

# **MONITORAGE DU CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE**

Stéphane Derudder, Jacques Duranteau  
Département d'anesthésie réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général  
Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre.

## **INTRODUCTION**

L'appréciation du statut hémodynamique au cours du choc hémorragique est une priorité tant pour faire un diagnostic précoce de celui-ci que pour l'appréciation de la qualité de la réanimation entreprise. Pour traiter ce sujet, nous nous placerons dans le cadre du choc hémorragique chez le patient polytraumatisé. De plus, nous ne traiterons que le monitoring cardio-vasculaire et nous n'aborderons pas le monitoring de la coagulation. Le monitoring idéal au cours du choc hémorragique devrait s'intéresser à un paramètre essentiel, être facile à mettre en œuvre, utilisable aussi bien sur les lieux d'un accident qu'en intra-hospitalier, transportable pour permettre une continuité du suivi au cours des différents transports du patient, non invasif, et assurer une mesure fiable et continue.

## **1. LES LIMITES DU MONITORAGE CLASSIQUE DU CHOC HÉMORRAGIQUE**

La fréquence cardiaque (FC) et la pression artérielle (PA) sont les paramètres classiques de monitoring du choc hémorragique.

Cependant, plusieurs remarques peuvent être faites. Considérons tout d'abord le problème de la reconnaissance précoce du choc hémorragique. La reconnaissance précoce d'un état de choc hémorragique basée sur la FC et la PA n'est pas toujours évidente. En effet, si on considère la pression artérielle, pour des réductions de l'ordre de 25 à 30 % du volume intra-vasculaire, chez des patients vigiles, la réponse adrénérgique parvient à maintenir la PA systémique et à compenser la chute du retour veineux. Ainsi, chez des patients vigiles en choc hémorragique, un diagnostic de choc hémorragique posé sur une chute de PA implique un retard de 25 à 30 % du volume intra-vasculaire en terme d'expansion volémique. Bien évidemment, l'utilisation d'agents anesthésiques, par leurs propriétés sympatho-inhibitrices, pourra démasquer une hypovolémie

jusqu'alors compensée et, dans ce cas, la surveillance de la PA sera un indicateur plus fiable de la volémie [1]

Concernant la fréquence cardiaque, chez un patient vigile, une tachycardie sera un témoin plus précoce que la PA d'une diminution du retour veineux. Toutefois, son interprétation peut être rendue difficile par l'angoisse ou la douleur du patient. De plus, 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 % [2]. Si maintenant nous considérons la phase de réanimation du choc hémorragique, les priorités thérapeutiques sont de contrôler au plus vite le saignement et de restaurer un retour veineux afin d'obtenir une PA systémique suffisante. Cette PA systémique suffisante doit assurer une pression de perfusion, et donc un débit sanguin au niveau des circulations régionales et ainsi limiter les risques de dysoxie au niveau des organes. Ceci justifie que l'on dispose d'une mesure fiable et continue de la pression artérielle. Mais en pré-hospitalier, la mesure non-invasive de la pression artérielle est une mesure discontinuë qui perd de sa fiabilité pour des PA < 50 mmHg. En intra-hospitalier, la pose d'un cathéter artériel permet de pallier à ces limites de mesure de PA en procurant un monitoring continu de la PA fiable même pour des PA effondrées. Il est seulement important de rappeler qu'il a été décrit, dans des chocs hémorragiques traités par catécholamines, une sous-estimation de la valeur de la PA en radial vs en fémoral [3]. En conséquence, il est recommandé d'utiliser préférentiellement la voie fémorale dans le choc hémorragique. Comme nous l'avons vue, la priorité du traitement du choc hémorragique est de restaurer la PA. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA peut favoriser et entretenir le saignement [4, 5]. 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 la pression artérielle moyenne (PAM) à atteindre. Les études expérimentales animales suggèrent qu'en dessous d'une 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. 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 objectif de PAM compris entre 60 et 70 mmHg. Cependant ces niveaux de PA n'ont pas été validés chez des patients en chocs hémorragiques. Un monitoring permettant d'apprécier la perfusion ou l'oxygénation à ces niveaux de PA dans un territoire vasculaire classiquement sacrifié au cours du choc hémorragique, comme la circulation musculo-cutanée ou la circulation splanchnique, pourrait constituer un outil intéressant. En effet, si la réanimation du choc hémorragique parvient à assurer une vascularisation et/ou une oxygénation satisfaisante dans un territoire vasculaire sacrifié, ces paramètres seront satisfaisants dans des circulations moins sacrifiées.

