

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie **FMOS**

Année universitaire 2023 -2024

Thèse N° : /

THEME

**PRISE EN CHARGE DE L'ETAT DE CHOC HEMORRAGIQUE
CHEZ LE POLYTRAUMATISE AU SERVICE D'ACCUEIL DES
URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE**

THESE

Présenté et Soutenu publiquement le 10/02/2024 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) Par :

M. Bakary COULIBALY

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : Mr Djibo Mahamane DIANGO, Professeur

Directeur : Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE, Maître de conférences agrégé

Co-Directeur : Mr Alfousseïni SOUMARE, Médecin Anesthésiste Réanimateur

Membres : Mr Abdoulaye KOÏTA, Maître de conférences

***DEDICACE ET
REMERCIEMENTS***

DEDICACE

A ALLAH

Je dédie ce travail à ALLAH le Miséricordieux, Source de tout Amour et de toute Grâce. En cet instant solennel, je me tiens humblement devant toi pour exprimer ma gratitude infinie. Tu as été mon Roc, ma lumière et mon guide tout au long de ma vie. Ta présence bienveillante m'a enveloppé de ta miséricorde, m'insufflant force et espoir lorsque je me suis senti perdu. Que ma vie soit une louange perpétuelle à ta grandeur et à ta majesté.

A mon père Yacouba COULIBALY

Je te dois tout papa. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité et la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études. Sans ton soutien inestimable, ce travail n'aurait pas abouti. A toi toute mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce modeste travail te donner une légitime fierté.

A ma très chère Feue maman Assan DIARRA,

Toi qui as guidé mes premiers pas dans la vie Toi qui m'as tout donné et tout appris sur les chemins de ce monde Toi qui as fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui Toi que le DIEU Tout Puissant a arraché à notre affection. Tu as été très attentive aux souffrances et aux sacrifices de tes enfants. Ce travail est un hommage à ta mémoire. Mère, il ne se passe pas un jour sans que je ne pense à toi. Tu me manques tellement. Je t'aime !!! Puisse ALLAH t'accorder le repos éternel, et que tes prières nous accompagnent toujours et partout.

A mon frère Abdoul Karim COULIBALY

Depuis notre enfance, nous avons partagé des moments de joie, de rire, de pleur et de complicité. Ensemble, nous avons grandi, appris et surmonté les défis qui se sont présentés sur notre chemin. Tu as été un partenaire de jeu, mon confident et mon allié, toujours prêts à se soutenir et à se protéger l'un et l'autre.

Puissions-nous continuer à grandir ensemble, à nous soutenir mutuellement dans nos aspirations et à célébrer nos réussites collectives. Que notre lien fraternel

reste fort et indestructible, porteur de joies, de partages et de soutiens. Avec amour et reconnaissance.

REMERCIEMENTS

À mon Pays, le Mali ba

Quel honneur que d'être un malien ! Tu as fait de moi une patriote en m'inculquant le civisme. Sans relâche, je me dévouerai à ta construction, ton unité et ta prospérité. Ô Mali ma patrie ! Tu es mon espoir ; je ferai de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité. Je te rendrai fier et digne et jamais je ne cesserai de croire et de prôner ce radieux avenir que nous tes filles et fils crions depuis des décennies.

A notre maître Professeur Djibo Mahamane DIANGO

Ce fut un bonheur et un réel plaisir d'avoir fait partie de vos élèves. Vos connaissances scientifiques, votre rigueur dans le travail forcent l'admiration. Plus qu'un maître, en vous nous avons trouvé un père. Votre désir d'excellence nous a boosté tout au long de notre séjour dans votre service. Merci pour tous vos conseils, nous ne les oublierons jamais. Puisse le seigneur continue de vous couvrir de ses grâces.

A nos maîtres : Professeurs Abdoul Hamidou Almeimoune, Thierno Madané DIOP, Moustapha Issa MANGANE, Broulaye Massaoulé SAMAKE, André KASSOGUE

Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement durant notre internat. Vous nous avez consacré votre temps précieux malgré vos multiples préoccupations. Que vos rigueurs au travail, vos sens critiques et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver ici, chers Maîtres, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

A ma tante Bingui Camara

En ce jour exceptionnel de ma soutenance de thèse en médecine, je souhaite t'adresser toute ma reconnaissance pour ton soutien indéfectible. Que Dieu t'accorde une longue et te bénisse richement.

*Merci à tous les médecins anesthésistes réanimateurs **Dr Adama COULIBALY**
Dr Gamby Amadou, Dr Soumaré Alfousseiny, Dr Sanogo.*

*A mes amis : **Siriki DIAKITE ; Gossi KONATE ; Ali DICKO ; Abdoul WahaB**
SARR ; Dr Boubacar MACALOU ; Dr Moussa KONATE ; Dr Kamissoko
CHWO ; Dr Kalilou SIDIBE ; Dr Mohamed SAMAKE ; Dr Leonard ;*

Mamadou SOUMARE

Aujourd'hui, je souhaite vous remercier pour cette réussite, car elle est aussi la vôtre. Chacun de vous a contribué à ma croissance personnelle et académique à sa manière unique. Votre présence bienveillante et votre confiance en moi m'ont permis de croire en mes capacités et de continuer à avancer lorsque les doutes se faisaient sentir. Puissiez-vous ressentir la fierté et la joie qui émanent de cette réalisation, car vous en avez été des acteurs précieux. Je suis fière de vous appeler mes amis et je suis honoré de partager cette réussite avec vous. Je vous aime tendrement, et je vous remercie du fond du cœur pour votre présence et votre amitié précieuse.

*A mes collègues du SAU : internes ; manœuvres ; les majors ; les infirmiers ;
les techniciens de surface et le service social*

Merci pour cette franche collaboration durant tout le temps passé au service d'une façon ou d'une autre vous avez pleinement participé à ma formation et à la réalisation de ce document.

***HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY***

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Djibo Mahamane DIANGO

- **Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste ;**
- **Professeur titulaire à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef du service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré ;**
- **Spécialiste en Pédagogie Médicale ;**
- **Secrétaire générale de la SARMU- Mali ;**
- **Membre de la SFAR ;**
- **Membre de la SARAF ;**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation (WAFSA) ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable maître,

L'opportunité nous est finalement offerte pour témoigner de votre personnalité hors du commun et de vous exprimer sans retenu, toute notre gratitude. L'immensité de votre savoir, votre simplicité, la clarté de vos enseignements, vos qualités professionnelles, votre rigueur dans le travail ainsi que votre ponctualité font de vous un maître respecté et admiré de tous. Plus qu'un maître vous avez été pour nous une bibliothèque.

Honorable maître, veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître de conférences agrégé**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR)**
- **Diplômé en technique ultrasonique en anesthésie réanimation et médecine critique**
- **Diplômé en pédagogie médicale**
- **Certifié en lecture critique d'articles scientifiques**

Cher maître, merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail. Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre sens de l'écoute, votre compréhension, votre sens élevé de la dignité humaine, votre forte sympathie et votre humilité. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Alfousseïni SOUMARE

- **Médecin Anesthésiste-Réanimateur ;**
- **Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef de service adjoint de la réanimation polyvalente du CHU Gabriel-Touré ;**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali ;**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher maître,

Merci de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés. Courage, discipline, assiduité, honnêteté et rigueurs, tels sont les caractères dont vous nous avez inculquéz durant notre séjour ; vous avez été pour nous un grand frère, un modèle. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Abdoulaye KOÏTA

- **Maître de conférences en Anesthésie et Réanimation ;**
- **Praticien hospitalier au CHU mère et enfant le Luxembourg du Mali ;**
- **Chef d'unité du centre de chirurgie cardiaque André Festoc ;**
- **Membre de la Société d'Anesthésie, Réanimation et Médecine d'Urgence du Mali ;**
- **Membre de la Société d'Anesthésie et de Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF) ;**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie (WSFA).**

Cher maître,

Nous avons été impressionnés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury, acte témoignant de l'intérêt que vous accordez à la formation scientifique malgré vos multiples occupations. Votre compétence scientifique, votre dynamisme ainsi que votre simplicité ont forcé en nous le respect et l'admiration. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

ALS: Advanced Life Support
ATLS: Advanced Trauma Life Support
ATP: Adenosine Triphosphate
ADH : Antidiurétique Hormona
AVP : Accident de la Voie Publique
CP : Concentré plaquettaire
CBV : Coups et Blessure Volontaire
CGR : Concentré des Globules Rouges
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DC : Débit Cardiaque
DCR : Damage Control Ressuscitation
EDC : Etat de Choc Hémorragique
ECG : Electrocardiogramme
FC: Fréquences Cardiae
FAST echo: Focused Assessment with Sonography for Trauma
FR : Fréquence respiratoire
FMOS :
GCS : Glasgow score coma
Hb : Hémoglobine
IV : Intraveineuse
INR : International Number Ratio
NFS : Numération formule sanguine
PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

PANI : Pression artérielle non invasive

PAM : Pression artérielle moyenne

P^H : Potentiel d'hydrogène

PV : P-value

PFC : Plasma Frais Congelé

RAI : Recherche d'Agglutinine Irrégulière

SPO₂ : Saturation pulsée en dioxygène

SDMV : Syndrome de Défaillance Multi-Viscérale

SAT-VAT : Sérum Antitétanique, Vaccin antitétanique

SAU : Service d'Accueil des Urgences

TaO₂ : Transport d'oxygène dans le sang artériel

TP : Taux de prothrombine

TCA : Temps de Céphaline Activé

TABLE DE MATIERE

INTRODUCTION.....	2
OBJECTIFS.....	4
Objectif général.....	4
Objectifs spécifiques.....	4
1 GENERALITE.....	6
1.1 Introduction.....	6
1.2 Définition.....	6
1.3 Physiopathologie.....	6
1.4 Signes cliniques.....	13
1.5 Prise en charge.....	13
1.6 Réanimation.....	17
1.7 Conclusion.....	26
2 METHODOLOGIE.....	29
2.1 Cadre d'étude :.....	29
2.2 Patients et Méthode.....	31
2.3 Collecte des données.....	33
2.4 Saisie et analyse des données.....	33
2.5 Considération éthique.....	33
3 RE SULTATS.....	35
3.1 Données sociodémographiques.....	35
3.2 Données cliniques.....	37
3.3 Données des examens paracliniques.....	40
3.4 Données thérapeutiques.....	44

