

Université de Djilali LIABES  
De Sidi Bel Abbas  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine

---

# CAT devant les états de choc :

## Choc hémorragique

---

TD

Module : MED I

6<sup>ème</sup> année



Dr NABI Abdelkader  
Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2021/2022



# CAT devant les états de choc

## Le choc hémorragique

### PLAN:

#### I. INTRODUCTION

#### II. DEFINITIONS ET CADRE CONCEPTUEL

#### III. STADES DE GRAVITE DU CHOC HEMORRAGIQUE

#### IV. PHYSIOPATHOLOGIE

#### V. DIAGNOSTIC CLINIQUE

#### VI. SIGNES DE GRAVITE

#### VII. LES ETIOLOGIES

#### VIII. MONITORAGE

#### IX. PRISE EN CHARGE

##### 1. Mise en condition

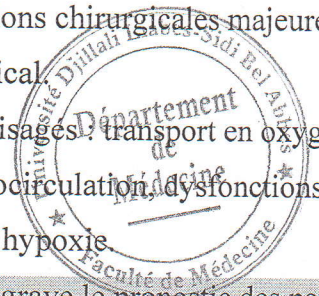
##### 2. Attitudes thérapeutiques:

- Arrêt du saignement
- Remplissage vasculaire
- Transfusion de culots globulaires
- Correction des troubles associés

#### X. CONCLUSION

### I. INTRODUCTION

- Le choc hémorragique (CH) est un choc hypovolémique caractérisé par une perte extravasculaire importante et rapide de sang.
- Les causes les plus fréquentes sont les traumatismes, les interventions chirurgicales majeures, les hémorragies digestives et les hémorragies dans le contexte obstétrical.
- Plusieurs éléments de physiologie et de physiopathologie sont envisagés: transport en oxygène, mécanismes compensateurs, anomalies de l'hémostase, de la microcirculation, dysfonctions d'organe, mécanismes cellulaires et moléculaires de la réponse à l'hypoxie.
- L'association hypothermie, acidose métabolique, coagulopathie aggrave le pronostic des patients.



- Les principes thérapeutiques ont été abordés en fonction du contexte clinique (présence d'un traumatisme crânien associé) ainsi que de la phase de PEC (pré ou intrahospitalière).

## II. DEFINITIONS ET CADRE CONCEPTUEL

- **Un état de choc:** survient lorsqu'il existe
  - Diminution du volume sanguin circulant (choc hypovolémique).
  - Altération de la pompe cardiaque (choc cardiogénique).
  - Diminution du tonus vasomoteur (choc anaphylactique, choc septique).
- **Le choc hémorragique:**
  - C'est un choc hypovolémique caractérisé par une perte extravasculaire importante et rapide de sang induisant une diminution du volume sanguin circulant.
  - Le choc hémorragique est défini cliniquement par une diminution aiguë et durable de la PAS < 90 mmHg (ou < 30 % aux valeurs habituelles de PAS du patient), en relation avec une perte rapide et importante de sang par effraction vasculaire, accompagnée de signes cliniques d'hypoperfusion, de dysfonction ou de défaillance des organes.

## III. STADES DE GRAVITE DU CHOC HEMORRAGIQUE

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Les pertes sanguines en ml (en % de la volémie)	< 750 (< 15 %)	750-1 500 (15-30 %)	1 500-2 000 (30-40 %)	> 2 000 (> 40 %)
FC (bpm)	100	>100	>120	>140
PA	Normale	↘	↘	↘
FR (cpm)	14-20	20-30	30-40	>35
Diurèse (ml/h)	>30	20-30	5-15	Absente
Manifestations neurologiques	Absentes	Anxiété	Confusion	Léthargie

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE

- La vasoconstriction des territoires « sacrifiés » induite par la stimulation sympathique touche préférentiellement les circulations musculocutanées, splanchniques et rénales.
- Le but est de redistribuer le débit cardiaque et le transport en O<sub>2</sub> vers les circulations protégées (coronaires et cérébrales).
- La vasoconstriction sympathique s'exerce sur les fibres musculaires lisses artérielles et veineuses (les veines sont 30 à 50 fois plus compliantes que les artères).