L'ambition du monitoring dans le choc hémorragique est non seulement d'obtenir des indices macrocirculatoires de précharge et de débit cardiaque,

mais aussi d'appréhender la perfusion ou l'oxygénation au niveau de circulations locales voir au niveau microcirculatoire.

## 2. ÉVALUATION MACROCIRCULATOIRE : ÉVALUATION DE LA PRÉCHARGE ET DU DÉBIT CARDIAQUE

Le diagnostic et le traitement du choc hémorragique est une course contre le temps. Une course pour faire au plus vite l'hémostase. Dans cette course contre le temps, les méthodes de monitoring qui nécessitent un temps de mise en place important n'ont pas leur place à la phase initiale de la prise en charge du choc hémorragique. Ainsi, **le cathéter artériel pulmonaire** ne peut constituer un outil de monitoring raisonnable dans ce cadre. On privilégie de plus en plus les méthodes non invasives, comme l'échographie ou le doppler œsophagien. L'avantage des méthodes non invasives est que l'on peut espérer éventuellement leur utilisation en milieu pré-hospitalier.

L'échographie a pris une place majeure dans la prise en charge des patients polytraumatisés. En effet, elle permet, par le biais de la « FAST » (Focused Assessment of the Sonographic examination of Trauma patients) la recherche d'épanchement pleuraux aériques ou liquidiens et la réalisation des dopplers sylviens. **L'échocardiographie** s'inscrit naturellement dans cet examen échographique. Elle nous 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) ( $< 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  de surface corporelle) ou une diminution du diamètre de la veine cave inférieure ( $\text{Ø VCI} < 12 \text{ mm}$ ) [6]. Bien souvent, dans le choc hémorragique, les situations sont caricaturales, rendant l'interprétation de cet examen aisée avec une surface télé-systolique très réduite voire virtuelle. Bien évidemment, les renseignements fournis sur la fonction contractile sont un plus pour le clinicien. Sa limite est d'une part qu'elle n'est pas réellement un « monitoring continu » et d'autre part qu'elle nécessite l'acquisition d'un degré d'expertise.

**Le doppler œsophagien** paraît constituer un outil intéressant pour une mesure continue du débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante [7-9]. Deux technologies sont disponibles sur le marché. Elles se distinguent par le fait que la surface aortique est, soit calculée à partir d'une mesure du diamètre réel, soit estimée en fonction de données morphométriques (âge, sexe, poids et taille). Le débit cardiaque est estimé en se fondant sur le fait que le débit de l'aorte thoracique descendante représente 70 % du débit cardiaque systémique. Le doppler œsophagien permet également de mesurer la durée de l'éjection ventriculaire gauche indexée à la fréquence cardiaque. Ce paramètre pourrait être un indicateur de la précharge. Le doppler œsophagien apparaît être un monitoring fiable des variations du débit cardiaque au cours d'une hémorragie [10]. La facilité et donc la rapidité de mise en place du doppler œsophagien plaide en sa faveur. Cependant, lors des transports du patient polytraumatisé ce monitoring nécessite souvent un repositionnement. Ceci peut parfois être gênant dans l'interprétation des évolutions du débit cardiaque. Mais, il faut bien voir que les transports malgré la performance des moniteurs proposés restent une limite majeure à un monitoring réellement continu.

L'analyse du **CO<sub>2</sub> télé-expiratoire** pourrait être un élément supplémentaire d'appréciation du débit cardiaque. Mais, si une chute du CO<sub>2</sub> télé-expiratoire doit

faire évoquer une chute du débit cardiaque, cette mesure ne peut être considérée comme un monitoring du débit cardiaque.

Etant donné que les patients en choc hémorragique doivent rapidement bénéficier d'un cathéter artériel, il est intéressant d'examiner les méthodes qui utilisent cette prise de PA sanglante pour en déduire une évaluation de la précharge ou du débit cardiaque.

Des études récentes plaident en faveur de l'analyse de la **variabilité respiratoire de la PA** sous ventilation mécanique chez un patient sédaté pour évaluer la précharge dépendance ventriculaire [11-13]. 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 intra-thoracique 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. Michard et al. [12] 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 [12]. 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 % [12].

