

Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie

G. Mion

Le choc hémorragique reste la principale cause de décès des sujets jeunes. L'anémie et l'hypovolémie sont responsables d'une dette en oxygène tissulaire. La vasoconstriction réflexe provoque une ischémie rénale mais surtout splanchnique, responsable de lésions gastroduodénales de stress, d'une translocation bactérienne et de l'activation de la réaction inflammatoire. Une stratégie de remplissage précoce et efficace est un élément déterminant du pronostic vital. Le but du remplissage est la restitution de la délivrance d'oxygène aux tissus sans aggraver ni l'hémorragie, ni un œdème pulmonaire ou cérébral. Le choix du soluté doit adopter une stratégie tenant compte du contexte et ajustée sur des objectifs réalistes, de pression artérielle le plus souvent au départ. Le remplissage doit être guidé par des moyens d'investigation non ou peu invasifs de préférence. Un remplissage excessif peut aggraver une hémorragie tant qu'elle n'est pas contrôlée. Un objectif de 80-90 mmHg de pression artérielle systolique est préconisé (concept d'hypotension permissive). En revanche, en cas de traumatisme crânien ou médullaire, la pression artérielle systolique doit être maintenue à 120 mmHg. Un colloïde, qui expose à des risques d'allergie, d'altération de l'hémostase et de la fonction rénale, est préconisé de première intention devant un choc hémorragique patent ou si la pression artérielle systolique est d'emblée inférieure à 80 mmHg. Les solutés hypertoniques, en dehors de leur pouvoir de remplissage puissant et rapide (concept de réanimation par faible volume), semblent avoir des avantages spécifiques sur la microcirculation, notamment splanchnique et rénale, les fonctions respiratoire et cérébrale (effet antiœdémateux), voire la réponse inflammatoire.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Traumatisme ; Choc ; Hémorragie ; Hypotension permissive ; Remplissage par faible volume ; Sérum salé hypertonique

Plan

■ Introduction	2
■ Physiopathologie du choc traumatique	2
Choc hémorragique et phase sympathoactivatrice	2
Syndrome de fuite capillaire et atteinte respiratoire	3
Ischémie splanchnique	3
Phase inflammatoire et diminution des défenses immunitaires	3
■ Objectif du remplissage vasculaire	3
■ Arguments cliniques et biologiques en faveur de la nécessité d'un remplissage vasculaire	4
■ Évaluation hémodynamique	4
Critères hémodynamiques statiques d'hypovolémie	4
Critères dynamiques évocateurs d'hypovolémie	5
■ Cristalloïde ou colloïde : rapport bénéfice/risque	5
Réactions allergiques	5
Troubles de l'hémostase	6
Toxicité rénale	6
Transmission d'agents infectieux	6
■ Risques d'œdème interstitiel ou viscéral	6
Œdème interstitiel	6
Œdème pulmonaire	6
Œdème cérébral	6

■ Solutés hypertoniques : le concept de remplissage par faible volume	6
Effets hémodynamiques du sérum salé hypertonique	7
SSH : un médicament ?	7
Solutés hypertoniques et survie	8
■ Du problème des hémorragies non contrôlées au concept d'hypotension permissive	8
■ Stratégie de mise en œuvre	8
Quand débiter le remplissage ?	8
Voie d'abord	8
Objectif de pression artérielle	8
Quel débit de remplissage vasculaire ?	9
Choix du soluté	9
Autotransfusion, produits dérivés du sang	9
Thérapeutiques complémentaires	10
Prévention de l'hypothermie	10
■ Conclusion	10

*Gagnerons-nous la mer avec des cloches
 Dans nos poches, avec le bruit de la mer
 Dans la mer, ou bien serons-nous les porteurs
 D'une eau plus pure et silencieuse ?*
 Le sourd et l'aveugle, Paul Eluard, Capitale de la douleur.

■ Introduction

Le choc hémorragique reste, avec l'atteinte cérébrale, la principale cause de décès des traumatisés. À la fin de la Première Guerre mondiale, l'état de choc était encore considéré comme l'emballage de la réponse adrénérergique dans le cadre du concept de « *fight or flee* ». Depuis, le remplissage vasculaire est devenu la réponse logique à la spoliation sanguine, mais sa mise en œuvre comme le choix du soluté restent, en l'absence de démonstration factuelle, tributaires de dogmes et de convictions personnelles [1, 2].

L'expérience du temps de guerre a contribué aux progrès du ^{XX}^e siècle en matière de réanimation du choc hémorragique. Les avancées technologiques, les travaux en laboratoire et les études cliniques ont permis l'introduction de concepts déjà ou bientôt applicables sur le terrain : remplissage par faibles volumes de sérum salé hypertonique (SSH), hypotension permissive, utilisation de nouveaux transporteurs d'oxygène, manipulation de l'hémostase avant même l'arrivée à l'hôpital. Le concept de « *damage control* », les avancées de la radiologie interventionnelle, la modulation de la réponse inflammatoire laissent espérer d'autres gains en termes de survie. Bien qu'une partie extensive de la littérature soit issue de travaux expérimentaux, un nouveau paradigme vise à amener un traumatisé vivant à l'hôpital, au prix de concessions certaines à la physiologie, mais en espérant rompre dès la phase préhospitalière le cercle vicieux de l'ischémie viscérale [3].

■ Physiopathologie du choc traumatique (Fig. 1)

Choc hémorragique et phase sympathoactivatrice

Malgré la diversité des causes d'état de choc chez les traumatisés (atteinte cardiaque directe, tamponnade, embolies de différentes natures, plasmorragie des brûlures, atteinte cérébrale ou médullaire), la mortalité précoce du choc traumatique est avant tout de nature hémorragique [4].

L'hémorragie provoque une hypovolémie absolue brutale, c'est-à-dire la diminution du volume sanguin total circulant

(70 ml/kg), aggravée secondairement par une fuite plasmatique (œdèmes périphériques ou pulmonaires) et la séquestration dans le territoire veineux splanchnique qui participent à une hypovolémie relative. L'hypovolémie est responsable d'une diminution du retour veineux systémique, de la précharge et donc du débit cardiaque (Qc), en dépit de la vasoconstriction et de l'augmentation réflexe de la fréquence cardiaque (FC). Chez le sujet éveillé, en effet, la mise en jeu des systèmes baroréflexes cardiopulmonaires, artériels puis de la régulation neurohumorale, permet longtemps une conservation trompeuse de la pression artérielle moyenne (PAM) malgré les pertes sanguines et les œdèmes (phase sympathoactivatrice). Par ailleurs, les transferts liquidiens entre le secteur interstitiel et le secteur intravasculaire, régis par les lois de l'osmose et les régimes de pression hydrostatique intra- et extravasculaire (Cf. encadré), sont susceptibles de reconstituer jusqu'à 50 % du volume perdu.

“ Point important

Loi de Starling

$$Q_f = K_f [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

Q_f : débit net de filtration à travers la paroi capillaire

K_f : conductance hydraulique membranaire (coefficient de perméabilité qui intègre la surface d'échange)

P_c - P_i : gradient de pression hydrostatique entre l'espace microvasculaire (dans le capillaire), et l'espace périmicrovasculaire (interstitiel)

π_c - π_i : gradient colloïdo-osmotique

σ : coefficient de réflexion des protéines

Cependant, la diminution du débit cardiaque et de l'hématocrite, la perturbation fréquente de l'hématose, sont responsables d'une dette en oxygène reflétée par une acidose tissulaire proportionnelle à la quantité de sang spoliée [5]. La faillite des pompes ATP-dépendantes autorise la pénétration de sodium et d'eau à l'intérieur de la cellule (translocation sodée). L'œdème

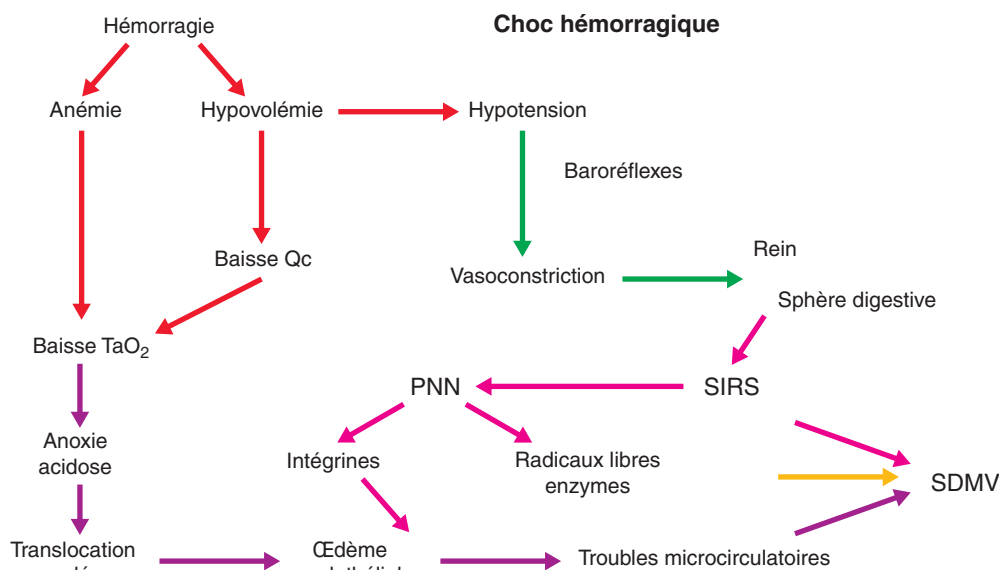


Figure 1. Physiopathologie de l'état de choc. L'hémorragie provoque une hypovolémie absolue brutale, absolue (hémorragie) et relative (œdèmes, vasodilatation secondaire). L'hypovolémie est responsable d'une diminution du retour veineux systémique et du débit cardiaque (Qc). La diminution du débit cardiaque et de l'hématocrite est responsable d'une diminution de la délivrance d'oxygène aux tissus (TaO₂) et d'une acidose tissulaire. La faillite des pompes ATP-dépendantes autorise la pénétration de sodium et d'eau à l'intérieur de la cellule (translocation sodée). L'œdème endothélial et érythrocytaire aggrave les conditions microcirculatoires, détériorées également par l'adhérence à l'endothélium des polynucléaires activés. La vasoconstriction réflexe provoque une ischémie dans les territoires cutané, rénal mais surtout splanchnique, responsable quand le choc se pérennise de lésions digestives de stress, d'une évolution vers un SIRS puis d'un syndrome de défaillance multiviscérale (atteinte pulmonaire en particulier), par l'intermédiaire des troubles microcirculatoires et de l'activation des PNN (expression de protéines d'adhésion, sécrétion de radicaux libres et d'enzymes).

endothélial et érythrocytaire qui se développe ainsi [6] amorce un des nombreux cercles vicieux de l'état de choc : il aggrave les conditions microcirculatoires, détériorées davantage encore par l'adhérence à l'endothélium des polynucléaires activés, mais aussi par l'activation de la coagulation due à la libération de thromboplastines tissulaires (facteur tissulaire) : c'est le « *no-reflow phenomenon* » : certains capillaires resteront obstrués malgré le retour à une PAM normale. La vasoconstriction réflexe provoque une ischémie dans les territoires cutané, rénal mais surtout splanchnique, responsable – si le choc se pérennise – de lésions gastroduodénales, intestinales ou vésiculaires de stress, car la restauration d'une situation « macrocirculatoire » normale (PAM, FC, Qc) n'est pas garante de la normalisation de la délivrance d'oxygène dans les territoires rénal et splanchnique [7, 8].