4	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	60
4.1	Epidémiologie.....	60
4.2	Données sociodémographiques	60
4.3	Données cliniques	61
4.4	Données de l'évolution	64
	RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION	67
	CONCLUSION	67
	RECOMMANDATIONS.....	68
	REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES	70
	FICHE SIGNALETIQUE	73
	Serment d'Hippocrate.....	78

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I: Classification de advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons.	15
Tableau II: Seuils transfusionnels au cours du choc hémorragique	21
Tableau III: le sexe	35
Tableau IV: la tranche d'âge.....	35
Tableau V: le mode d'admission	36
Tableau VI: le moyen de transport	36
Tableau VII: le délai d'impact et d'admission au SAU	36
Tableau VIII: le motif d'admission	37
Tableau IX: le mécanisme de l'accident	37
Tableau X: la fréquence cardiaque à l'admission.....	38
Tableau XI: la fréquence respiratoire à l'admission.....	38
Tableau XII: la saturation à l'admission	38
Tableau XIII: la pression artérielle moyenne (PAM) à l'admission.....	39
Tableau XIV: les signes cliniques à l'admission.....	39
Tableau XV: le type d'hémorragie	40
Tableau XVI: le mécanisme de l'hémorragie extériorisée.....	40
Tableau XVII: le bilan d'hémostase.....	40
Tableau XVIII: le taux d'hémoglobine	41
Tableau XIX: le résultat du FAST ECHO.....	41
Tableau XX: le résultat de la radiographie standard.....	41
Tableau XXI: le résultat de la TDM thoracique	42
Tableau XXII: Le mécanisme de l'hémorragie non extériorisée.....	42
Tableau XXIII: le diagnostic opératoire	43
Tableau XXIV: le conditionnement.....	44
Tableau XXV: l'analgésie	44

Tableau XXVI: la nature de soluté de remplissage	44
Tableau XXVII: le type de soluté.....	45
Tableau XXVIII: le volume de solutés reçus	45
Tableau XXIX: le test de remplissage	45
Tableau XXX: le recours aux catécholamines.....	46
Tableau XXXI: le délai de mise sous noradrénaline	46
Tableau XXXII: le délai de stabilisation (PAM > 65 mm Hg)	46
Tableau XXXIII: la transfusion sanguine	47
Tableau XXXIV: les produits sanguins transfusés.....	47
Tableau XXXV: le délai de transfusion sanguine	47
Tableau XXXVI: traitement adjuvant	48
Tableau XXXVII: le geste chirurgical	48
Tableau XXXVIII: la ventilation assistée	49
Tableau XXXIX: la sédation	49
Tableau XL: les produits de sédation utilisés	49
Tableau XLI: la durée de sédation.....	50
Tableau XLII: l'évolution	50
Tableau XLIII: la durée de séjour.....	51
Tableau XLIV : l'orientation à la sortie du SAU	51
Tableau XLV: Relation entre le délai de stabilisation et les mécanismes de l'hémorragie	52
Tableau XLVI: Relation entre le délai de stabilisation et les mécanismes de l'hémorragie non extériorisée.....	53
Tableau XLVII: Relation entre le délai de mise sous noradrénaline et le mécanisme de l'hémorragie.....	54
Tableau XLVIII: Relation entre le délai de la mise sous noradrénaline et les mécanismes de l'hémorragie extériorisée	54
Tableau XLIX: Relation entre les causes de l'hémorragie extériorisée et le décès	55

Tableau L: Relation entre les causes de l'hémorragie non extériorisée et le décès	55
Tableau LI: Relation entre le test de remplissage vasculaire et le décès	56
Tableau LII: Relation entre la réception de la noradrénaline et le décès	56
Tableau LIII: Relation entre l'hypothermie et le décès	57
Tableau LV : la relation entre la transfusion et le pronostic	57
Tableau LVI : la relation entre le délai d'admission et le décès	58

Liste des figures

Figure 1: Différentes phases de la compensation de l'hémorragie chez l'homme	9
Figure 2: Les mouvements hydroélectrolytiques au cours du choc hémorragique	9
Figure 3: Coagulopathie du choc hémorragique	12
Figure 4: Triade lytique (léthale) du choc hémorragique	12
Figure 5: Principe du Damage Control Resuscitation.....	24

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'état de choc hémorragique est une défaillance circulatoire aiguë à l'origine d'une altération de la perfusion tissulaire et d'un défaut d'apport en oxygène aux cellules liés à l'hypovolémie associée à une perte importante de globules rouges [1]. Le choc hémorragique est la principale cause de détresse circulatoire chez le traumatisé et reste encore la principale cause de décès dans les 24 premières heures chez ces patients [2]. L'hémorragie post-traumatique non contrôlée est la cause essentielle de la mortalité [3]. Le choc hémorragique post-traumatique représentait 10,28% [4]. Cependant l'accident de la voie publique était le principal mécanisme lésionnel dans 52,8% des cas suivi des coups et blessures dans 27,8% des cas [4]. Les traumatismes abdominaux avec rupture de la rate constituaient la principale étiologie des hémorragies avec 92,8% des cas [5].

La prise en charge de ces patients est basée sur l'identification précoce des sources du saignement, l'instauration rapide de mesure visant à minimiser les pertes sanguines, une restauration de la perfusion tissulaire et l'obtention d'une stabilité hémodynamique. Dans la phase pré hospitalière, la réanimation respiratoire, circulatoire et l'orientation du patient en première intention vers un service d'urgence, sont les facteurs clés de la survie [6 ;7]. A l'hôpital, les objectifs seront d'identifier les sources hémorragiques, d'obtenir une hémostase par tous les moyens adaptés disponibles (chirurgical, radio interventionnelle et médicamenteuse) et d'optimiser l'apport d'oxygène tissulaire. En dépit de ces différents principes codifiés de prise en charge, le pronostic lié aux états de choc traumatiques reste encore problématique. L'objectif de cette étude est d'évaluer le délai de stabilisation de l'état de choc hémorragique chez les patients traumatisés au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Evaluer la prise en charge de l'état de choc chez le polytraumatisé au Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

- 1) Déterminer la fréquence du choc hémorragique post traumatique ;
- 2) Décrire les aspects cliniques et biologiques du choc hémorragique ;
- 3) Déterminer les moyens pharmacologiques de stabilisation du choc hémorragique ;
- 4) Déterminer les techniques chirurgicales de stabilisation du choc hémorragique ;
- 5) Déterminer le délai de stabilisation de l'état de choc les patients traumatisés ;
- 6) Déterminer la létalité du choc hémorragique.

GENERALITES

1 GENERALITE

1.1 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 conséquent 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 center 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 [21]. Par ailleurs, les patients qui survivaient avaient des séquelles importantes avec un risque élevé de mortalité à long terme.

1.2 Définition

Le choc hémorragique est ainsi défini par une diminution du volume sanguin circulant responsable d'une hypo perfusion tissulaire. 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 [22, 23].

1.3 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 bi-phasique (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 [22, 23].

1.3.1 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 médulla oblongata. Cette dernière est stimulée, aboutissant à l'augmentation de l'activité sympathique périphérique efférente. Le système nerveux adrénérique périphérique est également stimulé, par la voie des chémorécepteurs aortiques, sinocarotidiens 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 adrénérique 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

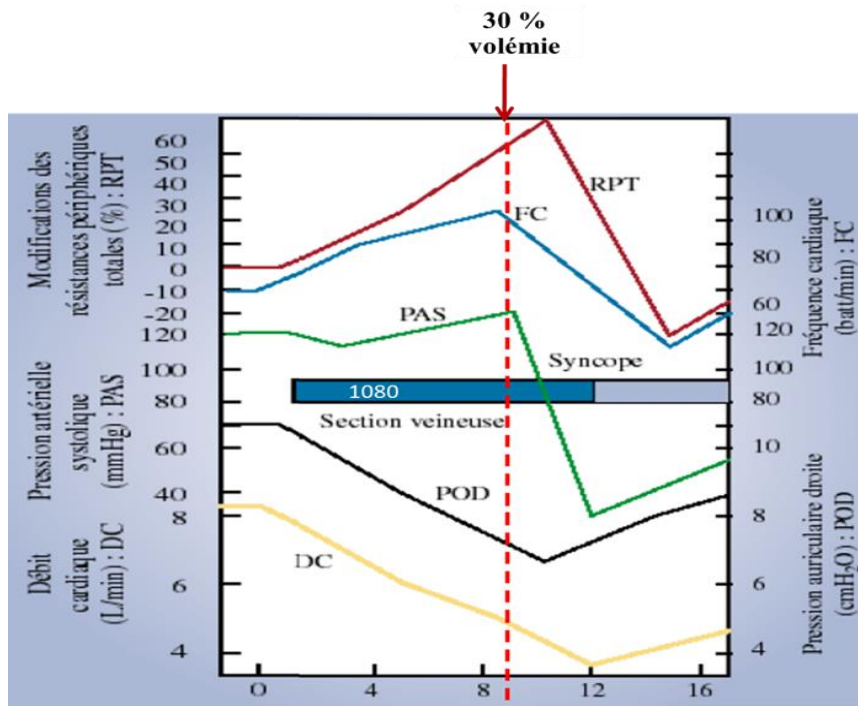
se prolonge, sont particulièrement importantes et pourraient être à l'origine du choc irréversible et du syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV). **La stimulation du système sympathique est donc la réponse principale à l'hémorragie.** Le débit cardiaque augmente aussi par augmentation de la fréquence 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).

