

La physiologie de l'anémie isovolémique aiguë : Questions pratiques

PAR PHILIPPE VAN DER LINDEN, M.D., PH.D. (AUTEUR INVITÉ)

La concentration d'hémoglobine est jugée adéquate dans une situation clinique donnée, si la quantité d'oxygène distribuée aux tissus est suffisante pour répondre à leurs besoins métaboliques. Par conséquent, les décisions transfusionnelles chez un patient donné ne peuvent être fondées uniquement sur le taux d'hémoglobine. Plus exactement, l'adoption d'une valeur seuil transfusionnelle arbitraire universellement applicable aura pour conséquence l'utilisation excessive des transfusions chez certains patients et leur sous-utilisation chez d'autres¹. Une meilleure connaissance des réponses physiologiques se manifestant en présence d'anémie isovolémique aiguë et des facteurs cliniques qui peuvent limiter la capacité de l'organisme à maintenir une oxygénation adéquate des tissus dans ces situations, permettra aux cliniciens de mieux définir le seuil transfusionnel propre à chaque patient. Dans ce numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* nous examinons les facteurs physiologiques et cliniques relatifs à l'anémie isovolémique aiguë et présentons les options thérapeutiques existantes.

RÉPONSE PHYSIOLOGIQUE À L'ANÉMIE AIGUË

Le maintien de la distribution d'oxygène aux tissus en présence d'une réduction aiguë de la concentration des globules rouges dépend de la majoration du débit cardiaque et de l'augmentation du taux d'extraction de l'O₂ sanguin. Ces deux mécanismes nécessitent la préservation d'un volume de sang circulant adéquat.

Réponse du débit cardiaque

L'augmentation du débit cardiaque chez le sujet montrant une anémie isovolémique est étroitement liée à la baisse de l'hématocrite. Une telle réponse du débit cardiaque est habituellement due à une augmentation du volume d'éjection systolique et dans une certaine mesure, à une augmentation de la fréquence cardiaque². La diminution de la viscosité sanguine joue un rôle fondamental dans l'augmentation du volume d'éjection systolique en augmentant le retour veineux et en réduisant la résistance vasculaire périphérique. Ces modifications entraînent un accroissement de la fonction myocardique, et une amélioration directe de la contractilité cardiaque a également été décrite³. La diminution de la résistance vasculaire périphérique totale est due essentiellement à la réduction de la viscosité du sang, mais elle peut être également liée à la diminution de la capacité du sang à inactiver l'oxyde nitrique⁴. La réponse adéquate du débit cardiaque à l'anémie isovolémique dépend également de l'intégrité du système nerveux autonome et du tonus alpha-adrénergique².

Réponse de l'extraction de l'oxygène

L'objectif du deuxième mécanisme compensatoire est une meilleure adéquation entre l'apport et la demande en oxygène au niveau tissulaire. Ce mécanisme, qui permet l'augmentation du taux d'extraction de l'oxygène sanguin, implique des modifications physiologiques au niveau systémique et microcirculatoire.

Le Professor Van der Linden est chef du service d'anesthésiologie au centre hospitalier universitaire Brugmann, Bruxelles.

**Comité de l'éducation
médicale continue**
Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et Éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
Directeur du département

François Donati, MD
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen
Formation Continue
Université de Montréal

**Université de Montréal
Département d'anesthésiologie
Faculté de médecine**

**Université 
de Montréal**
**Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie**

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

**Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca**

Au niveau systémique : Pour que l'apport en oxygène corresponde à la demande des tissus, il est nécessaire que le débit sanguin soit redistribué dans les régions où la demande est élevée (p. ex. le cerveau et le cœur), afin que l'oxygène présent dans le sang veineux soit utilisé plus efficacement⁵. Plusieurs études expérimentales ont démontré que, dans l'anémie aiguë, il se produit une vasodilatation cérébrale et coronarienne. Par conséquent, le débit dans ces régions augmente dans une proportion excessive par rapport à l'augmentation du débit cardiaque. Cette augmentation exceptionnelle du débit sanguin dans le cerveau et le cœur est due au fait que ces organes sont directement tributaires de l'apport sanguin, contrairement à d'autres organes (p. ex. les régions splanchniques, les reins et la peau) qui ne consomment qu'une faible proportion de l'oxygène disponible. Les organes dépendants de l'apport sanguin extraient la plupart de l'oxygène disponible, même dans des conditions basales, et ne peuvent soutirer davantage pour répondre à des besoins métaboliques accrus.

