

Georges MION - Mohammed CHANI

Indications des solutés salés hypertoniques en traumatologie routière

Le choc hémorragique est une des principales causes de décès des traumatisés de la route ⁽¹⁾. Les concepts d'hypotension permissive et de remplissage par faibles volumes visent à amener un traumatisé vivant à l'hôpital, au prix de concessions à la physiologie, dans l'optique de rompre dès la phase préhospitalière le cercle vicieux de l'ischémie viscérale. Si la médecine factuelle a du mal à démontrer formellement la supériorité du sérum salé hypertonique (SSH) en matière de remplissage de l'état de choc hémorragique, nous verrons quels peuvent être les éléments rationnels qui inciteraient à l'utiliser précocement.

LA PROBLÉMATIQUE DE L'ÉTAT DE CHOC

L'hémorragie provoque une hypovolémie brutale aggravée ensuite par des œdèmes (périphériques et pulmonaires) et la séquestration de sang splanchnique. En dépit de la vasoconstriction et de l'augmentation réflexe de la fréquence cardiaque, les perturbations de l'hématose, la diminution du débit cardiaque et de l'hématocrite sont responsables d'une dette en oxygène et d'une acidose tissulaire. La défaillance de la Na-K-ATPase permet la pénétration de sodium et d'eau dans la cellule. Trois phénomènes aggravent la détérioration microcirculatoire : cette « **translocation sodée** » qui provoque un œdème endothélial et érythrocytaire ⁽²⁾, l'adhérence à l'endothélium des polynucléaires activés (PNN) et la CIVD. Certains capillaires resteront ainsi obstrués malgré le retour à une PAM normale (« *no-reflow phenomenon* »).

Le choc hémorragique provoque rapidement des lésions endothéliales (*capillary leak syndrome*) et pulmonaires, « **poumon de choc** », individualisé pendant la guerre du Vietnam sous le nom de « **poumon de Da-Nang** ». Le remplissage vasculaire et les transfusions massives sont des facteurs d'aggravation connus de cet œdème pulmonaire lésionnel.

La vasoconstriction réflexe sacrifie les territoires cutané, rénal mais surtout splanchnique. L'ischémie digestive, partie immergée de l'iceberg, responsable de lésions gastro-duodénales, intestinales ou vésiculaires de stress ⁽³⁾, est un facteur de mortalité secondaire par défaillance multiviscérale (SDMV) : elle favorise la translocation bactérienne et l'activation de la réaction inflammatoire par la libération d'endotoxines, de cytokines proinflammatoires et surtout l'activation des PNN. Lorsque l'état de choc se prolonge, la vasoconstriction fait ainsi place à une vasoplégie de type inflammatoire (SIRS).

Selon l'hypothèse d'une genèse en deux temps du SDMV (*two-insult model, two-hit hypothesis*), les PNN subissent sous l'influence de la libération de PAF et de TNF dans la circulation mésentérique un « **amorçage** » (*priming*) qui culminerait à la 12^{ème} heure. En exprimant des protéines adhésives (*L-sélectine, β2-intégrines*), ils deviennent « **adhérents** » à l'endothélium puis après activation dans les organes où ils sont séquestrés (*poumon, foie ou rein*), exercent leurs effets néfastes, SDRA en particulier, par l'intermédiaire d'enzymes (*myéloperoxydase, élastase*) et de radicaux libres (*stress oxydatif, respiratory burst*) ⁽⁴⁾.

Parallèlement, on observe une paralysie immunitaire qui augmente la susceptibilité des traumatisés aux infections et qui pourrait être aggravée par un remplissage excessif. Le type du soluté de remplissage choisi serait susceptible de moduler non seulement les phénomènes d'œdème endothélial ou pulmonaire, mais aussi l'emballlement de la réaction inflammatoire.