1.3.2 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 1: Différentes phases de la compensation de l'hémorragie chez l'homme

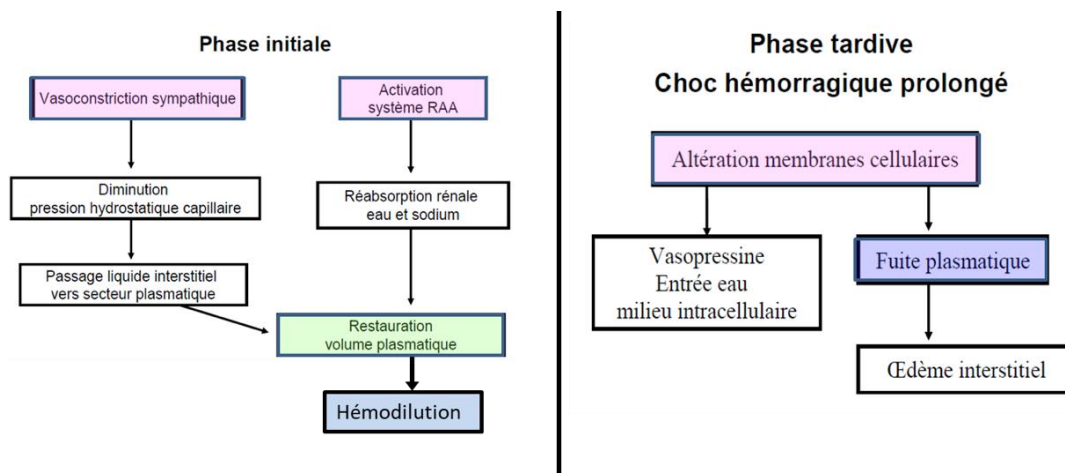


Figure 2: Les mouvements hydroélectrolytiques au cours du choc hémorragique

1.3.3 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 musculo-cutanées 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 [23].

La pérennisation de l'EDC hémorragique peut entraîner une dysfonction d'organe dont le stade ultime est la défaillance multiviscérale. 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 β 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 inférieurs à 30% du VST (volume sanguin total) par rapport à un sujet sain (voir tableau 1).

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 :

- 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 ;
- 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.

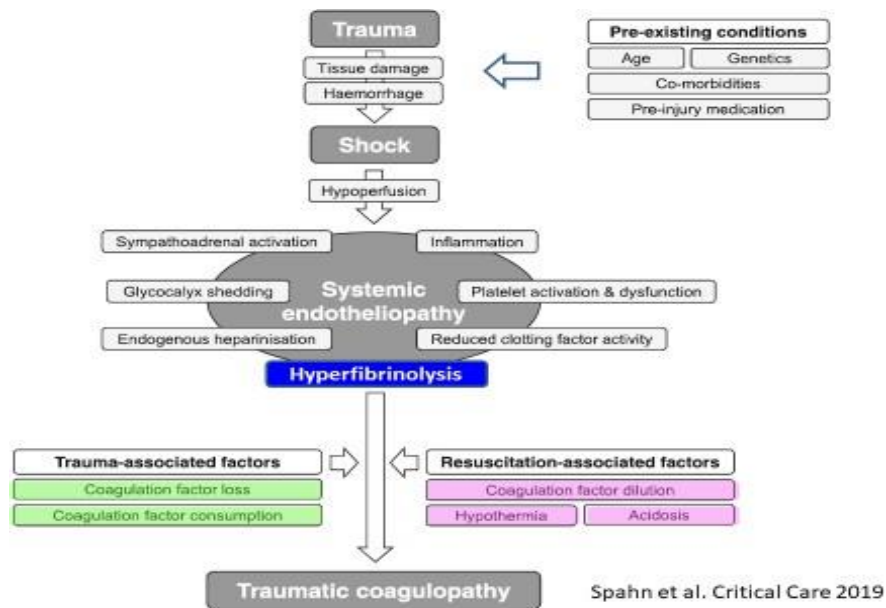


Figure 3: Coagulopathie du choc hémorragique

➤ 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 pré hospitalière : arrêt rapide du saignement, lutte contre l'hypothermie, remplissage vasculaire limité avec un recours précoce aux amines vasoactives

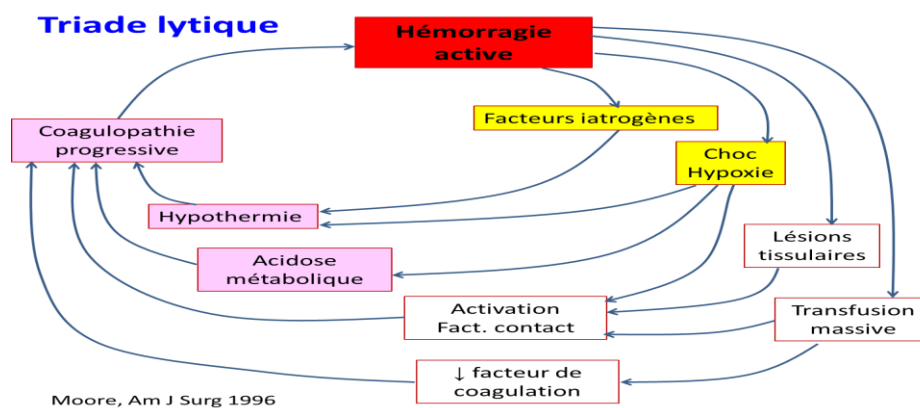


Figure 4: Triade lytique (létale) du choc hémorragique

1.4 Signes cliniques

Les signes cliniques d'un état de choc 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 état de choc hémorragique sera porté sur l'association des signes :

- D'insuffisance circulatoire aigüe se traduisant par :
 - **Une tachycardie** avec pouls filant.
 - **Une Oligo anurie** (<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'état de choc 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.

1.5 Prise en charge

L'objectif de la prise en charge d'un état de choc hémorragique est [23,24] :

- De contrôler la source de saignement : garrot puis chirurgie/ chirurgie/ 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.

1.5.1 Evaluation du patient

1.5.1.1 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 ...).

1.5.1.2 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 Collège of Surgeons (ATLS) (tableau I).

Tableau I: Classification de 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 état de choc hémorragique répond au concept A B C D E de l'ATLS (Advanced Trauma Life Support) et l'ALS (Advanced Life Support) [25]. 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**).

1.5.1.3 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 état de choc hémorragique :

- Au minimum de deux voies veineux périphériques (VVP) du plus gros calibre possible : 16 gauge (G) (couleur grise) et 14 (G) (couleur oranger) (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). 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 de 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.

1.5.1.4 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 état de choc hémorragique (avec cytolyse en cas d'hypotension sévère et souffrance hépatique) ou sur un traumatisme abdominal associé. Au cours de la réanimation d'un état de choc 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.

1.6 Réanimation

1.6.1 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) [23,24]. 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 Ressuscitation** » et le concept de « **Hypotensive Ressuscitation** ». C'est ainsi que les recommandations formalisées d'experts de la société française d'anesthésie réanimation de 2014 [24] 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 état de choc 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 état de choc 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 gélatines fluides. Limiter les volumes de perfusion à 30 ml/kg pour les colloïdes pourrait diminuer le risque d'effets indésirables.

1.6.2 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 multi viscérales. 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 état de choc 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 μ g.kg⁻¹.mn⁻¹).
- Adrénaline : effet $\alpha 1$ et $\beta 2$ mais tachycardant et arythmogène.

1.6.3 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 =

$$\text{CaO}_2 \text{ (vol/100 mL)} = (\text{SaO}_2 \times 1,34 \times \text{Hb}) + (\text{PaO}_2 \times 0,003)$$

O₂ lié à l'HB **O₂ 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	$\geq 7\text{g/dl}$	$\geq 10\text{g/dl}$
TP	$> 40\%$	$\geq 50\%$ avec INR < 1.5
Plaquette	≥ 50000	≥ 100000
Fibrinogène	$>1.5\text{ g/L}$	$>1.5\text{ g/L}$

INR International Normalised Ratio 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.

1.6.4 Anti- fibrinolytique

L'acide tranexamique est un anti fibrinolytique, analogue synthétique de la lysine. Il est recommandé d'administrer de l'acide tranexamique 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 tranexamique ne devrait pas être initiée au-delà de la 3^{ème} heure suivant la survenue du choc hémorragique.

1.6.5 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.

1.6.6 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.

1.6.7 Traitement étiologique

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 antichoc 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 écho (Focused Assessment with Sonography for Trauma) peuvent permettre de prendre les décisions urgentes que constituent un drainage thoracique pour un hémithorax, 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).

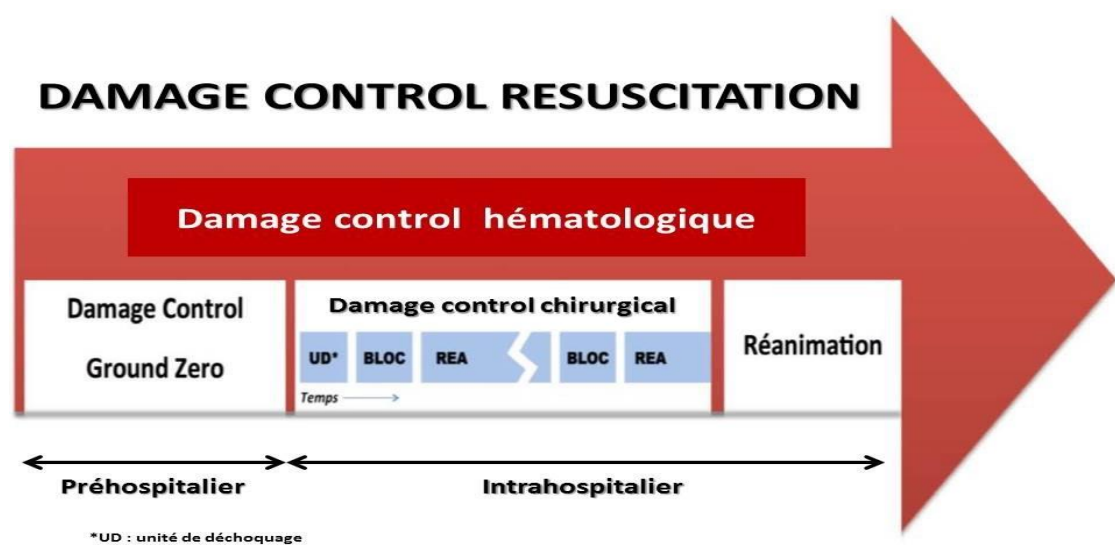


Figure 5: Principe du Damage Control Resuscitation

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 cristalloïdes 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 tranexamique (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).