Le débit sanguin coronarien augmente davantage que le débit sanguin cérébral lorsque la demande myocardique en oxygène augmente en présence d'anémie. Lorsque le taux d'hématocrite est réduit à 10 %-12 %, la consommation d'oxygène du myocarde équivaut à plus du double de la normale⁶. Dans ces conditions, la vasodilatation coronarienne est quasi-maximale. Lorsque le taux d'hématocrite est inférieur à 10 %, le débit sanguin coronarien ne peut plus répondre à la demande accrue d'oxygène du myocarde, causant une ischémie, qui à son tour entraîne une insuffisance cardiaque. Ce phénomène a été démontré dans des études expérimentales montrant une diminution de la consommation d'oxygène systémique lorsque les valeurs de l'hématocrite sont proches de 10 %⁷.

La perfusion accrue du cerveau et du cœur se produit aux dépens des organes qui ne sont pas directement dépendants de l'apport sanguin. On observe donc une vasoconstriction relative dans certains tissus. Ainsi, le débit sanguin rénal, mésentérique et hépatique est proportionnellement moins élevé que le débit cardiaque. Cette redistribution régionale du débit sanguin entre les organes est due en partie à la stimulation alpha-adrénergique. Elle n'est cependant pas modifiée en présence d'un blocage β -adrénergique⁸.

Au niveau microcirculatoire, plusieurs adaptations physiologiques contribuent à une utilisation plus efficace de l'oxygène restant dans le sang⁹. Le principal effet de l'hémodilution sur la microcirculation est une augmentation de la vitesse de déplacement des globules rouges qui permet de maintenir la quantité ou le débit des globules rouges présents dans les capillaires jusqu'à un taux d'hématocrite systémique de 20 %. Cette vitesse accrue du débit stimule la vasomotricité artérielle et procure une distribution plus homogène des globules rouges dans le réseau capillaire⁹. En raccourcissant le temps de transit, l'augmentation de la vitesse des

globules rouges peut également réduire la perte d'oxygène avant que ceux-ci n'atteignent les capillaires et ainsi, améliorer le transfert de l'oxygène aux tissus.

Une augmentation du rapport entre l'hématocrite microcirculatoire et l'hématocrite systémique a également été démontrée¹⁰. Ce phénomène est lié aux interactions complexes entre les globules rouges qui migrent axialement (effet de Fahraeus) et la nature hétérogène du réseau microcirculatoire. Enfin, des changements dans la dynamique de la molécule d'hémoglobine peut entraîner une distribution plus efficace de l'oxygène aux tissus en présence d'anémie. En fait, un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine – qui améliore le relargage de l'oxygène dans les tissus à une tension d'oxygène constante – est observé à un taux d'hémoglobine de 9 g/dL et devient plus prononcé lorsque le taux est < 6,5 g/dL¹¹. Ce phénomène provient de la synthèse accrue du 2,3 diphosphoglycérate et apparaît lorsque le taux d'hémoglobine baisse pendant 12 et 36 heures.

TOLÉRANCE ET LIMITES CLINIQUES DE L'ANÉMIE

Le maintien d'une oxygénation tissulaire adéquate en présence d'anémie isovolémique dépend des adaptations physiologiques (décrites ci-dessus) survenant aux niveaux systémique et microcirculatoire. Il provoque une augmentation du débit sanguin et du taux d'extraction de l'oxygène. La contribution relative de ces deux mécanismes dépend de la capacité de l'organisme à recruter chacun d'eux. Plusieurs études ont démontré qu'ils jouent tous deux un rôle durant les phases initiales de l'anémie isovolémique¹². Ils permettent de maintenir l'apport d'oxygène aux tissus jusqu'à ce que le taux d'hématocrite baisse à environ 10 %-12 %. Au-dessous de cette valeur « critique », la distribution d'oxygène ne peut plus répondre à la demande des tissus, ce qui entraîne une hypoxie cellulaire. La valeur critique du taux d'hémoglobine pourrait donc être définie comme « la valeur de l'hémoglobine au-dessous de laquelle la consommation d'oxygène devient dépendante de l'apport en oxygène ».