OBJECTIFS DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

Le but du remplissage vasculaire au cours du transport d'un traumatisé grave est la restitution sans délai de la délivrance d'oxygène aux tissus (*TaO₂*) sans aggraver ni l'hémorragie, ni un œdème pulmonaire ou cérébral. Rivers et al. ont démontré qu'une stratégie de remplissage précoce, agressive et ciblée diminue la mortalité. Un remplissage basé sur un objectif a également fait ses preuves dans le contexte périopératoire ⁽⁵⁾. Malgré les pertes sanguines, les systèmes baroréflexes et neuro-humoraux permettent

longtemps, chez le sujet éveillé, la conservation de la pression artérielle moyenne (PAM) qui peut donc être trompeuse (*phase sympatho-activatrice*). Ainsi, chez le sujet conscient, une hypotension artérielle, une tachycardie ou des signes d'hypoperfusion tissulaire (*marbrures, cyanose des extrémités, allongement du temps de recoloration capillaire, oligurie*) justifient la mise en œuvre immédiate d'un

remplissage car ils témoignent le plus souvent d'une hypovolémie supérieure à 30% de la masse sanguine ⁽⁶⁾.

La correction de l'hypovolémie est authentifiée par la réduction de l'hypotension artérielle et de la fréquence cardiaque, la reprise de la diurèse, l'amélioration des fonctions cognitives, la disparition d'une acidose lactique. L'évolution de la capnographie (*PetCO₂*) reflète celle du débit cardiaque ⁽⁵⁾.

Mais, pour peu que le choc se prolonge, l'ischémie de la sphère splanchnique ne sera pas améliorée par la seule normalisation du débit cardiaque. Le choix d'un soluté hypertonique pourrait modifier ce point fondamental, et éventuellement le pronostic.

CRISTALLOÏDE OU COLLOÏDE : RAPPORT BÉNÉFICE / RISQUE

En clinique, le choix du soluté importe peu sous réserve que les quantités requises soient perfusées. Les méta-analyses ne retrouvent globalement pas de différence entre colloïdes et cristalloïdes ⁽⁶⁾. L'étude SAFE n'a pas montré de différence de mortalité ni de morbidité entre deux groupes de 3500 patients randomisés pour recevoir en réanimation soit du sérum salé isotonique, soit de l'albumine ⁽⁷⁾. Cependant, il faut perfuser des volumes de cristalloïdes en moyenne trois fois plus im-



Georges MION

portants qu'avec un colloïde. Ainsi, la restitution hémodynamique est d'autant plus lente que les accès veineux sont médiocres, ce qui est souvent le cas en cas de collapsus. Par ailleurs, les quantités liquidiennes favorisent la formation d'œdèmes qui compromettent la diffusion de l'oxygène et les échanges gazeux⁽⁸⁾.

ŒDÈME PULMONAIRE :

Le remplissage vasculaire peut aggraver toute atteinte respiratoire. En cas d'atteinte alvéolo-capillaire, le facteur déterminant de la survenue de l'œdème n'est plus le gradient colloïdo-osmotique, mais la pression hydrostatique dans le capillaire. C'est pourquoi en cas de SDRA, le pronostic ne dépend pas du choix entre cristalloïdes et colloïdes, mais de la seule PAPO⁽⁹⁾.

ŒDÈME CÉRÉBRAL :

En cas de traumatisme cérébral et d'état de choc associé, l'objectif est de prévenir toute baisse de pression de perfusion cérébrale. En raison des jonctions serrées de la barrière hémato-encéphalique, l'œdème cérébral n'est en général pas aggravé par l'administration de sodium, mais par la quantité d'eau libre administrée. L'hypotonatémie est une ACSOS qui aggrave l'œdème cérébral et les fluides hypotoniques sont prohibés, solutés glucosés mais aussi Ringer lactate pauvre en sodium (0,6%)⁽¹⁰⁾.

En France, un colloïde est préconisé de première intention devant un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20% de la masse sanguine ou si la pression artérielle systolique est d'emblée inférieure

à 80 mmHg⁽¹¹⁾. Certains colloïdes pourraient avoir des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires⁽¹²⁾. Toutefois, les colloïdes exposent à des risques d'allergie, de perturbation de l'hémostase et d'altération de la fonction rénale⁽¹³⁾.

