulation intravasculaire peuvent participer à la constitution d'altération de la microcirculation.

La réponse inflammatoire induite par le choc est suivie d'une réponse anti-inflammatoire ou CARS (compensatory anti-inflammatory response syndrome) susceptible d'induire une dépression du système immunitaire associée à une augmentation de la susceptibilité aux infections [22]. L'importance de ce syndrome apparaît dépendre de la sévérité de l'état de choc et de l'importance de la réponse inflammatoire, mais aussi de la réanimation entreprise, en particulier, un remplissage vasculaire rapide semble associé à une dépression immunitaire plus prononcée [23].

Les lésions cellulaires peuvent directement et indirectement, par le biais de la réponse inflammatoire qu'elles induisent, être responsables de dysfonction d'organe. La réponse inflammatoire, qui peut être majorée par des lésions traumatiques tissulaires et le stress chirurgical chez un patient traumatisé [24], modifie le profil hémodynamique classique du choc hypovolémique. Ainsi, si le profil hémodynamique initial du choc hypovolémique est un profil hémodynamique associant une PA basse, un débit cardiaque bas et des résistances vasculaires augmentées, celui du choc hypovolémique réanimé peut devenir, selon l'intensité de la réponse inflammatoire, un profil hémodynamique hyperkinétique avec une baisse de la PA, une augmentation du débit cardiaque et une baisse des résistances vasculaires [25].

## **2. TRAITEMENT DU CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE**

La priorité thérapeutique est 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 limiter les risques de dysoxie au niveau d'un organe. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA peut favoriser et entretenir le saignement [26]. Donc, initialement l'objectif est de contrôler au

plus vite le saignement et de maintenir une PA suffisante pour limiter les hypoperfusions tissulaires sans essayer de normaliser cette pression artérielle. Il n'existe pas actuellement de consensus sur le niveau optimal de PA à atteindre. Les études expérimentales animales suggèrent qu'en dessous d'une pression artérielle moyenne (PAM) < 60 mmHg la vasodilatation secondaire à l'autorégulation de la circulation coronaire et cérébrale est maximale et qu'en dessous de cette valeur de PAM le débit au sein de ces circulations est compromis [27]. Il conviendrait donc de maintenir la PAM au-dessus de cette limite inférieure d'autorégulation. Ainsi, tant que l'hémostase n'est pas réalisée, il paraît raisonnable de proposer un but de PAM compris entre 60 et 70 mmHg. Chez les traumatisés crâniens, l'hypotension est un facteur de risque d'aggravation secondaire des lésions. Il importe donc chez ces patients de rechercher une pression de perfusion cérébrale au moins supérieure à 70 mmHg avec un but de PAM  $\geq$  90 mmHg [28]. Une fois la stratégie thérapeutique débutée sans retard, en se guidant initialement sur la pression artérielle, la mise en place d'un indicateur de débit cardiaque ou de précharge-dépendance doit être réalisée dès que possible afin d'ajuster la volémie. Actuellement, on fait appel de plus en plus à des méthodes non invasives, comme l'échocardiographie ou le doppler œsophagien, au détriment des classiques méthodes invasives (cathéter veineux central (pression veineuse centrale, PVC) et cathéter artériel pulmonaire (pression artérielle pulmonaire d'occlusion, PAPO)). L'échocardiographie permet d'établir une diminution de la volémie en objectivant une diminution du débit cardiaque, une diminution de la précharge ventriculaire gauche illustrée par une diminution de la surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG) (<5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle) ou une diminution du diamètre de la veine cave inférieure ( $\emptyset$  VCI <12 mm [29]. Le doppler œsophagien paraît constituer un outil intéressant pour détecter une diminution significative de la vitesse sanguine dans l'aorte descendante [30]. Les appareils les plus récents permettent d'obtenir en association avec la vitesse aortique, le diamètre aortique. Il est donc possible de mesurer le débit aortique descendant. On cherchera à obtenir un index cardiaque compris entre 2,5 et 3,5 L.min<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>. Des études récentes plaident en faveur de l'analyse de la variabilité respiratoire de la PA sous ventilation mécanique pour évaluer la précharge dépendance ventriculaire [31, 32,33]. Par les modifications des précharges et des postcharges des deux ventricules qu'elle provoque, la ventilation mécanique en pression positive induit une variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique et de la PA. L'insufflation mécanique induit une élévation de la pression intrathoracique qui provoque une diminution de la précharge ventriculaire droite (VD) et une augmentation de la postcharge VD (augmentation de la pression alvéolaire). En conséquence, le volume d'éjection VD diminue pour être minimal en fin d'inspiration. Cette diminution inspiratoire du volume d'éjection VD entraîne une diminution de la précharge ventriculaire gauche (VG) responsable d'une réduction du volume d'éjection VG qui s'exprime lors de la phase expiratoire (interdépendance ventriculaire). Ainsi le volume d'éjection VG est minimal au cours de l'expiration (diminution inspiratoire de la précharge VD) et maximal au cours de l'inspiration (augmentation expiratoire de la précharge VD). Lors d'une hypovolémie, la réduction de la précharge majore la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique et par voie de conséquence la variabilité de la PA. La variabilité respiratoire de la PA peut être évaluée par la SPV («systolic pressure variation») en calculant la différence entre la valeur maximale et minimale de la PAS au cours d'un cycle respiratoire mécanique. Cette valeur peut être divisée en deux composantes si l'on considère comme référence la PAS en fin d'expiration : le  $\Delta$ up (différence entre la PAS maximale et la référence) et le  $\Delta$ down (différence entre la PAS minimale et la référence). Le  $\Delta$ down reflète la diminution expiratoire du volume d'éjection VG. Tavernier et al. [32] ont montré qu'une valeur seuil de  $\Delta$ down égale à 5 mmHg permettait