- La vasoconstriction veineuse permet de:
  - $\searrow$  Capacitance veineuse et  $\nearrow$  RV.
  - $\searrow$  Pression hydrostatique capillaire qui favorise un passage liquidien de l'interstitium vers le capillaire.
  - $\nearrow$  inotropisme et le chronotropisme cardiaque.
  - Mettre en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone qui renforce l'effet vasculaire du système sympathique et favorise la réabsorption hydrosodée.
- Lorsque la volémie diminuée de 25 %: PA maintenue + TCC servent à compenser  $\searrow$  RV.
- Lorsque la diminution entre 25 et 50 %: PA  $\searrow$  et TCC s'accroît.
- Lorsque la diminution  $>$  50 %: bradycardie associée à  $\searrow$  RVS.

La bradycardie signe une hypovolémie extrême et un désamocage cardiaque imminent par une inhibition centrale sympathique. C'est un signe annonciateur d'arrêt cardio-circulatoire.

## V. DIAGNOSTIC CLINIQUE

### 1. Signes cardio-vasculaires :

- TCC (témoigne de la stimulation sympathique).
- PAS  $<$ 90 ou PAM  $<$ 60 mmHg (traduisent le dépassement des mécanismes d'adaptation).
- Bradycardie extrême en cas des pertes  $>$  50%.

### 2. Signes neuro-sensoriels: Angoisse, Agitation et Obnubilation voire coma.

### 3. Signes rénaux: Oligo-anurie (IRA fonctionnelle).

### 4. Signes cutané-muqueux: Sueurs froides, Marbrures des genoux, Froideur des extrémités, $\nearrow$ Temps de recoloration capillaire, Pâleurs CM.

### 5. Signes respiratoires: Polypnée superficielle, Cyanose

### 6. Signes généraux : Soif, Hypothermie.

## VI. SIGNES DE GRAVITE

- TCC  $>$  120 bpm.
- HypoTA.
- Altération de l'état de conscience
- **L'exsanguination** (spoliation sanguine incontrôlée  $>$  150 ml/min c.à.d. spoliation  $>$  40 % de la masse sanguine): c'est la manifestation la plus grave du CH, avant l'arrêt cardiorespiratoire.
- Bradycardie associée à une HypoTA (urgence vitale imposant une expansion volumique) :

## VII. LES ETIOLOGIES

Le choc hémorragique peut survenir dans plusieurs contextes cliniques:

**1. Traumatique:** estimation du saignement au niveau d'une lésion traumatique

Fracture d'une côte	125 ml
Fracture de l'avant-bras ou d'un corps vertébral	250 ml
Fracture d'un humérus	500 ml
Fracture des deux os de la jambe	1 000 ml
Fracture d'une diaphyse fémorale	2 000 ml
Fracture du bassin	500 à 5 000 ml
Plaie du scalp supérieure à 10 cm	1 000 ml
Épanchement intrapéritonéal visible en échographie	> 250 ml
Épanchement pleural visible en échographie	> 500 ml

**2. Médical:** Les hémorragies digestives, les hémorragies obstétricales, surdosages en anticoagulant.

**3. Les chirurgies lourdes :** vasculaires, aortiques, néoplasiques, PTH...

## VIII. MONITORAGE

**1. Monitoring HMD :**

- Monitoring standard non invasif à la phase initiale: PNI, FC, SPO2, GDS
- Suite l'évolution rapide du choc hémorragique, un monitoring approfondi et invasif de la PA et de la Volémie doit être mis en route: PAS, ETT/ETO, Delta PP, Diurèse,

**2. Monitoring biologique :** Hb, Plq, Hémostase, Lactates

## IX. PRISE EN CHARGE

**1. MISE EN CONDITION:**

- 2VVP de gros calibre voire VC.
- Oxygénation (par MF voire IOT).
- Sonde vésicale.
- Sonde NG.
- Bilan biologique d'urgence.

