

Cours De Résidanat

Sujet : 28

L'état de choc hémorragique

Objectifs éducationnels

1. Établir le diagnostic positif d'un état de choc hémorragique à partir des données anamnestiques, cliniques et paracliniques.
2. Expliquer les mécanismes physiologiques de compensation mises en jeu lors d'un état choc hémorragique.
3. Décrire les conséquences microcirculatoires et viscérales d'un état de choc hémorragique.
4. Réunir les éléments anamnestiques, cliniques et paracliniques permettant d'établir le diagnostic étiologique d'un état de choc hémorragique.
5. Planifier la prise en charge thérapeutique symptomatiques et étiologique d'un état de choc hémorragique.
6. Organiser la surveillance d'un patient en état de choc hémorragique.

1. Introduction

L'état de choc (EDC) est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge impose deux démarches simultanées : une démarche thérapeutique, initialement symptomatique pour assurer la survie immédiate et une démarche étiologique pour adapter le traitement à la cause et définir un pronostic. L'EDC hémorragique est l'une des formes de l'EDC hypovolémique. **Le saignement important conduit à une dette en oxygène au niveau cellulaire qu'il s'agit de restaurer au plus vite.** La prise en charge retardée ou inadéquate conduit inéluctablement à la défaillance multi-systémique et par conséquence au décès.

De ce fait, la précocité de la prise en charge est un facteur pronostique fondamental. Ainsi, dans une série collectée par Heckbert et al. parmi les 208 patients en EDC hémorragique à l'arrivée dans un trauma centre nord-américain, 31 % étaient décédés après deux heures, 12 % entre deux et 24 heures et 11 % après les 24 premières heures. Seuls 46 % de ces patients survivaient (1). Par ailleurs, les patients qui survivaient avaient des séquelles importantes avec un risque élevé de mortalité à long terme.

2. Définition

~~Le choc hémorragique est ainsi défini par une diminution du volume sanguin circulant responsable d'une hypoperfusion tissulaire.~~ L'état de choc hémorragique est une défaillance circulatoire grave survenant dans un contexte d'hypovolémie aiguë secondaire à des pertes sanguines massives. La physiopathologie associe une hypovolémie responsable d'une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle, une vasoconstriction intense réactionnelle et une atteinte de la microcirculation responsable d'une baisse du transport tissulaire en oxygène. L'inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme cellulaire, un défaut de stockage de l'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire et la survenue d'une acidose lactique (2,3).

3. Physiopathologie

La réduction du volume sanguin par l'hémorragie entraîne une baisse du retour veineux, donc du débit cardiaque et de la pression artérielle. La survenue de l'état de choc hémorragique est fonction de l'importance et de la vitesse de la spoliation sanguine, mais également de l'efficacité des mécanismes compensateurs et de l'efficacité des gestes de réanimation mis en place. Ainsi, les mécanismes de régulation de la pression artérielle entrent en jeu très rapidement pour maintenir celle-ci : la principale réponse à l'hémorragie est la réaction

sympathique qui entraîne une vasoconstriction artériolaire et veineuse+++ . Ces phénomènes expliquent la chute tardive de la pression artérielle, qui est un mauvais reflet de la sévérité de l'état de choc. La réponse à une hémorragie progressivement croissante est biphasique (chez une personne normale sans aucun traitement pouvant interférer avec ces mécanismes compensateurs) : après une phase initiale sympatho-excitatrice, qui maintient la pression artérielle, survient brutalement une chute de la pression artérielle associée à une baisse des résistances systémiques. Cette seconde phase serait due à une sympatho-inhibition (2,3).

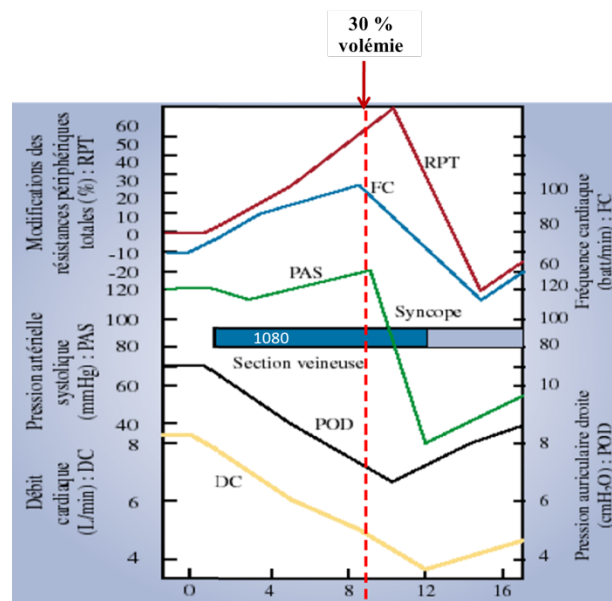
3.1 Phase sympatho-excitatrice= phase 1

La baisse de la pression artérielle provoque une moindre stimulation des barorécepteurs à haute pression (sinus carotidien, crosse aortique, territoire splanchnique) et des barorécepteurs à basse pression cardio-pulmonaires. Ces récepteurs diminuent alors la fréquence de leurs impulsions inhibitrices afférentes allant aux centres régulateurs vasculaires de la medulla oblongata. Cette dernière est stimulée, aboutissant à l'augmentation de l'activité sympathique périphérique efférente. Le système nerveux adrénergique périphérique est également stimulé, par la voie des chémorécepteurs aortiques, sino-carotidiens et centraux, en réponse aux variations de pH, PaO₂ et PaCO₂ secondaires à l'ischémie tissulaire. Ainsi, les baro, volo- et chémorécepteurs répondent de manière synergique à l'hypotension artérielle en activant le système nerveux adrénergique périphérique, afin d'initier une vasoconstriction périphérique compensatrice, dont le rôle est de normaliser la pression artérielle. La vasoconstriction qui en résulte s'accompagne d'une redistribution vasculaire complexe, qui privilégie les circulations cérébrales, coronaires et rénales dans un premier temps, aux dépens des territoires non vitaux (peau, muscles squelettiques, circulation splanchnique), puis uniquement cérébrales et coronaires. Les conséquences de la vasoconstriction dans les territoires non vitaux et en particulier la vasoconstriction splanchnique lorsqu'elle se prolonge, sont particulièrement importantes et pourraient être à l'origine du choc irréversible et du syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV). **La stimulation du système sympathique est donc la réponse principale à l'hémorragie.** Le débit cardiaque augmente aussi par augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque.

Au cours de cette phase normotensive ou peu hypotensive du choc hémorragique, la libération d'adrénaline par la médullosurrénale ne joue pas un rôle important. D'ailleurs, les autres facteurs hormonaux (comme l'ADH) ne semblent pas non plus très impliqués dans cette phase initiale, à l'exception du système rénine-angiotensine (libération de l'angiotensine II).