**L'analyse du contour de l'onde de pouls associée à la thermodilution transpulmonaire** (Système PiCCO) peut également permettre de mesurer le débit cardiaque en continu [14, 15]. Des paramètres dérivés peuvent également être obtenus, en particulier des indices de précharge comme le volume télédiastolique global (VTDG). Cependant ce monitoring nécessite, en plus de la pose d'un cathéter artériel, la pose d'un cathéter central dans le territoire cave supérieur. Ceci représente une limite en termes de temps, mais aussi en termes de bonne pratique clinique car il est conseillé chez le polytraumatisé afin de gagner du temps, pour éviter une voie potentiellement iatrogène (voie sous clavière ou jugulaire interne avec risque pleural et vasculaire) de choisir la voie fémorale aussi bien pour le cathétérisme artériel que pour le cathétérisme veineux. Par ailleurs, une recalibration régulière de l'appareil est nécessaire surtout lors de modifications de la PA.

Au total, le choix d'un monitoring de la pré-charge et du débit cardiaque chez le polytraumatisé s'orientera vers les méthodes qui actuellement sont les

moins invasives et les plus rapides à mettre en place : doppler œsophagien, la variabilité respiratoire de la PA et l'échocardiographie.

**Que ce soit avant ou après la réalisation de l'hémostase chirurgicale ou artériographique**, les critères de maintien ou de restauration d'un transport artériel en oxygène adéquat à la consommation d'oxygène manquent encore cruellement. Concernant les paramètres d'oxygénation globaux, **une saturation veineuse en O<sub>2</sub> ≥ 65 ou 70 %** sera en faveur d'une absence d'un déséquilibre global majeur entre le transport artériel systémique en oxygène et la consommation globale d'oxygène. Cependant la disponibilité de ce paramètre dépend de la pose d'un cathéter artériel pulmonaire. Nous avons déjà discuté des limites de l'utilisation de ce type de cathéter dans la prise en charge du choc hémorragique. Actuellement, il est possible de mesurer la **saturation veineuse centrale en O<sub>2</sub> (S<sub>cv</sub>O<sub>2</sub>)** par le biais de la pose d'un cathéter veineux central. Ce paramètre pourrait constituer un but thérapeutique pertinent dans le choc hémorragique.

### 3. ÉVALUATION MICROCIRCULATOIRE : PERFUSION ET OXYGÉNATION

Au niveau des circulations régionales, certes, la correction d'une confusion mentale, le réchauffement des extrémités et la reprise d'une diurèse satisfaisante ( $> 0,5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ ) sont probablement de bons indices d'amélioration de la perfusion de ces organes, mais ces indices restent limités pour monitorer finement l'adéquation du traitement sur l'oxygénation tissulaire. Le défi est de disposer de moniteurs nous permettant de juger d'une oxygénation et d'une perfusion locales satisfaisantes [16].

Plusieurs moniteurs ont tenté de relever ce défi, par exemple, **la tonométrie gastrique, la mesure sublinguale du CO<sub>2</sub> ou la mesure tissulaire continue du pH, PO<sub>2</sub> et PCO<sub>2</sub>**. Ils doivent faire la preuve de leur pertinence clinique par rapport aux paramètres évaluant la macrocirculation.

Récemment, Marik et Bankov [17] ont démontré chez 54 patients instables sur le plan hémodynamique que la valeur initiale du **CO<sub>2</sub> sublingual (PSLCO<sub>2</sub>)** et **le gradient PSLCO<sub>2</sub> - PaCO<sub>2</sub>** était une valeur plus sensible que les marqueurs classiques d'hypoxie tissulaire pour distinguer les patients survivants des patients non survivants.

La **saturation tissulaire en oxygène (StO<sub>2</sub>)** peut être mesurée par Spectroscopie dans le Proche Infra-rouge (NIRS). Dans un modèle animal, au cours du choc hémorragique, la StO<sub>2</sub> musculaire est bien corrélée au transport artériel en oxygène [18]. Chez les patients traumatisés, la StO<sub>2</sub> permet de définir précocement le degré d'hypoperfusion et de choc [19, 20]. Ce monitoring apparaît donc comme une nouvelle méthode rapide et non invasive d'évaluation de l'hypoxie tissulaire. NIRS permet également de monitorer l'état redox du cytochrome aa3 et donc d'approcher la consommation mitochondriale d'oxygène et le concept d'hypoxie cytopathique [21, 22]. Bien entendu, des validations complémentaires doivent confirmer ces premiers résultats positifs.

La microcirculation peut être directement visualisée au niveau de la langue grâce à **la polarisation spectrale orthogonale (OPS)**. De Backer et al. [23], chez des patients en choc septique, ont montré que la proportion de microvaisseaux perfusés diminuée avec le sepsis [24]. De plus, cette altération de la microcirculation persistait malgré le traitement chez les patients non survivants.