Syndrome de fuite capillaire et atteinte respiratoire

Le choc hémorragique et les phénomènes d'ischémie-reperfusion provoquent rapidement des lésions endothéliales responsables d'une fuite capillaire des liquides, mais également des macromolécules (« *capillary leak syndrome* ») [9, 10]. Le poumon est l'une des principales victimes de l'agression post-traumatique. On observe des troubles de l'hémodynamique pulmonaire et de l'hématose dès la première heure du choc hémorragique [11, 12].

Ischémie splanchnique

Au cours du développement de l'état de choc, la circulation splanchnique est rapidement sacrifiée au profit d'une redistribution du débit cardiaque vers les organes vitaux, cerveau et myocarde [4]. La noradrénaline, l'angiotensine, la vasopressine et l'endothéline sont de puissants vasoconstricteurs au niveau intestinal [8]. L'ischémie digestive, partie immergée de l'iceberg, est un facteur clé de la mortalité tardive par défaillance multiviscérale (SDMV). Elle favorise les phénomènes de translocation bactérienne et l'activation de la réaction inflammatoire par la libération précoce d'endotoxines, de thromboxane, de complément sérique, de cytokines pro-inflammatoires et surtout l'activation des polynucléaires neutrophiles (PNN), considérés à présent comme les principaux promoteurs de l'agression tissulaire au décours du choc hémorragique [13].

Phase inflammatoire et diminution des défenses immunitaires

Lorsque l'état de choc se prolonge, la vasoconstriction initiale fait place à une vasodilatation qui détériore brutalement le profil tensionnel. Ce phénomène relève de plusieurs causes : activation des volorécepteurs cardiopulmonaires lorsque l'hypovolémie est massive, au-delà de 30 à 50 % de spoliation sanguine puis développement d'une vasoplégie de type inflammatoire (SIRS).

Selon l'hypothèse d'une genèse en deux temps (*two-insult model*, *two event model*, *two-hit hypothesis*) de la défaillance multiviscérale, les PNN subissent entre la 3^e et la 24^e heure de l'agression, dans la circulation mésentérique compromise par l'état de choc, un « amorçage » (*priming*) qui culminerait à la 12^e heure [13]. Sous l'influence de la libération de « *platelet activating factor* » (PAF) et de « *tumor necrosis factor* » (TNF), les PNN expriment à leur surface des protéines adhésives : L-sélectine et $\beta 2$ -intégrines (CD11b et CD18). L'amarrage à l'endothélium par l'intermédiaire des protéines endothéliales ICAM-1, VCAM 1, E et P sélectines provoque à distance la séquestration des PNN dans le poumon, le foie et le rein notamment, où ils exerceront leurs effets néfastes [14]. Il semble que l'amorçage précoce des neutrophiles est un facteur prédictif du développement ultérieur d'une défaillance multiviscérale. Le choc hémorragique rendrait l'individu traumatisé vulnérable à

une seconde agression de type inflammatoire, même mineure (par exemple surinfection ou translocation bactérienne). Au cours de celle-ci, les PNN « amorcés » sont activés et génèrent des lésions tissulaires (syndrome de détresse respiratoire aiguë [SDRA] en particulier) par l'intermédiaire de la sécrétion d'enzymes (myéloperoxydase, élastase) et de radicaux libres (stress oxydatif, « *respiratory burst* ») [15-20].

Parallèlement au développement de cette réaction inflammatoire, on observe une paralysie immunitaire qui augmente la susceptibilité des traumatisés aux infections : diminution des capacités fonctionnelles lymphocytaires et macrophagiques qui pourrait être aggravée par un remplissage excessif [9].

Le type du soluté de remplissage choisi serait susceptible de moduler non seulement les phénomènes d'œdème endothélial, mais aussi l'emballement de la réaction inflammatoire.

■ Objectif du remplissage vasculaire

Dans une étude désormais incontournable, Rivers et al. ont démontré en 2001 qu'une stratégie de remplissage précoce (prise en charge agressive au cours des 6 premières heures) et ciblée (notamment sur la valeur de la saturation veineuse en oxygène) est capable de diminuer la mortalité lors de la prise en charge des états de choc septique ou de sepsis sévère [21]. Ce principe d'un remplissage basé sur un objectif et monitoré en conséquence a également fait ses preuves dans le contexte périopératoire : une étude randomisée concernant une chirurgie hémorragique montrait que le groupe de patients qui bénéficiait d'un monitoring du débit cardiaque par doppler œsophagien de façon à maintenir le volume d'éjection systolique voyait la durée de son séjour hospitalier raccourcie (5 ± 3 versus 7 ± 3 jours) et subissait une morbidité digestive moindre : moins de vomissements postopératoires, reprise plus rapide du transit [22].

Parallèlement au diagnostic, au traitement et à la surveillance des lésions hémorragiques, le but du remplissage vasculaire au cours du choc traumatique est donc la restitution d'un état hémodynamique capable de restaurer la délivrance d'oxygène aux tissus (TaO_2) sans aggraver ni l'hémorragie, ni un œdème pulmonaire ou cérébral.

La correction de l'hypovolémie authentifiée par la réduction de l'hypotension artérielle et de la fréquence cardiaque se matérialise par une redistribution favorable des débits régionaux : reprise de la diurèse, amélioration des fonctions cognitives, disparition d'une acidose lactique. Amélioration des conditions « macrohémodynamiques » n'est pas synonyme de restitution de conditions microcirculatoires correctes. En particulier, pour peu que le choc se soit prolongé, l'ischémie de la sphère splanchnique ne sera pas améliorée par la seule normalisation du débit cardiaque. Le choix du soluté de remplissage pourrait moduler cet aspect fondamental du processus ischémique, et donc éventuellement du pronostic.

Nous verrons que le choix, la quantité du ou des solutés à perfuser et la chronologie de leur administration impliquent en fine de mettre en balance efficacité et risques, voire coût, donc d'adopter dès la phase préhospitalière une stratégie tenant compte du contexte et du terrain (plaie pénétrante, hémorragie non contrôlée, lésion neurologique, dysfonction cardiaque), des délais prévisibles d'évacuation, et ajustée sur un objectif chiffré, de pression artérielle le plus souvent au départ [23]. Dans certaines situations (œdème cérébral, épanchements compressifs ou encore vasoplégie et troubles de l'extraction périphérique de l'oxygène lors du développement secondaire de la phase inflammatoire), le remplissage vasculaire ne pourra, seul, préserver l'hémodynamique et l'oxygénation des organes et l'algorithme décisionnel inclura le recours aux médicaments vasopresseurs, après optimisation volémique afin de ne pas précipiter la souffrance polyviscérale [4].

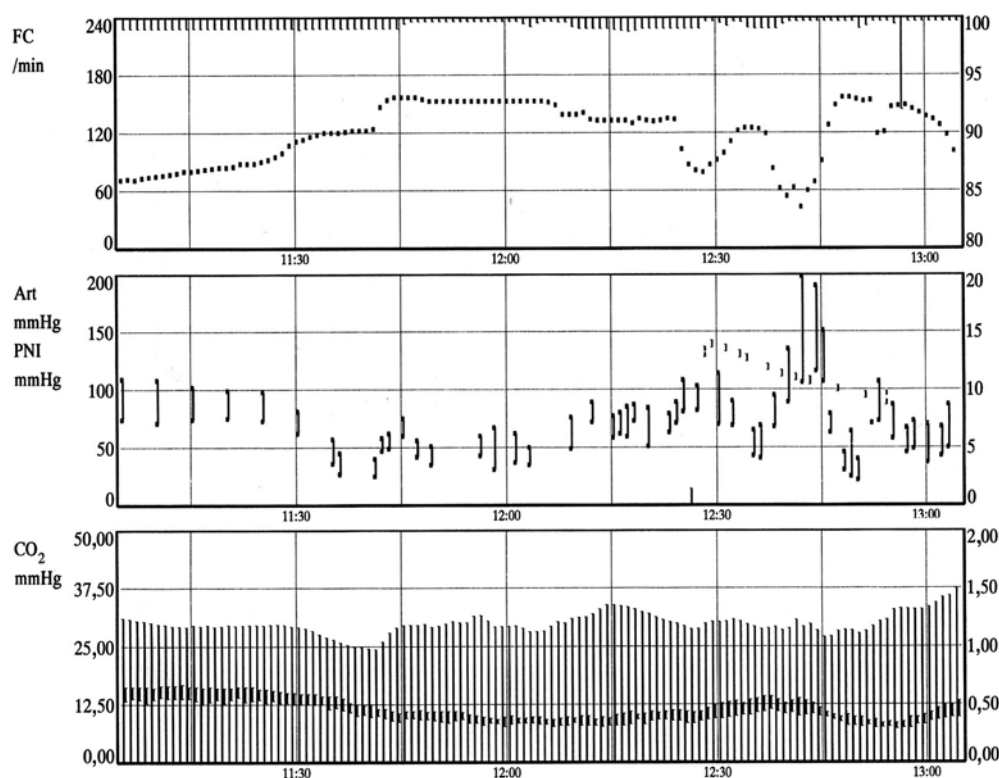


Figure 2. L'évolution de la PetCO₂ reflète celle du débit cardiaque. Sur cet enregistrement peropératoire d'un état de choc hémorragique secondaire au saignement incontrôlé d'un méningiome géant, on observe des phases de tachycardie et de bradycardie en alternance, en réponse au difficile contrôle de la volémie par le remplissage vasculaire et de l'utilisation de catécholamines. Le capnogramme varie de façon marquée malgré l'absence de modifications des paramètres ventilatoires, en raison des fluctuations du débit cardiaque.

■ Arguments cliniques et biologiques en faveur de la nécessité d'un remplissage vasculaire

En cas d'hémorragie extériorisée, l'appréciation subjective du volume épanché est souvent prise en défaut [24]. La pression artérielle moyenne, produit du débit cardiaque et des résistances vasculaires systémiques, est le déterminant principal de la pression de perfusion des organes. Chez le sujet conscient, une hypotension artérielle, une tachycardie ou des signes d'hypoperfusion tissulaire (marbrures cutanées, cyanose des extrémités, allongement du temps de recoloration capillaire, altérations de l'état de conscience, oligurie) justifient la mise en œuvre immédiate d'un remplissage car ils témoignent le plus souvent d'une hypovolémie profonde, supérieure à 30 % de la masse sanguine. Sous sédation ou anesthésie, du fait de l'altération des baroréflexes, l'hypovolémie peut entraîner une diminution de la pression artérielle sans augmentation de la fréquence cardiaque. Dans ce contexte, l'hypotension artérielle est un signe moins spécifique mais sensible d'hypovolémie et de réponse positive au remplissage vasculaire. L'élévation de plus de 10 % de la pression artérielle pulsée lors d'une épreuve de lever de jambes passif (angle de 45° avec le plan horizontal, maintenu pendant une minute au moins), qui correspond à un remplissage d'environ 300 ml, semble un bon index prédictif de réponse [25].