3.2 Phase sympatho-inhibitrice= phase 2

Cette phase survient pour une réduction de la masse sanguine de 30 à 50 % et se traduit par une chute de la pression artérielle avec bradycardie paradoxale. Cette chute de la pression artérielle est liée à la chute brutale des résistances systémiques. Plusieurs phénomènes caractérisent cette phase. Le plus important semble être une inhibition centrale de l'activation sympathique initialement présente. Par ailleurs, la sécrétion médullo-surrénalienne de catécholamines, en particulier d'adrénaline, devient très importante au cours de cette phase hypotensive et le système rénine-angiotensine est également activé, libérant de l'angiotensine II, alors que l'ADH est libérée de façon importante. Les récepteurs cardiopulmonaires semblent être à l'origine de la phase sympatho-inhibitrice. La bradycardie observée est due à une boucle réflexe vago-vagale, due à la stimulation des mécanorécepteurs intracardiaques. L'activation de ces récepteurs provoquerait également la vasodilatation due à une inhibition centrale de l'activation sympathique. Il a été suggéré que ces mécanorécepteurs sont stimulés par les distorsions mécaniques du ventricule gauche dont le volume télésystolique devient pratiquement nul et les pressions de remplissage diminuent nettement. La bradycardie pourrait permettre un meilleur remplissage diastolique dans des conditions d'hypovolémie extrême. Ces bradycardies sont assez fréquemment observées (7 %) en cas de choc hémorragique sévère chez l'homme.



Barcroft et coll., Lancet 1944;243:489-91

Figure n°1 : Différentes phases de la compensation de l'hémorragie chez l'homme

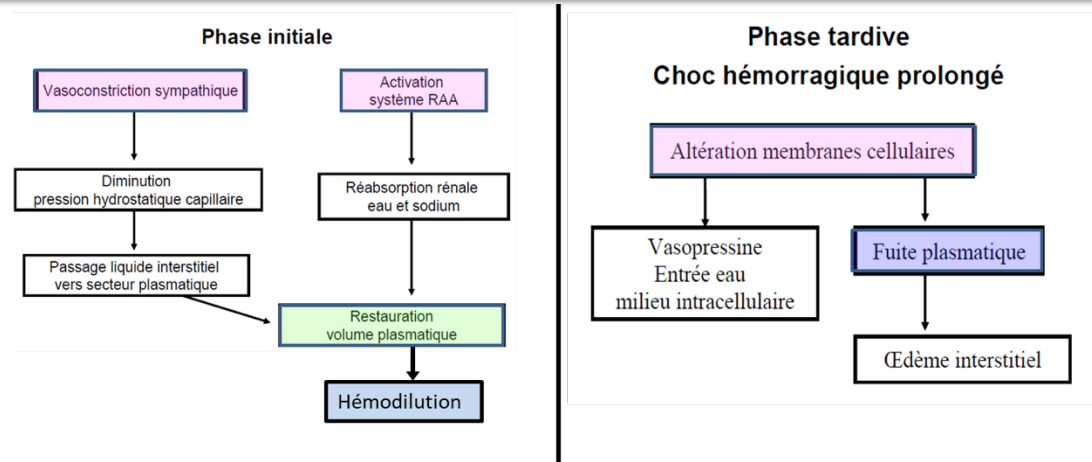


Figure n°2 : Les mouvements hydro-électrolytiques au cours du choc hémorragique

3.3 La microcirculation

Au niveau microcirculatoire, malgré des niveaux de pression artérielle bas, au cours de la phase initiale du choc hémorragique, la densité de capillaires perfusés ainsi que la vitesse des globules rouges dans le réseau microvasculaire apparaissent relativement bien préservées. Cependant, si cette phase initiale n'est pas rapidement contrôlée, une dégradation microcirculatoire sera observée avec ses conséquences en termes d'oxygénation tissulaire. Le choc hémorragique aboutit à une baisse du transport en oxygène synonyme de diminution des apports énergétiques aux cellules. L'organisme priorise la distribution du flux sanguin vers les organes nobles que sont le cerveau et le cœur (qui ont déjà à l'état normal une extraction élevée d'oxygène) aux dépens des circulations musculocutanées et splanchniques. Initialement, grâce à l'augmentation de l'extraction en O₂ par les tissus, les organes « sacrifiés » parviennent à maintenir une consommation d'O₂ constante. Toutefois, au-delà d'un seuil critique, l'extraction en oxygène ne peut être augmentée et la consommation en O₂ baisse proportionnellement au transport en oxygène ~~et place l'organisme dans un contexte de dépendance à la délivrance en oxygène~~. L'apport en oxygène n'autorise plus alors le maintien du métabolisme aérobie. Cette dette en O₂ va pousser les cellules à adopter un métabolisme anaérobie afin de maintenir une production d'adénosine triphosphate (ATP) compatible avec une survie cellulaire. La traduction métabolique de la baisse d'apport en O₂ et de l'anaérobiose est la formation de lactate et des protons. Le taux de lactate à la prise en charge en milieu hospitalier des patients en EDC hémorragique traumatique est d'ailleurs corrélé à la sévérité du choc et à la mortalité des patients. Par ailleurs, la souffrance cellulaire va libérer des molécules qui peuvent déclencher et entretenir une réponse inflammatoire non infectieuse (3).

La pérennisation de l'EDC hémorragique peut entraîner une dysfonction d'organe dont le stade ultime est la défaillance multi-viscérale. En effet, si les mécanismes cardiovasculaires adaptatifs sont efficaces à la phase aiguë du choc hémorragique et maintiennent une perfusion et des apports en oxygène adaptés aux besoins, ces derniers peuvent devenir insuffisants lors de la prolongation du choc avec l'apparition d'une souffrance tissulaire secondaire à une réanimation tardive ou inadéquate outre l'inflammation systémique non contrôlée.

A noter que la variation des mécanismes de compensation de l'organisme dépend des comorbidités cardio-pulmonaires, de l'âge du patient et des médicaments qui interfèrent avec le système rénal et cardio-vasculaire. En effet, un patient sous B-bloquant ne va pas avoir sa fréquence cardiaque augmenter comme l'un des mécanismes initiaux pour lutter contre l'hypovolémie et un patient sous des médicaments inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone va voir sa PA chuter rapidement pour des volumes $< 30\%$ du VST (volume sanguin total) par rapport à un sujet sain (voir tableau 1).

3.4 Coagulopathie aiguë précoce associée au choc hémorragique

Elle est Présente chez 1/3 des patients ayant un traumatisme hémorragique. Les patients ayant une coagulopathie ont un risque de décès plus important que les patients sans coagulopathie.

Les mécanismes de cette coagulopathie font intervenir de multiples facteurs :

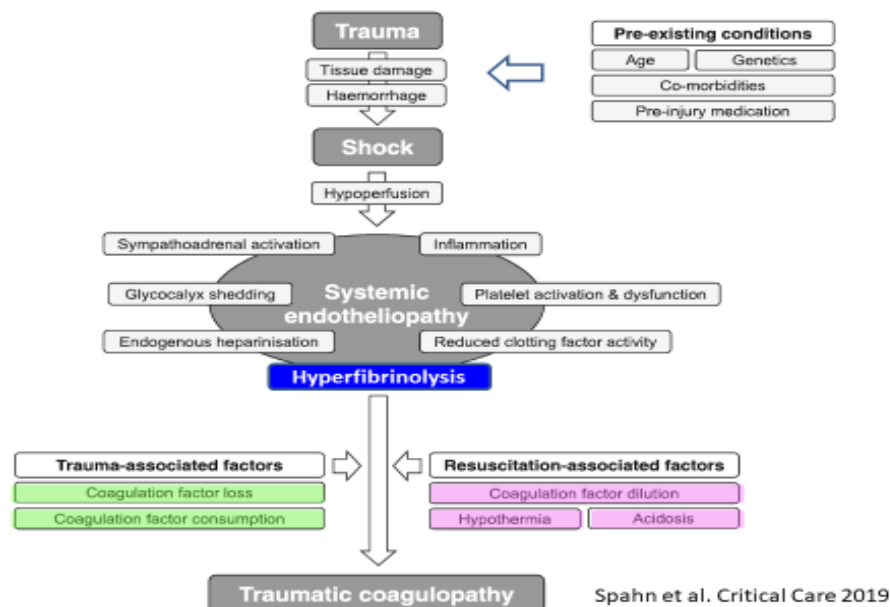


Figure n°3. Coagulopathie du choc hémorragique

- Facteurs qui sont liés au terrain : âge, comorbidités et médication modifiant l'hémostase
- Facteurs qui sont liés au traumatisme et à l'hémorragie : déperdition des facteurs de la coagulation, consommation des facteurs de coagulation

c. Facteurs iatrogènes liés à la réanimation :