Des études expérimentales chez l'animal ont démontré que la valeur critique de la concentration d'hémoglobine était d'environ 4,0 g/dL¹³. Des valeurs correspondantes sont de toute évidence difficile à obtenir chez l'être humain. Dans une étude menée auprès de volontaires conscients en bonne santé, Weiskopf et coll. ont démontré que l'oxygénation des tissus demeure adéquate en présence d'hémodilution isovolémique sévère jusqu'à un taux d'hémoglobine de 5 g/dL¹⁴. Van Woerkens et coll. ont étudié un patient Témoin de Jéhovah qui est décédé d'une hémodilution extrême et ont observé une valeur critique d'hémoglobine de l'ordre de 4 g/dL¹⁵. La tolérance à l'hémodilution isovolémique aiguë sévère dépend non seulement de l'intégrité des mécanismes de compensation, mais également de la demande des tissus en oxygène. Pour une réponse donnée du débit cardiaque et de l'extraction de l'oxygène, une augmen-

TABLEAU 1: Facteurs modifiant la réponse physiologique à l'anémie isovolémique

Facteurs associés à une réponse réduite du débit cardiaque

- Hypovolémie
- Insuffisance cardiaque, agents inotropes négatifs (β -bloquants)
- Maladie coronarienne
- Maladie vasculaire

Facteurs associés à une réponse réduite de l'extraction d'O₂

- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
- Septicémie
- Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)
- Traumatisme
- Syndrome d'ischémie-reperfusion
- Médicaments vasodilatateurs

Facteurs associés à une modification des échanges gazeux

- SDRA
- Maladie obstructive pulmonaire chronique

Facteurs associés à une consommation accrue d'O₂

- Fièvre
- Douleur, stress, anxiété
- Septicémie, SRIS
- Syndromes d'hyperventilation

tation de la demande des tissus en oxygène nécessite un taux d'hémoglobine plus élevé et, par conséquent, réduira la tolérance du patient à l'hémodilution.

Tout facteur modifiant la réponse du débit cardiaque et/ou la réponse de l'extraction de l'oxygène réduira la tolérance du patient à l'anémie aiguë (tableau 1). Il est essentiel d'assurer un remplacement volémique adéquat. La réponse du débit cardiaque à l'hémodilution peut être réduite lorsque la contractilité myocardique est modifiée. L'administration d'agents inotropes négatifs (p. ex. des β -bloqueurs) entraîne une réduction de la réponse du débit cardiaque en présence d'hémodilution¹⁶. La maladie coronarienne limitera de toute évidence la tolérance du cœur à l'hémodilution isovolémique. Étant donné que l'extraction de l'oxygène est déjà quasi-maximale au repos, le maintien de la consommation d'oxygène myocardique dépend essentiellement de l'augmentation du débit sanguin coronarien. Par conséquent, la réserve coronarienne (le rapport entre le débit sanguin coronarien maximal et le débit sanguin coronarien au repos) est significativement réduite en présence d'hémodilution, en particulier chez les patients atteints de maladie coronarienne dont le débit sanguin coronarien maximal est déjà réduit.

On ne connaît pas la valeur minimale tolérable de l'hématocrite chez les patients atteints de maladie coronarienne, mais des données expérimentales sur des animaux présentant une sténose coronarienne extrinsèque ont démontré une augmentation significative de la valeur critique de l'hématocrite à 17 %-18 %¹⁷. Même si les patients atteints de maladie coronarienne peuvent tolérer un certain degré d'hémodilution per-

opératoire, leur taux d'hématocrite devra être plus élevé pendant la période postopératoire initiale pour répondre à la demande accrue des tissus en oxygène, en particulier au niveau cardiaque. Les patients atteints de maladie cardiovasculaire dont le taux d'hématocrite préopératoire est inférieur présentent un risque accru de mortalité comparativement aux patients n'étant pas atteints de maladie cardiovasculaire ayant le même taux d'hématocrite préopératoire¹⁸.