Les signes biologiques d'anémie, d'insuffisance rénale fonctionnelle, la lactatémie peuvent contribuer à guider le traitement et à en apprécier l'efficacité a posteriori. Le dosage du « brain natriuretic peptide » (BNP) pourrait d'après certains potentiellement s'intégrer à cette démarche [26]. Enfin, en l'absence de modification évidente de la VCO₂ ou de la ventilation-minute, l'évolution de la capnographie (PetCO₂, Fig. 2) reflète celle du débit cardiaque [27].

■ Évaluation hémodynamique

Lorsque le patient a déjà bénéficié d'un remplissage vasculaire substantiel, qu'une perfusion d'amines pressives a été mise en

route et que commence à se développer la phase inflammatoire (diminution des résistances vasculaires et syndrome de fuite capillaire), le recours à des mesures objectives du statut hémodynamique devient inévitable.

Depuis les années 1970, le cathétérisme cardiaque droit introduit au lit du malade par Swan et Ganz représentait le « gold-standard » de l'exploration hémodynamique. L'utilisation de la sonde de Swan-Ganz a été depuis une quinzaine d'année progressivement remplacée par un monitoring moins ou non invasif autorisé par l'utilisation des ultrasons et les progrès fulgurants de l'électronique et de l'informatique médicales. Une récente conférence d'experts a statué sur l'état de l'art en matière de monitoring hémodynamique du remplissage et nous reprendrons, pour une large part, ses conclusions [28].

Critères hémodynamiques statiques d'hypovolémie

Les dimensions du ventricule en télédiastole, ou précharge, sont un déterminant majeur du volume d'éjection systolique ventriculaire et donc du débit cardiaque. Dans la mesure où la pression veineuse centrale (PVC) et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) reflètent la pression télédiastolique des ventricules droit et gauche respectivement, leur mesure a été largement utilisée pour guider le remplissage vasculaire. Cependant, la relation qui lie pression transmurale et volume télédiastolique dépend de l'élastance diastolique du ventricule, raison pour laquelle le volume télédiastolique est toujours un meilleur indice de précharge que les pressions.

Monitoring invasif

PVC et PAPO

Pour s'affranchir des pressions intrathoraciques, il est convenu de mesurer ces pressions en période téléexpiratoire. Sous ventilation mécanique, des valeurs très basses de PVC (moins de 5 mmHg) ou de PAPO (moins de 7 mmHg) sont une indication à mettre en œuvre un remplissage. En revanche, il n'y a pas de consensus pour définir la limite de PVC ou de PAPO au-delà de laquelle un remplissage n'a plus d'intérêt [28].

Volume télédiastolique ventriculaire droit mesuré par thermodilution (VTDVD)

Une réponse au remplissage vasculaire serait probable pour un VTDVD indexé inférieur à 90 ml/m² et au contraire improbable pour un volume supérieur à 140 ml/m².

Saturation en oxygène du sang veineux mêlé

La SvO₂, et la saturation du sang veineux central (SvcO₂) reflètent l'adéquation globale entre TaO₂ et utilisation d'oxygène (VO₂) par les organes [21]. Pour une VO₂ stable, une diminution significative (plus de 5 %) de saturation veineuse indique une diminution d'apport en O₂, dont les déterminants sont le débit cardiaque, le taux d'hémoglobine et la SaO₂.

Monitoring non invasif [28]

Dimensions cardiaques obtenues en échocardiographie doppler

Il n'existe pas de valeur-seuil de surface télédiastolique ventriculaire gauche (STDVG, en moyenne de l'ordre de 13 cm²/m² de surface corporelle) suffisamment sensible pour définir une précharge basse. Seules des valeurs très (moins de 5 cm²/m²) voire extrêmement basses, associées à une surface téléstolique quasi virtuelle (« exclusion systolique ») évoquent une hypovolémie sévère. Au contraire, une dilatation majeure du ventricule droit (STDVD/STDVG ≥ 1) est une contre-indication au remplissage vasculaire. En dehors de ces valeurs extrêmes, les mesures isolées de STDVG ou de VTDVG sont de mauvais indicateurs prédictifs de réponse au remplissage vasculaire.

Échodoppler œsophagien

De même, le temps d'éjection ventriculaire gauche corrigé (FTc) ne semble pas, en dehors de situations caricaturales (FTc < 180 ms ou > 400 ms) être un indice fiable de réponse au remplissage vasculaire.

Diamètre de la veine cave inférieure (VCI)

Le bénéfice d'un remplissage est en revanche probable lorsque le diamètre de la VCI est inférieur à 12 mm.

Critères dynamiques évocateurs d'hypovolémie

En dehors de situations simples comme on en rencontre au décours immédiat de la survenue de l'état de choc hémorragique, la mesure isolée de paramètres hémodynamiques est rarement en mesure de trancher sur l'efficacité prévisible d'un remplissage vasculaire. Un ensemble de critères qualifiés de « dynamiques » a peu à peu remplacé en pratique clinique non seulement la mesure invasive des pressions centrales, mais également l'interprétation ponctuelle de données volumétriques.

Au cours de la ventilation mécanique, le volume sanguin central (intrathoracique), qui représente environ 20 % de la volémie, est susceptible de varier de façon importante, et les variations cycliques des conditions de charge imposées aux ventricules sont à l'origine de variations correspondantes du volume d'éjection ventriculaire gauche. Comme le volume d'éjection systolique (VES) est le principal déterminant de la pression artérielle différentielle ou pression artérielle pulsée (Pp = PAS - PAD), il peut être estimé avec fiabilité par l'analyse invasive du signal de pression artérielle ou de signaux obtenus par échodoppler [28].

Critères dynamiques invasifs dérivés de la courbe de pression artérielle

L'existence d'une variabilité respiratoire de la pression artérielle est en effet un excellent critère prédictif de l'effet du remplissage vasculaire. Cette donnée sémiologique classique est désormais basée sur le calcul de la variabilité sous ventilation mécanique de la pression artérielle systolique (ΔPS), de sa composante delta down (Δdown) ou de la pression artérielle pulsée (ΔPP).

La conférence d'experts de la SRLF a proposé en 2004 des valeurs-seuils préjugeant de l'effet hémodynamique du remplissage vasculaire avec les meilleures sensibilité et spécificité : 10 mmHg ou 9 % pour ΔPS, 5 mmHg pour Δdown, 13 % pour ΔPP et 10 % pour ΔVES [28].

Critères dynamiques obtenus de façon non invasive

L'obtention de critères issus des méthodes échographiques et doppler souffre de leur caractère « opérateur-dépendant » mais a l'avantage de ne pas nécessiter de techniques invasives.

Variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche

Les méthodes doppler (échodoppler œsophagien) donnent accès à la mesure de la variabilité respiratoire de l'intégrale temps-vitesse (ITV) du flux aortique, qui est augmentée par l'hypovolémie et paraît un bon indice prédictif de réponse au remplissage vasculaire.

Variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure

Un collapsus inspiratoire de la VCI supérieur à 60 % en ventilation spontanée, mesuré en échographie sous-xiphoidienne, témoigne d'une PVC basse et prédit plus de 15 % d'augmentation de l'index cardiaque après remplissage [28].

■ Cristalloïde ou colloïde : rapport bénéfice/risque

En pratique clinique, le choix d'un soluté de remplissage est rarement inspiré de données factuelles. Dans une revue de 40 travaux cliniques récents comparant des solutés de remplissage, Boldt n'a pas trouvé de données pouvant faire privilégier l'un par rapport à l'autre [29]. Ce problème controversé n'en est pas vraiment un en termes de valeurs finales de précharge ventriculaire gauche, débit cardiaque ou transport d'oxygène, sous réserve que les quantités requises de cristalloïdes soient perfusées. En revanche, comme il faut avec les cristalloïdes perfuser des volumes liquidiens en moyenne trois fois plus importants qu'avec un colloïde, la restitution hémodynamique sera d'autant plus lente que les accès veineux sont médiocres, ce qui est souvent le cas s'il y a collapsus.

Les méta-analyses, avec les limitations qu'on leur connaît, ne retrouvent globalement pas de différence entre colloïdes et cristalloïdes ou entre les différents colloïdes. Tout au plus certaines d'entre elles ont-elles suggéré un possible avantage aux cristalloïdes en termes de survie chez les traumatisés [30], ou un risque spécifique à l'albumine [31]. Cependant, une grande étude prospective récente (étude SAFE) n'a pu montrer aucune différence de mortalité ni de morbidité entre deux groupes de 3500 patients randomisés pour recevoir au cours des 28 premiers jours de leur séjour en réanimation soit du sérum salé isotonique, soit de l'albumine diluée. En particulier, les durées de ventilation artificielle ou d'hospitalisation ne différaient pas [32].

Les colloïdes exposent à des risques spécifiques d'allergie grave, de perturbation de l'hémostase et d'altération de la fonction rénale, mais en pratique, on peut considérer qu'ils permettent de restaurer plus rapidement une hémodynamique correcte. Les recommandations pour la pratique clinique (RPC) de 1997 préconisent un colloïde en première intention devant un choc hémorragique patent, une spoliation supérieure à 20 % de la masse sanguine ou si la pression artérielle systolique est d'emblée inférieure à 80 mmHg [33]. Des travaux ont suggéré que certains colloïdes pourraient avoir en outre l'avantage de piéger les radicaux libres (effet « scavenger ») [34, 35].

Réactions allergiques

Le risque de réaction anaphylactique grave parfois fatale [36], culmine avec l'usage des dextrans, qui pour ces raisons ne sont

plus guère utilisés en France malgré la commercialisation récente d'un SSH contenant du dextrans 70 à 6 % (Rescuflow®). Le risque de réaction anaphylactoïde est moins important avec les gélatines et concerne surtout les gélatines à pont d'urée (Haemacell®). Sur la perfusion de 56 000 poches de SSH combiné à un HEA, seuls trois chocs anaphylactoïdes non fatals ont été rapportés en Autriche [37]. Les colloïdes de synthèse sont, en France, contre-indiqués pour le remplissage des parturientes qui peuvent en revanche recevoir de l'albumine [38].