de prédire la réponse au remplissage vasculaire. Michard et al. [33] propose d'évaluer la précharge-dépendance cardiaque par la variabilité respiratoire de la PP ( $\Delta PP$ ). Ce paramètre permet de s'affranchir d'un effet direct de la pression pleurale sur la PAS et la valeur de la SPV. Le  $\Delta PP$  est égal à la différence entre la PP maximale et minimale au cours d'un cycle respiratoire, divisée par la moyenne de ces deux valeurs et exprimée sous forme de pourcentage [33]. Une valeur seuil de 13 % permet de prédire une réponse hémodynamique à l'expansion volémique avec une sensibilité et une spécificité de 94 et 95 % [33]. Il est à rappeler que la stratégie de «maximalisation» du  $TaO_2$  à des valeurs supérieures à 600 L.min<sup>-1</sup>.mn<sup>-2</sup> n'a pas fait la preuve de son efficacité sur le pronostic de ces patients [34, 35].

Le remplissage vasculaire est la première intervention thérapeutique à entreprendre. On doit avoir recours à des voies d'abord vasculaire fiables. Initialement la priorité est donnée aux voies veineuses périphériques en utilisant des cathéters de gros diamètre (14 ou 16 G) qui permettent d'obtenir des débits de perfusion importants. Dans le cadre d'un choc hémorragique, à l'admission en salle de déchocage, un cathétérisme veineux fémoral pourra être réalisé en complément de ces voies veineuses périphériques. Ce cathétérisme est une voie d'abord facile, rapide, ne présentant que peu de complications [36]. Cette voie permet la mise en place de désilets de gros diamètre qui rendent optimale l'utilisation d'accélérateurs-réchauffeurs de perfusions [37]. Ces appareils, efficaces pour augmenter le débit, permettent de plus de limiter la déperdition thermique liée à la perfusion de solutés froids. L'utilisation d'un abord fémoral permet, par le même opérateur, la pose du même côté d'un cathéter artériel pour obtenir un monitoring continu de la PA. En cas de traumatisme du bassin ou abdominal, on s'assure de ne pas avoir uniquement un abord veineux cave inférieur, mais aussi un abord dans le territoire cave supérieur. Le remplissage vasculaire peut être effectué avec des solutés cristalloïdes ou colloïdes. Une méta-analyse récente a repris l'ensemble des études randomisées comparant les deux types de fluides [38]. Aucune différence de mortalité, d'incidence d'œdème pulmonaire et de durée de séjour n'a été retrouvée entre un remplissage vasculaire effectué avec des solutés cristalloïdes ou colloïdes. Cependant, dans le groupe des patients traumatisés, la mortalité est moindre après un remplissage vasculaire par cristalloïdes. Mais les études retenus étaient anciennes et utilisées comme colloïdes l'albumine et le dextran. 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 de colloïdes en première intention [39].