Les solutés hypertoniques pourraient ainsi se positionner entre cristalloïdes isotoniques et colloïdes comme une solution élégante, efficace et dotée de peu d'effets délétères.

LE CONCEPT DE REMPLISSAGE PAR FAIBLES VOLUMES DE SOLUTÉS HYPERTONIQUES

Ce n'est pas la quantité de liquide, mais la quantité de sodium administrée qui détermine la restitution de la masse plasmaticque⁽⁵⁾. De faibles volumes de SSH (*small volume resuscitation*), solution de NaCl concentrée à 7,5% soit 2400 mOsm/L permettent de corriger très rapidement un état de choc⁽¹⁴⁾. Le SSH puise dans l'œdème endothélial et érythrocytaire (*secondaire à la translocation sodée*), l'eau qu'il restitue au volume circulant. Il cumule donc un effet de remplissage et des propriétés spécifiques des solutés hypernatrémiques : diminution des œdèmes et modulation de fonctions cellulaires perturbées par l'état de choc.

Le SSH est commercialisé en association avec une macromolécule, HEA essentiellement (*HyperHES®*). Drobin et al. ont modélisé l'administration d'une perfusion de cristalloïdes isotoniques (25 ml.kg-1 de salé à 9% ou de Ringer) et hypertoniques (5 ml.kg-1 de SSH à 7,5% ou 3 ml.kg-1 de SSH dilué dans du dextran à 6%). Par rapport au salé isotonique (*pouvoir d'expansion = 1*), le Ringer avait une efficacité de 0,9, le SSH de 4 et le soluté hypertonique hyperoncotique de 7⁽¹⁵⁾.

EFFETS HÉMODYNAMIQUES DU SSH

Chez l'animal, l'injection d'un volume de SSH égal à seulement 10 à 15 % du volume spolié permet la survie et prévient les lésions de stress dans l'intestin des animaux réanimés par un soluté isotonique⁽⁵⁾. Les solutions hypertoniques autorisent une restitution hémodynamique et un TaO₂ améliorés au prix d'une quantité de liquides perfusés six fois moindre qu'avec le Ringer. Toutefois,



Fig 2 : poche souple d'HyperHES® (laboratoires frésenius) : la poche de 250 mL contient 15 g d'HEA 200 000 et 18 g de NaCl.

l'amélioration hémodynamique ne persiste guère au delà de 30 à 60 minutes. Contrairement aux solutés iso-osmotiques, le SSH améliore trois des déterminants du débit cardiaque :

a. la précharge : pour seulement 4 à 6 ml/kg, l'expansion volémique liée au transfert osmotique représente environ 300 du volume perfusé. L'association d'un colloïde améliore encore l'effet remplissage⁽⁵⁾.

b. la post-charge : l'hypertonie entraîne une baisse des résistances vasculaires systémiques qui participe à l'amélioration du débit cardiaque mais surtout à une redistribution favorable des débits régionaux vers les territoires coronaire, splanchnique et rénal⁽¹⁶⁾.

c. la contractilité myocardique : un effet inotrope positif modeste intervient dans la conservation du volume d'éjection systolique avec une redistribution sous endocardique du débit coronaire^(17,18). Chez l'homme, le SSH améliore pendant une à deux heures plusieurs index (Fig. 2) d'inotropisme⁽¹⁹⁾.

EFFETS TISSULAIRES

Le SSH manifeste par rapport aux solutés isotoniques des propriétés émergentes qui en font davantage qu'un simple soluté de remplissage.

EFFETS ANTI-ŒDÉMATEUX :

Dans des modèles de traumatisme cérébral associé à un choc hémorragique, le SSH est le seul soluté qui permet une restitution hémodynamique sans augmentation de la pression intracrânienne. Il améliore la compliance et la pression de perfusion cérébrales et diminue l'eau intracérébrale par effet « mannitol like »⁽⁵⁾. Le SSH serait plus efficace que le mannitol avec une absence d'effet rebond^(20,21). Des résultats encourageants ont été observés dans des séries de traumatismes crâniens sévères chez l'être humain.