Chez les patients ne présentant pas de signes de maladie cardiovasculaire, l'âge ne semble pas être un facteur important pour déterminer la tolérance à l'anémie, bien que les mécanismes d'adaptation à une réduction aiguë de la teneur du sang en oxygène puissent être moins efficaces chez les personnes âgées¹⁹.

L'hypotension contrôlée est fréquemment utilisée dans certaines interventions chirurgicales pour réduire la perte de sang. Cependant, l'utilisation d'agents vasodilatateurs, et en particulier les agents alpha-bloquants, peut entraver la redistribution régionale normale du débit sanguin en présence d'hémodilution. Des études expérimentales ont démontré une altération de l'oxygénation des tissus rénaux et splanchniques lorsqu'une hypotension contrôlée s'ajoutait à une hémodilution isovolémique²⁰.

L'insuffisance respiratoire limite également l'adaptation physiologique à l'anémie aiguë. D'un côté, l'altération de l'oxygénation artérielle contribue à la réduction de la capacité oxyphorique du sang. De l'autre, l'hémodilution pourrait avoir des effets délétères sur les échanges gazeux pulmonaire, possiblement par l'atténuation de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique²¹. Bien que l'on ne connaisse pas la valeur optimale de l'hématocrite en présence d'insuffisance respiratoire, les patients atteints de maladies respiratoires chroniques développent une polycythémie visant à maintenir une distribution adéquate d'oxygène aux tissus.

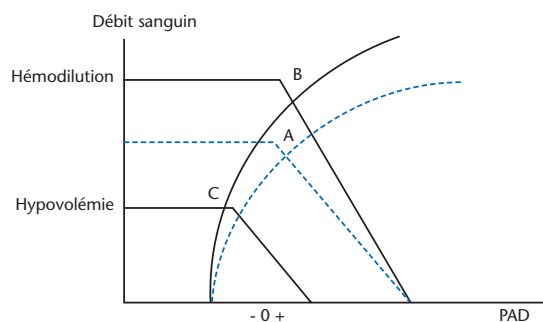
Chez les patients gravement malades, la plupart des mécanismes de compensation de l'anémie sont réduits par la présence d'une hypovolémie, d'une hypoxémie, d'une dépression de la fonction myocardique et/ou d'une altération de la capacité d'extraction de l'oxygène au niveau des tissus. De plus, dans ces situations, la demande des tissus en oxygène est souvent accrue en raison de la fièvre, de la douleur, du stress et de l'effort respiratoire. Par conséquent, il n'est pas surprenant que l'anémie soit associée à un risque accru de morbidité et de mortalité chez les patients en situation critique, en particulier ceux atteints d'une maladie cardiovasculaire. Cependant, il n'existe pas de données dans la littérature indiquant que l'utilisation d'une stratégie transfusionnelle plus libérale chez cette population « à risque » est associée à un meilleur pronostic²².

OPTIONS THÉRAPEUTIQUES EN PRÉSENCE D'HÉMODILUTION CRITIQUE

Maximisation du débit cardiaque

L'efficacité des mécanismes visant à préserver l'apport d'oxygène aux tissus lorsque la capacité

FIGURE 1 : Effets de l'hémodilution « normo-volémique » sur le retour veineux et la fonction ventriculaire²³ Le débit cardiaque augmente (de A à B) en raison de l'augmentation du retour veineux et de l'amélioration de la fonction ventriculaire (lignes continues). En présence d'hypovolémie, la diminution du retour veineux entraîne une réduction du débit cardiaque (de A à C), malgré l'amélioration de la performance cardiaque.