1.6.8 Eléments 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 :

1.6.8.1 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 apnéique, sature correctement hors oxygène...
 - Absence d'autres défaillances : hématologique, hépatique, pas de sepsis...

1.6.8.2 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.

1.6.8.3 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.

1.7 Conclusion

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 Resuscitation » 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 Resource Management » afin de garantir la meilleure prise en charge pour le patient.

METHODOLOGIE

2 METHODOLOGIE

2.1 Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré fait partie des hôpitaux nationaux de 3eme référence de la république du Mali ; Il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959. Il est situé en plein centre-ville dans le quartier commercial de la Commune III du District de Bamako. Il est limité au Nord par le quartier général du Ministère de la Défense et des Anciens Combattants, au Sud par la Société des Chemins de Fer (Trans rail SA), à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT) et à l'Est par le CHU IOTA. Le SAU du CHU-GT est une référence en matière de prestation de services et de plateau technique dans le cadre de l'urgence hospitalière.

Aperçu général

↳ Le service d'accueil des URGENCES :

- **Une (01) salle de tri** : animée par un médecin et par un infirmier
- **Une (01) salle de déchoquage** : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur pour chaque lit.
- **Deux (02) unités d'hospitalisation de courte durée** : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.
- **Deux (02) Box de déchoquage isolés destinés à des unités d'hospitalisation COVID-19** : chaque box composé de lit de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de pousse seringues électriques, de prises électriques, de bouche

d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et chaque box est muni d'un respirateur.

- **Six (06) box de consultation** et une zone d'attente.
- **Un (01) bloc opératoire d'urgence** : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, et de traumatologie.
- **Unités de régulation** : Salle de réception et de régulation des appels : Vecteurs de la régulation : 3 ambulances équipées.
- **Un (01) laboratoire d'analyse sanguine** : équipé mais non opérationnel.
- **Une (01) salle de radiologie** : opérationnelle.
- **Un (01) secteur administratif**
- **Deux (02) bureaux et un amphithéâtre** : Pour le staff et où se tiennent des réunions.
- **Une (01) salle de décontamination.**

↪ **Le personnel du service est composé de :**

- Treize (13) médecins
- Vingt-sept (27) infirmiers
- Vingt-deux (22) étudiants en année de thèse.
- Quatorze (14) brancardiers.

➤ **L'activité du service est organisée de la manière suivante :**

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h00.
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants. Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00-7h30 le lendemain.

Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

2.1.1 Circuit du malade en état de choc hémorragique au service d'accueil des urgences

Le circuit du patient commence dès le premier contact, à l'accueil de la structure des urgences, après l'admission du patient à l'accueil tri, il est orienté vers l'attente ou les boxes ou dans la salle d'accueil des urgences vitales selon le degré d'urgence par rapport à la classification clinique des malades aux urgences (CCMU). Après l'examen et le conditionnement du patient avec une voie veineuse (périphérique ou centrale selon la nécessité), des examens complémentaires biologiques et/ou radiologiques sont effectués. Un traitement adéquat est instauré après qu'un diagnostic soit retenu. Une surveillance minutieuse est faite rigoureusement, avant le retour à domicile ou l'hospitalisation en réanimation, dans un service de médecine.

2.2 Patients et Méthode

2.2.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte prospective.

2.2.2 Période d'étude

L'étude s'était déroulée sur 12 mois allant du 1^{er} janvier 2022 au 31 décembre 2022

2.2.3 Echantillonnage : non aléatoire

2.2.4 Population d'étude :

L'étude porte sur les patients traumatisés admis au service d'accueil des urgences au centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.

❖ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients polytraumatisés chez qui un état de choc hémorragique a été diagnostiqué à l'arrivée ou pendant l'hospitalisation.

❖ **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients admis aux urgences pour choc hémorragique non traumatique ;
- Les patients traumatisés ne présentant pas de signes de choc hémorragique.
- Tous les cas médicaux

❖ Critère d'exclusion : choc spinale

Les variables étudiées :

Variables quantitatives : l'âge, la fréquence cardiaque, respiratoire, la saturation pulsée en oxygène, la PAM, délai d'admission, délai mise sous noradrénaline, délai d'obtention d'une PAM >65 mmHg, délai transfusion CGR, délai de sorti de la noradrénaline, TP, TCA, plaquettes, taux d'hémoglobine, volume du soluté, dose de noradrénaline, la durée de séjour.

Variables qualitatives : le sexe, situation matrimoniale, profession, motif d'admission, mécanisme de l'accident, moyen de transport, mode d'admission, état des pupilles, score de Glasgow, signes de choc, types d'hémorragie, étiologie de l'hémorragie, pertes sanguines (selon ...), imagerie, diagnostic, traitement médical et chirurgical et l'évolution.

Estimation des pertes

Fracture	Volume
Côte	125 mL
Avant-bras	250 à 500 mL
Humérus	500 à 750 mL
Jambe	500 à 1000 mL
Fémur	1000 à 2000 mL
Bassin	1000 à ... mL

Dr Arnaud Depil Duval



Figure 1 : estimation des pertes sanguines [21]

2.3 Collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle remplie

2.4 Saisie et analyse des données

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 26.0. Le traitement de texte, des tableaux et de graphiques a été réalisé grâce aux logiciels de la suite Office 2016 de Microsoft :

Word et Excel.

Le test statistique utilisé était le test de khi-2 en tenant compte du degré de liberté (ddl) ; khi calculé et la p-valeur, le test est significatif si et seulement si $PV < 0,05$

2.5 Considération éthique

Les données ont été recueillies dans la confidentialité. Chaque fiche d'enquête a eu un numéro d'anonymat.

RESULTATS

3 RE SULTATS

Au cours de l'étude, le Service d'accueil des urgences a enregistré 18353 patients dont 10906 patients victimes de traumatisme dont 593 polytraumatisés parmi lesquels 56 cas de choc hémorragique soit une fréquence de 0,30% de tous les patients admis ; 0,47% des patients victimes de traumatismes ; 0,97% des patients polytraumatisés et une létalité de 41,1%.

3.1 Données sociodémographiques

Tableau III: le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	42	75,0
Féminin	14	25,0
Total	56	100,0

Le sex-ratio était de 3.

Tableau IV: la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
6-18	12	21,43
19-31	19	33,93
32-44	14	25
44-65	11	19,64
Total	56	100

L'âge moyen était de $30,32 \pm 15,18$ ans.

Tableau V: le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Tout venant	40	71,4
Référence	16	28,6
Total	56	100,0

La majorité était tout venant soit 71,4%.

Tableau VI: le moyen de transport

Moyen de transport	Effectif	Pourcentage (%)
Ambulance secours de la protection civiles	38	67,9
Ambulance centre de santé	17	30,4
Voiture personnelle	1	1,8
Total	56	100,0

La majorité de nos patients était transporté par l'ambulance secours soit 67,9%.

Tableau VII: le délai d'impact et d'admission au SAU

Délai	Effectif	Pourcentage (%)
< 30min	14	25,0
30-60min	22	39,3
> 60min	20	32,1
Total	56	100,0

Le délai moyen était de $15,31 \pm 5,3$ min. La majorité des patients était admise entre 30-60 min soit 39,3%.

Tableau VIII: le motif d'admission

Motifs d'admission	Effectif	Pourcentage (%)
AVP	44	78,6
CBV	9	16,1
Eboulement	2	3,6
Chute d'une hauteur	1	1,8
Total	56	100,0

Les accidents de la voie publique (AVP) représentaient 78,6%.

3.2 Données cliniques

Tableau IX: le mécanisme de l'accident

Mécanisme	Effectif	Pourcentage (%)
Moto-moto	5	8,93
Auto-moto	18	32,14
Moto-piéton	8	14,29
Auto-piéton	7	12,5
Auto-auto	1	1,79
Moto-dérapiage	5	8,93
Auto-dérapiage	1	1,79
CB par arme blanche	7	12,5
CB par arme à feu	4	7,14
Total	56	100

Le mécanisme auto-moto était retrouvé dans 32,14%.

Tableau X: la fréquence cardiaque à l'admission

Fréquence cardiaque	Effectif	Pourcentage (%)
Tachycardie (FC>100 bpm)	39	69,6
Bradycardie (FC ≤ 50 bpm)	1	1,8
Normale (FC= 50-100 bpm)	16	28,6
Total	56	100,0

La tachycardie était observée dans 69,6%.

Tableau XI: la fréquence respiratoire à l'admission

Fréquence respiratoire	Effectif	Pourcentage (%)
Polypnée (FR>16 cycles/min)	46	82,1
Normale (FR= 12-16 cycles/min)	10	17,9
Total	56	100,0

La majorité des patients était polypnéique soit 82,1%.

Tableau XII: la saturation à l'admission

Saturation	Effectif	Pourcentage (%)
SPO₂ ≥ 95%	36	64,3
SPO ₂ < 95%	20	35,7
Total	56	100,0

La majorité des patients avait une bonne saturation soit 64,3%.