- Le remplissage entraîne une dilution des facteurs de coagulation.
- L'acidose observée lors du métabolisme anaérobie entraîne un dysfonctionnement des facteurs de la coagulation
- L'hypothermie, engendrée par le remplissage, l'augmentation des déperditions caloriques et la diminution de la thermogénèse, entraîne un dysfonctionnement des facteurs de l'hémostase.

- d. Hyper fibrinolyse d'installation précoce : les dommages tissulaires traumatiques ainsi que les conséquences tissulaires de l'hypoperfusion participent à induire rapidement une atteinte endothéliale systémique faisant activer les plasminogènes et entraînant une activation précoce de la fibrinolyse aggravant et participant à entretenir le saignement.

La coagulopathie, l'acidose et l'hypothermie forment la triade mortelle chez les patients traumatisés présentant une hémorragie aiguë. La prévention de cette réaction en chaîne repose sur une prise en charge adaptée dès les premiers soins en situation préhospitalière : arrêt rapide du saignement, lutte contre l'hypothermie, remplissage vasculaire limité avec un recours précoce aux amines vasoactives

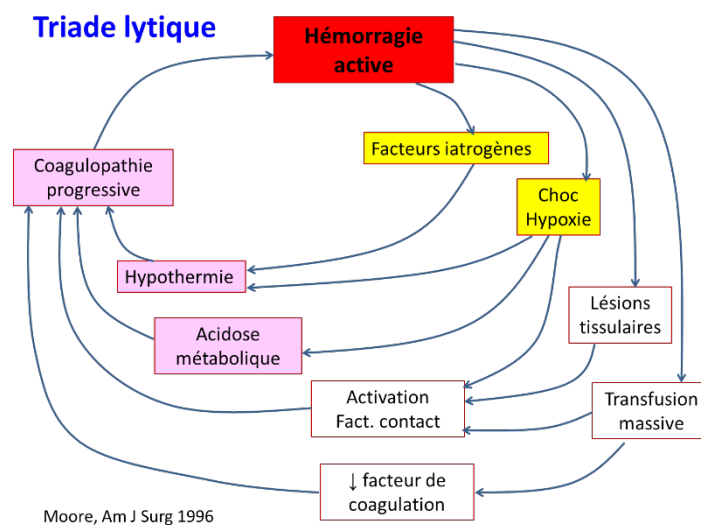


Figure n°4. Triade lytique (létale) du choc hémorragique

4. Signes cliniques

Les signes cliniques d'un EDC hémorragique surtout au début de son installation et s'il est secondaire à une source occulte (c'est à dire une origine pas encore identifiée du saignement) sont souvent subtils. Pour la plupart des patients, les mécanismes compensateurs sont déjà mis en jeu (pour un sujet sain sans traitement interférant avec les mécanismes compensateurs).

Le diagnostic d'un EDC hémorragique sera porté sur l'association des signes :

- D'insuffisance circulatoire aigue se traduisant par :
 - **Une tachycardie** avec pouls filant.
 - **Une oligoanurie** (<0.5 ml/kg/h) à confirmer par le sondage vésical si besoin.
 - **Une vasoconstriction cutanée** : marbrures (débutant aux genoux, pouvant se généraliser), temps de recoloration cutané allongé (>3 secondes), extrémités froides, teint livide, sueurs.
 - **Une hypotension artérielle** (classiquement une pression artérielle systolique <80 mmHg, avec une différentielle pincée). Cependant, ce signe clinique est considéré comme insensible pour le diagnostic de l'EDC hémorragique à un stade précoce vu que l'hypotension n'apparaît qu'à partir d'une perte d'au moins 30% du volume sanguin circulant chez un sujet normal (**voir tableau 1**).
- Ces données chiffrées (pression artérielle, diurèse, tachycardie) sont néanmoins à nuancer : la tachycardie peut manquer en cas de prise de traitement bradycardisant, le choc peut être patent malgré des chiffres de pression artérielle subnormaux chez un patient sévèrement hypertendu d'habitude. Au cours de l'évolution du choc, on peut aussi noter d'autres signes subtils tels que les troubles de la conscience (confusion, agitation, désorientation) par hypoperfusion cérébrale, une polypnée signant l'acidose métabolique ou une cyanose.

5. Prise en charge

L'objectif de la prise en charge d'un EDC hémorragique est (3,4):

- De contrôler la source de saignement : garrot puis chirurgie/ chirurgie **première** / endoscopie/ embolisation...
- De restaurer le volume intravasculaire et la capacité de transport de l'O₂.

Ces deux entités permettent de limiter la profondeur et la durée du choc. Elles visent aussi à corriger la dette en O₂ au niveau cellulaire avant que le choc ne devienne irréversible.

5.1 Évaluation du patient

5.1.1 Interrogatoire

S'adresse à l'équipe de transport primaire et les témoins éventuels ou à l'entourage présents (médical ou autre). Il vise à :

- Reconstituer rapidement les circonstances de l'accident.
- Reconnaître les principaux antécédents médicaux et chirurgicaux afin d'apprécier le terrain du patient (ulcère, cirrhose, grossesse...).
- Préciser les traitements observés qui peuvent interférer avec les mécanismes de compensation physiologiques devant l'hémorragie (bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion...) ou aggraver un saignement (agents anticoagulants ou antiagrégants plaquettaire, anti-inflammatoire non stéroïdiens ...).

5.1.2 Examen clinique

Les objectifs de cet examen sont :

- Confirmer le diagnostic de l'état de choc : en cherchant les signes cliniques évocateurs déjà cités en amont.
- Diagnostiquer l'hémorragie qui sera facile si l'hémorragie est extériorisée sinon plus difficile en cas d'hémorragie interne.
- Rechercher les lésions associées en cas de polytraumatisme.
- Évaluer la gravité du choc : différents stades cliniques de gravité au cours d'une hémorragie ont ainsi été proposés par l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons (ATLS) (tableau I).

Tableau I: Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons.