PAD = pression auriculaire droite

oxyphorique du sang est réduite dépend principalement du maintien d'un volume sanguin adéquat. Cela est particulièrement vrai en ce qui concerne la réponse du débit cardiaque à l'hémodilution. De fait, l'hypovolémie réduira les effets de la viscosité réduite du sang sur le retour veineux (figure 1)²³. Le remplacement avec des solutions cristalloïdes seules peut être insuffisant en raison de la redistribution extravasculaire rapide de celles-ci. Des colloïdes synthétiques peuvent donc être nécessaires. Selon la taille et la structure des macromolécules et leur concentration dans le sang, toute solution contenant des colloïdes artificiels peut accroître la viscosité plasmatique. Une augmentation de la viscosité plasmatique produite par le remplacement de sang entier par des colloïdes peut compromettre la perfusion microvasculaire et l'oxygénation des tissus. Cependant, l'impact de la viscosité plasmatique sur les propriétés rhéologiques du sang entier est totalement neutralisé par la réduction concomitante du taux d'hématocrite²⁴. La valeur critique de l'hématocrite ne semble pas être influencée par le type de colloïde synthétique (p. ex. l'hydroxyéthyl-amidon 200/05 à 6 % ou la gélatine fluide modifiée à 3 %)¹³.

Augmentation de la teneur en oxygène

La fraction inspirée d'oxygène (FiO_2) peut également influencer sur la valeur critique de l'hématocrite, étant donné que la concentration d'oxygène dissous dans le plasma augmente en présence d'hémodilution²⁵. Cependant, l'hyperoxémie réduit la réponse du débit cardiaque survenant en présence d'anémie isovolémique et inverse partiellement la baisse de la résistance vasculaire systémique. Cependant, l'oxygénation des tissus est améliorée dans ces conditions, étant donné que les change-

TABLEAU 2 : Effets possibles des agents anesthésiques sur la réponse physiologique à l'hémodilution

Effets sur la réponse du débit cardiaque

- Modifications des conditions de charge cardiaque
- Propriétés inotropes négatives
- Dépression de l'activité du système nerveux autonome

Effets sur la réponse de l'extraction de l'O₂

- Vasodilatation
- Dépression de l'activité du système nerveux autonome

Effets sur l'échange gazeux

- Capacité résiduelle fonctionnelle réduite

Effets sur la demande des tissus en oxygène

- Soulagement de la douleur, du stress, de l'anxiété
- Demande réduite du myocarde en oxygène (effets inotropes et chronotropes négatifs)
- Réduction de l'activité musculaire

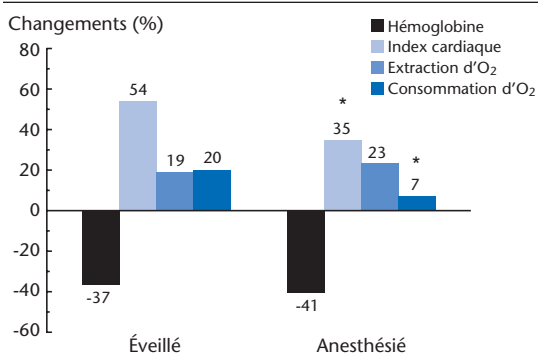
ments microcirculatoires causés par l'hyperoxémie (vasoconstriction artériolaire causée localement par la voie métabolique de l'acide arachidonique) peuvent être réduits, du moins partiellement, par la vasodilatation causée par l'hémodilution⁶. Une étude expérimentale récente a démontré que la ventilation hyperoxique augmente la survie à court terme chez des porcs anesthésiés subissant une hémodilution sévère²⁶. Cependant, une FiO_2 élevée (50 %-100 %) ne peut être administrée que pendant de courtes périodes. De fait, une FiO_2 accrue pendant une longue période entraîne la formation de radicaux libres dans les poumons causant ultérieurement des lésions pulmonaires²⁷.

RÉDUCTION DU MÉTABOLISME

Hypothermie modérée

On a utilisé délibérément l'hypothermie légère dans le traitement peropératoire et postopératoire des patients atteints d'anémie sévère²⁸. L'hypothermie modérée réduit la demande des tissus en oxygène, mais augmente également la quantité d'oxygène dissous dans le plasma et améliore l'affinité des tissus pour l'oxygène. Une température centrale cible de 30-32 °C est habituellement choisie, car elle réduit la consommation d'oxygène de 48 % au-dessous du niveau basal et augmente la quantité d'oxygène dissous dans le plasma de 10 %, sans effets secondaires cardiaques significatifs²⁸. Cependant, l'hypothermie a également des effets négatifs sur l'oxygénation des tissus. L'hypothermie est associée à un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, augmentant l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Par conséquent, l'effet net de l'hypothermie sur le niveau critique d'hémodilution reste à clarifier.