Tableau XIII: la pression artérielle moyenne (PAM) à l'admission

PAM	Effectif	Pourcentage (%)
PAM < 65 mmHg	47	83,9
PAM ≥ 65 mmHg	9	16,1
Total	56	100,0

La PAM était inférieure à 65 mm Hg dans 83,9%.

Tableau XIV: les signes cliniques à l'admission

Signes cliniques	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Pâleur conjonctivale	56	100
Froideur des extrémités	35	62,5
Sueur	35	62,5
Hypothermie ($t^{\circ} \leq 35^{\circ}\text{C}$)	38	67,86
Oligurie (diurèse < 500ml/24h)	3	5,4
Agitation	38	67,9
Trouble de la vigilance	27	48,2

La pâleur conjonctivale était observée dans 100% ; la froideur des extrémités dans 62,5% ; la sueur dans 62,5% ; l'hypothermie dans 67,86% ; l'oligurie dans 5,4% des cas.

Tableau XV: le type d'hémorragie

Type d'hémorragie	Effectif	Pourcentage (%)
Extériorisé	7	12,5
Non extériorisé	25	44,6
Extériorisé et non extériorisé	24	42,9
Total	56	100,0

L'hémorragie était non extériorisée dans 44,6%.

Tableau XVI: le mécanisme de l'hémorragie extériorisée

Mécanismes	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Plaies vasculaires	26	46,4
Epistaxis	5	8,93

Les plaies vasculaires étaient observées chez 46,4%.

3.3 Données des examens paracliniques

Tableau XVII: le bilan d'hémostase

Bilan d'hémostase		Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Taux de Prothrombine (TP)	<70%	31	55,4
TCA	Allongé (> 40 sec)	41	73,2
Plaquette	< 100.10 ³ /mm ³	23	41,1

Le taux de prothrombine était effondré (TP < 70%) dans 55,4% ; le TCA était allongé dans 73,2% ; la thrombopénie était observée dans 41,1%.

Tableau XVIII: le taux d'hémoglobine

Hémogramme	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Taux d'hémoglobine < 7g/dl	35	62,5
Hématocrite < 21%	41	73,2

L'anémie était observée dans 62,5% et 73,2% présentait un taux d'hématocrite inférieur à 21%.

Tableau XIX: le résultat du FAST ECHO

Résultat	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Hémopéritoine de grande abondance	13	23,21
Hémopéritoine de faible abondance	1	1,79
Hémopéritoine de moyenne abondance	5	8,93

L'hémopéritoine était retrouvé dans 33,93% dont l'hémopéritoine de grande abondance dans 23,21%.

Tableau XX: le résultat de la radiographie standard

Résultat	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Fracture du fémur	14	25
Fracture du bassin	36	75

La fracture du bassin était plus observée à la radiographie dans 75%.

Tableau XXI: le résultat de la TDM thoracique

Résultat	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Hémothorax	19	33,93
Contusion pulmonaire	16	28,57
Volet costal	8	14,29

L'hémothorax était observé dans 33,93%.

Tableau XXII: Le mécanisme de l'hémorragie non extériorisée

Mécanismes	Effectif	Pourcentage (%)
Hémothorax	19	33,9
Hémopéritoine	19	33,9
Rupture de gros vaisseaux	2	3,6
Fracture du bassin	7	12,5
Fracture du fémur	1	1,79
Aucune	8	14,29
Total	56	100

L'hémopéritoine et l'hémothorax étaient observées dans 33,9%.

Tableau XXIII: le diagnostic opératoire

Diagnostic opératoire	Effectif	Pourcentage (%)
Contusion hépatique	6	19,35
Éviscération	1	3,23
Fracture de C5 avec luxation	1	3,23
Fracture du bassin	1	3,23
Fracture du fémur	12	38,71
Fracture embarrure	2	6,45
Broiement des membres inférieurs	2	6,45
Fracture ouverte du genou	1	3,23
Fracture ouverte du tibia	1	3,23
Hématome extra dural	1	3,23
Laminectomie décompressive	1	3,23
Plaie crânio cérébral	1	3,23
Plaie pénétrante de l'abdomen	1	3,23
Total	31	100

Le diagnostic opératoire le plus représenté était la fracture du fémur dans 38,71%.

3.4 Données thérapeutiques

Tableau XXIV: le conditionnement

Conditionnement	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Voie veineuse périphérique	35	62,5
Voie veineuse centrale	21	37,5
Sonde urinaire	56	100
Sonde nasogastrique	56	100

L'abord veineux périphérique représentait 62,5% et central 37,5%.

Tableau XXV: l'analgésie

Analgésie	Effectif	Pourcentage (%)
Paracétamol+tramadol	23	23,2
Morphine + paracétamol	43	76,8
Total	56	100

La morphine associée au paracétamol représentait 76,8%.

Tableau XXVI: la nature de soluté de remplissage

Solutés	Effectif	Pourcentage (%)
Cristalloïdes	15	26,8
Colloïdes	3	5,4
Cristalloïdes + colloïdes	38	67,9
Total	56	100,0

Les cristalloïdes associés aux colloïdes étaient observés dans 67,9%.

Tableau XXVII: le type de soluté

Solutés	Effectif	Pourcentage (%)
Sérum salé 0,9%	15	26,8
Gélofusine	3	5,4
Sérum salé 0,9%+Gélofusine	38	67,9
Total	56	100,0

L'association sérum salé 0,9% et gélofusine étaient observée dans 67,9%

Tableau XXVIII: le volume de solutés reçus

Volume du soluté	Effectif	Pourcentage (%)
1000 ml	17	30,4
1500 ml	19	33,9
2000 ml	11	19,6
2500 ml	9	16,1
Total	56	100,0

Le volume moyen de remplissage vasculaire était de 1607,14±528,41 ml.

Tableau XXIX: le test de remplissage

Test de remplissage	Effectif	Pourcentage (%)
Réussi	35	62,5
Echec	21	37,5
Total	56	100,0

Tous les patients avaient bénéficié de remplissage vasculaire. Le test de remplissage était réussi chez 62,5%.

Tableau XXX: le recours aux catécholamines

Catécholamines	Effectif	Pourcentage (%)
Noradrénaline	21	37,5
Non	35	62,5
Total	56	100,0

La noradrénaline était utilisée chez 37,5% des patients ayant présenté l'échec au remplissage vasculaire.

Tableau XXXI: le délai de mise sous noradrénaline

Délai	Effectif	Pourcentage (%)
30 à 60min	13	61,90
> 60 min	8	38,10
Total	21	100

Le délai moyen de mise sous noradrénaline était de $41,43 \pm 17,3$ min.

Tableau XXXII: le délai de stabilisation (PAM > 65 mm Hg)

Délai	Effectif	Pourcentage (%)
Un (01) jour	11	52,38
Deux (02) jours	6	28,57
Trois (03) jours	3	14,29
Quatre (04) jours	1	4,76
Total	21	100,0

La délai moyenne de stabilisation était de $1,57 \pm 0,61$ jour.

Tableau XXXIII: la transfusion sanguine

Transfusion sanguine	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	41	73,2
Non	15	26,78
Total	56	100

La transfusion sanguine était faite dans 73,2%.

Tableau XXXIV: les produits sanguins transfusés

Produits sanguins	Effectif	Pourcentage (%)
CGR	25	44,6
CGR+PFC	16	28,6
Total	41	73,2

Les produits sanguins les plus transfusés étaient les CGR dans 44,6%.

Tableau XXXV: le délai de transfusion sanguine

Délai transfusion	Effectif	Pourcentage (%)
Moins de 30 min	12	29,27
30 à 45 min	16	39,02
Plus de 45 min	13	31,71
Total	41	100

Le délai moyen de la transfusion sanguine était de $27,32 \pm 9,13$ min.

Tableau XXXVI: traitement adjuvant

Autres prises en charge	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Acide tranexamique	50	89,3
Immobilisation des membres	51	91,1
Oxygénothérapie	56	100
IPP	37	66,07
Tamponnement	5	8,93
SAT-VAT	56	100
Pose de garrot	12	21,4

L'acide tranexamique était administré dans 89,3%

Tableau XXXVII: le geste chirurgical

Geste chirurgical	Effectif	Pourcentage (%)
Ostéosynthèse	17	30,36
Laparotomie	8	14,28
Levée d'embarrure	2	3,57
Evacuation d'hématome intracrânien	1	1,79
Damage control	28	50
Total	56	100

Tous les patients ont été pris au bloc opératoire dont le damage control et l'ostéosynthèse furent réalisés chez respectivement 50% et 30,36% des patients.

Tableau XXXVIII: la ventilation assistée

Ventilation	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	17	30,4
Non	39	69,6
Total	56	100,0

Parmi nos patients 30,4% ont été mis sous ventilation.

Tableau XXXIX: la sédation

Sédation	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	17	30,4
Non	39	69,6
Total	56	100,0

La sédation était réalisée chez 30,4% des patients.

Tableau XL: les produits de sédation utilisés

Produits	Effectif (n=17)	Pourcentage (%)
Fentanyl +Kétamine	10	17,9
Fentanyl + thiopental	3	5,4
Fentanyl + Midazolam	4	7,1

La sédation est faite de Fentanyl et kétamine dans 17,9%.

Tableau XLI: la durée de sédation

Durée de sédation	Effectif	Pourcentage (%)
Deux (02) jours	1	5,88
Trois (03) jours	6	35,29
Quatre (04) jours	6	35,29
Cinq (05) jours	3	17,65
Six (06) jours	1	5,88
Total	17	100

La durée de sédation moyenne était de $3,82 \pm 1,62$ jours.

Tableau XLII: l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Vivant	33	58,9
Décès	23	41,1
Total	56	100,0

L'évolution était favorable dans 58,9%.