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perte sanguine (mL)	< 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	< 120	> 140
Pression artérielle	Normale	Normale	Diminuée	Diminué
Pression pulsée (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14–20	20–30	30–40	> 40
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20–30	5–15	Négligeable
Statut mental	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

Cette évaluation initiale de tout patient victime d'un EDC hémorragique répond au concept A B C D E de l'ATLS (Advanced Trauma Life Support) et l'ALS (Advanced Life Support) (5). Cette approche systématisée permet d'être exhaustif et ordonné. Elle permet

aussi de rapidement diagnostiquer les lésions qui menacent immédiatement le pronostic vital et de prendre les mesures nécessaires pour les traiter. Après identification du problème à chaque niveau, on le traite et on réévalue (**voir les exemples en annexe**).

5.2 Monitoring et conditionnement

Le monitoring nécessaire à la surveillance des paramètres vitaux doit être simple et fonctionnel. Idéalement, transportable de la salle des soins vers le bloc ou les salles des examens radiologiques ou endoscopiques, il comporte :

- Un ECG à trois ou cinq dérivations.
- Une analyse de la SpO₂ (saturation pulsée en oxygène), même si elle peut s'avérer imprécise en raison d'une vasoconstriction importante et la froideur des extrémités.
- Une mesure de la pression artérielle :
 - Pression artérielle non invasive (PANI) : elle peut être mise en défaut en cas d'hypotension sévère. On prendra en compte la PA moyenne (PAM).
 - Pression artérielle invasive : par la mise en place d'un cathéter artériel par un opérateur entraîné, l'abord fémoral étant à privilégier. Elle permet aussi de réaliser des prélèvements de sang répétés. On doit y recourir à chaque fois que possible chez le patient en état de choc hémorragique. Cependant, elle ne doit pas retarder les explorations si le patient est instable ni le départ au bloc.

On équipe dans un premier temps le patient en EDC & hémorragique :

- au minimum de deux voies ~~veineux~~ **veineuse** périphériques (VVP) du plus gros calibre possible : 16 gauge (G) (couleur grise) et 14 (G) (couleur orange) (à défaut au moins 18 G: couleur verte) et ceci dès la période préhospitalière. Il n'est pas licite de retarder le traitement pour tenter de mettre en place un cathéter veineux central lorsqu'on envisage une solution diagnostique ou thérapeutique rapide sauf si l'abord périphérique s'avère impossible. On choisit alors la voie fémorale, sauf en cas de traumatisme du bassin. Dans les autres cas, on aborde le territoire cave supérieur en respectant les précautions nécessaires. On doit utiliser un diamètre suffisant 7,5 à 8 French (~~F~~) (**Fr**). Une voie veineuse centrale devient en revanche rapidement nécessaire si les amines vasopressives sont indiquées.

La perfusion intra-osseuse peut rendre de grands services y compris chez l'adulte en cas d'impossibilité d'une voie veineuse périphérique ou centrale.

- Un système d'accélération-réchauffement des solutés, s'il est disponible est nécessaire afin d'assurer un remplissage et une transfusion rapide de solutés réchauffés en parallèle.

- La surveillance de la diurèse nécessite assez souvent la mise en place d'une sonde vésicale sauf en cas de traumatisme du bassin où on peut envisager dans ce cas un cathéter sus-pubien.
- Un monitoring de la température est obligatoire au cours de la réanimation d'un état de choc hémorragique.

5.3 Bilan biologique

Les examens complémentaires suivants doivent être réalisés en urgence (Avec la mise en place de la VVP) :

- Le groupage ABO, détermination Rhésus.
- La recherche d'agglutinines irrégulières.

Un bilan d'hémostase avec :

- Une mesure de l'hémoglobine capillaire au lit du malade.
- Une numération de la formule sanguine (NFS) et la numération plaquettaire.
- Le taux de prothrombine (TP), le temps de céphaline activée (TCA), l'INR++ (International Normalized Ratio).
- Le dosage du fibrinogène.

Un bilan biochimique :

- L'ionogramme plasmatique, l'urée, la créatininémie.
- La glycémie.
- La calcémie.
- La gazométrie artérielle, la lactatémie, l'excès de base.
- Si possible compléter par un bilan hépatique (mais ce n'est pas l'examen de première intention à demander en urgence) : les transaminases (SGPT ou ALAT et SGOT ou ASAT), les phosphatases alcalines (PAL), la gamma-glutamyltransférase (Gamma-GT), la bilirubine. Avoir une idée sur le bilan hépatique peut nous orienter vers la gravité d'un EDC hémorragique (avec cytolyse en cas d'hypotension sévère et souffrance hépatique) ou sur un traumatisme abdominal associé. Au cours de la réanimation d'un EDC hémorragique, l'apparition ou l'augmentation de la bilirubine libre peut orienter vers un accident transfusionnel et une hémolyse. Le suivi du bilan hépatique est aussi nécessaire au cours de la réanimation d'un HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzyme, Low Platelets) syndrome chez une parturiente.

5.4 Réanimation

5.4.1. L'expansion volémique

L'expansion volémique corrige l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine et permet de rétablir ainsi une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la pression artérielle peut favoriser et entretenir le saignement. En effet, le remplissage vasculaire est à l'origine d'une **hémodilution** et d'une **hypothermie** qui peuvent avoir des conséquences néfastes sur l'hémostase (coagulopathie induite par le remplissage par dilution des facteurs de la coagulation ce qui aggrave la coagulopathie du traumatisé) (3,4). Il faudra donc être vigilant afin d'éviter une expansion volémique excessive. Par ailleurs, une pression artérielle trop importante alors que le saignement n'est pas contrôlé peut favoriser le saignement en empêchant la formation du caillot.

Deux concepts ont émergé au cours des dernières années : le concept de « **Low Volume Resuscitation** » et le concept de « **Hypotensive Resuscitation** »

C'est ainsi que les recommandations formalisées d'experts de la société française d'anesthésie réanimation de 2014 (4) exigent de tolérer un certain degré d'hypotension artérielle pour minimiser les risques d'aggravation du saignement tant que l'hémostase chirurgicale et/ou par radiologie interventionnelle n'est pas réalisée, avec un objectif de pression artérielle systolique entre 80 - 90 mmHg (ou pression artérielle moyenne entre 60-65 mmHg), en l'absence de traumatisme crânien grave et tant que le saignement n'est pas contrôlé.

Pour les patients traumatisés crâniens graves (Coma Glasgow Score ≤ 8) en choc hémorragique, il est recommandé d'avoir un objectif de pression artérielle moyenne ≥ 80 mmHg, avant de disposer d'un monitoring cérébral, en dépit du risque d'aggravation du saignement. Les objectifs tensionnels sont généralement plus élevés avec une PA systolique de l'ordre de 120 mmHg afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale (on peut même recourir précocement à des faibles doses d'amines à type de norépinephrine). Les solutés de remplissage utilisés pour la réanimation d'un EDC hémorragique sont principalement de deux types : **les cristalloïdes et les colloïdes**. Il n'existe pas à ce jour des données suffisantes suggérant que l'utilisation d'un type de soluté de remplissage améliore le pronostic des patients en EDC hémorragique. On commence généralement par les cristalloïdes (sérum physiologique, Ringer lactates...) et puis si les cristalloïdes sont inefficaces ou l'hypotension profonde, on recourt aux colloïdes. A noter les effets indésirables rapportés suite à l'utilisation des colloïdes, dont certains peuvent être sévères : l'insuffisance rénale et les troubles de la coagulation notamment

avec les hydroxyéthylamidons ainsi que le risque allergique avec les gélamines fluides. Limiter les volumes de perfusion à 30 ml/kg pour les colloïdes pourrait diminuer le risque d'effets indésirables.