Un effet anti-œdémateux respiratoire est également observé (Fig. 3). Chez des patients bénéficiant d'une chirurgie lourde, le SSH permet d'administrer moins de liquide pour un même apport sodé. La moindre prise de poids améliore l'hématose : diminution du shunt, meilleur rapport PaO₂/FiO₂, ventilation mécanique moins prolongée⁽²²⁾.



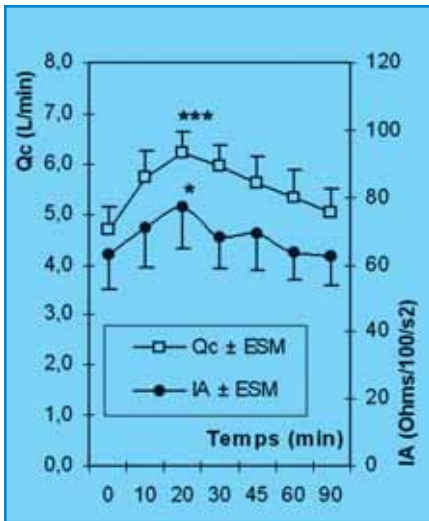


Fig. 3 : La mesure de la bio-impédance thoracique permet une évaluation non invasive du débit cardiaque (Qc) et propose un index d'inotropisme relativement indépendant des conditions de charge : l'index d'accélération IA ($W.100-1.sec-2$) = $dZ/dt/AT$ où dZ est la variation d'impédance et AT le temps d'accélération du sang dans l'aorte. La figure montre l'évolution du débit cardiaque ($Qc = 6,2 \pm 0,4$ vs $4,7 \pm 1,5$ L.min⁻¹ $p = 0,0002$) chez 11 patients qui ont bénéficié de la perfusion de SSH à 7,5% en 20 minutes. La perfusion de SSH a augmenté la PAM (89 ± 5 vs 79 ± 4 mmHg, $p < 0,01$), les RVS ont diminué (1090 ± 100 vs 1420 ± 160 dynes.s.cm⁻⁵ $p = 0,001$), mais la FC n'a pas varié significativement. L'indice IA s'est amélioré (77 ± 12 vs 63 ± 11 W.100-1.s-2 $p < 0,05$).

EFFETS CELLULAIRES :

La reconstitution du gradient sodé entamé par l'état de choc restaure le potentiel membranaire et protège les cellules ischémiques des conséquences de la reperfusion. L'amélioration des conditions microcirculatoires secondaire à la vasodilatation mésentérique, à la diminution de taille des hématies et à la baisse de résistance hydraulique des capillaires (*diminution de l'œdème endothélial*) contrecarre les lésions aiguës intestinales de stress. Ce « **sauvetage** » de la circulation splanchnique semble participer à une modulation de la réponse inflammatoire (23), qui pourrait avoir un impact sur la survie. Des perfusions répétées de SSH diminuent la sequestration pulmonaire des neutrophiles et l'agression respiratoire (24). Le SSH atténue l'amorçage et l'activation des PNN ainsi que la sécrétion de radicaux libres, en altérant la transmission de signaux intracellulaires via le cytosquelette (5). L'hypernatrémie diminue l'expression des molécules d'adhésion à la surface des PNN. Ainsi, le SSH diminue l'adhésion, la phagocytose, la bactéricidie des PNN et le stress oxydatif (5).

Certains n'hésitent pas à prôner une « **modulation** » des effets défavorables des PNN (25) en administrant le SSH précocement, avant l'amorçage ou l'activation des PNN (26). Par ailleurs, la perfusion de SSH chez le rat choqué divise par dix la translocation bactérienne en rétablissant le débit muqueux, et restaure l'expression des cellules immuno-compétentes.



© Photo R. Bessière.