Tableau XLIII: la durée de séjour

Durée de séjour	Effectif	Pourcentage (%)
Un (01) jour	11	19,6
Deux (02) jours	20	32,1
Trois (03) jours	12	21,4
Quatre (04) jours	5	8,9
Cinq (05) jours	5	8,9
Six (06) jours	2	3,6
Dix (10) jours	1	1,8
Total	56	100,0

La durée de séjour moyenne était de $2,59 \pm 1,51$ jours.

Tableau XLIV : l'orientation à la sortie du SAU

Orientation	Effectif	Pourcentage (%)
Réanimation	11	33,33
Chirurgie générale	9	27,27
Chirurgie pédiatrique	7	21,21
Traumatologie	6	18,18
Total	33	100,0

La réanimation était le service d'orientation dans 33,33%.

ANALYSE STATISTIQUE

Tableau XLV: Relation entre le délai de stabilisation et les mécanismes de l'hémorragie

Mécanismes	Délai de stabilisation				Total
	Un jour	Deux jours	Trois jours	Quatre jours	
Plaies vasculaires	3	1	2	1	7
Epistaxie	2	0	1	0	3
Hémorragie non extériorisée	6	5	0	0	11
Total	11	6	3	1	21

Khi 2=12,83

ddl= 6

Pv=0,025

Il existait une relation significative ($Pv < 0,05$) entre les mécanismes de l'hémorragie extériorisée et le délai de stabilisation des patients.

Tableau XLVI: Relation entre le délai de stabilisation et les mécanismes de l'hémorragie non extériorisée

Mécanismes	Délai de stabilisation				Total
	Un (01)	Deux (02)	Trois (03)	Quatre (04)	
Hémothorax	1	2	1	1	5
Hémopéritoine	2	1	0	0	3
Rupture de gros vaisseaux	2	1	1	0	4
Fracture du bassin	1	1	0	0	2
Fracture du fémur	1	0	0	0	1
Aucune	4	1	1	0	6
Total	11	6	3	1	21

Khi 2= 29,025

ddl= 15

Pv= 0,0175

Il existait une relation significative ($Pv < 0,05$) entre les mécanismes de l'hémorragie non extériorisée et le délai de stabilisation des patients.

Tableau XLVII: Relation entre le délai de mise sous noradrénaline et le mécanisme de l'hémorragie

Mécanismes	Délai		Total
	30 à 60 min	> 60 min	
Hémothorax	4	1	5
Hémopéritoine	5	3	8
Rupture de gros vaisseaux	1	1	2
Fracture du bassin	0	1	1
Fracture du fémur	1	0	1
Aucune	2	2	4
Total	13	8	21

Khi 2= 13,014

ddl= 5

Pv= 0,0175

Il existait une relation significative ($Pv < 0,05$) entre les mécanismes de l'hémorragie non extériorisée et le délai de mise sous noradrénaline des patients.

Tableau XLVIII: Relation entre le délai de la mise sous noradrénaline et les mécanismes de l'hémorragie extériorisée

Mécanismes	Délai		Total
	30 à 60 min	> 60 min	
Plaies vasculaires	5	2	7
Epistaxis	1	2	3
Hémorragie non extériorisée	7	4	11
Total	13	8	21

Khi 2= 12,03

ddl= 2

Pv=0,0055

Il existait une relation significative ($Pv < 0,05$) entre les mécanismes de l'hémorragie extériorisée et le délai de mise sous noradrénaline des patients.

Tableau XLIX: Relation entre les causes de l'hémorragie extériorisée et le décès

Causes hémorragie extériorisées	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
Plaies vasculaires	21	5	26	0,047
Epistaxis	1	4	5	0,821
Hémorragie non extériorisée	1	24	25	0,536
Total	23	33	56	

Il existait une relation significative ($P_v = 0,047$) entre les plaies vasculaires et la survenue du décès.

Tableau L: Relation entre les causes de l'hémorragie non extériorisée et le décès

Causes hémorragie non extériorisées	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
Hémothorax	9	10	19	0,123
Hémopéritoine	5	14	19	0,541
Rupture de gros vaisseaux	2	0	2	0,000
Fracture du bassin	5	2	7	0,0001
Fracture du fémur	1	0	1	0,025
Aucune	1	7	8	0,217
Total	23	33	56	

Il existait une relation entre la rupture de gros vaisseaux ($P_v = 0,000$) ; la fracture du bassin ($P_v = 0,0001$) ; la fracture du fémur ($P_v = 0,025$) et la survenue du décès.

Tableau LI: Relation entre le test de remplissage vasculaire et le décès

Test de remplissage	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
Réussi	7	28	35	0,412
Echec	16	5	21	0,000
Total	23	33	56	

Il existait une relation statistique significative entre l'échec du test de remplissage vasculaire (Pv=0,000) et la survenue du décès.

Tableau LII: Relation entre la réception de la noradrénaline et le décès

Noradrénaline	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
Oui	3	18	21	0,147
Non	20	15	35	0,000
Total	23	33	56	

Il existait une relation statistique significative entre la non mise sous noradrénaline (Pv= 0,000) et la survenue du décès.

Tableau LIII: Relation entre l'hypothermie et le décès

Hypothermie	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
Oui	23	15	38	0,0075
Non	0	18	18	0,813
Total	23	33	56	

Il existait une relation significative entre l'hypothermie (Pv= 0,0075) et la survenue du décès

Tableau LIV : la relation entre la transfusion et le pronostic

Transfusion sanguine	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
Oui	9	32	41	0,000
Non	14	1	15	0,001
Total	23	33	56	

Il existait une relation significative entre l'absence (Pv= 0,000) et la survenue du décès.

Tableau LV : la relation entre le délai d'admission et le décès

Délai d'admission	Décès		Total	Pv
	Oui	Non		
< 30min	3	11	14	0,982
30-60min	7	15	22	0,792
> 60min	13	7	20	0,007
Total	23	33	56	

Il existait une relation significative entre (Pv= 0,007) et la survenue du décès.

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude était transversale descriptive à collecte prospective et portait sur la prise en charge de l'état de choc hémorragique chez les polytraumatisés au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE sur une période de 12 mois allant du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Décembre 2022. Elle a concerné 56 patients Polytraumatisés présentant un état de choc hémorragique.

Durant cette étude, nous avons été confrontés à un certain nombre de difficultés :

- La non réalisation des examens complémentaires ;
- Le monitoring invasif hémodynamique ;
- La non réalisation des gaz du sang artériel.

4.1 Epidémiologie

Nous avons retrouvé une prévalence de 0,97% du choc hémorragique. Notre résultat est inférieur à ceux de Matsanga et al [4] au Gabon retrouvaient une prévalence de 10,28% et Fofana M [20] quant à lui a observé une prévalence de 23,63% au service de réanimation. Cette faible prévalence pourrait s'expliquer par la taille de notre population d'étude qui est plus grande que ceux d'autres études mais aussi du fait que notre service est à vocation traumatologique.

4.2 Données sociodémographiques

4.2.1 Age

Dans notre étude, l'âge moyen était de $30,32 \pm 15,18$ ans. Notre résultat est comparable à celui de Matsanga et al [4] qui ont rapporté l'âge moyen de $34 \pm 1,3$ ans. L'âge moyen retrouvé dans notre série montre que notre population est jeune et plus active donc plus exposée aux activités à risque.

4.2.2 Sexe

La prédominance était masculine avec un sex-ratio à 3 dans notre étude, similaire à celui de Matsanga et al [4] qui ont observé un sex-ratio à 3 et MF Cheikh et al [16] qui ont également observé une prédominance masculine avec un sex-ratio à 3,22. Cette similarité pourrait s'expliquer par la pratique d'activité dangereuse entrepris par les hommes.

4.3 Données cliniques

4.3.1 Motifs de consultation

Les accidents de la circulation routière étaient les plus retrouvés dans notre étude soit 78,6%. Similaire à celui de Matsanga et al [4] qui ont rapporté les accidents de la voie publique comme principale étiologie dans 52,8%.

4.3.2 Délai d'admission

Le délai d'admission moyen était de $15,31 \pm 5,3$ min. ce résultat diffère de celui de Matsanga et al [4] qui ont trouvé un délai moyen de $2 \pm 1,2$ heure. Cette différence pourrait s'expliquer par les moyens de transport qui ne semblent pas être le même que celui de notre étude où la protection civile assurait le transport des blessés dans 67,9%.

4.3.3 Signes cliniques

4.3.3.1 Signes généraux

La froideur des extrémités était retrouvée dans 62,5% ; la pâleur cutanéomuqueuse était chez 100% de nos patients ; l'hypothermie dans 67,86% ; l'hypersudation dans 62,5% ; l'oligurie dans 5,4% dans notre série. Notre résultat rejoint celui de Keyanfe M [19] qui a rapporté la froideur des extrémités dans 77,78% ; l'hypersudation dans 22,22% et la pâleur conjonctivale et/ou palmoplantaire dans 90% des patients.

La pâleur cutanéomuqueuse est une conséquence de la spoliation sanguine importante qui était associée à la survenue du décès ($P_v=0,0007$). Et

l'hypothermie le plus souvent due au remplissage vasculaire mais aussi un dérèglement du centre de thermorégulation, il existait une relation statistique significative ($P_v = 0,0075$) entre cette dernière et la survenue du décès.

4.3.3.2 Signes hémodynamiques

L'hypotension était retrouvée chez 100% de nos patients avec une PAM inférieure à 65 mm Hg observée chez 83,9%. Cette PAM diminuée était à l'origine d'hypoperfusion cérébrale et l'hypertension intra crânienne constatés chez les patients ayant un traumatisme crânien associé. La tachycardie ($FC > 100$ bpm) était observée dans 69,6% inférieur à celui de Keyanfe M [19] qui a retrouvé la tachycardie dans 93,33% et supérieure à celui de MF Cheikh et al [16] qui ont observé une tachycardie dans 45,1%. Ceci pourrait s'expliquer par l'activation du système sympathique en vue de compenser l'état de choc.