5.4.2 Utilisation des catécholamines

Après la réanimation initiale du choc hémorragique, survient une phase hémodynamique caractérisée par un débit cardiaque augmenté et une vasodilatation. Celle-ci est d'autant plus importante que le choc hémorragique a été prolongé et que la cascade inflammatoire a été initiée, conduisant éventuellement à un véritable syndrome de défaillances multiviscérales. Il semble donc logique d'utiliser des vasoconstricteurs pour lutter contre cette vasodilatation, permettant alors une limitation du remplissage vasculaire.

Il est important de souligner les effets délétères possibles d'une utilisation inadéquate des vasoconstricteurs dans le choc hémorragique. Une vasoconstriction trop intense est susceptible de retentir sur les circulations rénales et splanchniques et ce d'autant plus que l'hypovolémie n'est pas corrigée. L'utilisation des vasoconstricteurs ne se conçoit donc qu'avec l'objectif d'obtenir des résistances systémiques suffisantes pour la perfusion d'organes tout en cherchant systématiquement en parallèle le contrôle optimal de la source de saignement. Ainsi, on évite des doses élevées de catécholamines qui témoignent le plus souvent de la persistance d'une hypovolémie (entre autres d'une source de saignement non encore contrôlée) ou d'un véritable choc septique associé (surtout au-delà de 48 H de la prise en charge d'un EDC hémorragique).

➤ Quand (6) ?

- Devant une expansion volémique inefficace (30 ml/kg).
- Devant un état de choc prolongé et persistant malgré une réanimation hémodynamique adéquate (remplissage/ transfusion) et contrôle de la source de saignement. Dans ce cas, on peut aussi rechercher une autre étiologie au choc (tel qu'un choc septique) et choisir l'amine appropriée.
- Induction anesthésique.
- Association avec un traumatisme crânien.

➤ Quelles catécholamines ?

- **En première intention** : Noradrénaline : $\alpha 1$ +++ $\beta 1$ (0,125 - 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{mn}^{-1}$).
- Adrénaline : effet $\alpha 1$ et $\beta 2$ mais tachycardisante et arythmogène.

5.4.3 Transfusion et apport en calcium

L'objectif de la transfusion de produits sanguins labiles au cours du choc hémorragique est double :

- La restauration d'une hémostase favorable à la coagulation biologique.

- La restitution d'un transport en oxygène adéquat.
- Le transport de l'oxygène dans le sang (TaO₂) est estimé par la formule suivante :

$$\text{TaO}_2 = \text{CaO}_2 \times \text{DC}$$

Où le CaO₂ est le contenu artériel en oxygène =

$$\text{CaO}_2 (\text{vol}/100 \text{ mL}) = (\underbrace{\text{SaO}_2 \times 1,34 \times \text{Hb}}_{\text{O}_2 \text{ lié à l'HB}}) + (\underbrace{\text{PaO}_2 \times 0,003}_{\text{O}_2 \text{ dissous dans le sang}})$$

- Le DC est le débit cardiaque en litres/min.

Les modalités de la transfusion au cours du choc hémorragique dépendent du taux d'hémoglobine à l'arrivée en milieu hospitalier, de la vitesse de saignement et de la tolérance hémodynamique du patient.

En cas d'urgence vitale immédiate, le patient peut et doit être transfusé sans la connaissance préalable de son groupe et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) en sang O négatif (les prélèvements sanguins à destinée transfusionnelle seront tout de même effectués immédiatement avant l'administration des culots globulaires en urgence).

Dans le cas d'une urgence différée (inférieure à 30 minutes), alors que le groupe est connu, la transfusion doit être effectuée avec un groupe « compatible », iso groupe iso rhésus, même si les résultats des RAI n'ont pu être récupérés. Bien sûr, la détermination ultérieure des RAI permettra un affinage de la transfusion au cours de la réanimation.

Dans le cas d'une urgence relative : la transfusion doit être effectuée avec un groupe « compatible », iso groupe iso rhésus avec un résultat RAI.

L'apparition des troubles de l'hémostase doit être prévenue au cours du choc hémorragique. Ainsi, Il est recommandé de débiter la transfusion de plasma frais congelé (PFC), idéalement en même temps que celle des concentrés de globules rouges (CGR) avec un ratio 01 pour 01 et de mettre en œuvre une transfusion plaquettaire précoce.

Les objectifs de cette transfusion sont bien codifiés et sont fonction de la présence ou pas d'un traumatisme crânien associé (tableau II).

Tableau II : Seuils transfusionnels au cours du choc hémorragique

	OBJECTIFS	
	EDC hémorragique sans TC associé	EDC hémorragique avec TC associé
Hb	≥ 7g/dl	≥ 10g/dl
TP	> 40% 50%	≥ 50% 70% avec INR < 1.5
Plaquettes	≥ 50000	≥ 100000
Fibrinogène*	>1.5 g/L	>1.5 g/L

INR International Normolised Ratio

**: A noter qu'en cas d'une hémorragie du post partum, le fibrinogène doit être supérieur à 2g/L.*

Hb: hémoglobine, TP: taux de prothrombine, EDC: état de choc, TC: traumatisme crânien

Une hypocalcémie ionisée peut survenir lors d'une transfusion massive en raison du citrate utilisé comme anticoagulant dans les produits sanguins labiles (surtout le PFC). L'utilisation des colloïdes peut aussi jouer un rôle. L'existence d'un bas débit sanguin hépatique au cours de l'état de choc entrave le métabolisme du citrate. La baisse du calcium ionisé, biologiquement actif, expose à une aggravation de la défaillance cardiovasculaire, un arrêt circulatoire ainsi que l'aggravation des troubles de l'hémostase. La concentration de calcium ionisé doit être maintenue $> 0,9$ mmol/L par un apport de chlorure de calcium ou de gluconate de calcium circulant sur une voie veineuse indépendante de la transfusion à raison de 1g pour 02CGR.

5.4.4 Anti- fibrinolytique

L'acide tranéxamique est un antifibrinolytique, analogue synthétique de la lysine. Il est recommandé d'administrer de l'acide tranéxamique dès que possible à la dose de 1 g en bolus IV en 10 min suivi de 1 g perfusé sur 8 h chez les patients en EDC hémorragique. L'administration d'acide tranéxamique ne devrait pas être initiée au-delà de la 3^{ème} heure suivant la survenue du choc hémorragique.

5.4.5 Oxygénation et ventilation

Un apport en oxygène par masque faciale est la règle visant un objectif de $SPO_2 \geq 92\%$ (ceci permet d'optimiser le transport de l'oxygène : voir formule ci-dessus).

L'intubation et la ventilation mécanique s'imposent en cas

- D'altération de l'état de conscience : GCS < 8.
- De détresse respiratoire.
- De geste d'hémostase invasif décidé.

5.4.6 Prévention de l'hypothermie

L'hypothermie favorise le saignement par dysfonction des facteurs de la coagulation, par dysfonction plaquettaire, dysfonction endothéliale et activation de la fibrinolyse. Elle aggrave donc la coagulopathie du traumatisé. La prévention de l'hypothermie passe par le réchauffement des solutés de remplissage et des produits sanguins via des accélérateurs-réchauffeurs et un réchauffement cutané externe par un système à air chaud pulsé. La température de la salle sera également adaptée autour de 24°C.