UTILISATION CLINIQUE DES SOLUTÉS HYPERTONIQUES

Les données cliniques accumulées pour une administration de 4 à 6 ml/Kg, montrent que l'hypernatrémie transitoire (*qui ne dépasse pas 160 mMol/L*) n'a pas d'effets délétères chez l'être humain. L'hypokaliémie et l'acidose hyperchlorémique sont modérées. Aucun cas de myélinolyse centropontine ou d'hématome sous-dural n'a été rapporté et l'expérience autrichienne rapporte un seul cas de syndrome hyperosmolaire par surdosage massif pour environ 30000 patients traités (27). Chez l'homme, la vasodilatation se manifeste par une sensation de réchauffement des extrémités et la perfusion de SSH 7,5% n'entraîne ni lésion veineuse périphérique, ni hémolyse. La perfusion rapide de solutés hypertoniques peut en revanche entraîner une hypotension artérielle par vasodilatation brutale. A une posologie de cinq ml.kg-1, le SSH n'a pas d'effet sur l'hémostase primaire (28). Plusieurs études américaines prospectives et randomisées totalisant plusieurs centaines de patients, ont confirmé entre 1987 et 1993 que l'administration préhospitalière de 250 ml de 7,5% SSH associé ou non à un dextran entraînait un gain rapide de pression arté-

rielle au prix d'une moindre administration de liquides (5). Ces travaux retrouvaient une diminution des complications de type SDRA, insuffisance rénale et coagulopathies dans le groupe SSH (29) et une amélioration de survie parmi le groupe des traumatisés crâniens les plus sévères (30). Toutefois, ces études ont peine à démontrer une différence de mortalité statistiquement significative, raison pour laquelle un médecin militaire américain, Wade, a publié en 1997 trois métaanalyses qui incorporaient l'ensemble des études cliniques randomisées sur le SSH. Sept de huit études qui concernaient plus de 1000 patients randomisés pour l'association SSH-Dextran, rapportaient une meilleure survie dans le groupe hypertonique, mais le seuil de significativité n'était pas atteint ($p = 0,07$). Pourtant, en analyse multivariée l'odds ratio était favorable pour les patients les plus graves bénéficiant de la perfusion du SSH (*traumatisme pénétrant, score de Glasgow diminué, hypotension artérielle*) (5,31). L'élévation de natrémie restait modérée : 151 ± 8 mMol/l. L'étude prospective publiée en 2004 dans le JAMA n'était pas plus discriminante : on observait une tendance non significative à l'amélioration de survie (63 vs 57% , $p = 0,32$) dans le groupe d'une centaine de traumatisés crâniens hypotendus qui avait reçu du SSH, mais sans modification la morbidité neurologique à 6 mois ; dans cette étude non plus, la natrémie n'était pas très élevée (148 ± 4 mMol/l) (32). On peut donc se demander si les solutés hypertoniques sont employés à leur posologie optimale.

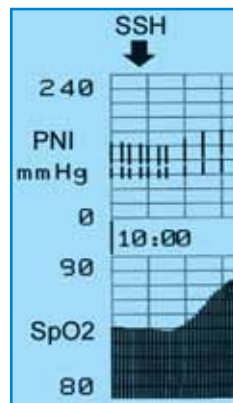


Fig 4 : Chez une patiente en état de choc et dont l'oxygénation est compromise par un SDRA, la perfusion d'une poche de SSH améliore la SpO2.

CONCILIER LES CONCEPTS D'HYPOTENSION PERMISSIVE ET DE RÉANIMATION PAR FAIBLES VOLUMES

Comme la pérennisation de l'hypovolémie fait le lit de la souffrance splanchnique, de l'activation du SIRS et du SDMV, le remplissage



© Photo R. Bessière.

vasculaire doit être mis en œuvre le plus tôt possible : dès la phase préhospitalière⁽¹⁾. Toutefois, le but n'est pas de normaliser l'hémodynamique mais que le patient survive à son transport au prix de concessions raisonnées à la physiologie. En cas d'hémorragie non contrôlée, le remplissage vasculaire pourrait en effet détériorer le pronostic d'un état de choc du fait de l'augmentation excessive de la pression artérielle. Une surmortalité a

effectivement été démontrée dans des modèles expérimentaux d'hémorragies non contrôlées⁽⁵⁾.