Troubles de l'hémostase

Toute hémodilution peut induire des troubles de l'hémostase. Un hématoците inférieur à 27 % (les hématies interfèrent avec les plaquettes et la génération de thrombine), une thrombopénie ou une hypothermie inférieure à 35 °C peuvent aggraver une hémorragie [39]. Les colloïdes de synthèse ont tous des effets sur l'hémostase, mais à des degrés divers. Lorsque l'hémodilution dépasse 20 %, les dextrans provoquent un allongement du temps de saignement au prorata de leur poids moléculaire. Les gélatines fluides modifiées (Plasmion®, Gélofusine®) diminuent moins l'agrégabilité plaquettaire que les gélatines à pont d'urée. Les HEA interfèrent avec le fibrinogène et provoquent un syndrome de Willebrand acquis de type 1 (déficit quantitatif partiel) [40]. Toutefois, l'élaboration de nouveaux HEA, de moindre poids moléculaire (PM) et degré de substitution, ce qui permet un moindre PM in vivo et une accumulation réduite (HEA 130/0,4/6 %, Voluven®), semble une importante amélioration, avec la possibilité d'administrer jusqu'à 50 ml/kg de ce produit sans observer de troubles de l'hémostase [41].

Toxicité rénale

Les dextrans peuvent provoquer une insuffisance rénale osmotique et les HEA semblent capables d'induire des lésions microscopiques de néphrose osmotique, potentiellement préjudiciables chez les patients bénéficiant d'une greffe rénale. Une étude, critiquée, a suggéré que l'HEA 200/0,6/6 % provoquerait davantage de décompensations rénales que les gélatines chez les patients en état de sepsis sévère ou en choc septique [42]. Toutefois, l'HEA de troisième génération (130/0,4/6 %) ne provoquait pas plus de perturbations des marqueurs fins de dysfonction rénale qu'une gélatine, dans un groupe de patients de plus de 70 ans bénéficiant d'une chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle [43].

Transmission d'agents infectieux

Le risque lié aux produits sanguins a été considérablement réduit par l'élimination des dons à risque et le dépistage sérologique. Si la responsabilité de l'albumine ou des gélatines n'a jamais été prouvée dans un accident de transmission de virus pathogènes ou d'agents transmissibles non conventionnels, le risque biologique de ces produits d'origine humaine ou bovine n'est pas considéré comme complètement écarté [33].

■ Risques d'œdème interstitiel ou viscéral

Œdème interstitiel

Les cristalloïdes peuvent prétendre à un avantage en termes d'effets secondaires, de coût, de facilité d'approvisionnement et de stockage ; en revanche, leur diffusion à tout l'espace extracellulaire explique une efficacité médiocre et la formation, au prorata de l'important volume perfusé, d'œdèmes interstitiels qui pourraient compromettre l'oxygénation cellulaire. L'usage exclusif de cristalloïdes pourrait ainsi provoquer l'approfondissement de brûlures intermédiaires [44]. Un des rationnels de l'usage des colloïdes est l'augmentation de la pression oncotique plasmatique, sensée minimiser le risque d'œdème interstitiel et améliorer les échanges d'oxygène au niveau respiratoire ou périphérique, notamment en augmentant la surface capillaire

fonctionnelle [45]. Cependant, dans un contexte inflammatoire ou septique (SDRA, brûlures étendues), les altérations de la barrière capillaire, donc du coefficient de réflexion des protéines dans l'équation de Starling, favorisent le passage interstitiel des grosses molécules [46]. Au contraire, les cristalloïdes favorisent le drainage lymphatique, ce qui en définitive tend à amenuiser la différence entre les uns et les autres.

Œdème pulmonaire

Le risque d'aggravation de toute atteinte respiratoire par un remplissage vasculaire est connu depuis longtemps [47]. Non seulement l'évaluation clinique est souvent trompeuse, mais le monitoring lui-même doit déjouer de nombreux pièges ou subtilités d'interprétation [48-51].

Quoi qu'il en soit, une PAPO supérieure à 18 mmHg ou une PVC supérieure à 15 mmHg doivent faire redouter l'imminence d'un œdème pulmonaire [28] ; on estime que le risque survient pour une pression interstitielle de 20 à 24 mmHg. En cas d'atteinte de la membrane alvéolocapillaire, 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, la formation d'œdème ne dépend pas du choix entre cristalloïdes et colloïdes, mais de l'abaissement de la PAPO, sans qu'il soit évident de déterminer une valeur-seuil [12].

Œdème cérébral

En cas de traumatisme crânien, un des principaux objectifs de la réanimation est de prévenir toute baisse de pression de perfusion cérébrale, raison pour laquelle un remplissage vasculaire est le plus souvent indiqué. L'œdème cérébral post-traumatique n'est en général pas aggravé par l'administration de sodium en raison de la structure (jonctions serrées) de la barrière hématoencéphalique (BHE). En revanche, le cerveau se comporte comme un osmomètre et gonfle avec la quantité d'eau libre administrée. C'est pourquoi l'hyponatrémie, qui aggrave l'œdème cérébral, est considérée comme une authentique agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) et dans un contexte de neuroréanimation les fluides hypotoniques doivent être prohibés, particulièrement le Ringer lactate pauvre en sodium (0,6 %), qui contient approximativement 114 ml d'eau libre par litre [52]. Les solutés glucosés doivent également être évités dans les premières heures qui suivent un traumatisme crânien car l'hyperglycémie est un facteur de risque indépendant d'atteinte cérébrale [53, 54]. Lorsque la BHE est fortement endommagée, le cerveau peut devenir plus vulnérable à tout excès de remplissage.

■ Solutés hypertoniques : le concept de remplissage par faible volume

Force est d'admettre qu'un remplissage vasculaire massif n'a pas que des avantages. Or, en 1980, De Felippe et al. ont rapporté 11 cas de survie après perfusion de 200 ml de SSH chez 12 patients en état de choc hypovolémique réfractaire à plusieurs heures de remplissage associé à de la dopamine [55].

Depuis, de nombreux travaux montrent que de faibles volumes de SSH, NaCl concentré à 7,5 % soit 2400 mOsm/l (« *small volume resuscitation* ») permettent de corriger rapidement la situation hémodynamique dans le contexte d'un état de choc [56-59].

En 1991, Gala et al. ont montré que ce n'est pas la quantité de liquide perfusée qui détermine la restitution de la masse plasmatisque, mais la quantité de sodium administrée [60]. Dans le contexte d'un état de choc, le SSH provoque un transfert hydrique entre l'œdème intracellulaire pathologique, endothélial et érythrocytaire et le volume circulant. Cette propriété fait des solutés hypertoniques les seuls « médicaments » capables de remplir l'espace vasculaire en déplaçant les zones d'inflation hydrique [61].

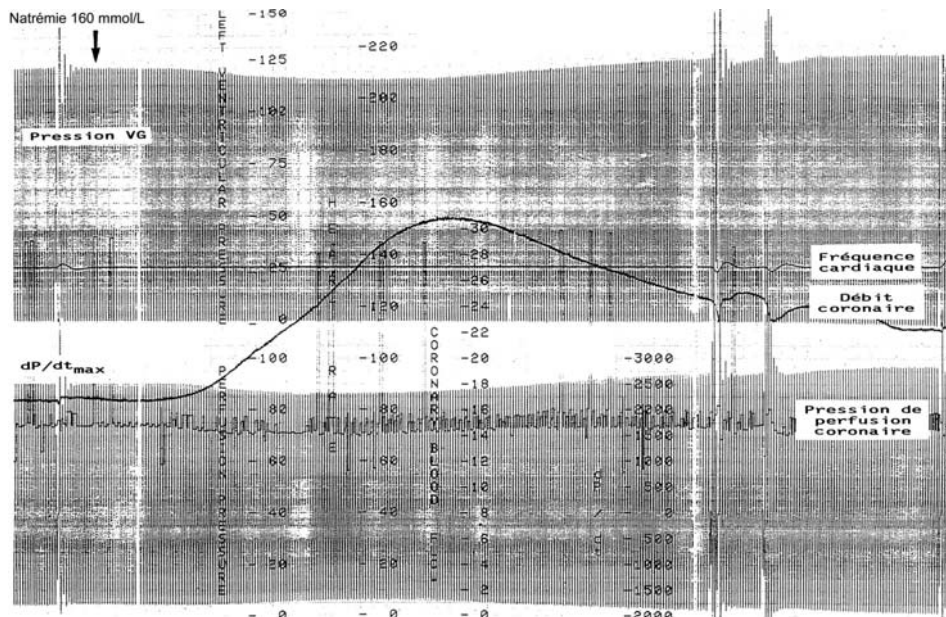


Figure 3. Effet inotrope positif du SSH sur un modèle de cœur isolé. Le circuit utilisé est un système de perfusion aortique rétrograde permettant l'irrigation du lit coronaire d'un cœur de lapin selon la technique de Langendorff. Le modèle est amélioré par la perfusion de suspensions d'hématies, qui traversent un oxygénateur à membrane dans une enceinte thermostatée. Le circuit permet l'enregistrement du débit coronaire, uniquement fonction des résistances vasculaires car la pression de perfusion coronaire est maintenue constante. Un ballonnet positionné dans la cavité ventriculaire gauche, relié à un capteur de pression, permet la mesure de la pression développée et de sa dérivée première (dP/dt_{max}), alors que la fréquence cardiaque est fixée par un pace-maker. Sur le tracé, on observe l'effet de l'augmentation de la natrémie de 140 à 160 mmol/l : vasodilatation coronaire marquée, augmentation progressive de dP/dt_{max} et dP/dt_{min} , indices respectivement des fonctions systolique et diastolique.

L'amélioration hémodynamique, qui ne persiste guère au-delà de 30 à 60 minutes, est potentialisée par l'association à une macromolécule, dextran (Rescuflow®) ou HEA (Hyperhes®) [62].

Effets hémodynamiques du sérum salé hypertonique

Augmentation de la précharge : l'expansion volémique liée au transfert osmotique des liquides intracellulaires vers le secteur plasmatique est un phénomène majeur (200 à 400 % du volume perfusé selon les conditions hémodynamiques) mais transitoire qui persiste 30 à 60 minutes [57, 58]. Dans le cadre de délais d'évacuation inférieurs à l'heure, le SSH semble suffisant au maintien d'une situation hémodynamique correcte car il autorise le rétablissement rapide de l'hémodynamique pour seulement 4 à 6 ml/kg.

Baisse de la postcharge : la baisse des résistances vasculaires systémiques participe à l'amélioration du débit cardiaque mais surtout des débits régionaux : l'hypertonie entraîne une vasodilatation précapillaire, qui redistribue le flux sanguin vers les territoires coronaire, splanchnique et rénal.

Amélioration de la contractilité myocardique : un effet inotrope positif direct intervient dans la conservation du volume d'éjection systolique. L'hypertonie améliore la contractilité d'un cœur de lapin isolé et perfusé au sang (Fig. 3). Cet effet inotrope attribuable à l'inversion du fonctionnement de l'échangeur sodium-calcium reste toutefois modeste [63]. Chez l'homme, le SSH améliore l'index d'accélération mesuré par bio-impédance thoracique [64], et le SSH combiné à un amidon améliore de 25 % le débit cardiaque, la fraction d'éjection et l'aire sous la courbe pression-longueur télésystolique avec un retour aux valeurs contrôles à la troisième heure [65].