Le sérum salé hypertonique (SSH) apparaît comme un outil supplémentaire intéressant dans l'arsenal thérapeutique dont nous disposons pour restaurer la volémie. En effet, le SSH possède plusieurs effets potentiellement bénéfiques. En effet, un bolus de 250 mL de 7,5 % NaCl (habituellement associé à des macromolécules) induit une expansion volumique de 8 à 10 fois supérieure à celle provoquée par une expansion comparable de sérum physiologique. Ceci est dû à un transfert liquidien du secteur interstitiel et intracellulaire (endothélium) vers le secteur vasculaire [40]. Le SSH augmente le débit cardiaque par amélioration du retour veineux, par augmentation de la contractilité cardiaque et du chronotropisme et par réduction de la post-charge. En effet, la réduction de la post-charge est secondaire à la vasodilatation induite par le SSH au niveau de la circulation pulmonaire et systémique. Par ailleurs, des études récentes mettent en évidence des effets bénéfiques au niveau cellulaires du SSH. Par exemple, le SSH réduit significativement l'adhésion leucocytaire dans le foie après réanimation d'un choc hémorragique, améliorant ainsi la microcirculation [41]. De plus, le SSH possède un effet identique au mannitol à osmolarité égale sur la pression intracrânienne. Le SSH possède également des propriétés immunologiques. Il diminue la réponse inflammatoire

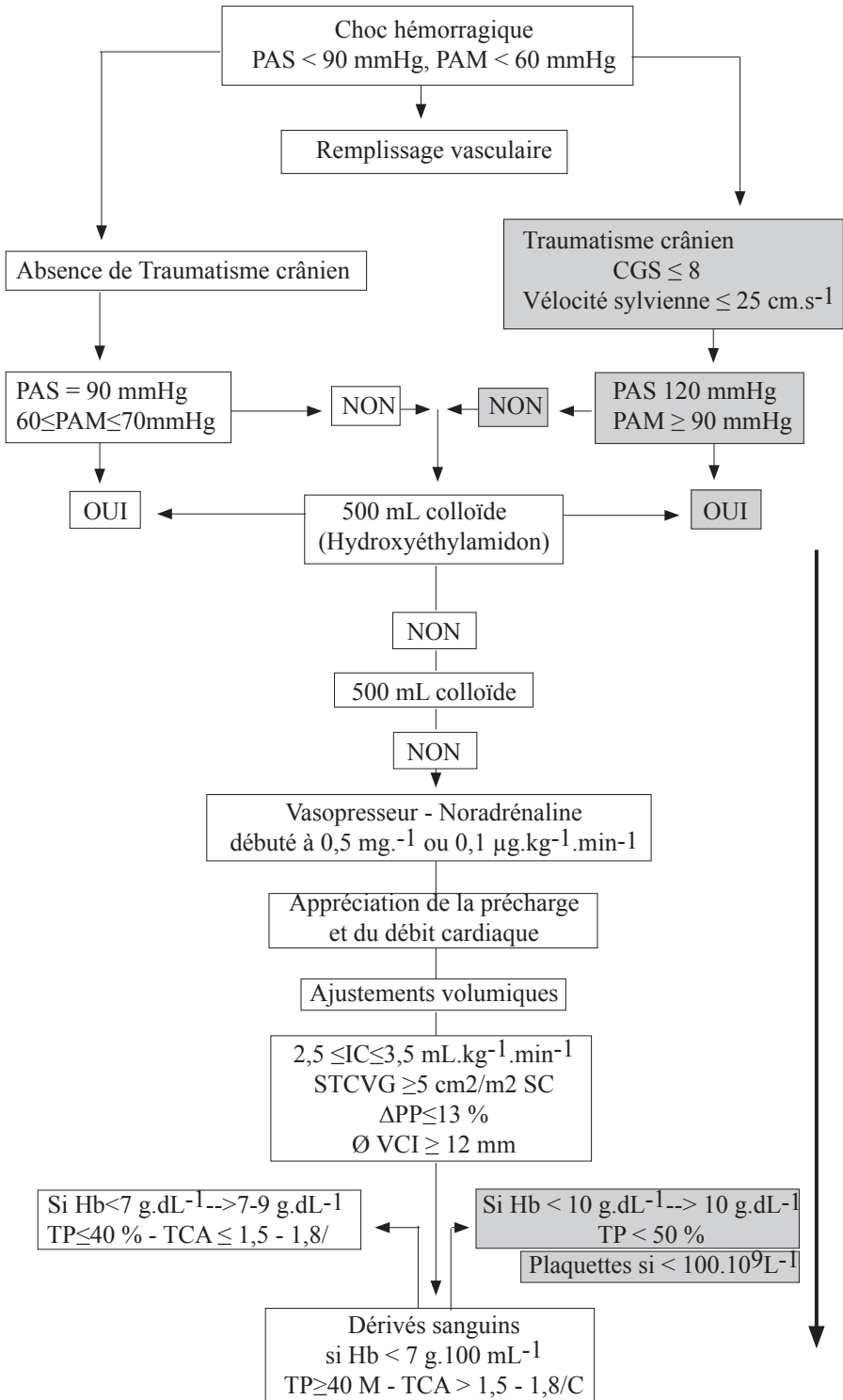
systémique engendrée par le choc et le traumatisme, essentiellement par la diminution des lésions induites par l'activation des polynucléaires [42, 43]. La traduction en terme de diminution de mortalité de ces effets potentiellement bénéfiques reste à prouver par des essais contrôlés bien menés.