Une étude clinique en chirurgie hépatique abondait dans ce sens en montrant que le maintien d'une PVC élevée multipliait par quatre le saignement⁽³³⁾. Bickell, dans une étude désormais célèbre avait ouvert la polémique dans le *New England Journal of Medicine* : le groupe de 300 traumatisés thoraciques qui

n'avaient pas reçu de remplissage pendant le transfert à l'hôpital avait eu une meilleure survie que le groupe traité conventionnellement⁽³⁴⁾. Ce travail avait été abondamment critiqué, mais le concept de réanimation hypotensive était né.

Il semble donc que face à une hémorragie non contrôlée, des quantités plus limitées de solutés de remplissage, SSH ou autre, soient licites. Un remplissage jusqu'à ce qu'un pouls radial soit à nouveau perceptible, qui correspond à l'obtention d'une PAS de 70-80 mmHg est quoi qu'il en soit l'objectif prioritaire. Trois cas de figure peuvent être ensuite individualisés :

a. Hémorragie contrôlée (*compression, garrot, pince, etc.*) : le remplissage peut compenser la perte sanguine sans restriction. Si la PAM est inférieure à 50 mmHg : colloïde ou SSH 4 à 6 mL/Kg en 20 minutes⁽⁵⁾.

b. Hémorragie non contrôlée (*traumatisme pénétrant du thorax ou de l'abdomen, hémopéritoine, fracas du bassin, etc.*), mais le patient ne souffre ni d'une lésion neurologique ni d'une pathologie myocardique : on doit appliquer le concept d'hypotension permissive car un remplissage excessif pourrait aggraver l'hémorragie. Il faut donc titrer le remplissage (*par exemple administrer du SSH par bolus de 1 mL/Kg*) pour ne pas dépasser une PAM de 50 mmHG ou une PAS de 80-90 mmHg⁽³⁵⁾.

c. Hémorragie contrôlée ou non, mais perfusion d'un organe vital menacée : c'est

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Riou B, Orliaguet G, et al. L'hémodynamique au cours du choc hémorragique : implications cliniques. In : JEPU 2004, Paris ; 2004, p 3-25.
2. Mazzoni MC, et al; Capillary Narrowing in Hemorrhagic Shock is rectified by Hyperosmotic Saline - Dextran Reinfusion. *Circulatory Shock* 1990 ; 31 : 407-418.
3. Jakob SM. Splanchnic blood flow in low-flow states. *Anesth Analg* 2003 ; 96 : 1129-1138.
4. Pascual JL, et al. Hypertonic saline resuscitation attenuates neutrophil lung sequestration and transmigration by diminishing leukocyte-endothelial interactions in a two-hit model of hemorrhagic shock and infection. *J Trauma* 2003 ; 54 : 121-30.
5. Mion G. Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie. EMC Urgences 2006.
6. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 200-10.
7. The Saline versus Albumin Fluid Evaluation Study. Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2247-56.
8. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can J Anaesth* 2004 ; 51 : 500-13.
9. Teboul JL et le groupe d'experts de la SRLF. « Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire ». *Réanimation* 2004 ; 13 : 255-263.
10. Recommandations. Traumatisés crâniens à la phase précoce. A. F. A. R. 1999 ; 18 : 11-159
11. Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies. Texte des recommandations. Société de réanimation de langue Française. Société Française d'Anesthésie - Réanimation. *Réan Urg* 1997 ; 6 (3 bis) : 335-41.
12. Lang K, et al. Volume replacement with HES 130/0.4 may reduce the inflammatory response in patients undergoing major abdominal surgery. *Can J A* 2003 ; 50 : 1009-16.
13. Mion G, Lefrant JY. Risques potentiels du remplissage vasculaire. Conférence d'experts de la SRLF, *Réanimation* 2004 ; 13 : 273-278.
14. Rocha e Silva M, Braga GA, Prist R, Velasco IT, Grança ESV: Isochloremic hypertonic solutions for severe hemorrhage. *The Journal of Trauma* 1993 ; 35:200-205.
15. Drobin D, Hahn RG. Kinetics of isotonic and hypertonic plasma volume expanders. *Anesthesiology*. 2002 ; 96 : 1371-80.
16. Delayance S, Mion G, Souktani R, Mouren S, Baron JF, Dreux s, Viars P: Effects of hypertonic saline on coronary blood flow and myocardial performance of a blood-perfused isolated rabbit heart. *Anesthesiology* 1993 ; 79:A 573.
17. Mion G, Souktani R, Ouadani F, Mouren S, Baron JF, Dreux S, Viars P : Involvement of Na-Ca exchanger in the positive inotropic effect of hypertonic saline. In vitro study in a blood-perfused isolated heart preparation. *BJA* 1994 ; 72 : 44, A.83.
18. Mouren S, Mion G, Viars P : Mechanisms of increased myocardial contractility with hypertonic saline solutions in isolated blood-perfused rabbit hearts. *Anesth Analg* 1995 ; 81 : 777-782.