SSH : un médicament ?

Proposé comme soluté de remplissage, le SSH manifeste par rapport aux solutés isotoniques des propriétés émergentes qui vont au-delà de la simple amélioration hémodynamique.

Effets antioedémateux

Dans des modèles animaux de lésion cérébrale traumatique ou ischémique associée à un choc hémorragique, le SSH est le

seul soluté qui permet une restitution de l'état hémodynamique sans augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Il améliore la compliance et la pression de perfusion cérébrale et diminue l'eau intracérébrale par effet « mannitol like » [66-69]. L'effet antioedémateux est également perceptible au niveau respiratoire. Shackford et al. ont administré du SSH à des patients bénéficiant d'une chirurgie aortique. Ce groupe n'a nécessité que 6,3 litres de remplissage contre 9,5 litres dans le groupe contrôle, pour un même apport sodé. La moindre prise de poids autorisée par le SSH s'est traduite par une amélioration significative de l'hématose : diminution du shunt intrapulmonaire, meilleur rapport PaO_2/FiO_2 , ventilation mécanique moins prolongée [70]. Le SSH a été utilisé pour le remplissage de patientes prééclamptiques, afin de bénéficier des effets rhéologiques dans les circulations régionales menacées (rein en particulier) en minorant le risque d'œdème pulmonaire ou cérébral [71].

Effets cellulaires

La reconstitution du gradient sodé entamé par l'état de choc restaure le potentiel membranaire [72] et protège les cellules ischémiques des conséquences néfastes de la reperfusion [73].

Amélioration des conditions microcirculatoires

Contrairement aux solutés isotoniques, le SSH rétablit le débit microcirculatoire dans plusieurs modèles de choc hémorragique. L'hypertonie diminue en effet la taille des hématies et la résistance hydraulique des capillaires en amoindrissant l'œdème endothélial [6]. La vasodilatation mésentérique contrecarre les lésions aiguës intestinales de stress responsables du décès des animaux dans les expériences de Velasco [57] et minimiserait la libération de facteur dépresseur myocardique.

Modulation de la réponse inflammatoire

Ces dernières années, de nombreux travaux expérimentaux ont exploré les propriétés inattendues du SSH dans le registre humoral et cellulaire [74]. Des perfusions répétées de SSH diminuent la translocation bactérienne, la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires : TNF α et IL6, et surtout la séquestration pulmonaire des neutrophiles et l'agression pulmonaire qui en résulte [16, 75-82].

Certains envisagent ainsi une « modulation » des effets défavorables des PNN [81]. Toutefois, il semble crucial d'administrer le SSH précocement, avant l'amorçage des PNN, en tout cas avant leur activation, sous peine de provoquer l'effet inverse, c'est-à-dire l'exacerbation du stress oxydatif ou de la sécrétion d'élastase [13, 83, 84].

Effets secondaires du sérum salé hypertonique

Chez l'homme, la perfusion de SSH 7,5 % n'entraîne ni lésion veineuse périphérique, ni hémolyse. La vasodilatation se manifeste par une sensation de réchauffement des extrémités. La perfusion rapide de solutés hypertoniques peut entraîner une hypotension artérielle par vasodilatation brutale et parfois des arythmies cardiaques [65]. À une posologie inférieure de 5 ml/kg, le sérum salé hypertonique à 7,5 % n'a pas d'effet sur l'hémostase primaire [40]. Il provoque une hypokaliémie et une acidose hyperchlorémique modérées. Les données cliniques accumulées jusqu'à présent pour une administration de 4 à 6 ml/kg, montrent que l'hypernatrémie transitoire (qui ne dépasse jamais 160 mmol/l à cette posologie) n'a pas d'effets délétères chez l'être humain. En particulier, aucun cas de myélinolyse centropontine ou d'hématome sous-dural n'a été rapporté avec l'utilisation du SSH [85]. L'expérience autrichienne rapporte un seul cas de surdosage massif et de syndrome hyperosmolaire pour environ 30 000 patients traités [37].

Solutés hypertoniques et survie

Plusieurs études prospectives randomisées totalisent plusieurs centaines de patients entre 1987 et 1993, chez qui l'administration préhospitalière de 250 ml de 7,5 % SSH, associé ou non à un dextran, entraînait un gain de pression artérielle et une amélioration significative de survie parmi le groupe des traumatisés crâniens les plus sévères [85-87].

En méta-analyse, sept des huit études qui concernaient un collectif de plus de 1000 patients, rapportaient une meilleure survie dans le groupe hypertonique. Le seuil de significativité statistique n'était pas atteint ($p = 0,07$), mais en analyse multivariée, l'odds ratio était égal à 2 pour les patients les plus graves (traumatisme pénétrant, score de Glasgow diminué, hypotension artérielle) [88]. Notons au passage que l'élévation de natrémie était modérée : 151 ± 8 versus 142 ± 4 mmol/l.

Ces résultats motivants n'ont cependant pas été confirmés dans l'étude prospective publiée en 2004 dans le JAMA : si on observait là encore 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, en revanche la morbidité neurologique à 6 mois était la même par rapport au groupe qui avait reçu du Ringer lactate. Le fait que les patients aient reçu dans les deux groupes exactement la même quantité de remplissage avant d'arriver à l'hôpital était potentiellement un facteur confondant ; dans cette étude non plus, la natrémie du groupe SSH n'était finalement pas très élevée (148 ± 4 mmol/l) [23].

En définitive, en 2005 il est largement démontré que de faibles volumes de SSH sont au moins aussi efficaces que les volumes de remplissage classiques, mais la tendance à l'amélioration de survie observée presque constamment dans les modèles expérimentaux atteint difficilement le seuil de signification statistique dans le faible nombre d'études cliniques publiées à ce jour.

■ Du problème des hémorragies non contrôlées au concept d'hypotension permissive

Issu dans les années 1980 de la notion de dépendance pathologique de la VO_2 par rapport au TaO_2 , un concept d'optimisation du débit cardiaque préconisait l'obtention de valeurs supranormales de TaO_2 chez les patients en état critique. Soumis à une abondante controverse, cet objectif battu en

brèche par le problème fameux du couplage mathématique des données a surtout été abandonné parce qu'il n'améliore ni la morbidité ni la mortalité des patients et, incapable de corriger les causes réelles de l'ischémie cellulaire, peut au contraire les aggraver, notamment en favorisant la surcharge hydrique [89].

En cas d'hémorragie non contrôlée, le remplissage vasculaire pourrait détériorer le pronostic d'un état de choc du fait de l'augmentation excessive de la pression artérielle. Une surmortalité a été démontrée en effet dans des modèles expérimentaux d'hémorragies non contrôlées (section de la queue des animaux, plaies vasculaires abdominales) [90-93]. Les mécanismes putatifs en sont l'augmentation tensionnelle, la vasodilatation ou des perturbations de l'hémostase.

Dans le contexte clinique, les travaux sont bien moins nombreux. Une étude montrait que dans un groupe de patients dont la PVC était maintenue supérieure à 5 mmHg, le saignement était multiplié par quatre en chirurgie hépatique par rapport au groupe « PVC basse » [94]. Dans la célèbre étude de Bickell, incluant près de 600 traumatisés thoraciques, le groupe de 300 patients environ qui n'avaient pas reçu de remplissage avant le transfert à l'hôpital avait eu moins de complications et surtout une meilleure survie que le groupe des patients traités conventionnellement [95]. La méthodologie de ce travail avait été beaucoup critiquée, mais force est de reconnaître que ces résultats troublants ont beaucoup fait pour le concept de réanimation hypotensive : en l'absence de terrain cardiovasculaire ou de lésion neurologique, un objectif de 80 à 90 mmHg de pression artérielle systolique (50 mmHg de pression artérielle moyenne) semble désormais acceptable tant que l'hémorragie n'est pas contrôlée [96].

■ Stratégie de mise en œuvre

Quand débiter le remplissage ?

Comme la pérennisation de l'hypovolémie fait le lit de la souffrance splanchnique, de l'activation du SIRS et du syndrome de défaillance multiviscérale, le remplissage vasculaire doit être mis en œuvre le plus tôt possible, c'est-à-dire dès la phase préhospitalière [4].

Voie d'abord

L'idéal est de disposer de deux voies veineuses périphériques de fort calibre, 16 ou 14 Gauge au pli des coudes, par l'intermédiaire desquelles une hypovolémie majeure peut être corrigée rapidement pour peu qu'on utilise un dispositif d'accélération des perfusions, type « *blood pump* » ou simple brassard gonflé autour d'une poche souple de soluté. Pour des raisons anatomiques, ou du fait de la vasoconstriction intense, cet idéal est parfois inaccessible. Une voie centrale type Desilet est aussi efficace mais non dénuée de danger dans le contexte de l'urgence. Une troisième solution peut être le recours au remplissage par faible volume de SSH. En effet, la restitution rapide de la précharge, et l'effet vasodilatateur du bolus hypertonique initial permettent rapidement une réplétion veineuse visible. Dans les cas les plus difficiles, le recours à la voie intraosseuse peut sauver la situation, tibiale chez l'enfant, sternale chez l'adulte [97].

Objectif de pression artérielle

Dans le dénuement le plus total, situation comparable au ramassage d'un blessé sur le champ de bataille, on recommande un remplissage jusqu'à ce qu'un pouls radial soit à nouveau perceptible, ce qui correspond à l'obtention d'une PAS de 70-80 mmHg. Dans un contexte moins rustique, le premier objectif sera de PAM et trois cas de figure caricaturaux peuvent être individualisés.

- Le patient est stable, l'hémorragie est contrôlée (compression, garrot, pince, etc.) : le remplissage peut compenser la perte sanguine sans restriction.

Tableau 1.
Choix du soluté.