Du fait de la complexité d'analyse des images microcirculatoires obtenues grâce à cette technique, celle-ci ne peut être réservée qu'à une approche expérimentale et ne constitue en rien un monitoring utilisable en pratique courante. Cependant l'OPS est une ouverture importante sur l'évaluation clinique de la microcirculation.

## **CONCLUSION**

Si la pression artérielle demeure le paramètre essentiel de monitoring du choc hémorragique, des approches non invasives du débit cardiaque et de la précharge (doppler œsophagien et échocardiographie) ou dérivées de la PA (variabilité respiratoire de la PA) vont pouvoir compléter l'évaluation cardiovasculaire du choc hémorragique. L'appréciation de paramètres d'oxygénation tissulaire, même si elle demeure actuellement dans le cadre de la recherche clinique, pourra permettre une amélioration de la gestion thérapeutique du choc hémorragique (importance de l'expansion volumique, seuils transfusionnels et choix des vasopresseurs).

---

## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] Vatner SF, and Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. *N Engl J Med* 1975;293(19):970-6
- [2] Abboud FM. Ventricular syncope: is the heart a sensory organ? *N Engl J Med* 1989;320(6):390-2
- [3] Dorman T, Breslow MJ, Lipsett PA, Rosenberg JM, Balsler JR, Almog Y, Rosenfeld BA. Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 1998;26(10):1646-9
- [4] Gross, D, Landau EH, Klin B, Krausz MM. Quantitative measurement of bleeding following hypertonic saline therapy in 'uncontrolled' hemorrhagic shock. *J Trauma* 1989;29(1):79-83
- [5] Mapstone J, Roberts I, Evans P. Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials. *J Trauma* 2003;55(3):571-89
- [6] Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996;93(6):1160-9
- [7] Valtier B, Cholley BP, Belot JP, de la Coussaye JE, Mateo J, Payen DM. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(1):77-83
- [8] Berton C, Cholley B. Equipment review: new techniques for cardiac output measurement-oesophageal Doppler, Fick principle using carbon dioxide, and pulse contour analysis. *Crit Care* 2002;6(3):216-21
- [9] Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. *Bmj* 1997;315(7113):909-12
- [10] de Figueiredo LF, Cruz RJ, Silva Jr E, Rocha ESM. Cardiac output determination during experimental hemorrhage and resuscitation using a transesophageal Doppler monitor. *Artif Organs* 2004;28(4):338-42
- [11] Tavernier B, Makhotina 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(6):1313-21
- [12] Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, 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(3):935-9
- [13] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4(5):282-9

- [14] Breukers RB, Jansen JR. Pulmonary artery thermodilution cardiac output vs. transpulmonary thermodilution cardiac output in two patients with intrathoracic pathology. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(5):658-61
- [15] Della Rocca G, Costa GM, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Preload index: pulmonary artery occlusion pressure versus intrathoracic blood volume monitoring during lung transplantation. *Anesth Analg* 2002;95(4):835-43, table of contents
- [16] Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet* 2004;363(9425):1988-96
- [17] Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003;31(3):818-22
- [18] Beilman GJ, Groehler KE, Lazaron V, Ortner JP. Near-infrared spectroscopy measurement of regional tissue oxyhemoglobin saturation during hemorrhagic shock. *Shock* 1999;12(3):196-200
- [19] Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, Amortegui J, Manning R, Li P, Proctor MS, Hallal A, Blackburne LH, Benjamin R, Soffer D, Habib F, Schulman CI, Duncan R, Proctor KG. Can Near-Infrared Spectroscopy Identify the Severity of Shock in Trauma Patients? *J Trauma* 2005;58(4):806-816
- [20] McKinley BA, Marvin RG, Cocanour CS, Moore FA. Tissue hemoglobin O<sub>2</sub> saturation during resuscitation of traumatic shock monitored using near infrared spectrometry. *J Trauma* 2000;48(4):637-42
- [21] Nioka S, Chance B, Nakayama K. Possibility of monitoring mitochondrial activity in isometric exercise using NIRS. *Adv Exp Med Biol* 1998;454:53-62
- [22] Chance B, Bank W. Genetic disease of mitochondrial function evaluated by NMR and NIR spectroscopy of skeletal tissue. *Biochim Biophys Acta* 1995;1271(1):7-14
- [23] De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(1):98-104
- [24] Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, Creteur J, Vincent JL. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004;32(9):1825-31