le cas lorsqu'au choc hémorragique s'associe une atteinte neurologique (*traumatisme crânien ou médullaire*). Dans ce contexte, la priorité est de maintenir le débit qui n'est plus autorégulé par le maintien d'une PAM plus élevée, 70 mmHg, ou d'une PAS minimale de 120 mmHg⁽³⁵⁾. En effet, l'hypotension est avec l'hypoxie et l'hypercapnie une ACSOS très péjorative pour le pronostic vital. Lorsque la circulation coronaire est compromise (*cardiopathie ischémique connue, etc...*), une PAS « **à trois chiffres** » est de mise, ou une PAD supérieure à 50 mmHg. Le recours aux vasopresseurs (*noradrénaline en première intention*) est indiqué si le remplissage n'atteint pas rapidement l'objectif de PA.

CONCLUSION

En 2006, les solutés hypertoniques apparaissent comme une alternative ou un complément séduisant aux colloïdes. L'amélioration de survie observée dans les modèles expérimentaux atteint certes difficilement le seuil de signification statistique dans le faible nombre d'études cliniques publiées, mais il est démontré que de faibles volumes de SSH sont au moins aussi efficaces que les volumes de remplissage classiques ; ils ont au moins l'intérêt de pouvoir être administrés rapidement. La modulation de la réaction inflammatoire en « **sauvant** » la circulation splanchnique inciterait à les utiliser précocement⁽²⁶⁾. Il

est possible que la posologie préconisée (*4-6 mL/kg ou une poche de 250 mL*) ne soit pas suffisante pour obtenir les modifications microcirculatoires et humorales visées dans la littérature. La vitesse d'administration doit être un compromis entre l'objectif de PAM (*titrer*) et l'obtention d'un pic de natrémie significatif. Les experts s'accordent à préconiser une administration sur 15 à 20 minutes pour éviter une vasodilatation brutale.

Georges MION, Mohammed CHANI
Département d'anesthésie réanimation
HIA Val de Grâce
74 Boulevard de Port Royal - 75230 Paris Cedex 05
Courriel : georges.mion@club-internet.fr