FIGURE 2 : Effets de l'anesthésie sur la réponse physiologique à l'hémodilution normovolémique aiguë. Données représentant les changements par rapport aux valeurs initiales, exprimées en pourcentage²⁹



* p<0,05 par rapport à l'état éveillé.

Anesthésie – sédation

L'anesthésie (ou la sédation) et l'assistance respiratoire ont été utilisées chez des patients atteints d'anémie sévère, afin de réduire leur consommation d'oxygène. Cependant, l'anesthésie peut modifier les adaptations physiologiques à l'hémodilution isovolémique à différents niveaux (tableau 2). Étant donné que la plupart des agents anesthésiques entraînent la dépression du système cardiovasculaire et du système nerveux autonome, on pourrait émettre l'hypothèse que l'effet le plus frappant de l'anesthésie serait une réponse réduite du débit cardiaque à l'hémodilution isovolémique. Cette hypothèse a été confirmée récemment (figure 2)²⁹. Étant donné que l'anesthésie réduit la réponse du débit cardiaque à l'hémodilution isovolémique – mais peut également réduire la demande des tissus en oxygène – les effets de l'anesthésie sur la tolérance d'un patient à l'anémie sévère (taux d'hémoglobine « critique ») dépendent de l'équilibre entre ces deux effets.

LE SEUIL TRANSFUSIONNEL

Afin que la concentration d'hémoglobine soit adéquate dans une situation clinique donnée, une quantité suffisante d'oxygène doit être transportée aux tissus pour répondre à leurs besoins en oxygène. Les signes cliniques d'une oxygénation inadéquate des tissus en présence d'anémie (p. ex. tachycardie, hypotension orthostatique, étourdissements, etc.) sont très sensibles, mais non spécifiques. De plus, ils sont généralement absents chez les patients sous sédation ou anesthésiés. Chez les patients en situation critique, la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂) est fréquemment utilisée pour détecter l'apparition d'un déséquilibre entre l'apport et la consommation d'oxygène. Chez un patient Témoin de Jého-

vah mourant d'une hémodilution extrême, le taux critique d'hémoglobine a été atteint à une valeur de la SvO₂ de 56 % et à un taux d'extraction d'oxygène de 44 %¹⁵. Plusieurs observations cliniques tendent à indiquer que la SvO₂ (ou le taux d'extraction d'oxygène) pourrait être un guide physiologique fiable pour les décisions transfusionnelles^{30,31}.

Seules quelques études bien conduites ont évalué l'efficacité des stratégies transfusionnelles fondées sur le taux d'hémoglobine. Carson et coll. ont récemment examiné 10 études randomisées comparant les effets d'une stratégie transfusionnelle « libérale » par rapport à une stratégie « restrictive » (basée sur le taux d'hémoglobine ou l'hématocrite) sur le pronostic à court terme (n = 1780 patients)³². L'utilisation d'une stratégie restrictive a réduit significativement la probabilité que les patients soient transfusés, ainsi que le nombre d'unités de sang transfusées, sans modifier le pronostic des patients. Cependant, il faut souligner qu'aucune de ces études n'a évalué des patients très anémiques (ayant un taux d'hémoglobine < 7,0 g/dL). De plus, le principal problème avec les études évaluant l'efficacité des différentes stratégies transfusionnelles est qu'elles évaluent également l'efficacité de la transfusion de culots globulaire. Toutes les études évaluant l'efficacité des stratégies transfusionnelles ont été menées avant l'adoption de la leucoréduction universelle qui, à elle seule, pourrait avoir un impact sur la mortalité et la morbidité associées à la transfusion sanguine³³. La capacité réelle des globules rouges allogènes, prélevés depuis plus de quelques jours, à améliorer la distribution d'oxygène au niveau tissulaire reste à clarifier.