4.3.4 Signes paracliniques

➤ Bilan d'hémostase

Les troubles de l'hémostase biologique étaient mis en évidence à travers le taux de prothrombine bas ($TP < 70\%$) observé dans 55,4% ; le temps de céphaline activé allongé ($TCA > 40$ secondes) rapporté à 73,2% et une thrombopénie dans 41,1%. Notre résultat est supérieur à celui de Matsanga et al [4] qui ont trouvé une thrombopénie dans 36,1% des cas et un taux de prothrombine effondré dans 38,8% et notre résultat se rapproche de celui de Keyanfe M [19] qui a rapporté un taux de prothrombine effondré dans 57,89% mais un temps de céphaline activé allongé inférieur à notre série dans 36,84%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'au cours de l'état de choc hémorragique post traumatique les troubles de l'hémostase sont fréquents par dilution, pertes ou consommation des facteurs de coagulation et aussi l'hypothermie qui baisse l'activité de ces facteurs.

L'association troubles de l'hémostase, l'hypothermie et l'acidose constituent la triade létale dit de mauvais pronostic dans la littérature [17]

Notre analyse statistique va dans le même sens et établit ainsi une relation entre un taux de prothrombine effondré ($P_v = 0,004$) et la survenue de décès.

➤ **Taux d'hémoglobine**

Le taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 7g/dl était observé dans 62,5% et une hémococoncentration dans 19,6% des cas. Différent de celui de Matsqnga et al [4] qui a retrouvé un taux d'hémoglobine inférieur à 6g/dl dans 18% ; notre taux rejoint celui de Kayanfe M [19] qui a rapporté un taux d'hémoglobine inférieur à 7g/dl dans 70,83%. Ceci pourrait s'expliquer par une perte importante de la masse sanguine au cours d'une hémorragie post traumatique en fonction de la gravité de la lésion en cause mais aussi le remplissage excessif qui sera à l'origine d'une hémodilution.

4.3.5 Données thérapeutiques

Dans notre série, 100% des patients avait bénéficié du remplissage vasculaire adéquate dont 62,5% était réussi. Le sérum salé 0,9% associé à la gélofusine était les solutés les plus utilisés soit 67,9% dans notre série. Ce résultat diffère de ceux de Fofana M [20] qui a rapporté seul le sérum salé 0,9% dans 84,3% et rejoint Matsanga et al [4] qui ont trouvé le sérum salé dans 85,9%.

La noradrénaline fut administrée en première intention chez 37,5%. Notre résultat rejoint celui de Matsanga et al [4] qui ont rapporté la noradrénaline comme vasopresseurs de premier choix chez 52,7% et Kayanfe M [19] qui a retrouvé aussi la noradrénaline dans 86,66%. Ce choix de la noradrénaline en première choix pourrait s'expliquer par le fait qu'elle semble être la molécule de choix, de par son effet alpha-adrénergique prépondérant, induisant principalement une vasoconstriction artériolaire et veineuse afin d'augmenter le retour veineux. L'inotropisme positif modéré de la noradrénaline se traduira par une amélioration de la contractilité et donc du débit cardiaque.

Le traitement anti fibrinolytique par l'acide tranexamique était administré dans 89,3% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Kayenfe M [19] qui a rapporté 90% ayant reçu l'acide tranexamique cependant supérieur à celui de Matsanga et al [4] qui ont rapporté 16,6% de patient ayant reçu l'acide tranexamique dès leur arrivée aux urgences. Cette différence pourrait s'expliquer par le délai d'admission des patients, dans notre série les patients ont reçu l'acide tranexamique dans les 3 premières heures conformément aux recommandations des sociétés savantes.

La transfusion sanguine était réalisée dans 73,2% ; le culot globulaire (CGR) était transfusé à 44,6% patient suivi de CGR+PFC dans 28,6% des patients. Notre résultat rejoint celui de Kayente M [19] qui a rapporté 40% de CGR et 30% de CGR + PFC transfusés et diffère cependant de celui de Matsanga et al [4] qui ont rapporté 60,7% de CGR+PFC et 39,2% de CGR transfusés. Cette différence pourrait s'expliquer par l'indisponibilité du plasma frais congelé dans l'unité de banque de sang. Ainsi donc le résultat de notre série est non conforme aux recommandations des sociétés savantes qui préconisent en cas de coagulopathie avec le taux de prothrombine effondré de faire une transfusion de CGR+PFC selon les ratios 1 :1 ou 2 :1 en première intention.

4.4 Données de l'évolution

Le taux de mortalité était de 41,1% dans notre série. Notre résultat est supérieur à celui de Kayenfe M [19] qui a observé 33,3% de mortalité et MF Cheikh et al [16] qui ont retrouvé une mortalité à 24,7%. Notre taux de mortalité se rapproche de celui de Matsanga et al [4] qui ont rapporté un taux de mortalité à 36,1%.

Il existait une relation significative ($P_v = 0,047$) entre les plaies vasculaires et la survenue du décès.

Il existait une relation entre la rupture de gros vaisseaux ($P_v = 0,000$) ; la fracture du bassin ($P_v = 0,0001$) ; la fracture du fémur ($P_v = 0,025$) et la survenue du décès.

Il existait une relation significative entre une perte sanguine importante ($P_v = 0,0075$) et la survenue du décès.

Il existait une relation statistique significative entre l'échec du test de remplissage vasculaire ($P_v=0,000$) et la survenue du décès.

Il existait une relation statistique significative entre la non mise sous noradrénaline ($P_v= 0,000$) et la survenue du décès.

Il existait une relation statistique significative entre un taux de prothrombine < 70% et la survenue du décès.

Il existait une relation significative entre l'hypothermie ($P_v= 0,0075$) et la survenue du décès.

**RECOMMANDATIONS
ET CONCLUSION**

RECOMMANDATIONS ET CONCLUSION

CONCLUSION

Le choc hémorragique du traumatisé est une urgence vitale. Sa prise en charge reposait sur le contrôle de la source de l'hémorragie, le remplissage vasculaire, l'utilisation des amines vasopressives, la transfusion sanguine et le traitement anti-fibrinolytique. Malgré les dispositions prises, la létalité reste cependant alarmante au Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel TOURE.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

A la protection civile

- Faire le ramassage des accidentés de la circulation routière et les transportés dans les centres de santé les plus proches du lieu de l'accident ;
- Poser le garrot ou faire un pansement compressif chez tout patient ayant de plaies traumatiques hémorragiques avant le ramassage.

Aux personnels soignants

- Evaluer les signes de l'état de choc hémorragique chez les patients traumatisés ;
- Identifier et contrôler au plus vite les sources de saignement occultes ;
- Faire le test de remplissage vasculaire ;
- Utiliser la noradrénaline si échec du test de remplissage vasculaire ;
- Identifier la coagulopathie et faire sa prise en charge ;
- Administrer précocement des agents hémostatiques anti-fibrinolytiques tel que l'acide tranexamique au cours des 3 premières heures suivant le traumatisme ;
- Transfuser le culot globulaire si le taux d'hémoglobine inférieur ou égal 7g/dl, le PFC si le taux de prothrombine inférieur à 70% et les concentrés plaquettaires si le nombre de plaquette inférieur à $100000/mm^3$.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES

1. **BOUGLÉ, A., HARROIS, A., et DURANTEAU, J.** Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques. *Réanimation*, 2008, vol. 17, no 2, p. 153-161.
2. **Orliaguet G, Vivien B, Riou B.** Choc hémorragique et réanimation circulatoire du polytraumatisé. In : Traumatismes graves. Beydon L, Carli P, Riou B, Ed. Paris : Arnette ; 2000. p. 101-21.
3. **Murray CJ, Lopez A.** Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global .Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498504 doi: 10.1016/S01406736(96)074922 .
4. **MATSANGA, Arthur, OBAME, Richard, NKILI, Ghislain Edjo, et al.** Prise en Charge des Etats de Choc Hémorragique Post-Traumatique au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Owendo. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 2020, vol. 21, no 4.
5. **Iteke F R, Bafunyembaka M, Nfundiko K et al.** Urgences Abdominales Traumatiques: Aspects épidémiologique, lésionnel ET pronostique au service d'accueil des urgences de l'HGR de Panzi de Bukavu (RD Congo). *Revue Africaine d'Anesthésiologie et de médecine d'Urgence* tome 19 n°1-2014
6. **American College of Surgeons.** Comittee on Trauma and National Association of Emergency Medical Technicians (U.S.). Pre-Hospital Trauma Life Support Committee; PHTLS: Pre Hospital Trauma Life Support Committee 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby, 2007; xxix: 594.
7. **Osterwalder JJ.** Could a regional trauma system in eastern Switzerland decrease the mortality of blunt polytrauma patients? A prospective cohortstudy. *J Trauma* 2002; 52 :1030-6.
8. **VILLACÈQUE, E.** stratégie de prise en charge du polytraumatisé. *CSCT module*, 2008, vol. 11.
9. **ASEHNOUNE, K. et PINAUD, M.** Actualité sur le choc hémorragique. *Réanimation*, 2008, vol. 17, no 4, p. 311-317.