5.5 Traitement étiologique

5.5.1 Choc hémorragique traumatique

Ici l'approche commence dès la période préhospitalière où l'objectif est de stabiliser si possible les fonctions vitales et aussi vite que possible en gardant en tête que le traitement définitif est hospitalier, voir chirurgical, en orientant d'emblée si possible le patient au bon endroit et aux bons intervenants.

La première mesure reste un geste d'hémostase local avec « **Fermeture des robinets** » : compression directe d'une plaie, suture d'une plaie d'un scalp, sonde à tamponnement, garrot...

Le remplissage doit être raisonné avec une utilisation judicieuse des vasoconstricteurs en faisant attention de ne pas passer à côté d'un saignement non identifié (fracture du bassin instable, contusion de la rate...) car les amines risquent de rétablir une PA stable faussement réconfortante devant un saignement occulte à bas bruit. Le pantalon anti-choc par son action sur la volémie apparaît également potentiellement utile pour limiter le remplissage vasculaire.

En intra-hospitalier un examen clinique, appareil par appareil s'impose parallèlement à une réanimation rapide (évaluation secondaire selon l'approche : ABCDE).

La complexité de la stratégie de la prise en charge vient le plus souvent d'un saignement dû à plusieurs sites hémorragiques. En effet, les associations lésionnelles peuvent poser des problèmes décisionnels mais il faut toujours appliquer les règles qui ont fait leurs preuves :

- L'objectif reste l'hémostase et le contrôle de l'hémorragie.
- L'urgence hémorragique peut limiter le bilan radiologique à quelques examens pratiqués au lit du patient :
- Une radiographie de thorax, une échographie abdominale, une radiographie de bassin et une FAST echo (Focused Assessment with Sonography for Trauma) peuvent permettre de prendre les décisions urgentes que constituent un drainage thoracique pour un hémothorax, une laparotomie d'hémostase ou une artériographie pour embolisation. C'est ainsi que la prise en charge doit être codifiée selon un arbre décisionnel adéquat (Annexes : figure N°5).
- Les lésions hémorragiques à l'origine d'une instabilité hémodynamique sont toujours prioritaires sur un saignement intracrânien.
- Les techniques d'embolisation qui sont devenues essentielles dans les traumatismes du bassin se développent également pour d'autres lésions traumatiques, notamment hépatiques.
- La prise en charge fait appel au principe de « **Damage Control Surgery** » (DCS : figure N°6) qui est une stratégie séquentielle de prise en charge en urgence des traumatisés graves. Le principe est de « contrôler » les lésions de façon à assurer la survie du patient en maîtrisant les hémorragies et le risque infectieux. La réparation définitive des lésions est réalisée lors d'une deuxième intervention chirurgicale après stabilisation des désordres physiologiques (hémostase, température et l'acidose métabolique).

En parallèle, une stratégie de **Damage Control Ressuscitation (DCR) doit être mise en place**. Elle est basée sur les principes suivants :

- Limiter le remplissage par les cristaalloïdes au juste nécessaire afin d'éviter l'hémodilution et aggraver la coagulopathie (3). Transfuser par du sang dès que possible.
- Si une transfusion massive est nécessaire (≥ 04 CG (culots globulaires) au cours des premières 06 heures ou > 10 CG/ 24 heures) surtout dans un contexte traumatique : respecter le ratio 01 CG/ 01 PFC/ 01 CP (culot plaquettaire).
- Administrer précocement des agents hémostatiques anti-fibrinolytiques tel que l'acide tranéxamique (dans les trois heures post saignement).

-Identifier une coagulopathie, la traiter et la suivre. Ceci constitue l'un des éléments de lutter contre la triade mortelle (hypothermie, coagulopathie, acidose).

5.5.2 Choc hémorragique d'origine digestive

L'endoscopie digestive est le traitement de référence pour les hémorragies secondaires à la rupture de varices œsophagiennes, à un ulcère gastroduodénal, à des malformations vasculaires ou à un syndrome de Mallory-Weiss. Le traitement endoscopique permet l'hémostase dans plus de 80 % des cas. En cas de récurrence du saignement, la prise en charge sera l'objet d'une décision entre chirurgiens, gastroentérologues et réanimateurs (traitement chirurgical ou autre).

5.5.3 Choc hémorragique d'origine gynéco-obstétricale

Les hémorragies d'origine gynéco-obstétricales représentent la troisième cause de choc hémorragique. En cas d'hémorragie du postpartum, en fonction de la voie d'accouchement et du degré d'instabilité hémodynamique, des algorithmes de prise en charge existent aussi bien sur le plan médical que chirurgical. Les gestes à entreprendre sont entre autres une ligature chirurgicale des pédicules vasculaires, une embolisation en cas de plateau technique disponible et chez une patiente qu'on arrive à stabiliser, voire parfois une hystérectomie d'hémostase en cas d'échec de toutes les autres manœuvres (figure n°7).

5.5.4 Choc hémorragique sur surdosage en anti-vitamines K

En cas d'hémorragie secondaire à un surdosage en anti-vitamines K, les critères de gravité sont :

- L'abondance du saignement, apprécié notamment sur le retentissement hémodynamique.
- Une localisation pouvant engager un pronostic vital ou fonctionnel (saignement intracérébral par exemple...).
- Absence de contrôle par des moyens usuels.
- Nécessité d'une transfusion massive.

Le traitement étiologique fait appel au PPSB ou complexe prothrombinique : c'est un concentré des facteurs II (prothrombine), VII (proconvertine), IX (facteur antihémophilique B) et X (facteur Stuart).

6. Éléments de surveillance

Dans toutes les étapes de la prise en charge de l'état de choc hémorragique, une surveillance armée s'impose. Celle-ci est :

6.1 Clinique

Repose sur le suivi des défaillances viscérales :

- L'état neurologique : score de Glasgow, présence de déficits moteurs, réflexe photomoteur...

- L'état hémodynamique : la stabilisation hémodynamique suppose le maintien d'une PA stable hors amines ou au moins au début par une dose faible et stationnaire d'amines, normalisation des lactates, reprise d'une bonne diurèse (0.5-1 ml /kg/H)...
- L'état respiratoire : patient eupnéique, sature correctement hors oxygène...
- Absence d'autres défaillances : hématologique, hépatique, pas de sepsis...

6.2 Instrumentale

- ECG.
- Fréquence cardiaque.
- SPO2.
- Pression artérielle non invasive et si possible invasive.
- Monitoring du débit cardiaque si disponible.
- Sonde vésicale ou cathéter sus-pubien.
- Température.

6.3 Biologique

- Mesure de l'hémoglobine capillaire au lit du malade.
- Numération de la formule sanguine (NFS) + numération plaquettaire.
- Taux de prothrombine (TP) et temps de céphaline activée (TCA) ; l'INR.
- Dosage du fibrinogène.
- Ionogramme plasmatique, urée, créatininémie.
- Calcémie.
- Gazométrie artérielle, lactatémie.
- Bilan hépatique : les transaminases (SGPT ou ALAT et SGOT ou ASAT), les phosphatases alcalines (PAL), la gamma-glutamyltransférase (Gamma-GT), la bilirubine.