Produit	Présentation poche plastique Composition	Propriétés physiques	Effet volume moyen sur 2 heures (aire sous la courbe)	Pharmacocinétique	Effets indésirables	Précautions d'emploi
Sérum salé isotonique	500 ml NaCl 4,5 g	Sérum salé isotonique 0,9 % pH 3,5-7 308 mOsm/l	40 %	Durée d'action = 2 heures		
Ringer® lactate	500 ml NaCl 3 g KCl 0,4 g Lactate Na 5g	282 mOsm/l	35 %	Durée d'action = 2 heures	Soluté hypotonique	
Hypertonique + HEA 200/0,5 (HyperHES®)	250 ml HEA 200/0,5 15 g + NaCl 18 g	Sérum salé hypertonique à 7,2 %	120 %	Durée d'action = 2 heures Effet maximal = 30 minutes	Collapsus en cas de bolus Acidose hyperchlorémique Hypokaliémie	Perfuser en 15 à 20 minutes Ne pas dépasser 6 ml/kg
HEA 130/0,4 (Voluven®)	500 ml HEA130 000 30 g NaCl 4,5 g	PM in vitro = 130 kD TSM = 0,4 Concentration 6 % pH = 4-5,5 308 mOsm/l	110 %	Durée d'action = 6 heures	Allergie rare Troubles de l'hémotase si on dépasse 70 ml/kg	Ne pas dépasser 50 ml/kg/j
Gélatine fluide modifiée (Gélofusine®, Plasmion®)	500 ml GFM 20 g NaCl 154 mmol/l	Concentration 4 % pH = 7,4 279 mOsm/l	45 %	Durée d'action = 2 heures	Allergie	

- L'hémorragie n'est pas contrôlée (traumatisme pénétrant du thorax ou de l'abdomen, rupture d'organe plein, fracas du bassin, etc.), mais le patient ne souffre ni d'une lésion neurologique, ni d'une pathologie cardiovasculaire critique : dans ce contexte, on considère actuellement qu'un remplissage excessif risque d'aggraver l'hémorragie. On devrait donc appliquer le concept d'hypotension permissive qui préconise de ne pas dépasser une PAM de 50 mmHG ou une PAS de 80-90 mmHg [96].
- Que l'hémorragie soit contrôlée ou non, la perfusion d'un organe vital est menacée : c'est le cas lorsque au choc hémorragique s'associe une atteinte neurologique (traumatisme crânien ou médullaire). Dans ce contexte, la priorité est de maintenir le débit neurologique menacé par une éventuelle perte d'autorégulation par le maintien d'une PAM minimale plus élevée, 70 mmHg, ou d'une PAS minimale de 120 mmHg [96]. En effet, l'hypotension est avec l'hypoxie et l'hypercapnie l'une des ACSOS les plus péjoratives pour le pronostic cérébral. C'est également le cas lorsque la circulation coronaire est compromise (cardiopathie ischémique connue, etc.) ; une PAS supérieure à 100 mmHg est alors plus à même de garantir la circulation myocardique.

Il faut néanmoins reconnaître que dans les situations les plus problématiques (lésion organique dans le cadre d'une hémorragie non contrôlée), les données factuelles font défaut. Dans ce cas de figure, le recours aux catécholamines paraît un compromis acceptable.

Quel débit de remplissage vasculaire ?

Les effets hémodynamiques du remplissage vasculaire sont influencés par la nature et les volumes, ainsi que le débit d'administration du soluté administré. Dans le souci de ne pas dépasser un objectif chiffré de PAM, l'administration du remplissage doit s'effectuer de façon titrée et graduée. Un remplissage trop rapide, en dehors d'éventuels effets délétères sur la reprise du saignement, pourrait exacerber la réaction inflammatoire [92].

Choix du soluté

En ce qui concerne le choix du soluté, on réserve les cristalloïdes aux patients stables, dont l'hypotension est modérée. En cas de collapsus, l'utilisation d'un colloïde est licite, mais pas un dogme. Depuis quelques années, les dextrans ont été laissés de côté en raison de la gravité particulière des rares accidents allergiques dont ils sont responsables. Le choix entre gélatines et HEA est, là encore, surtout fondé sur des convictions personnelles. Schématiquement, certaines équipes convaincues par les quelques travaux qui mettent en exergue un risque d'altération rénale avec l'emploi des HEA 200/0,6 préfèrent utiliser des gélatines. D'autres considèrent ces dernières, dont l'effet volume est schématiquement deux fois moindre (Tableau 1) et beaucoup moins prolongé que celui des HEA (Fig. 4) comme des « cristalloïdes améliorés ». En tout état de cause, l'HEA 130/0,4, nouveau venu sur la scène du remplissage pourrait éventuellement concilier les uns et les autres, car sa cinétique et son profil de tolérance ont été optimisés [43].

Une alternative ou plutôt un complément séduisant aux colloïdes serait le recours aux solutés hypertoniques. Non seulement ils sont au moins aussi efficaces que les solutés conventionnels, mais l'ensemble des travaux des dernières années montre que leur utilisation dépasse le simple remplissage vasculaire. La possibilité de moduler la phase inflammatoire inciterait à les utiliser précocement. Il est possible que la quantité préconisée (4-6 ml/kg ou une poche de 250 ml) ne soit pas suffisante pour obtenir les modifications microcirculatoires et humorales prônées dans la littérature expérimentale. La vitesse d'administration du produit doit certainement être un compromis entre l'objectif de PAM (titrer) et l'obtention d'un pic de natrémie suffisant. Les experts s'accordent à préconiser une administration sur 15 à 20 minutes pour éviter une vasodilatation brutale.

Autotransfusion, produits dérivés du sang

À chaque fois qu'elle est possible (épanchement thoracique en particulier), une autotransfusion doit être mise en œuvre. Non seulement elle diminue le risque de transmission de maladies infectieuses ou d'allo-immunisation, mais elle réduit

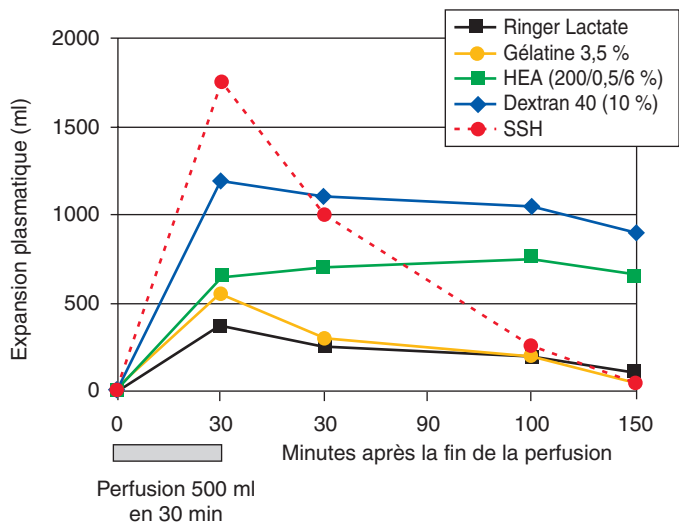


Figure 4. Évolution de l'expansion plasmatique consécutive à la perfusion de 500 ml de soluté en 30 minutes (d'après Kröll et al. *Perfusion* 1991;93:286-299). On observe que, parmi les colloïdes, le dextran hypertonique possède le plus fort pouvoir d'expansion. L'HEA a pratiquement un effet volume à volume, qui persiste largement (environ 6 heures pour l'HEA de 3^e génération). En revanche, dans un contexte purement hypovolémique, les gélatines ont un pouvoir d'expansion guère supérieur à celui des cristalloïdes. Quant aux hypertoniques, l'effet sur la précharge est très net, mais limité dans le temps.

les complications pulmonaires de la transfusion massive. Toutefois, le sang retransfusé est pratiquement dépourvu de facteurs de la coagulation et de plaquettes. Lors d'hémorragies et de remplissages massifs, l'hémodilution concerne successivement l'hématocrite, paramètre essentiel du TaO₂, puis le complexe prothrombinique et les plaquettes. La Figure 5 propose une actualisation du désormais classique schéma de Lundsgaard-Hansen, pour une introduction raisonnée et hiérarchisée des dérivés du sang. Si un sujet indemne de lésion viscérale peut tolérer transitoirement un hématocrite de 15 %, une lésion neurologique ou cardiaque incite en revanche à transfuser dès que l'hémoglobine est inférieure à 10 g/100 ml. De même, une hémorragie non contrôlée incitera à prendre prudemment quelque avance dans la stratégie transfusionnelle.

Thérapeutiques complémentaires

Une stratégie de remplissage serait incomplète si on n'envisageait pas ses limites, et les alternatives à considérer. En raison du développement d'un profil inflammatoire (vasodilatation,

syndrome de fuite capillaire) d'autant plus précoce que l'état de choc est sévère, le remplissage ne peut souvent pas seul rétablir une PAM satisfaisant les objectifs que nous nous sommes fixés. Lorsque la précharge est en voie de restauration (disparition du delta PP, normalisation du débit cardiaque par exemple), il devient licite d'introduire un vasopresseur pour atteindre plus rapidement l'objectif de pression artérielle et limiter les quantités perfusées. La noradrénaline est prescrite en première intention, dobutamine puis adrénaline si la fonction cardiaque le requiert. Le fenoldopam, contrairement à la vasopressine, pourrait avoir un impact favorable sur la circulation splanchnique [8].

Prévention de l'hypothermie

En l'absence des précautions d'usage (réchauffement des solutés), un remplissage vasculaire massif peut être à l'origine d'une hypothermie sévère. Une poche réfrigérée de dérivé sanguin ou un litre de solution cristalloïde administré à température ambiante (dans un bloc opératoire...) diminuent la température centrale de 0,25 °C. L'hypothermie, même modérée (34-36 °C), a des répercussions délétères sur l'organisme. Dans une étude randomisée, une baisse d'environ 1 °C augmentait les pertes sanguines de 30 % au cours de l'arthroplastie de hanche. L'hypothermie est en effet responsable d'une coagulopathie en perturbant les fonctions des facteurs de coagulation et des plaquettes. Elle majore également le risque de complication infectieuse et modifie la cinétique des médicaments anesthésiques [98].

Conclusion

En dépit des nombreuses incertitudes qui demeurent sur la nature idéale du soluté à utiliser en première intention, la place exacte des solutés hypertoniques dans la réanimation du choc traumatique, les modalités d'introduction des amines pressives, un consensus s'est dégagé ces dernières années pour hiérarchiser les priorités. L'essentiel est clairement de restaurer la délivrance d'oxygène aux tissus hypoxiques, et cela le plus rapidement possible. Le remplissage est donc impératif, quel que soit le produit choisi en définitive (« qu'importe le flacon pourvu qu'on ait l'ivresse »...). En revanche, le but de ce remplissage n'est plus de normaliser les paramètres hémodynamiques ou de restaurer complètement la précharge, mais de conduire vivant le patient traumatisé aux sites qui permettront de régler le problème central, c'est-à-dire la source du saignement : bloc opératoire, radiologie interventionnelle ou service de réanimation. Dans un avenir proche, cette stratégie de remplissage inclura l'administration de nouveaux transporteurs d'oxygène [99] et il est vraisemblable que devienne économiquement envisageable une modulation précoce de l'hémostase [100].