**2. ATTITUDE THERAPEUTIQUE:**

• **Arrêt du saignement:**

- Le traitement étiologique du CH repose avant tout, sur l'arrêt rapide du saignement.
- Plusieurs procédures de contrôle hémorragique peuvent être envisagées:
  - L'utilisation d'un garrot d'hémostase est plus efficace dans la PEC d'une hémorragie du membre, avant d'acheminer le blessé au bloc opératoire.

- Chirurgie d'hémostase avec le principe de « damage control ».
  - Embolisation vasculaire en cas de: traumatismes du bassin hémorragique, hémorragie de la délivrance, saignement d'une tumeur inextirpable.
  - L'utilisation de dispositifs temporaires: sonde de Fogarty pour les axes vasculaires, sonde de Blackmore dans les RVO, et ballonnet de Bakri dans l'hémorragie du peripartum permettent également de réduire l'hémorragie et ses conséquences.
- **Remplissage vasculaire:**
    - L'expansion volémique (cristalloïdes, SH, voire colloïdes) permet de restaurer le débit cardiaque et de maintenir une perfusion tissulaire.
    - Le remplissage ne doit pas être massif par ce qu'il entraîne:  $\downarrow$ Ht ( $\downarrow$  viscosité)  $\rightarrow$   $\downarrow$  RVS qui majore le saignement.
    - La notion d'« hypotension contrôlée » a été décrite dans le choc hémorragique.
    - Les vasopresseurs doit être rapidement envisagée et préférée à un remplissage massif.
    - Les objectifs:
      - PAS entre 80 et 90 mmHg, PAM entre 50 et 60 mmHg: en cas de CH sans TC associé.
      - PAS entre 110 et 120mmHg, PAM > 65 mmHg: en cas de CH associé à un TC.
- **Transfusion de CGR:**
    - La transfusion doit respecter les règles de bonne pratique transfusionnelle.
    - Le seuil d'Hb: maintenue selon le terrain du patient entre 7 et 10 g/dl.
    - L'objectif: restaurer le transport en oxygène et d'améliorer l'hémostase primaire.
- **Correction des troubles associés:**
    - ❖ **Transfusion de PFC:** Lorsque la transfusion est massive le ratio PFC:CGR soit de 1:2 à 1:1 tant que l'INR > 1,5 et le TCA > 1,5 fois le témoin.
    - ❖ **Transfusion de plaquettes:**
      - Le seuil: < 50 000 (< 100 000 si hémorragie active ou hémorragique intracérébrale).
      - La posologie: 0,5 à 0,7.10" plq / 7 kg en respectant la compatibilité ABO et Rh.
      - Avec un ratio de 1 CUP pour 5 CGR.
    - ❖ **Réchauffement:**
      - L'hypothermie (définie par T° < 35 °C) favorise le saignement.
      - En dessous de 35 °C, un degré de T° perdu ampute l'hémostase de 10 %.
      - Techniques de réchauffement: matelas chauffants et le réchauffement des fluides.
    - ❖ **Calcémie ionisé:** L'hypocalcémie d'origine multifactorielle est associée à un mauvais pronostic et sa correction précoce permet d'améliorer le pronostic.

- ❖ **Fibrinogène:** Administré lorsque la concentration en fibrinogène  $< 1,5$  voire  $2$  g/l, ou le saignement persiste (posologie:  $1,5$  g de fibrinogène permet  $\searrow$  de la transfusion peropératoire).
- ❖ **Antifibrinolytiques:** L'acide tranexamique (Exacyl) permet de diminuer le saignement post-traumatique dans les trois premières heures.

## X. CONCLUSION

- La prise en charge précoce du choc hémorragique nécessite une anticipation des événements délétères pouvant majorer le saignement.
- L'optimisation des pratiques requiert la compréhension physiopathologique de l'hémorragie sévère afin de prévenir les différentes perturbations du milieu intérieur.
- Ainsi, la prise en charge doit prendre en compte l'ensemble des différents déficits intravasculaires afin de les combler.

## Références bibliographiques :

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.