Par conséquent, la littérature scientifique actuelle suggère qu'il est improbable qu'on puisse identifier une valeur d'hémoglobine comme seuil universel auquel il faut administrer une transfusion sanguine. La décision d'administrer une transfusion à un patient devrait plutôt être fondée sur le jugement du médecin qui devra appuyer ses décisions, non seulement sur la concentration d'hémoglobine, mais également sur l'état physique du patient (sa réserve physiologique), le contexte clinique (perte de sang continue, septicémie, sédation, etc.) et le type de monitoring disponible.

CONCLUSION

Une baisse aiguë de la capacité oxyphorique du sang en présence d'anémie entraîne des adaptations physiologiques aux niveaux systémique et microcirculatoire, causant une augmentation du débit cardiaque et une amélioration de l'extraction d'oxygène des tissus. Dans des conditions physiologiques, ces mécanismes compensatoires sont très

efficaces car ils permettent de maintenir l'apport d'oxygène aux tissus jusqu'à une valeur d'hématocrite de 10 à 15 % au repos. Dans des situations pathophysiologiques, la tolérance à l'anémie aiguë dépendra de la capacité de l'organisme à recruter chaque mécanisme et de la demande des tissus en oxygène. Dans tous les cas, le maintien d'une volémie adéquate est essentiel. Durant la période périopératoire, la SvO₂ utilisée habituellement pour détecter l'apparition d'un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène, pourrait être une mesure physiologique fiable sur laquelle fonder les décisions transfusionnelles. La décision d'administrer une transfusion à un patient ne devrait pas être fondée uniquement sur le taux d'hémoglobine.