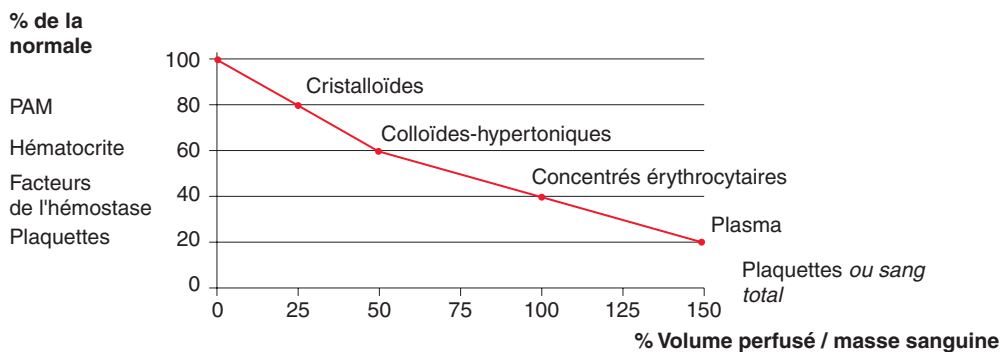


Figure 5. Stratégie du remplissage vasculaire. Actualisation du classique schéma proposé par Lundsgaard-Hansen en 1979, qui propose une introduction raisonnée des solutés de remplissage et des dérivés du sang en fonction de la diminution progressive des paramètres physiologiques au cours de l'hémorragie : en abscisse est porté le pourcentage de volume perfusé rapporté à la masse sanguine (70 ml/kg), en ordonnées, les seuils de déclenchement que représentent successivement la diminution de 20 % de la PAM (introduction des colloïdes et/ou des solutés hypertoniques), de 40 % au moins de l'hématocrite (transfusion d'érythrocytes), de 60 % du complexe prothrombinique (introduction du plasma humain), et de 80 % des plaquettes (transfusion de plaquettes ou de sang total dans les situations d'exception).



Références

- [1] Miletin MS, Stewart TE, Norton PG. Influences on physicians' choices of intravenous colloids. *Intensive Care Med* 2002;**28**:917-24.
- [2] Boldt J. New light on intravascular volume replacement regimens: what did we learn from the past three years? *Anesth Analg* 2003;**97**:1595-604.
- [3] Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet* 2004;**363**:1988-96.
- [4] Riou B, Vivien B, Orliaguet G. L'hémodynamique au cours du choc hémorragique : implications cliniques. In: *Conseil scientifique des JEPU éditeurs*. Paris: JEPU; 2004. p. 3-25.
- [5] Sims C, Seigne P, Menconi M, Monarca J, Barlow C, Pettit J, et al. Skeletal muscle acidosis correlates with the severity of blood volume loss during shock and resuscitation. *J Trauma* 2001;**51**:1137-45.
- [6] Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglietta M, Arfors KE. Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmotic saline-dextran reinfusion. *Circ Shock* 1990;**31**:407-18.
- [7] Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Does the optimization of cardiac output by fluid loading increase splanchnic blood flow? *Br J Anaesth* 2001;**86**:657-62.
- [8] Jakob SM. Splanchnic blood flow in low-flow states. *Anesth Analg* 2003;**96**:1129-38.
- [9] Huet O, Duranteau J. Conséquences immunologiques et inflammatoires du choc hémorragique. In: *Conseil scientifique des JEPU éditeurs*. Paris: JEPU; 2004. p. 27-34.
- [10] Schumacher J, Binkowski K, Dendorfer A, Klotz KF. Organ-specific extravasation of albumin-bound Evans blue during nonresuscitated hemorrhagic shock in rats. *Shock* 2003;**20**:565-8.
- [11] Nirmalan M, Willard T, Edwards DJ, Dark P, Little RA. Effects of sustained post-traumatic shock and initial fluid resuscitation on extravascular lung water content and pulmonary vascular pressures in a porcine model of shock. *Br J Anaesth* 2003;**91**:224-32.
- [12] Schortgen F, Brochard L. Fonction pulmonaire et solutés de remplissage vasculaire. *Réanimation* 2001;**10**:35-43.
- [13] Ciesla DJ, Moore EE, Zallen G, Biffl WL, Silliman CC. Hypertonic saline attenuation of polymorphonuclear neutrophil cytotoxicity: timing is everything. *J Trauma* 2000;**48**:388-95.
- [14] Gonzalez RJ, Moore EE, Ciesla DJ, Biffl WL, Johnson JL, Silliman CC. Mesenteric lymph is responsible for post-hemorrhagic shock systemic neutrophil priming. *J Trauma* 2001;**51**:1069-72.
- [15] Fan J, Kapus A, Marsden PA, Li YH, Oreopoulos G, Marshall JC, et al. Regulation of Toll-like receptor 4 expression in the lung following hemorrhagic shock and lipopolysaccharide. *J Immunol* 2002;**168**:5252-9.
- [16] Molina PE, Bagby GJ, Stahls P. Hemorrhage alters neuroendocrine, hemodynamic, and compartment-specific TNF responses to LPS. *Shock* 2001;**16**:459-65.
- [17] Pascual JL, Khwaja KA, Ferri LE, Giannias B, Evans DC, Razek T, 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.
- [18] Edouard A, Asehnoune K. Sérum salé hypertonique et sepsis. *Ann Fr Ann Réanim* 2004;**23**:563-5.
- [19] Chen XL, Xia ZF, Wei D, Han S, Ben DF, Wang GQ. Role of p38 mitogen-activated protein kinase in Kupffer cell secretion of the proinflammatory cytokines after burn trauma. *Burns* 2003;**29**:533-9.
- [20] Tamion F, Richard V, Lacoume Y, Thuillez C. Intestinal preconditioning prevents systemic inflammatory response in hemorrhagic shock. Role of HO⁻¹. *Am J Physiol* 2002;**283**:G408-G414.
- [21] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;**345**:1368-77.
- [22] Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002;**97**:820-6.
- [23] Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;**291**:1350-7.
- [24] Tall G, Wise D, Grove P, Wilkinson C. The accuracy of external blood loss estimation by ambulance and hospital personnel. *Emerg Med* 2003;**15**:318-21.
- [25] Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002;**121**:1245-52.
- [26] Inoha S, Inamura T, Nakamizo A, Matushima T, Ikezaki K, Fukui M. Fluid loading in rats increases serum brain natriuretic peptide concentration. *Neurol Res* 2001;**23**:93-5.
- [27] Lepilin MG, Vasilyev AV, Bildinov OA, Rostovtseva NA. En-tidal carbon dioxide as a noninvasive monitor of circulatory status during cardiopulmonary resuscitation: a preliminary clinical study. *Crit Care Med* 1987;**15**:958-9.
- [28] Teboul JL et le groupe d'experts de la SRLF. Recommandations d'experts de la SRLF «Indicateurs du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire». *Réanimation* 2004;**13**:255-63.
- [29] 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.
- [30] Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999;**27**:200-10.
- [31] Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;**CD001208**(1).
- [32] The Saline versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE) Study investigators. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004;**350**:2247-56.
- [33] Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies absolues ou relatives. Texte des recommandations. Société de réanimation de langue Française. Société Française d'Anesthésie-Réanimation. *Réan Urg* 1997;**6**(3bis):335-41.
- [34] Powers KA, Kapus A, Khadaroo RG, He R, Marshall JC, Lindsay TF, et al. Twenty-five percent albumin prevents lung injury following shock/resuscitation. *Crit Care Med* 2003;**31**:2355-63.
- [35] Lang K, Suttner S, Boldt J, Kumle B, Nagel D. Volume replacement with HES 130/0.4 may reduce the inflammatory response in patients undergoing major abdominal surgery. *Can J Anaesth* 2003;**50**:1009-16.
- [36] Hernandez D, de Rojas F, Martinez Escibano C, Arriaga F, Cuellar J, Molins J, et al. Fatal dextran-induced allergic anaphylaxis. *Allergy* 2002;**57**:862.
- [37] Schimetta W, Schochl H, Kroll W, Polz W, Polz G, Mauritz W. Safety of hypertonic hyperoncotic solutions--a survey from Austria. *Wien Klin Wochenschr* 2002;**114**:89-95.
- [38] Vercauteren MP, Coppejans HC, Sermeus L. Anaphylactoid reaction to hydroxyethylstarch during cesarean delivery in a patient with HELLP syndrome. *Anesth Analg* 2003;**96**:859-61.
- [39] Samama CM. Colloids and perioperative hemostasis: don't forget the context, please! *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;**21**:615-6.
- [40] Blanloeil Y, Trossaert M, Rigal JC, Rozec B. Effects of plasma substitutes on hemostasis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;**21**:648-67.
- [41] Kasper SM, Meinert P, Kampe S, Görg C, Geisen C, Mehlhorn U, et al. Large-dose Hydroxyethyl Starch 130/0.4 does not increase blood loss and transfusion requirements in coronary artery bypass surgery compared with hydroxyethyl starch 200/0.5 at recommended doses. *Anesthesiology* 2003;**99**:42-7.
- [42] Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, Cattaneo I, Hemery F, Lemaire F, et al. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *Lancet* 2001;**357**:911-6.
- [43] Boldt J, Brenner T, Lehmann A, Lang J, Kumle B, Werling C. Influence of two different volume replacement regimens on renal function in elderly patients undergoing cardiac surgery: comparison of a new starch preparation with gelatin. *Intensive Care Med* 2003;**29**:763-9.
- [44] Zawacki BE. The natural history of reversible burn injury. *Surg Gynecol Obstet* 1974;**139**:867-72.
- [45] Morisaki H, Bloos F, Keys J, Martin C, Neal A, Sibbald WJ. Compared with crystalloid, colloid therapy slows progression of extrapulmonary tissue injury in septic sheep. *J Appl Physiol* 1994;**77**:1507-18.
- [46] Berger A. Why albumin may not work. *BMJ* 1998;**317**:240.
- [47] Bendixen HH. Fluid overload as a cause of respiratory failure. *Acta Anaesthesiol Belg* 1975;**23**(suppl):105-8.
- [48] Mimos O, Rauss A, Rekek N, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. *Crit Care Med* 1994;**22**:573-9.
- [49] Mion G, Descraques C. Low pulmonary compliance or tachycardia may reduce arterial pressure variations despite hypovolemia. *Intensive Care Med* 1993;**19**:123.