7. Conclusion

Messages importants :

- Le choc hémorragique est une forme de choc hypovolémique.
- Le diagnostic précoce et la prise en charge initiale adéquate sont une urgence vue que le délai moyen entre diagnostic et décès est de deux heures si aucune mesure n'a été prise.
- Lors d'un choc hémorragique, la première heure est cruciale, l'accès vasculaire et le remplissage vasculaire doivent être rapides.
- Les buts de la prise en charge sont ; restaurer la volémie et le transport d'oxygène en se basant sur les principes du « Damage Control Ressuscitation » et arrêter la source du saignement selon l'étiologie et le plateau technique disponible en se basant entre autres sur le principe du « Damage control Surgery ».
- Une bonne communication entre les différents membres de l'équipe soignante est nécessaire dans le cadre de ce qu'on appelle le « Crisis Ressource Management » afin de garantir la meilleure prise en charge pour le patient.

ANNEXES

1) Exemples d'évaluation et de prise en charge des patients victimes d'un EDC hémorragique:

Exemple 1 : Un patient de 70 ans, victime d'un EDC hémorragique secondaire à la rupture de varices oesophagiennes (VO). L'évaluation initiale trouve :

Airway: dentier qui obstrue le carrefour aéro-digestif—> dentier enlevé/ B (Breathing): détresse respiratoire (bradypnée + désaturation)—>on donne de l'oxygène au masque □ saturation de contrôle= 92%/ C (Circulation) : extrémités froides+ marbrures, TA= 80/50 mmHg chez un patient hypertendu : on met deux voies d'abord vertes (18G), sérum physiologique pour le remplissage, hémostase et commande de produits sanguins. D (Disability) : patient agité, confus (ceci peut s'expliquer par l'EDC hémorragique et le bas débit cérébral), le remplissage qui va restaurer une PA correcte corrige ces troubles neurologiques/ E (Environment) : le reste de l'examen somatique est normal —> On adresse le patient en endoscopie pour ligature de VO.

Exemple 2 : jeune de 23 ans, victime d'une explosion de mine. Amputation+ arrachement de la jambe G.

Dans ce cas, le "C" devance les autres entités. Le membre arraché qui saigne : on applique un garrot en amont + VVP : bilan puis remplissage, ensuite : on applique l'algorithme ABCDE :

A : airway : voies aériennes supérieures libres

B : Breathing : le patient est polypnéique mais auscultation libre et saturation à 94% (Devant le saignement, on peut administrer de l'oxygène afin d'optimiser le transport de l'oxygène aux cellules de l'organisme. En effet, à l'échelle cellulaire, comme mécanisme de compensation à l'hypoxie initiale, l'extraction de l'O₂ augmente).

C : on réévalue la circulation après la mise en place du garrot et le remplissage □ L'examen montre l'arrêt du saignement, la régression de la tachycardie mais les extrémités sont froides : PA= 110/80 mmHg. Continuer le remplissage prudent (pour éviter l'hémodilution : 20cc/kg de cristalloïdes). Vérifier si le bilan d'hémostase a été acheminé et que la banque du sang a préparé les réserves commandées.

D (Disability) : patient conscient ;orienté.

E : présence de quelques écorchures au niveau de la face et les membres gauches. Le reste de l'examen somatique normal □ Nettoyer les plaies/ SAT-VAT/ Réchauffer le malade. Appeler orthopédiste et chirurgien vasculaire.

