

Fabien TRABOLD - Pascale SCHMITT - Francis LÉVY - Jacques DURANTEAU

Prise en charge du choc hémorragique en préhospitalier

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...

...Cette redistribution se fait au dépend 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 d'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*).

PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE

La mise en jeu précoce du système sympathique et de la réponse humorale permet le maintien de la pression artérielle pour des réductions de l'ordre de 25% du volume intravasculaire, chez des patients vigiles. Bien évidemment, l'utilisation d'agents anesthésiques, par leurs propriétés sympatho-inhibitrices, peut démasquer une hypovolémie jusqu'alors compensée⁽¹⁾. 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. La bradycardie pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique et constituerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire à la sympatho-in-



Photo SAMU 42

hibition, un mécanisme ultime de protection myocardique.

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⁽²⁾. 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*). La moindre stimulation de ces barorécepteurs lors du choc hémorragique produit alors une dimi-

nution 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*).

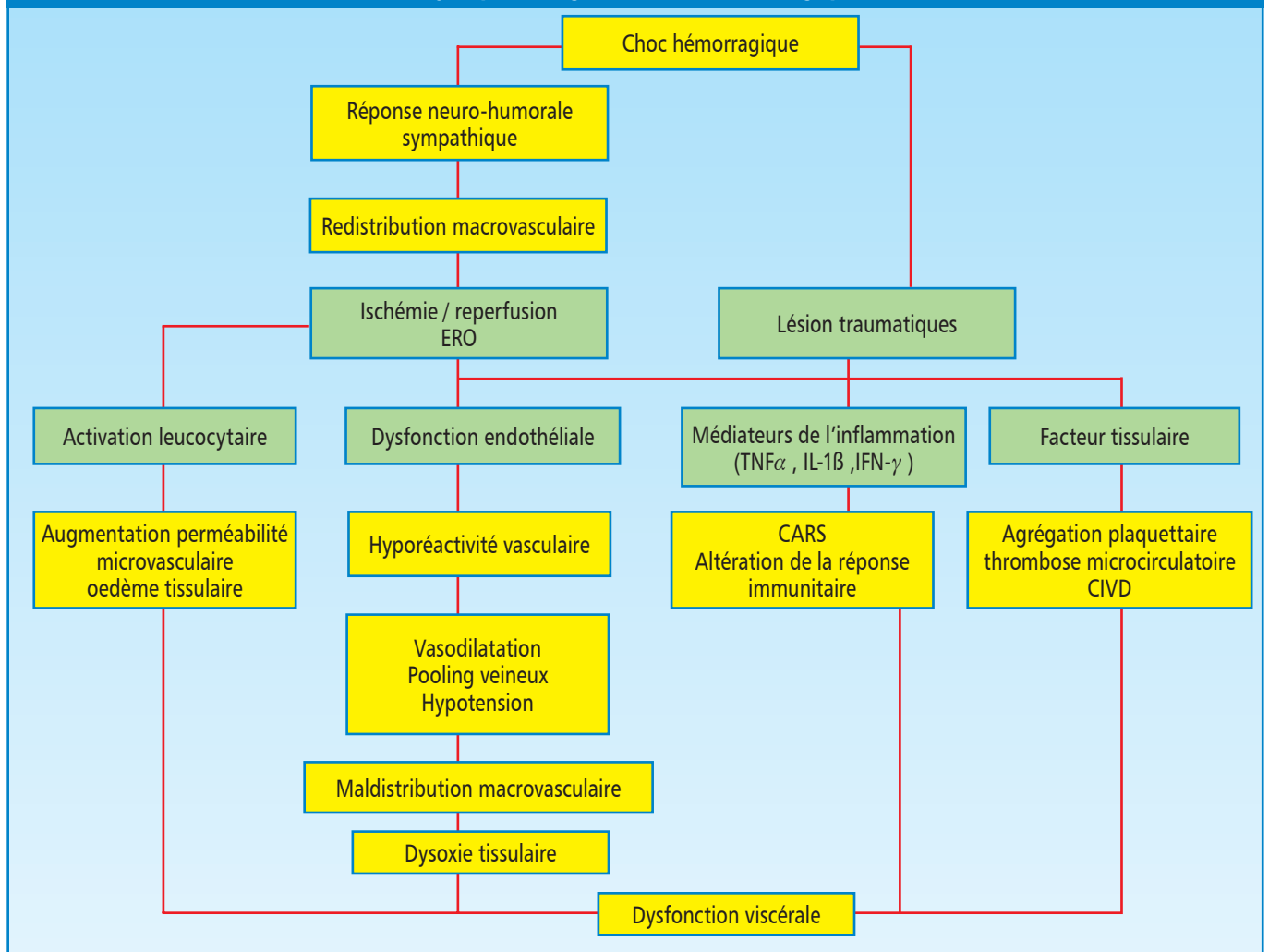


Fabien TRABOLD

La vasoconstriction induite par la stimulation sympathique touche préférentiellement les circulations musculo-cutanée, splanchnique et rénale⁽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 capacitives (*circulations musculo-cutanée et splanchnique*)

Physiopathologie du choc hémorragique



la vasoconstriction veineuse conduit à une mobilisation du volume sanguin contenu dans ces circulations et contribue ainsi au maintien du retour veineux⁽³⁾.

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 majoration du retour veineux 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 la pression veineuse.

RÉPONSE HUMORALE À LA DIMINUTION DU VOLUME SANGUIN :

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 V2), 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 V1a situés au niveau des fibres musculaires lisses vasculaires et vasoconstrictrices indirectes par le biais du système nerveux central.

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 (EO₂) permet, jusqu'à un certain seuil (*Transport artériel en oxygène critique*), de maintenir une consommation tissulaire en oxygène (VO₂) constante⁽⁴⁾. Au-delà de ce seuil critique, l'augmentation de l'EO₂ est insuffisante pour permettre un maintien de la VO₂. 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. La cellule serait également capable de diminuer son métabolisme⁽⁵⁾. 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/reperfu-

■
« la vasoconstriction veineuse conduit à une mobilisation du volume sanguin »
■

sion apparaissent complexes et font l'objet d'une recherche expérimentale extensive (*accumulation de Ca⁺⁺ dans la cellule et dans la mitochondrie, stress oxydatif, stimulation de la réponse inflammatoire...*).

L'endothélium, interface entre les tissus et le sang, est la première cible des phénomènes d'ischémie/reperfusion⁽⁶⁾. 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 peut 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 de ces 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⁽⁷⁾. Ainsi, des phénomènes de coagulation intravasculaire peuvent participer à la constitution d'altération de la microcirculation.

Les lésions cellulaires peuvent être, directement et indirectement, par le biais de la réponse inflammatoire qu'elles induisent, 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, 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.

TRAITEMENT

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⁽⁸⁾. Donc, initialement l'objectif est de contrôler au plus vite le saignement et de maintenir une PA suffisante



Photo F. Cepas / D.S.C.R.

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. 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 ne dépassant pas 65 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 supérieur ou égal à 90 mmHg.

Le remplissage vasculaire est la première intervention thérapeutique à entreprendre. On doit avoir recours à des voies d'abord vasculaires 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.

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⁽⁹⁾. 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 retenues étaient anciennes et utilisaient 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 des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20 % ou, pour un choc hémorragique patent l'utilisation de colloïdes en première intention »⁽¹⁰⁾.

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 par transfert liquidien du secteur interstitiel et intracellulaire (*endothélium*) vers le secteur vasculaire. 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⁽¹¹⁾. De plus, le SSH possède

■
« le sérum salé hypertonique apparaît comme un outil thérapeutique supplémentaire »
 ■

un effet identique au mannitol à osmolarité égale sur la pression intracrânienne. Le SSH possède également des propriétés immunologiques (*diminution de la réponse inflammatoire systémique engendrée par le choc et le traumatisme*). La traduction en terme de diminution de mortalité de ces effets potentiellement bénéfiques reste à prouver par des essais contrôlés bien menés.

L'utilisation de concentrés globulaires est parfois difficile en préhospitalier. Néanmoins, lorsque la transfusion est nécessaire et que le délai pour rejoindre l'hôpital est important (*désincarcération longue...*), elle doit être envisagée sur le terrain. 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 g/dL-l. Il est à rappeler que, chez des patients de soins intensifs, Hebert et al. ⁽¹²⁾ ont rapporté qu'une politique transfusionnelle ayant comme but un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 9 g/dL-l est au moins aussi efficace en terme de morbidité et de mortalité qu'une politique visant 10-12 g/dL-l. Pour les traumatisés crâniens, l'apport d'érythrocytes est réalisé pour maintenir un taux d'hémoglobine égal à 10 g/dL-l.

A la phase préhospitalière, le monitoring pour guider le remplissage est limité : les paramètres usuels (*fréquence cardiaque, pression artérielle*) peuvent être volontiers pris en défaut. A noter que le monitoring de CO₂

(EtCO₂) expiré chez le patient ventilé permet un monitoring indirect du débit cardiaque. En effet, si la ventilation est constante (*volume courant et fréquence respiratoire*), une baisse de l'EtCO₂ traduit une baisse du débit cardiaque et inversement. Enfin, toujours chez le patient intubé, des variations importantes d'amplitude du signal de SpO₂ pourrait être un indicateur d'hypovolémie ⁽¹³⁾.

Le recours à des amines vasopressives peut être nécessaire à la phase précoce 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.

Le pantalon anti-choc peut être utilisé en cas d'hémorragie grave sous diaphragmatique non stabilisée par un remplissage vasculaire bien conduit ou en cas de fracture du bassin. 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*). L'utilisation du pantalon ne se conçoit que chez le patient intubé ventilé.

Enfin, l'intubation-ventilation mécanique fait partie de l'arsenal thérapeutique de l'état de choc hémorragique non contrôlé. L'induction en séquence rapide peut induire une hypotension artérielle importante qu'il convient d'anticiper (*remplissage préalable avec introduction des amines vasopressives éventuellement*). La sédation sera titrée, en se rappelant que les agents anesthésiques dépriment fortement le baroréflexe.

CONCLUSION

Au total, la prise en charge du choc hémorragique à la phase préhospitalière fait appel principalement au remplissage et à l'introduction d'amines vasopressives, en fonction des objectifs hémodynamiques adaptés au patient pris en charge. La mise en œuvre de l'ensemble de ces techniques ne doit pas retarder l'hospitalisation, surtout si le traitement définitif du choc est chirurgical.

Fabien TRABOLD^{1,3}, Pascale SCHMITT^{1,2},
Francis LÉVY^{1,2}, Jacques DURANTEAU³

1. SDIS 68, 7 avenue Joseph Rey, 68027 Colmar cedex
2. SAU, Centre Hospitalier Emile Muller,
Rue du Docteur Laennec, 68100 Mulhouse

3. Faculté de Médecine Paris Sud et hôpital de Bicêtre,
Département d'anesthésie-réanimation,
78 avenue du général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre
Courriel : Fabien.Trabold@sdis68.fr

■
« **les effets du pantalon antichoc sont liés à une augmentation de la post-charge** »
■

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. N Engl J Med. 1975; 293: 970-6.
- 2.- Schadt JC, Ludbrook J. Hemodynamic and neurohumoral response to acute hypovolemia in conscious mammals. Am J Physiol. 1991; 260: H305-H318.
- 3.- 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.
- 4.- Schumaker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. Intensive Care Med. 1987; 13: 223-9.
- 5.- 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.
- 6.- Terada LS. Oxidative stress and endothelial activation. Crit. Care Med. 2002; 30: S182-S191.
- 7.- Levi M, de Jonge E, van der Poll T, ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost. 1999; 82: 695-705.
- 8.- 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.
- 9.- Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloïdes in fluid resuscitation : a systematic review. Crit Care Med 1999; 27: 200-210.
- 10.- Recommandations pour la pratique clinique: Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Réan Urg 1997; 6: 335-341.
- 11.- 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.
- 12.- 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.
- 13.- Yamakage M, Itoh T, Jeong SW, Namiki A. Variation of «pulse amplitude» measured by a pulse oximeter may help predict intravascular volume. Can J Anaesth. 2005; 52: 207-8.