- [50] Pellett AA, Lord KC, Champagne MS, de Boisblanc BP, Johnson RW, Levitzky MG. Pulmonary capillary pressure during acute lung injury in dogs. *Crit Care Med* 2002;**30**:403-9.
- [51] Iwakawa T, Ishihara H, Takamura K, Sakai I, Suzuki A. Measurements of extracellular fluid volume in highly perfused organs and lung water in hypo- and hypervolaemic dogs. *Eur J Anaesthesiol* 1998;**15**:414-21.
- [52] Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens à la phase précoce. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;**18**:11-59.
- [53] Bruder N, Gouvitsos F. Vascular loading in the first 24 hours following severe head injuries. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;**19**:316-25.
- [54] Paczynski RP, Venkatesan R, Diringer MN, He YY, Hsu CY, Lin W. Effects of fluid management on edema volume and midline shift in a rat model of ischemic stroke. *Stroke* 2000;**31**:1702-8.
- [55] de Felipe Jr. J, Timoner J, Velasco IT, Lopes OU, Rocha-e-Silva Jr. M. Treatment of refractory hypovolaemic shock by 7,5% sodium chloride injections. *Lancet* 1980;**2**:1002-4.
- [56] Rocha e Silva M, Negraes GA, Soares AM, Pontieri V, Loppnow L. Hypertonic resuscitation from severe hemorrhagic shock: patterns of regional circulation. *Circ Shock* 1986;**19**:165-75.
- [57] Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva Jr. M, Lopes OU. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1980;**239**:H664-H673.
- [58] Chudnofsky CR, Dronen SC, Syverud SA, Zink BJ, Hedges JR. Intravenous fluid therapy in the prehospital management of hemorrhagic shock: improved outcome with hypertonic saline/6% Dextran 70 in a swine model. *Am J Emerg Med* 1989;**7**:357-63.
- [59] Nakayama S, Sibley L, Gunther RA, Holcroft JW, Kramer GC. Small-volume resuscitation with hypertonic saline (2400 mOsm/liter) during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 1984;**13**:149-59.
- [60] Gala GJ, Lilly MP, Thomas SE, Gann DS. Interaction of sodium and volume in fluid resuscitation after hemorrhage. *J Trauma* 1991;**31**:545-56.
- [61] Rocha e Silva M, Velasco IT, Nogueira RI, Oliveira Maria A, Negraes GA, Oliveira Marly A. Hyperosmotic sodium salts reverse severe hemorrhagic shock: other solutes do not. *Am J Physiol* 1987;**253**:H751-H762.
- [62] Drobin D, Hahn RG. Kinetics of isotonic and hypertonic plasma volume expanders. *Anesthesiology* 2002;**96**:1371-80.
- [63] Mion G, Souktani R, Ouardani F, Mouren S, Baron JF, Dreux S, et al. Involvement of Na-Ca exchanger in the positive inotropic effect of hypertonic saline. In vitro study in a blood-perfused isolated heart preparation. *Br J Anaesth* 1994;**72**:A83 [abstract].
- [64] Mion G, Benois A, Tourtier JP, Chazalon P, Villeveille TH, Koulmann P, et al. Évaluation de l'effet inotrope du sérum salé hypertonique par bio-impédance chez l'homme. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;**21**(suppl2) (R045-203s).
- [65] Sirieix D, Hongnat JM, Delayance S, D'Attellis N, Vicaud E, Berrebi A, et al. Comparison of the acute hemodynamic effects of hypertonic or colloid infusions immediately after mitral valve repair. *Crit Care Med* 1999;**27**:2159-65.
- [66] Mirski AM, Denchev ID, Schnitzer SM, Hanley FD. Comparison between hypertonic saline and mannitol in the reduction of elevated intracranial pressure in a rodent model of acute cerebral injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;**12**:334-44.
- [67] 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.
- [68] Munar F, Ferrer AM, de Nadal M, Poca MA, Pedraza S, Sahuquillo J, et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J Neurotrauma* 2000;**17**:41-51.
- [69] Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000;**28**:1144-51.
- [70] Shackford SR, Sise MJ, Fridlund PH, Rowley WR, Peters RM, Virgilio RW, et al. Hypertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for intravenous fluid therapy in operations on the abdominal aorta. *Surgery* 1983;**94**:41-51.
- [71] Mion G, Rüttimann M. Remplissage par du soluté salé hypertonique au cours de la toxémie gravidique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;**16**:1046-7.
- [72] Nakayama S, Kramer GC, Carlsen RC, Holcroft JW. Infusion of very hypertonic saline to bleed rats: membrane potentials and fluid shifts. *J Surg Res* 1985;**38**:180-6.
- [73] Kusuoka H, Camilion de Hurtado MC, Marban E. Role of sodium/calcium exchange in the mechanism of myocardial stunning: protective effect of reperfusion with high sodium solution. *J Am Coll Cardiol* 1993;**21**:240-8.
- [74] Oliveira RP, Weingartner R, Ribas EO, Moraes RS, Friedman G. Acute haemodynamic effects of a hypertonic saline/dextran solution in stable patients with severe sepsis. *Intensive Care Med* 2002;**28**:1574-81.
- [75] Gurfinkel V, Poggetti RS, Fontes B, da Costa Ferreira Novo F, Birolini D. Hypertonic saline improves tissue oxygenation and reduces systemic and pulmonary inflammatory response caused by hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003;**54**:1137-45.
- [76] Dmitrieva N, Kultz D, Michea L, Ferraris J, Burg M. Protection of renal inner medullary epithelial cells from apoptosis by hypertonic stress-induced p53 activation. *J Biol Chem* 2000;**275**:18243-7.
- [77] Deitch EA, Shi HP, Feketeova E, Hauser CJ, Xu DZ. Hypertonic saline resuscitation limits neutrophil activation after trauma-hemorrhagic shock. *Shock* 2003;**19**:328-33.
- [78] Rizoli SB, Kapus A, Parodo J, Rotstein OD. Hypertonicity prevents lipopolysaccharide-stimulated CD11b/CD18 expression in human neutrophils in vitro: role for p38 inhibition. *J Trauma* 1999;**46**:794-8.
- [79] Ciesla DJ, Moore EE, Musters RJ, Biffl WL, Silliman CA. Hypertonic saline alteration of the PMN cytoskeleton: implications for signal transduction and the cytotoxic response. *J Trauma* 2001;**50**:206-12.
- [80] Ciesla DJ, Moore EE, Biffl WL, Gonzalez RJ, Silliman CC. Hypertonic saline attenuation of the neutrophil cytotoxic response is reversed upon restoration of normotonicity and reestablished by repeated hypertonic challenge. *Surgery* 2001;**129**:567-75.
- [81] Hirsh M, Dyugovskaya L, Bashenko Y, Krausz MM. Reduced rate of bacterial translocation and improved variables of natural killer cell and T-cell activity in rats surviving controlled hemorrhagic shock and treated with hypertonic saline. *Crit Care Med* 2002;**30**:861-7.
- [82] Oreopoulos GD, Bradwell S, Lu Z, Fan J, Khadaroo R, Marshall JC, et al. Synergistic induction of IL-10 by hypertonic saline solution and lipopolysaccharides in murine peritoneal macrophages. *Surgery* 2001;**130**:157-65.
- [83] Ciesla DJ, Moore EE, Biffl WL, Gonzalez RJ, Moore HB, Silliman CC. Hypertonic saline activation of p38 MAPK primes the PMN respiratory burst. *Shock* 2001;**16**:285-9.
- [84] Rotstein OD. Novel strategies for immunomodulation after trauma: revisiting hypertonic saline as a resuscitation strategy for hemorrhagic shock. *J Trauma* 2000;**49**:580-3.
- [85] Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Prehospital resuscitation of hypotensive trauma patients with 7.5% NaCl versus 7.5% NaCl with added dextran: a controlled trial. *J Trauma* 1993;**34**:622-33.
- [86] The USA Multicenter Trial. Prehospital hypertonic Saline/Dextran infusion for post-traumatic hypotension. *Ann Surg* 1991;**213**:482-91.
- [87] Younes RN, Aun F, Accioly CQ, Casale LPL, Szajnbok I, Birolini D. Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock: a prospective, randomized study in patients admitted to the emergency room. *Surgery* 1992;**111**:380-5.
- [88] Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997;**42**(suppl5):S61-S65.
- [89] Balogh Z, McKinley B, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;**138**:637-42.
- [90] Riddez L, Stahlberg H, Suneson A, Hjelmqvist H. Early resuscitation with hypertonic saline/dextran in uncontrolled intra-abdominal bleeding in swine combined with a soft tissue gunshot wound. *Mil Med* 2001;**166**:695-9.
- [91] Mazzoni MC, Borgstrom P, Arfors KE, Intaglietta M. The efficacy of iso- and hyperosmotic fluids as volume expanders in fixed-volume and uncontrolled hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1990;**19**:350-8.
- [92] Riddez L, Drobin D, Sjostrand F, Svensen C, Hahn RG. Lower dose of hypertonic saline dextran reduces the risk of lethal rebleeding in uncontrolled hemorrhage. *Shock* 2002;**17**:377-82.
- [93] Landau EH, Gross D, Assalia A, Krausz MM. Treatment of uncontrolled hemorrhagic shock by hypertonic saline and external counterpressure. *Ann Emerg Med* 1989;**18**:1039-43.
- [94] 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.
- [95] Bickell WH, Wall Jr. MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;**331**:1105-9.
- [96] Carli P. Objectifs hémodynamiques du traumatisé grave. In: *Conférences d'actualisation*. Paris: SFAR-Elsevier; 2004. p. 557-64.

- [97] Macnab A, Christenson J, Findlay J, Horwood B, Johnson D, Jones L, et al. New system for sternal intraosseous infusion in adults Prehospital. *Emerg Care* 2000;**4**:173-7.
- [98] Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2001;**95**:531-43.
- [99] Shander A, Alalawi R, Seeber P, Lui J. Use of a hemoglobin-based oxygen carrier in the treatment of severe anemia. *Obstet Gynecol* 2004;**103**:1096-9.
- [100] Carr Jr. ME, Martin EJ. Recombinant Factor VIIa: clinical applications for an intravenous hemostatic agent with broad-spectrum potential. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004;**2**:661-74.
- Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. Trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;**333**:1025-32.
- Berger A. Why albumin may not work. *BMJ* 1998;**317**:240.
- Mion G, Koulmann P, Le Gulluche Y. Computer simulation of the left ventricular pressure-volume relationship. *Br J Anaesth* 1999;**82**(suppl1):61.
- Rizoli SB, Kapus A, Parodo J, Fan J, Rotstein OD. Hypertonic immunomodulation is reversible and accompanied by changes in CD11b expression. *J Surg Res* 1999;**83**:130-5.
- Angle N, Cabello-Passini R, Hoyt DB, Loomis WH, Shreve A, Namiki S, et al. Hypertonic saline infusion: can it regulate human neutrophil function? *Shock* 2000;**14**:503-8.
- Thiel M, Buessecker F, Eberhardt K, Chouker A, Setzer F, Kreimeier U, et al. Effects of hypertonic saline on expression of human polymorphonuclear leukocyte adhesion molecules. *J Leukoc Biol* 2001;**70**:261-73.
- Wade CE. Hypertonic saline resuscitation in sepsis. *Crit Care* 2002;**6**:397-8.
- Swan HJ. The pulmonary artery catheter in anesthesia practice. *Anesthesiology* 2005;**103**:890-3.

Pour en savoir plus

Baue AE, Tragus ET, Parkins WM. A comparison of isotonic and hypertonic solutions and blood on blood flow and oxygen consumption in the initial treatment of hemorrhagic shock. *J Trauma* 1967;**5**:743-56.

Archie Jr. JP. Mathematic coupling of data, a common source of error. *Ann Surg* 1981;**193**:296-303.

Shoemaker WC. Relation of oxygen transport patterns to the pathophysiology and therapy of shock states. *Intensive Care Med* 1987;**13**:230-43.

G. Mion (georges.mion@club-internet.fr).

Département d'anesthésie réanimation, HIA Val de Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75230 Paris cedex 05, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Mion G. Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-B-40, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