19. Mion G, Saïssy JM, et al. Evaluation de l'effet inotrope du sérum salé hypertonique par bio-impédance chez l'homme. A.F.A.R 2002 ; 21 (suppl 2) : R045-203s.
20. Freshman SP, Battistella FD, Matteucci M: Hypertonic saline (7.5%) versus mannitol: a comparison for treatment of acute head injuries. Journal of Trauma 1993 ; 35 : 344-348.
21. Qureshi AI, Wilson DA, Traystman RJ. Treatment of transtentorial herniation unresponsive to hyperventilation using hypertonic saline in dogs: effect on cerebral blood flow and metabolism. J Neurosurg Anesthesiol 2002 ; 14 : 22-30.
22. Shackford SR, Sise MJ, Fridlund PH, Rowley WR, Peters RM, Virgilio RW, Brimm JE: Hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for intravenous fluid therapy in operations on the abdominal aorta. Surgery 1983 ; 94 : 41-51.
23. Edouard A, et al. Sérum salé hypertonique et sepsis. Ann Fr A. R. 2004 ; 23 : 563-565.
24. Gurfinkel V, et al. Hypertonic saline improves tissue oxygenation and reduces systemic inflammatory response caused by hemorrhagic shock. J of T. 2003 ; 54 : 1137-45.
25. Rotstein OD. Novel strategies for immunomodulation after trauma: revisiting hypertonic saline as a resuscitation strategy for hemorrhagic shock. J Trauma 2000 ; 49 : 580-3.
26. Ciesla DJ, Moore EE, Silliman CC. Hypertonic saline attenuation of polymorphonuclear neutrophil cytotoxicity : timing is everything. J Trauma. 2000 ; 48 : 388-95.
27. Schimetta W, et al. Safety of hypertonic hyperoncotic solutions. Wien Klin W. 2002 ; 114 : 89-95.
28. Blanloeil Y, et al. Effects of plasma substitutes on hemostasis. A F A R. 2002 ; 21 : 648-67.
29. The USA Multicenter Trial: Prehospital hypertonic Saline/Dextran infusion for post-traumatic hypotension. Ann Surg 1991 ; 213 : 482-491.
30. Vassar MJ: Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran : a controlled trial. J of T 1993 ; 34 : 622-633.
31. Wade CE, et al. Analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. J of T 1997 ; 42: S61 - S65.
32. Cooper DJ, Tremayne AB, Bernard SS, Ponsford J, for the HTS Study Investigators. Prehospital Hypertonic Saline Resuscitation of Patients With Hypotension and Severe Traumatic Brain Injury A Randomized Controlled Trial. JAMA 2004 ; 291, 1350-1357.
33. Jones RM, Moulton CE, Hardy KJ. Central venous pressure and its effect on blood loss during liver resection. Br J Surg 1998 ; 85 : 1058-60.
34. Bickell WH, Mattox KL. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 1994 ; 331 : 1105-9.
35. Carli P. Objectifs hémodynamiques du traumatisé grave. In : SFAR ed, conférences d'actualisation 2004, Pages 557-564.

Revue de presse

HYPOTHERMIE ET TRAUMATISME

Shahid Shafi, et al.
University of Texas.

Les auteurs ont conduit un travail d'analyse à travers le registre national des traumatisés de 1994 à 2002, et ce pour toutes les victimes d'un âge compris entre 18 et 55 ans. 35 283 patients étaient normo thermiques à l'arrivée aux urgences, mais 3267 présentaient

une température centrale inférieure à 35°C. Au total, et après étude de tous les cas, il s'avère que l'hypothermie post traumatique n'a jamais d'effet protecteur. Elle est toujours associée à un taux plus élevé de mortalité. Pour les auteurs, les équipes préhospitalières (*et hospitalières*) doivent soigneusement veiller à la prévention de l'hypothermie. ■

The Journal of Trauma.
Vol 59. N°5: 1081-1085.

NDLR : Les remarques de bon sens doivent parfois être répétées !

L'INTUBATION PRÉHOSPITALIÈRE ET LA VENTILATION EN PRESSION POSITIVE SONT ASSOCIÉES À UNE DIMINUTION DE LA SURVIE CHEZ LES TRAUMATISÉS HYPOVOLÉMIQUES.

Shahid Shafi, et al.
University of Texas.

Les études portant sur la pertinence de l'intubation trachéale préhospitalière sont sujettes à controverse. D'aucuns évoquent un effet négatif sur le devenir de la victime de par l'hypotension induite chez les patients hypovolémiques par la ventilation en pression positive. Un travail a été conduit de façon rétrospective sur

le Registre National des Traumatisés. 7452 dossiers ont été colligés. Plus que l'intubation, c'est bien l'hypotension liée à l'hyperventilation qui est incriminée. Pour les auteurs, les patients intubés doivent être laissés en ventilation spontanée chaque fois que cela est possible. ■

The Journal of Trauma.
Vol 59. N°5: 1140-1147.

NDLR : Ceci conforte les nouvelles recommandations 2005 de l'ILCOR qui préconisent une réduction de la ventilation avec une fréquence maximale de 10/min.