Le pantalon anti-choc peut être utilisé en cas d'hémorragie grave sous diaphragmatique non stabilisée par un remplissage vasculaire bien conduit. Sa mise en place est rapide et sa présence n'empêche pas la pose et l'emploi des voies d'abord fémorales. Les effets du pantalon antichoc sont liés à une augmentation de la post-charge (compression des vaisseaux artériels sous-diaphragmatiques), à un effet hémostatique et à une augmentation de la précharge (vidange du système veineux capacitif des membres inférieurs).

Dans le choc hémorragique, l'emploi de concentrés érythrocytaires doit être rapidement institué pour maintenir le transport en oxygène. Les objectifs de la transfusion en terme d'hématocrite sont variables d'un patient à l'autre en fonction des antécédents, du type de lésion traumatique et du risque de récurrence hémorragique des lésions. L'apport d'érythrocytes est jugé indispensable quand l'hémoglobine est  $< 7 \text{ g/dL}^{-1}$ . Il est à rappeler que, chez des patients de soins intensifs, Hebert et al. [44] ont rapporté qu'une politique transfusionnelle ayant comme but un taux d'hémoglobine compris entre 7 et  $9 \text{ g/dL}^{-1}$  est au moins aussi efficace en terme de morbidité et de mortalité qu'une politique visant  $10\text{-}12 \text{ g/dL}^{-1}$ . Pour les traumatisés crâniens, l'apport d'érythrocytes est réalisé pour maintenir un taux d'hémoglobine égal à  $10 \text{ g/dL}^{-1}$ . L'apport de plasma frais congelé est nécessaire pour compenser le déficit en facteurs de coagulation afin de maintenir un taux de prothrombine supérieur à 40 %. La transfusion de plaquettes est nécessaire en dessous de  $50.10^9 \text{ L}^{-1}$ . Ce seuil peut être porté à  $100.10^9 \text{ L}^{-1}$  en cas de lésion cérébrale traumatique où tout saignement ou récurrence de saignement peut avoir des conséquences dramatiques sur le plan du pronostic cérébral. L'emploi du fibrinogène ne se justifie que lorsque, malgré l'utilisation de plasma, son taux reste inférieur à  $0,5 \text{ g/L}$ .