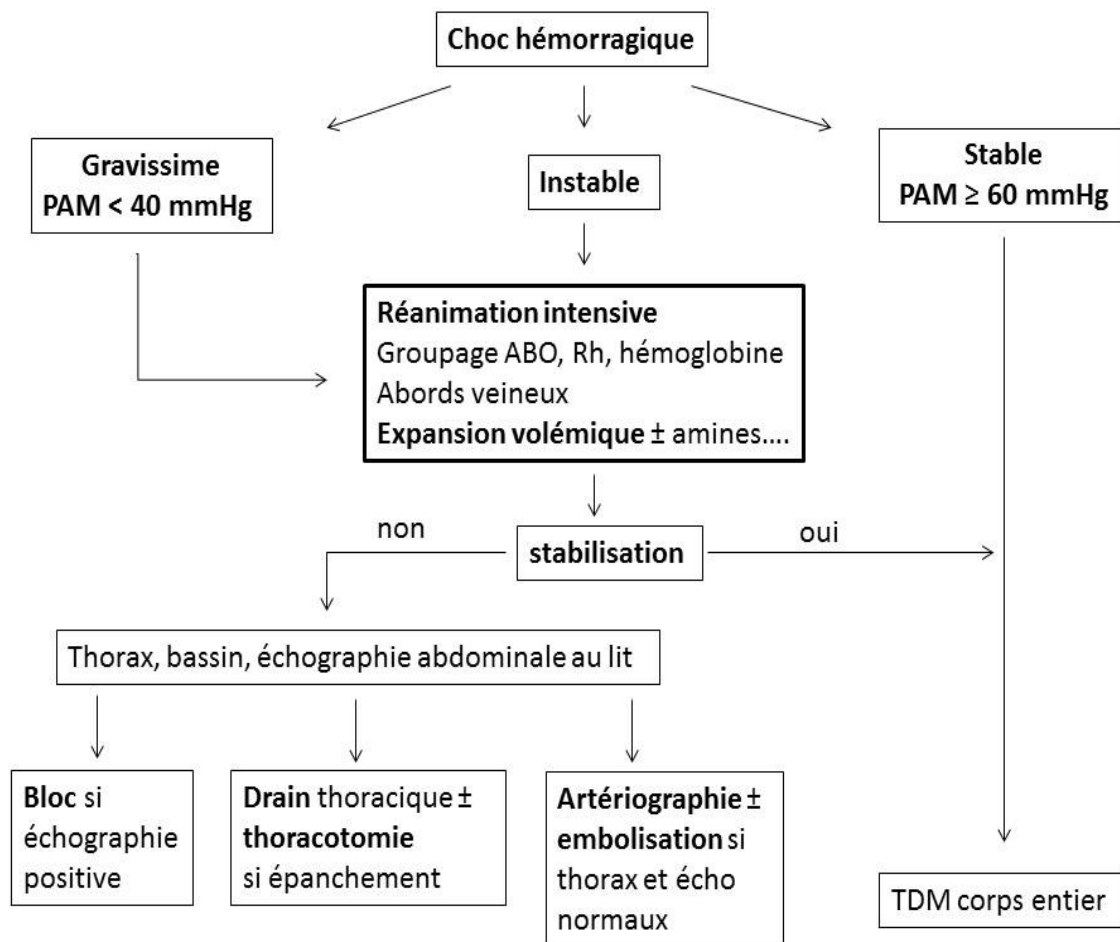


Figure n°5 : Algorithme Décisionnel au cours d'un EDC hémorragique

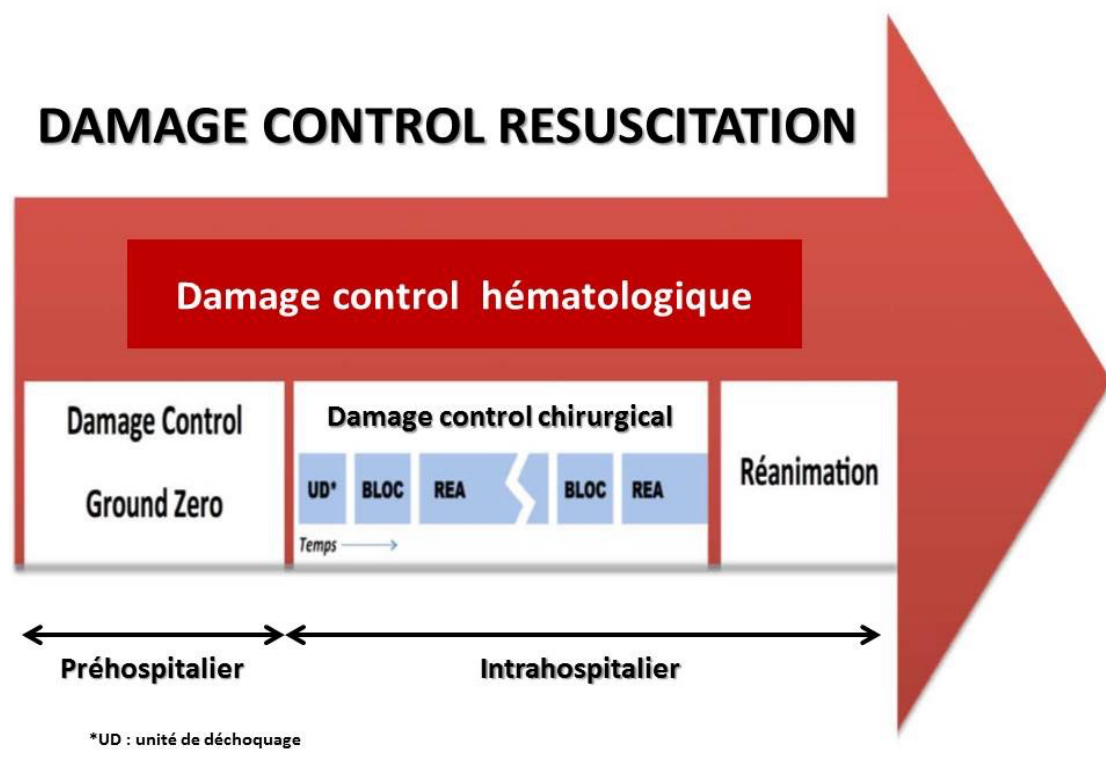
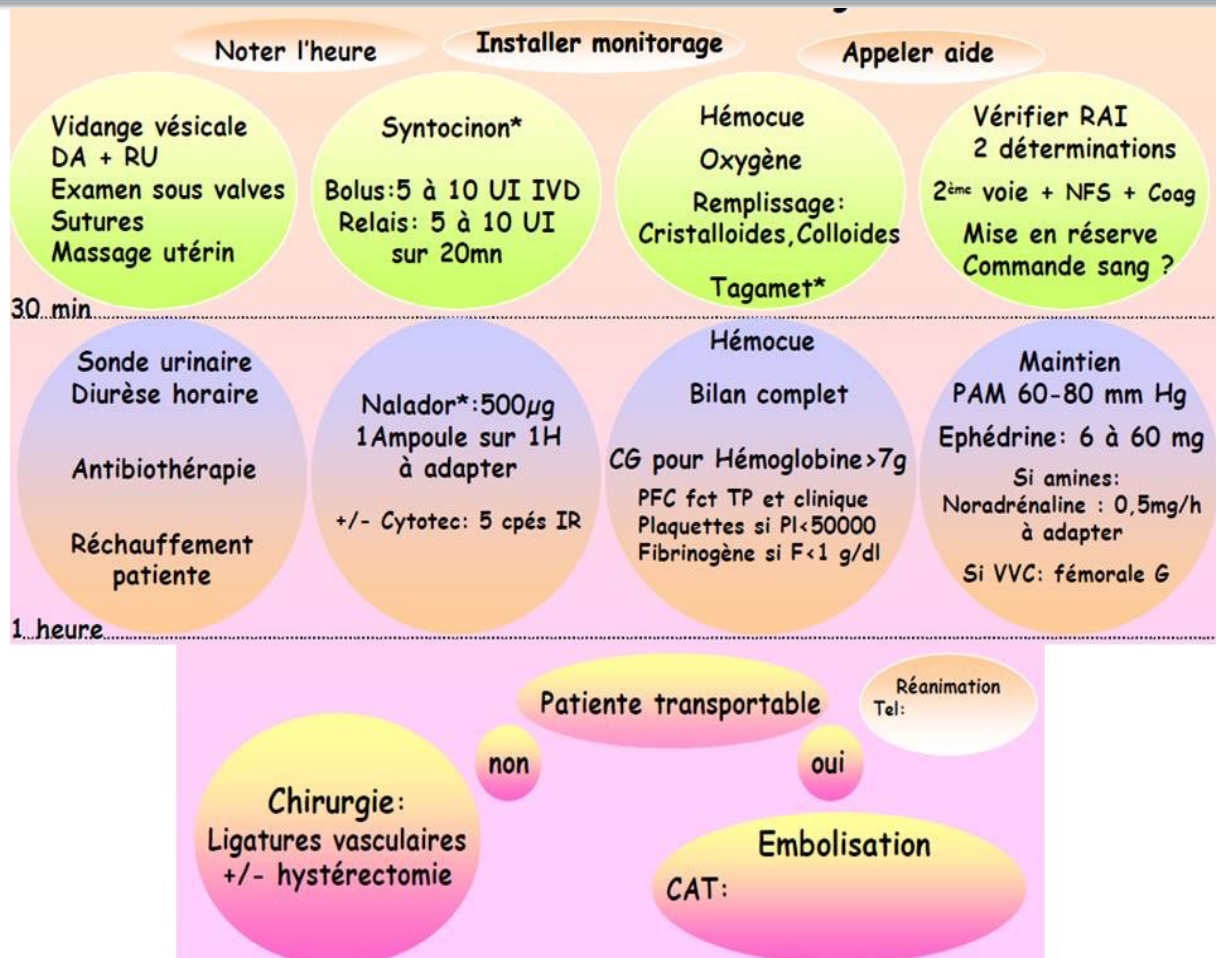


Figure n°6: Principe du Damage Control Resuscitation



Coag: bilan de coagulation, DA: Délivrance artificielle, IR: intrarectal, IVD: intraveineuse directe, RAI: recherche d'agglutinines irrégilières, RU: révision Utérine

Figure n°7. Conduite à tenir en cas d'hémorragie en salle d'accouchement

Références :

1. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich GJ, et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. J Trauma. sept 1998;45(3):545-9.
2. Choc hémorragique - Revue Médicale Suisse [Internet]. [cité 8 juill 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-438/Choc-hemorragique>
3. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. Longo DL, éditeur. N Engl J Med. 25 janv 2018;378(4):370-9.
4. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique - La SFAR [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [cité 9 juill 2019]. Disponible sur: <https://sfar.org/recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique/>
5. ABCDE approach [Internet]. [cité 8 juill 2019]. Disponible sur: <https://www.resus.org.uk/resuscitation-guidelines/abcde-approach/>
6. Gupta B, Garg N, Ramachandran R. Vasopressors: Do they have any role in hemorrhagic shock? J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2017;33(1):3-8.