Références

- Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP. Transfusion Medicine. Blood transfusion. *N Engl J Med* 1999;340:438-47.
- Chapler CK, Cain CM. The physiologic reserve in oxygen carrying capacity: studies in experimental hemodilution. *Can J Physiol Pharmacol* 1986;64:7-12.
- Habler OP, Kleen MS, Podtschaske AH, et al. The effect of acute normovolemic hemodilution (ANH) on myocardial contractility in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 1996;83:451-8.
- Doss DN, Estafanous FG, Ferrario CM, et al. Mechanism of systemic vasodilation during normovolemic hemodilution. *Anesth Analg* 1995;81:30-4.
- Tuman KJ. Tissue oxygen delivery: the physiology of anemia. *Anesthesiol Clin North Am* 1990;8:451-69.
- Habler OP, Kleen MS, Hutter JW, et al. Effects of hyperoxic ventilation on hemodilution induced changes in anesthetized dogs. *Transfusion* 1998;38:135-44.
- Cain SM. Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 1977;42:228-34.
- Crystal GJ, Ruiz JR, Rooney MW, Salem MR. Regional hemodynamics and oxygen supply during isovolemic hemodilution in the absence and the presence of high-grade beta-adrenergic blockade. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1988;2:772-80.
- Messmer K. Blood rheology factors and capillary blood flow. In: Gutierrez G, Vincent J-L, eds. *Tissue oxygen utilization*. Berlin, Heidelberg, New-York: Springer-Verlag; 1991:103-13.
- Lindbom L, Mirhashemi S, Intaglietta M, Arfors K-E. Increase in capillary blood flow relative to hematocrit in rabbit skeletal muscle following acute normovolemic anemia. *Acta Physiol Scand* 1988;134:503-12.
- Sibbald WJ, Doig GS, Morisaki H. Role of RBC transfusion therapy in sepsis. In: Sibbald WJ, Vincent J-L, eds. *Clinical trials for the treatment of sepsis*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag;1995:191-206.
- Spahn DR, Leone BJ, Reves JG, Pasch T. Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: a review of nonoxygen-carrying and oxygen-carrying solutions. *Anesth Analg* 1994;78: 1000-21.
- Van der Linden P, De Groote F, Mathieu N, et al. Critical haemoglobin concentration in anaesthetized dogs: comparison of two plasma substitutes. *Br J Anaesth* 1998;81:556-62.
- Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J, et al. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA* 1998; 279:217-21.
- van Woerkens ECSM, Trouwborst A, van Lanschot JJB. Profound hemodilution: what is the critical level of hemodilution at which oxygen delivery-dependent oxygen consumption starts in an anesthetized human? *Anesth Analg* 1992;75:818-21.
- Lieberman JA, Weiskopf RB, Kelley SD, et al. Critical oxygen delivery in conscious humans is less than 7.3 ml O₂.kg⁻¹.min⁻¹. *Anesthesiology* 2000;92:407-13.
- Levy PS, Kim SJ, Eckel PK, et al. Limit to cardiac compensation during acute isovolemic hemodilution: influence of coronary stenosis. *Am J Physiol* 1993;265:H340-H349.
- Carson JL, Duff A, Poses RM, et al. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet* 1996;348:1055-60.
- Janvier, G. and Annat, G. Are there limits to haemodilution? *Ann Fr Anesth Réanim* 1995;14(Suppl 1):9-20.
- Crystal GJ, Rooney MW, Ramez Salem M. Regional hemodynamics and oxygen supply during isovolemic hemodilution alone or in combination with adenosine-induced controlled hypotension. *Anesth Analg* 1988; 67:211-8.
- Deems S, Bishop MJ, Alberts MK. Effect of anemia on intrapulmonary shunt during atelectasis in rabbits. *J Appl Physiol* 1995;79:1951-7.
- Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter randomized controlled clinical trial of transfusion requirements in critical Care. *N Engl J Med* 1999;340:409-17.
- Richardson TQ, Guyton AC. Effects of polycythemia and anemia on cardiac output and other circulatory factors. *Am J Physiol* 1959;197: 1167-70.
- Brückner UB, Messmer K. Blood rheology and systemic oxygen transport. *Biorheology* 1990;27:903-12.
- Habler OP, Messmer K. Hyperoxemia in extreme hemodilution. *Br J Anaesth* 1998;81:79-82.
- Meier J, Kemming GJ, Kisch-Wedel H, et al. Hyperoxic ventilation reduces 6-hours mortality at the critical hemoglobin concentration. *Anesthesiology* 2004;100:70-6.
- Klein J. Normobaric pulmonary oxygen toxicity. *Anesth Analg* 1990;70: 195-207.
- Culkin Mann M, Votto J, Kambe J, Mc Namee MJ. Management of the severely anemic patient who refuses transfusion; lessons learned during the care of a Jehovah's witness. *Ann Intern Med* 1992;117:1042-8.
- Ickx B, Rigolet M, Van der Linden P. Cardiovascular and metabolic response to acute normovolemic anemia: effects of anesthesia. *Anesthesiology* 2000;93:1011-6.
- Fontana JL, Welborn L, Mongan PD, et al. Oxygen consumption and cardiovascular function in children during profound intraoperative normovolemic hemodilution. *Anesth Analg* 1995;80:219-25.
- Paone G, Silverman NA. The paradox of on-bypass transfusion thresholds in blood conservation. *Circulation* 1997;96 (suppl II):II 205-II 209.
- Carson JL, Hill S, Carless P, et al. Transfusion triggers: a systematic review of the literature. *Transfus Med Rev* 2002;16:187-99.
- Hébert PC, Fergusson D, Blajchman MA, et al. Clinical outcomes following institution of the Canadian universal leukoreduction program for red blood cell transfusions. *JAMA* 2003;289:1941-9.

Réunions scientifiques à venir

2 mars 2005

Controversies in Obstetric Anesthesia

Londre, Angleterre

Renseignements : OAA Secretariat

Tél : +44 131 536 0226

Fax : +44 131 536 0227

Courriel : registrations@oaa-anaes.ac.uk

URL: <http://www.oaa-anaes.ac.uk>

11 au 15 mars 2005

79th Clinical and Scientific Congress of the International Anesthesia Research Society

Honolulu, Hawaii, USA

Renseignements : International Anesthesia Research Society

Tél : +1 216 642 1124

Fax : +1 216 642 1127

Courriel : iarshq@iars.org

URL: <http://www.iars.org>

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2004 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.