Le recours à des amines vasopressives peut être nécessaire à la phase précoce et à la phase tardive du choc hypovolémique. En effet, à la phase précoce, l'absence de restauration rapide d'une PA par le remplissage vasculaire impose l'utilisation d'amines vasopressives pour limiter les hypoperfusions des circulations régionales. L'effet recherché est un effet  $\alpha$ -adrénergique prédominant afin de restaurer la PA grâce à une vasoconstriction artérielle et à une augmentation du retour veineux secondaire à une vasoconstriction veineuse. Pour cette raison, la noradrénaline apparaît être la catécholamine de choix dans cette indication. Leur utilisation peut également s'avérer nécessaire lors de l'induction d'une anesthésie. En effet, les agents anesthésiques peuvent majorer la diminution de PA par leurs effets sympatho-inhibiteurs. A la phase tardive du choc hypovolémique réanimé, le recours aux vasopresseurs peut être justifié devant un profil hémodynamique hyperkinétique avec une baisse de la PA, une augmentation du débit cardiaque et une baisse des résistances vasculaires.

3. PROPOSITION D'ARBRE DECISIONNEL DANS LE TRAITEMENT DU CHOC HÉMORRAGIQUE



## CONCLUSION

Les progrès dans la connaissance de la physiopathologie du choc hémorragique devraient permettre une amélioration de la conduite de la réanimation de ce choc. Un contrôle rapide du saignement et une restauration précoce du retour veineux pour obtenir une PA systémique suffisante restent actuellement les priorités à respecter pour limiter les conséquences de l'ischémie tissulaire.

---

## RÉFÉRENCES. BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Schadt JC, Ludbrook J. Hemodynamic and neurohumoral response to acute hypovolemia in conscious mammals. *Am J Physiol.* 1991;260:H305-H318
- [2] Edouard AR, Degrémont AC, Duranteau J, Pussard E, Berdeaux A, Samii K. Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man. *Int. Care Med.* 1994;20:414-420.
- [3] Berne RM, Levy MN. Control of cardiac output : coupling of heart and blood vessels. In : Berne RM, Levy MN. *Physiology*, St. Louis, Mosby, 1998:458-477
- [4] Jacobsohn E, Chorn R, O'Connor M. The role of the vasculature in regulating venous return and cardiac output : historical and graphic approach. *Can Anaesth* 1997;44:849-867
- [5] Rothe CF, Gaddis ML. Autoregulation of cardiac output by passive elastic characteristics of the vascular capacitance system. *Circulation* 1990;81:360
- [6] Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. *N Engl J Med* 1975;293:970-976
- [7] Abboud FM. Ventricular syncope. Is the heart a sensory organ ?. *N Engl J Med*, 1989;9:390-392
- [8] Schumacker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. *Intensive care Med* 1987;13:223-229
- [9] Arai AE, Pantely GA, Anselone CG, Bristow J, Bristow JD. Active downregulation of myocardial energy requirements during prolonged moderate ischemia in swine. *Circ Res* 1991;69:1458-1493
- [10] Lee SC, Downey HF. Downregulation of oxygen demand in isoprenaline stimulated canine myocardium. *Cardiovasc Res* 1993;1542-1550
- [11] Duranteau J, Chandel NS, Kulisz A, Shao Z, Schumacker PT. Intracellular signaling by reactive oxygen species during hypoxia in cardiomyocytes. *J. Biol. Chem.* 1998;273:11619-11624
- [12] Piper HM. Metabolic processes leading to myocardial cell death. *Methods Achiev. Exp. Pathol.* 1988;13:144-180
- [13] Piper HM, Siegmund B, Ladilov Y, Schluter KD. Calcium and sodium control in hypoxic-reoxygenated cardiomyocytes. *Basic Res. Cardiol.* 1993;88:471-482
- [14] Ferrari R. The role of mitochondria in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1996;28:S1-10
- [15] Beckman JS, Koppenol WH. Nitric oxide, superoxyde and peroxynitrite : the good, the bad, and the ugly. *Am. J. ; Physiol.* 1996;271:C1424-C1437
- [16] Li C, Jackson RM. Reactive species mechanisms of cellular hypoxia-reoxygenation injury. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001;282:C227-C241
- [17] Jarrar D, Wang P, Cioffi WG, Bland KI, Chaudry IH. Critical role of oxygen radicals in the initiation of hepatic depression after trauma hemorrhage. *J Trauma.* 2000;49:879-885
- [18] Szabo C, Ohshima H. DNA injury induced by peroxynitrite. *Nature* 1997;1:323-385
- [19] Shape MA, Cooper CE. Interaction of peroxynitrite with mitochondrial cytochrome oxidase. *J.Biol. Chem.* 1998;47:30961-30972
- [20] Terada LS. Oxidative stress and endothelial activation. *Crit. Care Med.* 2002;30:S182-S191
- [21] Levi M, De Jonge E, Van Der Poll T, Cate HT. Disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 1999;82:695-705
- [22] Stephan RN, Kupper TS, Geha AS, Baue AS, Chaudry IH. Hemorrhage without trauma produces immunosuppression and enhances susceptibility to sepsis. *Arch Surg* 1987;122:62-68
- [23] Knöferl MW, Angele MK, Ayala A, Cioffi WG, Bland KI, Chaudry IH. Do different rates of fluid resuscitation adversely or beneficially influence immune responses after trauma-hemorrhage ?. *J. Trauma.* 1999;277:C35-C42

- [24] Rady MY. Possible mechanisms for the interaction of peripheral somatic nerve stimulation, tissue injury and hemorrhage in the physiopathology of traumatic shock. *Anesth Analg*. 1994;78:761-765
- [25] Smail N, Descorps-Declère A, Duranteau J, Vigué B, Samii K. Left ventricular function after severe trauma. *Int.Care Med*. 1996;22:439-442
- [26] Gross D, Landau EH, Klin B, Krausz MM. Quantitative measurement of bleeding following hypertonic saline therapy in «uncontrolled» hemorrhagic shock. *J Trauma* 1989;29:79-83
- [27] Driscoll TE, Moir TW, Eckstein RW. Autoregulation and coronary blood flow: effect of interarterial pressure gradients. *Circ Res* 1964;15:103-111
- [28] Trunkey D. Initial treatment of patients with extensive trauma. *N Engl J Med* 1991;324:1259-1263
- [29] Nagueh S, Kopelen H, Zoghbi W. Relation of mean atrial pressure to echocardiographic and doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996;93:1160-1169
- [30] Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomized controlled trial. *BMJ* 1997;315:909-912
- [31] Coriat P, Vrillon M, Perel A, Baron JF, Le Bret F, Saada M, Viars P. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994;78:46-53
- [32] Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-1321
- [33] Michard F, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935-939
- [34] Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO<sub>2</sub> Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-32.
- [35] Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-22
- [36] Mangiante EC, Hoots AV, Fabian TC. The percutaneous common femoral vein catheter for volume replacement in critically injured patients. *J Trauma* 1988;28:1644-1649
- [37] Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloïdes in fluid resuscitation : a systematic review. *Crit Care Med* 1999;27:200-210
- [38] Recommandations pour la pratique clinique: Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réan Urg* 1997;6:335-341
- [39] Mazzoni MC, Borgstrom P, Arfors KE, Intaglietta M ; Small-volume resuscitation with hypertonic saline (2,400 mOsm/liter) during hemorrhage. *Am J Physiol* 1988;255:H629-637
- [40] Oreopoulos GD, Hamilton J, Rizoli SB et al. In vivo and in vitro modulation of intercellular adhesion molecule (ICAM)-1 expression by hypertonicity. *Shock* 2000;14:409-414
- [41] Rizoli SB, Rotstein OD, Parodo J, Phillips MJ, Kapus A. Hypertonic inhibition of exocytosis in neutrophils : central role for osmotic actin skeleton remodeling. *Am J Physiol Cell Physiol* 2000;279:C619-633
- [42] Junger WG, Hoyt DB, Davis RE, Herdon-Remelius C, Namiki S, Junger H, Loomis W, Altman A. Hypertonicity regulates the function of human neutrophils by modulating chemoattractant receptor signaling and activating mitogen-activated protein kinase p38. *J Clin Invest* 1998 Jun 15;101:2768-79
- [43] Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E. A multicenter randomized controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999;340:409-417