10. SAVRY, C., DY, L., et QUINIO, P. Prise en charge initiale d'un patient polytraumatisé aux urgences. *Réanimation*, 2002, vol. 11, no 7, p. 486-492.
11. NAUD, J. Prise en charge précoce de l'enfant polytraumatisé. *Médecine Intensive Réanimation*, 2014, vol. 23, no Suppl. 2, p. 420-424.
12. MION, Georges, GRASSER, Laurent, DABAN, Jean-Louis, *et al.* Anesthésie d'un blessé en état de choc hémorragique.
13. VIVIEN, B., LANGERON, O., et RIOU, B. Prise en charge du polytraumatisé au cours des vingt-quatre premières heures. *EMC-Anesthésie-Réanimation*, 2004, vol. 1, no 3, p. 208-226.
14. FIGUEIREDO, Samy et DURANTEAU, Jacques. Actualités sur la coagulopathie du choc hémorragique traumatique. 2013.
15. HAMADA, Sophie et GAUSS, Tobias. Organisation de la prise en charge hospitalière du polytraumatisé et évaluation de la qualité de la prise en charge. *MAPAR. Communication scientifique. 29^{ème} journées internationales de mises au point en anesthésie-réanimation. Paris : Edition MAPAR, 2011, p. 733-745.*
16. MALAAYNINE, MF CHEIKH et ZOUBIR, M. Prise en charge du polytraumatisé en milieu de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire Avicenne : À propos de 93 cas.
17. VEAU-AYMES, Eric TORRES-Vincent. Prise en charge médicale et technique du polytraumatisé incarcéré.
18. AMMAR, MS Ben et AYED, M. Ben. Les Critères de Gravité chez le Polytraumatisé.
19. Keyanfe M, Fridolin J. Evaluation de la prise en charge des états de chocs hémorragiques au service de réanimation du CHU Gabriel TOURE. 2022. 22M277. Thèse de médecine. USTTB
20. FOFANA, Mamadou. *Utilisation des catécholamines dans les états de choc service de réanimation du CHU-GABRIEL TOURE.* 2021. 21M117 Thèse de doctorat. USTTB.

21. 1.

22. Prise en charge des Hémorragies traumatiques [Internet]. 2014 [cité 9 déc 2023]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/ArnaudDepilDuval/prise-en-charge-des-hmorragies-traumatiques>.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Auteur : Bakary COULIBALY

Titre : Prise en charge de l'état de choc hémorragique chez le polytraumatisé au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

Année de soutenance : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMOS-Mali

Secteur d'intérêt : Médecine d'urgence, Réanimation

Adresse mail : coulibalybakary0407@gmail.com

Résumé

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à collecte prospective d'une durée de 12 mois allant du 1^{er} janvier 2022 au 31 décembre 2022 au Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU Gabriel TOURE de Bamako. Ont été inclus dans l'étude tous les patients polytraumatisés ayant présenté un état de choc hémorragique.

Nous avons colligé 56 cas de choc hémorragique post traumatique soit une fréquence de 0,47% de tous les patients traumatisés. L'âge moyen était de $30,32 \pm 15,18$ ans ; le sex-ratio était égal 3. Le délai d'admission moyen des patients était de $15,31 \pm 5,3$ min ; la tachycardie chez 69,6% ; la pâleur conjonctivale dans 100% des cas ; la PAM était inférieure à 65 mm Hg dans 83,9% ; l'hypothermie dans 67,86% et l'oligurie dans 5,4%. L'hémorragie non extériorisée était majoritaire à 44,6% dont l'hémothorax et l'hémopéritoine étaient les principales causes dans 33,9%.

Sur le plan biologique le taux de prothrombine était effondré ($TP < 70\%$) dans 55,4% ; le temps de céphaline activé était allongé dans 73,2% ; une thrombopénie avec le taux de plaquette inférieur à $100000/mm^3$ observé dans 41,1% ; le taux inférieur ou égal à 7g/dl dans 62,5% et une hémococoncentration chez 19,6%.

Le test de remplissage vasculaire était réussi dans 62,5% et 37,5% cas d'échec chez qui la noradrénaline était administrée et 73,2% des patients ont été transfusés par le culot globulaire associé au plasma frais congelé (PFC) dans 28,6% des cas. Le damage control était réalisé chez 50% des patients. L'évolution était favorable dans 58,9% avec un taux de mortalité à 41,1%.

Conclusion : Le choc hémorragique post traumatique est une urgence vitale, malgré l'amélioration de la prise en charge, le taux de mortalité demeure toujours inquiétant au SAU Gabriel TOURE.

Mots clés : damage control ; choc hémorragique ; culot globulaire ; plasma frais congelé (PFC)

Abstract

Author: Bakary COULIBALY

Title: Management of hemorrhagic shock in polytrauma patients at the emergency department of CHU Gabriel Touré.

Year of defense: 2023-2024

City of thesis defense: Bamako

Country of origin: MALI

Place of deposit: FMOS-Mali Library

Sector of interest: Emergency medicine, Intensive care

Mail: couliblybakary0407@gmail.com

Summary

This was a descriptive, prospective, cross-sectional study conducted over a 12-month period from January 1, 2022 to December 31, 2022 in the Emergency Department of the Gabriel TOURE University Hospital in Bamako. All polytrauma patients presenting with hemorrhagic shock were included in the study.

We collected 56 cases of post-traumatic hemorrhagic shock, representing a frequency of 0.47% of all trauma patients. The mean age was 30.32 ± 15.18 years; the sex ratio was 3. The mean time to admission was 15.31 ± 5.3 min; tachycardia in 69.6%; conjunctival pallor in 100% of cases; MAP less than 65 mm Hg in 83.9%; hypothermia in 67.86% and oliguria in 5.4%. Non-external hemorrhage accounted for the majority of cases (44.6%), of which hemothorax and hemoperitoneum were the main causes (33.9%).

Biologically, prothrombin levels were collapsed ($TP < 70\%$) in 55.4%; activated partial thromboplastin time was prolonged in 73.2%; thrombocytopenia with platelet count below $100,000 / [mm]^3$ observed in 41.1%; platelet count less than or equal to 7g/dl in 62.5% and hemoconcentration in 19.6%.

The vascular filling test was successful in 62.5% and 37.5% failed cases in whom noradrenaline was administered and 73.2% of patients were transfused with packed red blood cells associated with fresh frozen plasma (FFP) in 28.6% of cases.

Damage control was performed in 50% of patients. The outcome was favorable in 58.9% of cases, with a mortality rate of 41.1%.

Conclusion: Post-traumatic hemorrhagic shock is a life-threatening emergency. Despite improvements in management, the mortality rate is still worrying at the Gabriel TOURE UAS.

Key words: damage control; hemorrhagic shock; red blood cells; fresh frozen plasma (FFP)

Fiche d'enquête

N° fiche :

I. Données socio-démographiques

Age :ans

Sexe : Masculin /.../ Féminin/.../

Profession :

Situation matrimoniale :

II. Données de l'accident

Motif d'admission : AVP/.../ ; CBV/.../ ; Eboulement/.../ ; Chute d'une hauteur/.../

Mécanisme de l'accident : Moto-moto/.../ ; Auto-moto/.../ ; Moto-piéton/.../ ; Auto-piéton/.../ ; Auto-auto/.../ ; Moto dérapage/.../ ; Auto-dérapage/.../ ; CB par arme blanche/.../ ; CB par arme à feu/.../

Délai d'admission au SAU : < 30min/.../ ; 30min à 1heure/.../ ;

> 1heure/.../

Moyen de transport : Protection civile/.../ ; Ambulance/.../ ; Taxi/.../ ; personnel/.../

Mode d'admission : Urgence/.../ ; Référence/.../ ; Evacuation/.../

III. Données cliniques

Constantes à l'entrée : FC :bpm ; FR :cycles/min ;
SPO₂ : ...% ; PA :/.....mmHg ; PAM :mmHg ; GSC :

Etat des pupilles :

Signes de choc : Froideur des extrémités/.../ ; Pâleur conjonctivale/.../ ; Sueurs/.../ ; oligurie/.../ ; Polypnée/.../ ; Agitation/.../ ; troubles de la vigilance/.../

Type d'hémorragie : Extériorisée/.../ ; Non extériorisée/.../

Cause d'hémorragies extériorisées :

Plaies vasculaires traumatiques/.../ ; Epistaxis/.../

Cause d'hémorragies non extériorisées :

Hémothorax/.../ ; Hémopéritoine/.../ ; rupture de gros vaisseaux/.../ ; Fracture du bassin/.../ ; Fracture du fémur/.../

Pertes sanguines : Minime/.../ ; Importante/.../

I. Données paracliniques

1) Bilan biologique

Taux de prothrombine : Bas/.../ ; Normal/.../

Temps de céphaline activé : Allongé/.../ Normal/.../

Plaquettes : Thrombopénie/.../ ; Normal/.../

Taux d'hémoglobine : Bas/.../ ; Normal/.../ ; Elevé/.../

Groupage rhésus :

1) Imagerie

Résultat TDM abdominale :

Résultat TDM thoracique :

Résultat TDM cranio-encéphalique :

Echographie abdomino-pelvienne :

Radiographie du bassin :

Radiographie du fémur :

Diagnostic :

Composante du polytraumatisme :

II. Prise en charge

1) Médical

Immobilisation des membres : Oui/.../ ; Non/.../

Pose de garrot : Oui/.../ ; Non/.../

Voie veineuse : VVP/.../ ; Voie centrale/.../

Remplissage vasculaire : Oui/.../ ; Non/.../

Test de remplissage : Réussi/.../ ; Echec/.../

Si réussi préciser : nature du soluté : Cristalloïdes/.../ ; Colloïdes/.../ puis son
volume :ml

Si échec préciser la catécholamine utilisée :
préciser la dose :

Exacyl : Oui/.../ ; Non/.../

Analgésie : Morphine/.../ ; Paracétamol+tramadol/.../ ;

Morphine+paracétamol/.../

Transfusion : CGR/.../ ; PFC/.../ ; CP/.../

2) Traitement chirurgical

Diagnostic opératoire :

Technique opératoire :

III. Evolution

Evolution : Décès/.../ ; Vivant/.../

Orientation : Réanimation/.../ ; Domicile/.../ ; Traumatologie/.../ ; Chirurgie
générale/.../ ; Chirurgie pédiatrique/.../ ; Neurochirurgie/.../

Durée du séjour :

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !