

Choc hémorragique de l'enfant

G. Orliaguet

Département d'Anesthésie Réanimation et Sami de Paris, 149, rue de Sèvres, Hôpital Necker Enfants Malades, Paris Cedex 15, 75743, France

Email : gilles.orliaguet@nck.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- Chez l'enfant, l'hypovolémie s'installe plus vite et est plus grave que chez l'adulte, même si la chute de pression artérielle est plus tardive.
- Chez l'enfant, les mécanismes d'adaptation du transport d'oxygène (TaO₂) aux besoins de l'organisme sont plus fragiles que chez l'adulte, surtout en raison : d'une consommation d'oxygène de base élevée ; d'un TaO₂ de base élevé, qui a du mal à s'élever plus en cas de demande accrue en O₂ ; de réserves en O₂ réduites ; d'une réserve cardiaque limitée ; d'une maturation encore incomplète du système nerveux sympathique.
- La présence de signes de choc doit conduire simultanément à apprécier la gravité et débiter la réanimation symptomatique. À ce stade, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- L'état de choc hémorragique représente une situation à risque d'abord veineux difficile. Une anticipation de ces situations, avec mise en place d'une stratégie d'abord veineux gradué, permet d'augmenter les chances de succès tout en réduisant les délais nécessaires chez l'enfant en état critique.
- En France, le choix du soluté de remplissage se porte habituellement en première intention sur les colloïdes de synthèse en cas de collapsus.
- La mise en place précoce d'un cathéter artériel est utile car elle permet de surveiller en continu et de façon fiable la pression artérielle et de réaliser des prélèvements sanguins.
- Bien que les vasoconstricteurs ne représentent pas le traitement du choc hémorragique, ils peuvent cependant être utiles pour optimiser la pression artérielle et pour limiter l'hémodilution lié au remplissage.
- La recherche systématique du siège du saignement est indispensable, car c'est la seule façon d'aboutir à un traitement étiologique efficace (chirurgie d'hémostase, artériographie avec embolisation etc.).
- La transfusion de produits sanguins labiles devient impérative : 1) en cas de pertes sanguines > 30 % du volume sanguin estimé ; 2) si l'administration de 50 ml.kg⁻¹ de remplissage est insuffisante pour rétablir la pression artérielle et la perfusion périphérique ; 3) en cas de choc hémorragique chez un enfant < 6 mois.
- Lorsque l'hémorragie s'est arrêtée et que le patient est stabilisé, les principaux facteurs influençant la décision de transfuser sont : l'âge de l'enfant, la tolérance clinique de l'anémie, les comorbidités associées, des troubles de l'hémostase et la stabilité hémodynamique.

INTRODUCTION

Le choc est défini comme un déséquilibre entre la consommation d'oxygène (VO_2) et les apports en oxygène (O_2) de la cellule. Dans le choc hémorragique, il résulte d'une perte aiguë de sang par le compartiment intravasculaire. Un choc hémorragique peut survenir dans diverses circonstances : à domicile (ex. hémorragie digestive profuse chez un malade ayant des varices œsophagiennes), sur les lieux d'un accident, en milieu hospitalier (ex. phase postopératoire d'amygdalectomie) ou en réanimation, chez un enfant admis pour un autre motif (ex. hémorragie digestive acquise chez un traumatisé crânien grave). Les traumatismes constituent la cause la plus fréquente de choc hémorragique en pédiatrie [1]. Inversement, l'hémorragie non traumatique est une des causes de choc hypovolémique de l'enfant, qui représente lui-même 24 % des causes de choc de l'enfant [2]. Enfin, en termes de mortalité, l'hypovolémie hémorragique est responsable de plus de 10 % des arrêts cardiaques périopératoires de l'enfant [3]. La rapidité d'intervention est cruciale pour la survie. Cet exposé va s'attacher à rappeler quelques spécificités de la physiopathologie du choc hémorragique de l'enfant et à préciser les particularités de la prise en charge.

PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUES DU CHOC HEMORRAGIQUE DE L'ENFANT

Transport de l'oxygène

Normalement, le sang transporte suffisamment d' O_2 pour satisfaire la consommation d' O_2 des cellules grâce notamment à un transport d' O_2 (TaO_2) qui s'adapte aux besoins : si la demande en O_2 augmente le TaO_2 augmente, et inversement. En cas d'état de choc hémorragique, il existe une réduction du TaO_2 , liée à une diminution du contenu artériel en O_2 (CaO_2). L'organisme peut tolérer un certain temps cette baisse de TaO_2 , notamment en augmentant l'extraction d' O_2 (EO_2). Cependant, au-delà d'un seuil critique, le sang ne transporte plus assez d' O_2 pour faire face aux besoins cellulaires, la VO_2 devient dépendante du TaO_2 et diminue parallèlement à celui-ci. Les cellules dévient leur métabolisme vers la voie anaérobie et la production d'acide lactique augmente. Chez l'enfant, les mécanismes d'adaptation du TaO_2 aux besoins de l'organisme sont plus fragiles que chez l'adulte, surtout en raison : d'une VO_2 basale proportionnellement plus élevée que chez l'adulte, avec un TaO_2 , élevé au niveau basal, et qui a du mal à s'élever plus en cas de demande accrue en O_2 ; de réserves en O_2 d'autant plus faibles que l'enfant est jeune ; d'une réserve cardiaque limitée, aussi bien diastolique (VES quasi-fixe) que systolique ; d'une maturation encore incomplète du système nerveux sympathique, avec des réserves myocardiques en catécholamines limitées et des récepteurs périphériques β -adrénergiques et dopaminergiques encore immatures [1].

Manifestations cliniques du choc hémorragique

Les manifestations cliniques du choc hypovolémique varient selon l'importance du volume de sang perdu (**Tableau 1**), la rapidité avec laquelle l'hémorragie survient et l'âge du patient [1]. Le tableau 1 résume l'évolution de la symptomatologie au fur et à mesure que la spoliation sanguine augmente. On considère généralement que les mécanismes compensateurs sont plus efficaces chez l'enfant que l'adulte ; une hypotension artérielle n'apparaît que si l'enfant a perdu environ 40 % de sa masse sanguine [1].

	Pertes sanguines		
Signes cliniques	< 20 %	25 %	40 %
Cardio-vasculaires	pouls filant	pouls filant	hypotension,

	tachycardie	tachycardie	tachycardie-voire bradycardie
Cutanés	peau froide pouls capillaire 2-3 s	extrémités froides cyanose	pâle froid
Rénaux	oligurie modérée	oligurie nette	anurie
Neuropsychiques	irritable, agressif	confusion, léthargie	coma

Tableau 1. - Signes cliniques d'hémorragie en fonction du volume de la perte sanguine chez l'enfant.

Complications du choc hémorragique

Les complications du choc hémorragique peuvent être secondaires au choc hémorragique lui-même ou au traitement du choc (**Tableau 2**). Un choc hémorragique peut entraîner l'ensemble des complications associées à n'importe quel état de choc. La principale particularité du choc hémorragique tient à la chute rapide de la quantité d'hémoglobine (Hb) disponible pour transporter l'oxygène, qui s'accompagne obligatoirement d'une chute plus rapide du TaO_2 , d'où un risque majoré d'hypoxie cellulaire. Les complications liées au traitement du choc sont également résumées dans le tableau II. Un choc hémorragique requiert le plus souvent une transfusion sanguine, qui peut elle-même être à l'origine de complications propres (**Tableaux 3 et 4**). Enfin, certaines complications peuvent être observées en cas de transfusion massive (> 1 masse sanguine en 24 h), dont un syndrome de défaillance multiviscérale [1]. Une coagulopathie de dilution, avec thrombopénie et allongement de l'INR, est fréquente (35-50 %). L'hypothermie, due à la perfusion rapide de produits sanguins labiles (PSL) froids, peut occasionner des arythmies, une dysfonction plaquettaire et une dysfonction cardiaque. Une acidose métabolique peut également survenir, notamment due au pH bas des PSL. La toxicité au citrate (anticoagulant utilisé dans les PSL) survient lorsque le foie n'arrive plus à métaboliser le citrate en excès. Les complications associées sont alors l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie et une alcalose métabolique, pouvant engendrer hypotension et arythmie [1].

	Fréquence relative
Secondaires au choc	
Syndrome de détresse respiratoire aiguë	++
Infarctus du myocarde ou de l'endocarde ^a	+
Encéphalopathie anoxique	+
Nécrose tubulaire aiguë	+++
Nécrose intestinale	++
Dysfonction hépatique avec ou sans nécrose	++
Translocation bactérienne et dépression immunitaire	+
Syndrome de réponse inflammatoire systémique	+++
État septique (sepsis, sepsis grave, choc septique)	++
Syndrome de défaillance multiviscérale	++
Secondaires au traitement	
Œdème pulmonaire aigu	++
Hypervolémie	+
Hypertension artérielle	+
Œdème périphérique	+
Œdème cérébral	+
Hypothermie	+
Complications des transfusions sanguines	+
Choc anaphylactique ^b	+

^a Plus fréquent chez l'adulte.

^b Surtout avec les colloïdes de synthèse.

Tableau 2.- Complications du choc hémorragique. D'après [1].

Type de réaction	Symptômes principaux	Incidence ^a
Réactions immédiates		
Fébrile non-hémolytique	fièvre	1/100
Hémolytique aiguë	fièvre, hémoglobinurie	1/25 000
Contamination bactérienne	fièvre, hypotension	1/1000-50 000
Allergique		
Mineure	urticaire	1-3/100
Majeure	hypotension, dyspnée	1/20 000
Hypotension isolée	hypotension	Inconnue
TRALI	dyspnée, hypoxémie	1/200-5000
Surcharge circulatoire	dyspnée, hypertension	1/700
Réactions tardives		
Greffon contre l'hôte	éruption cutanée, diarrhée, pancytopenie	rare
Purpura post-transfusionnel	purpura, saignement	rare
Hémolytique tardif	anémie, ictère	1/10 000
Autres complications		
Liées aux transfusions massives :	saignement	35-50 %
Coagulopathie	désordres métaboliques et hémostatiques	?
Hypothermie	arythmie, dysfonction cardiaque	?
Toxicité au citrate	arythmie	?
Hyperkaliémie	arythmie	?
Syndrome de défaillance multiviscérale		
Infections		

Tableau 3.- Réactions et complications liées à la transfusion de PSL. D'après [1]

* TRALI (Transfusion related acute lung injury)

Infection	Prévalence ^a
VIH (virus de l'immunodéficience humaine)	1/2 500 000
Hépatite B	1/400 000
Hépatite C	1/6 650 000
Human T-lymphocyte virus (HTLV) ^b	< 1/1 900 000

Tableau 4.- Risque viral résiduel lié à la transfusion sanguine. D'après [1].

DIAGNOSTIC DU CHOC HÉMORRAGIQUE CHEZ L'ENFANT

Le diagnostic de l'état de choc hémorragique doit être suspecté lorsqu'un patient présente des manifestations cliniques d'hypoperfusion tissulaire, associé à un saignement actif évident (hémorragie externe) ou probable (hémorragie interne) et que cette hémorragie semble à l'origine de l'état de choc. Le diagnostic est confirmé lorsqu'il est démontré que l'hémorragie est la cause du choc. L'examen clinique peut suffire pour diagnostiquer un choc hémorragique. Les manifestations biologiques d'état de choc (ex : acidose métabolique, hyperglycémie) sont des signes indirects et tardifs témoignant d'une hypoperfusion cellulaire plus ou moins importante. En cas

d'hémorragie interne, il faut souvent procéder à certaines explorations radiologiques (radiographie pulmonaire, échographie et/ou tomodensitométrie abdominales), pour confirmer qu'il y a bien un saignement important qui explique l'état de choc, et pour préciser l'origine exacte de l'hémorragie. Habituellement, le diagnostic positif de choc hémorragique est assez facile à poser. Cependant, une obstruction mécanique au retour veineux (ex : tamponnade, pneumothorax sous tension etc.) peut simuler tous les signes d'une hypovolémie.

PRISE EN CHARGE DU CHOC HEMORRAGIQUE CHEZ L'ENFANT

L'état de choc hémorragique met en jeu le pronostic vital à court terme et impose de débiter immédiatement le traitement. Outre l'hémostase de la lésion responsable (ex : suture de plaie vasculaire), un des premiers objectifs de la réanimation d'un choc hémorragique est de corriger l'hypovolémie. Maintenir la pression artérielle systémique, le débit cardiaque et le débit sanguin cérébral dans les limites de normalité pour l'âge sont également des objectifs prioritaires. Les principes de prise en charge sont résumés sur les **figures 1 et 2**.

Apport d'oxygène

Dès que possible, il faut apporter de l'oxygène au masque à un débit élevé et une FiO_2 de 100 % pour optimiser l'apport d' O_2 aux cellules. Une saturation quasi maximale de l'Hb est obtenue à une PaO_2 de 150 mmHg, tandis que la fraction dissoute est directement proportionnelle à la PaO_2 . À 500 mmHg de PaO_2 , le plasma devient un important transporteur d' O_2 et certains auteurs ont démontré une survie chez l'animal avec un hémocrite de 0 % si la FiO_2 est maintenue à 100 %. La toxicité de l' O_2 s'installe en plusieurs heures, voire plusieurs jours en normobarie ; il n'y a donc pas de danger à maintenir une FiO_2 à 100 % pendant quelques heures chez un enfant dont le débit cardiaque est bas, comme dans le choc hémorragique. Enfin, il faut envisager d'intuber et ventiler mécaniquement le patient, comme pour tout état de choc, surtout en cas de détresse respiratoire et/ou d'altération de l'état de conscience.

Abord veineux

Il faut mettre en place très rapidement au moins un, voire 2, abords veineux courts et de gros calibre. Un cathéter de 20 G chez un petit enfant, ou même un cathéter de ponction intra-osseuse, sont de bons exemples [1]. L'état de choc hémorragique représente une situation à risque d'abord veineux difficile, et c'est dans ces conditions qu'il est important d'avoir une stratégie d'abord veineux. Une réflexion préalable, aboutissant à un protocole d'abord veineux gradué, permet d'augmenter les chances de succès tout en réduisant les délais nécessaires chez l'enfant en état critique [1]. La veine fémorale reste une bonne voie d'abord en urgence, en raison de sa facilité d'accès et du peu de complications, même chez les enfants les plus jeunes [1]. Dès l'obtention d'un abord veineux *fiabile*, le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine peuvent débiter.

Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire (20 ml.kg^{-1} renouvelé une fois si besoin) doit débiter le plus précocement possible. Le choix du soluté de remplissage, cristalloïdes ou colloïdes, reste controversé. Une mise à jour de la *métaanalyse* Cochrane conclut qu'il n'existe pas de preuve que les colloïdes réduisent la mortalité, comparativement aux cristalloïdes chez des patients traumatisés ou en postopératoire [4]. C'est pourquoi, les cristalloïdes sont fréquemment utilisés en première intention. Plusieurs autres arguments militent en faveur des cristalloïdes, notamment leur coût faible et l'absence de réaction allergique. Cependant, il existe des arguments plaidant en faveur des colloïdes. Pour certains, il est nécessaire de perfuser initialement 4 fois le volume de sang perdu avec des cristalloïdes, et même jusqu'à 6 à 8 fois ce volume si l'hémorragie se poursuit [1]. Ceci entraîne une hémodilution importante aux conséquences délétères, notamment sur la coagulation. Les colloïdes ont un pouvoir d'expansion volémique supérieur aux cristalloïdes. Par ailleurs, les colloïdes, maintenant la pression oncotique, sont censés prévenir l'apparition de l'œdème interstitiel ; la réalité est plus nuancée. Il faut toutefois

tenir compte du contexte, en particulier de l'existence ou non d'une perméabilité capillaire augmentée (états inflammatoires) qui réduit la capacité des colloïdes à maintenir la pression oncotique intravasculaire.

Quoi qu'il en soit, ce qui compte finalement c'est d'améliorer la survie et de réduire la morbidité des survivants. Actuellement, le débat sur le choix du soluté de remplissage de première intention dans le traitement de l'hypovolémie se poursuit [5], y compris chez l'enfant [6], car les données sur la survie sont également nuancées. Plusieurs *méta-analyses* ont comparé l'influence de la réanimation utilisant des cristalloïdes ou des colloïdes sur la mortalité. Certaines ont retrouvé une mortalité moindre avec les cristalloïdes, d'autres n'ont pas trouvé de différence [1]. Si l'on considère les études chez l'enfant, il faut reconnaître la pauvreté de la littérature. Les résultats des méta-analyses s'appliquent peu ou pas à l'enfant, car le nombre d'études pédiatriques *incluses* est habituellement limité. Dans une étude pédiatrique, les auteurs ont comparé l'effet du remplissage vasculaire par Ringer lactate, NaCl 9 %, gélatine ou dextran 70 chez des enfants en état de choc [7]. Le pronostic était comparable entre les groupes, mais les patients des groupes cristalloïdes avaient nécessité plus de remplissage complémentaire pour une efficacité hémodynamique finalement moindre. Ce résultat va dans le sens de celui d'une autre étude, dans laquelle les auteurs ont observé une meilleure efficacité hémodynamique avec un hydroxyéthylamidon (HEA) qu'avec du Ringer lactate, chez des enfants opérés de chirurgie urologique [8]. Des résultats comparables, retrouvant une stabilisation plus rapide de la pression artérielle avec les colloïdes, ont également été observés chez des enfants *atteints* de fièvre hémorragique [9]. Au total, les données actuelles ne permettent pas de retenir un avantage décisif en faveur des cristalloïdes ou des colloïdes, même si une tendance se dégage en faveur d'une efficacité supérieure pour un volume moindre avec les colloïdes, ce qui peut compter, notamment en situation de collapsus.

Les utilisateurs de colloïdes ne s'entendent pas sur le meilleur colloïde à utiliser. Aucun colloïde ne semble plus efficace ou plus sûr qu'un autre chez l'adulte [10]. Néanmoins, les HEA de bas poids moléculaire (130 kD/0,4) seraient pour certains les colloïdes de choix [11-14]. La place de l'albumine est très réduite, globalement réservée aux contre-indications aux colloïdes de synthèse.

Il est possible que le choix du soluté de remplissage ait moins d'importance que la précocité et la vitesse du remplissage [15].

Le but du remplissage vasculaire n'est pas de normaliser la PA, surtout si l'hémostase chirurgicale de la lésion responsable du saignement n'est pas faite, mais plutôt d'assurer une perfusion tissulaire satisfaisante. Récemment, une réflexion visant à limiter les volumes des solutés perfusés dans le choc hémorragique est apparue, suite notamment à des travaux réalisés sur des soldats américains blessés en Irak [16]. Le concept est celui de "damage control resuscitation" et fait suite à celui de "damage control surgery" [16,17]. L'objectif est de limiter l'hémodilution à l'origine de la cascade "hémorragie - remplissage - hémodilution - coagulopathie - aggravation de l'hémorragie", dont l'évolution ultime peut se faire vers la triade létale "hypothermie - acidose - coagulopathie". Dans cette stratégie, les cristalloïdes sont réduits au rôle de soluté vecteur des médicaments ou de garde veine, le PFC est utilisé comme soluté de remplissage avec un rapport PFC/CGR proche de 1/1, le recours aux vasoconstricteurs est précoce, sans toutefois chercher à normaliser la pression artérielle mais plutôt à conserver des pressions de perfusion minimales [16]. Les autres éléments de cette stratégie incluent un contrôle chirurgical (ou radiologique) rapide du saignement, une prévention et un traitement de l'acidose, de l'hypothermie et de l'hypocalcémie. Par ailleurs, tout doit être fait pour limiter l'hémodilution, incluant la transfusion précoce de CGR, de PFC, de plaquettes et l'utilisation appropriée de facteurs de coagulation comme le rFVIIa (Novoseven®) [18] et le fibrinogène. Pour le moment, peu de données sont disponibles et aucune étude chez l'enfant n'est publiée. Il est probablement trop tôt pour extrapoler cette attitude à l'enfant, mais compte tenu des résultats encourageants observés sur la mortalité chez l'adulte, des travaux sont nécessaires chez l'enfant.

Monitoring invasif de la pression artérielle

La mise en place d'un cathéter artériel permet de surveiller en continu et de façon fiable la PA et de réaliser des prélèvements sanguins. De plus, l'analyse des variations de la courbe de PA au cours du cycle respiratoire permet d'obtenir des renseignements utiles sur la *précharge* dépendance et peut aider à guider le remplissage vasculaire, même si cela reste à valider chez l'enfant [19].

Bilan biologique

Certains examens biologiques doivent être prélevés immédiatement, comme le groupe sanguin, l'hémogramme et le bilan d'hémostase. Il est toujours intéressant de demander un phénotypage sanguin complet, même s'il arrive que l'état du patient soit si grave qu'on ne puisse en attendre les résultats avant de transfuser. Il est préférable de faire des épreuves prétransfusionnelles aussitôt que possible, entre autres pour vérifier la compatibilité des CGR entre le sang du donneur et celui du receveur. D'autres prélèvements peuvent également être utiles pour guider la suite de la réanimation, comme l'ionogramme sanguin (kaliémie, calcémie ionisée, urée et créatinine) et l'Hemocue™, qui peut être utile pour guider la transfusion des CGR. Les gaz du sang peuvent aider à optimiser les réglages du respirateur ; alors que des dosages de lactates permettent de suivre l'évolution de l'état de choc.

Place des vasoconstricteurs

Bien que les vasoconstricteurs ne représentent pas le traitement du choc hypovolémique, dans certaines circonstances, il peut être très utile de les associer au remplissage vasculaire pour maintenir une PA qui s'est effondrée et pour limiter l'hémodilution liée au remplissage [20]. Les vasopresseurs les plus souvent utilisés dans ce contexte sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline.

Traitement étiologique

La recherche systématique du siège du saignement est indispensable, car c'est seul le moyen d'aboutir à un traitement étiologique efficace (chirurgie d'hémostase, artériographie avec embolisation etc.). Le recours à l'imagerie médicale est le plus souvent indispensable.

Transfusion de PSL en urgence

La transfusion de PSL devient impérative : 1) en cas de pertes sanguines > 30 % du volume sanguin estimé ; 2) si l'administration de 50 mL.kg⁻¹ de remplissage est insuffisante pour rétablir la PA et la perfusion périphérique ; 3) en cas de choc hémorragique chez un enfant âgé de moins de six mois. Il n'est plus nécessaire d'utiliser un filtre de leucoréduction dans les pays, comme la France, où tous les PSL sont systématiquement filtrés avant stockage. En général, on n'administre pas systématiquement de calcium en prophylaxie. En cas de transfusion massive, l'administration de calcium est décidée face à une hypocalcémie ionisée suspectée cliniquement et confirmée au laboratoire si possible [1].

Starter transfusionnel

Les indications de transfuser un patient qui était en choc hémorragique, qui ne saigne plus et qui est stabilisé ne sont pas consensuelles. Un taux d'Hb bas constitue une indication importante, mais le seuil faisant prescrire une transfusion varie notablement d'un médecin à l'autre, notamment en réanimation pédiatrique [21,22,23,24]. En fait, toutes sortes de raisons sont évoquées en plus du taux d'Hb pour justifier une telle transfusion, comme la gravité, le risque de saignement, la perspective d'une chirurgie, la prévention d'une dysoxie cellulaire, l'amélioration du transport en oxygène, etc. [23,24]. La concentration sanguine d'Hb constitue certainement le critère le plus marquant pour décider de prescrire une transfusion de CGR, mais on ne sait pas vraiment quel taux d'Hb choisir. Deux études africaines de grande envergure suggèrent qu'il vaut mieux transfuser un enfant assez malade pour justifier une hospitalisation s'il présente un taux d'Hb < 5 g/dL [25,26]. Dans une étude récente randomisée, menée chez des enfants stables de réanimation pédiatrique, les auteurs ont comparé une stratégie de transfusion libérale à une stratégie restrictive [27]. Les enfants du groupe libéral étaient transfusés lorsque l'hémoglobine était < 9,5 g/dL, alors que ceux du groupe restrictif étaient transfusés pour une hémoglobine < 7 g/dL. Les patients du groupe restrictif ont reçu 44 % moins de transfusions et 54 % des enfants de ce groupe n'ont pas été transfusés du tout vs. 2 % des enfants du groupe libéral ($p < 0,001$). L'apparition ou l'aggravation d'un syndrome de défaillance multiviscérale (critères de jugement principal) a été observée chez

12 % des enfants des deux groupes (NS). Aucune différence de pronostic n'a été notée entre les groupes, y compris le taux de décès à j28. Les auteurs concluaient que chez des enfants stables de réanimation, un starter transfusionnel à 7 g/dL pouvait réduire les besoins transfusionnels sans augmenter les complications [27]. Ces conclusions s'appliquent à l'enfant anémique et stable hospitalisé en réanimation. En revanche, il faut probablement relever le seuil de transfusion si le patient recommence à saigner, s'il redevient instable ou chez les enfants ayant une affection cérébrale (ex : traumatisme crânien grave) ou cardiaque. Une enquête de pratique récente, réalisée auprès d'anesthésistes réanimateurs pédiatriques d'expression française, note que les principaux facteurs influençant la décision de transfuser sont : l'âge de l'enfant, la tolérance clinique de l'anémie, les comorbidités associées, des troubles de l'hémostase, la stabilité hémodynamique [28]. Dans ce travail, le starter transfusionnel médian (IC 95 %) déclaré était de : 7,9 (6,9–8,9), 7,3 (6,4–8,2), et 8,1 (7,0–9,2) g/dL en pré-, per- et postopératoire respectivement [28].

Place de la transfusion de PFC

La compensation des pertes sanguines, par des solutés de remplissage puis des CGR, provoque une dilution des facteurs de coagulation. On observe rarement un saignement clinique secondaire avant qu'un volume sanguin et demi ait été transfusé [1]. *C'est pourquoi* la transfusion de PFC débute après le remplacement du premier volume sanguin ou selon les résultats du bilan d'hémostase, même si ces pratiques sont actuellement en train de se modifier. Le volume de PFC à perfuser varie en général entre 10 et 20 mL/kg. La poursuite de la perfusion de PFC dépendra de l'évolution de l'hémorragie et du bilan d'hémostase. Un allongement de l'INR > 2,5, un abaissement des facteurs V, VIII ou IX \leq 50 % ou du fibrinogène < 0,75 g/L méritent l'administration supplémentaire de PFC et de fibrinogène, surtout en cas d'hémorragie active.

Place de la transfusion plaquettaire

Le remplissage et la transfusion entraînent également une thrombopénie de dilution si la quantité de liquide transfusé dépasse une masse sanguine [1]. Il faut donc surveiller la numération plaquettaire et en transfuser si leur nombre devient < 50-100 x 10⁹.L⁻¹. Il est généralement recommandé de maintenir la numération plaquettaire > 100 x 10⁹.L⁻¹ en cas de saignement intracrânien actif ou après chirurgie intracrânienne. Dans les autres cas, on peut se contenter d'environ 50 x 10⁹.L⁻¹. Quoi qu'il en soit, on administre habituellement 1 unité plaquettaire pour 5 kg de poids corporel, sans dépasser cinq unités par transfusion.

Prévention de l'hypothermie

La transfusion expose au risque d'hypothermie ; lors d'une transfusion rapide, il faut utiliser un réchauffeur pour réduire ce risque. Cette précaution doit être scrupuleusement respectée chez le jeune enfant (< 10 kg) et chez les plus grands si on prévoit de transfuser plus de 20 à 30 % du volume sanguin.

CONCLUSION

L'état de choc hémorragique est une urgence vitale dont le pronostic dépend, au moins en partie, de la rapidité de mise en œuvre d'une prise en charge efficace. Celle-ci repose sur des principes simples : restauration de la volémie avec si besoin recours précoce aux vasopresseurs, apport d'oxygène et transfusion sanguine, hémostase de la lésion responsable du saignement, limitation de l'hémodilution et lutte contre l'hypothermie, l'acidose et la coagulopathie. Il faut également rechercher la survenue de complications, qui peuvent être liées soit au choc hémorragique lui-même, soit aux traitements mis en œuvre.

REFERENCES

1. Orliaguet G, Gauvin F, Hume H, et al. Choc hémorragique. In: Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, Leclerc F, Gaudreault P, editors. Urgences et soins intensifs pédiatriques. Montréal : Editions du CHU Sainte-Justine et Elsevier-Masson ; 2007. p 167-86.
2. Fisher JD, Nelson DG, Beyersdorf H, et al. Clinical spectrum of shock in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2010 ; 26 : 622-5.
3. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007 ; 105 : 344-50.
4. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 : CD000567.
5. Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: A review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence. *Can J Anaesth* 2004 ; 51 : 500-13.
6. Soderlind M, Salvignol G, Izard P, et al. Use of albumin, blood transfusion and intraoperative glucose by APA and ADARPEF members: A postal survey. *Paediatr Anaesth* 2001 ; 11 : 685-9.
7. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: A randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001 ; 32 : 204-13.
8. Paul M, Dueck M, Joachim Herrmann H, et al. A randomized, controlled study of fluid management in infants and toddlers during surgery: Hydroxyethyl starch 6% (HES 70/0.5) vs lactated Ringer's solution. *Paediatr Anaesth* 2003 ; 13 : 603-8.
9. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005 ; 353 : 877-89.
10. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 : CD001319.
11. Chong Sung K, Kum Suk P, Mi Ja Y, et al. Effects of intravascular volume therapy using hydroxyethyl starch (130/0.4) on post-operative bleeding and transfusion requirements in children undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006 ; 50 : 108-11.
12. Liet JM, Kuster A, Denizot S, et al. Effects of hydroxyethyl starch on cardiac output in hypotensive neonates: a comparison with isotonic saline and 5% albumin. *Acta Paediatr* 2006; 95: 555-60.
13. Standl T, Lochbuehler H, Galli C, et al. HES 130/0.4 (Voluven) or human albumin in children younger than 2 yr undergoing non-cardiac surgery. A prospective, randomized, open label, multicentre trial. *Eur J Anaesthesiol* 2008 ; 25 : 437-45.
14. Sumpelmann R, Kretz FJ, Gabler R, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42/6:1 for perioperative plasma volume replacement in children: preliminary results of a European Prospective Multicenter Observational Postauthorization Safety Study (PASS). *Paediatr Anaesth* 2008 ; 18 : 929-33.
15. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 1065-75.
16. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007 ; 62 : 307-10.
17. Ozier Y. Transfusion du traumatisé grave et méthodes d'épargne. *Transfus Clin Biol* 2008 ; 15 : 240-5.
18. Uhrig L, Blanot S, Bagnon T, et al. Use of recombinant activated factor VII in intractable bleeding during pediatric neurosurgical procedures. *Pediatr Crit Care Med* 2007 ; 8 : 576-9.
19. Durand P, Chevret L, Essouri S, et al. Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 888-94.
20. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, et al. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ; 107 : 591-6.
21. Laverdière C, Gauvin F, Hébert PC, et al. Survey of transfusion practices in pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 2002 ; 3 : 335-40.
22. Nahum E, Ben-Ari J, Schonfeld T. Blood transfusion policy among European pediatric intensive care physicians. *J Intensive Care Med* 2004 ; 19 : 38-43.
23. Gauvin F, Chaïbou M, Leteurte S, et al. Pratique de transfusion de concentré globulaire en réanimation pédiatrique: une étude descriptive prospective. *Réanimation Urgences* 2000 ; 9 : 339-44.

24. Armano R, Gauvin F, Ducruet T, et al. Determinants of red blood cell transfusions in a pediatric critical care unit: a prospective, descriptive epidemiological study. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2637-44.
25. Lackritz EM, Campbell CC, Ruebush TK, et al. Effect of blood transfusion on survival among children in a Kenyan hospital. *Lancet* 1992 ; 340 : 524-8.
26. English M, Ahmed M, Ngando C, et al. Blood transfusion for severe anaemia in children in a Kenyan hospital. *Lancet* 2002 ; 359 : 494-5.
27. Lacroix J, Hebert PC, Hutchison JS, et al. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *N Engl J Med* 2007 ; 356 : 1609-19.
28. Jouffroy R, Baugnon T, Carli P, et al. A survey of blood transfusion practice in French-speaking pediatric anesthesiologists. *Paediatr Anaesth* 2011; Feb 7. doi: 10.1111/j.1460-9592.2011.03531.x. [Epub ahead of print].

Légendes des figures

Figure 1.- Mesures d'urgence face à un choc hémorragique. FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle, VSE : volume sanguin estimé. Adapté de [1].

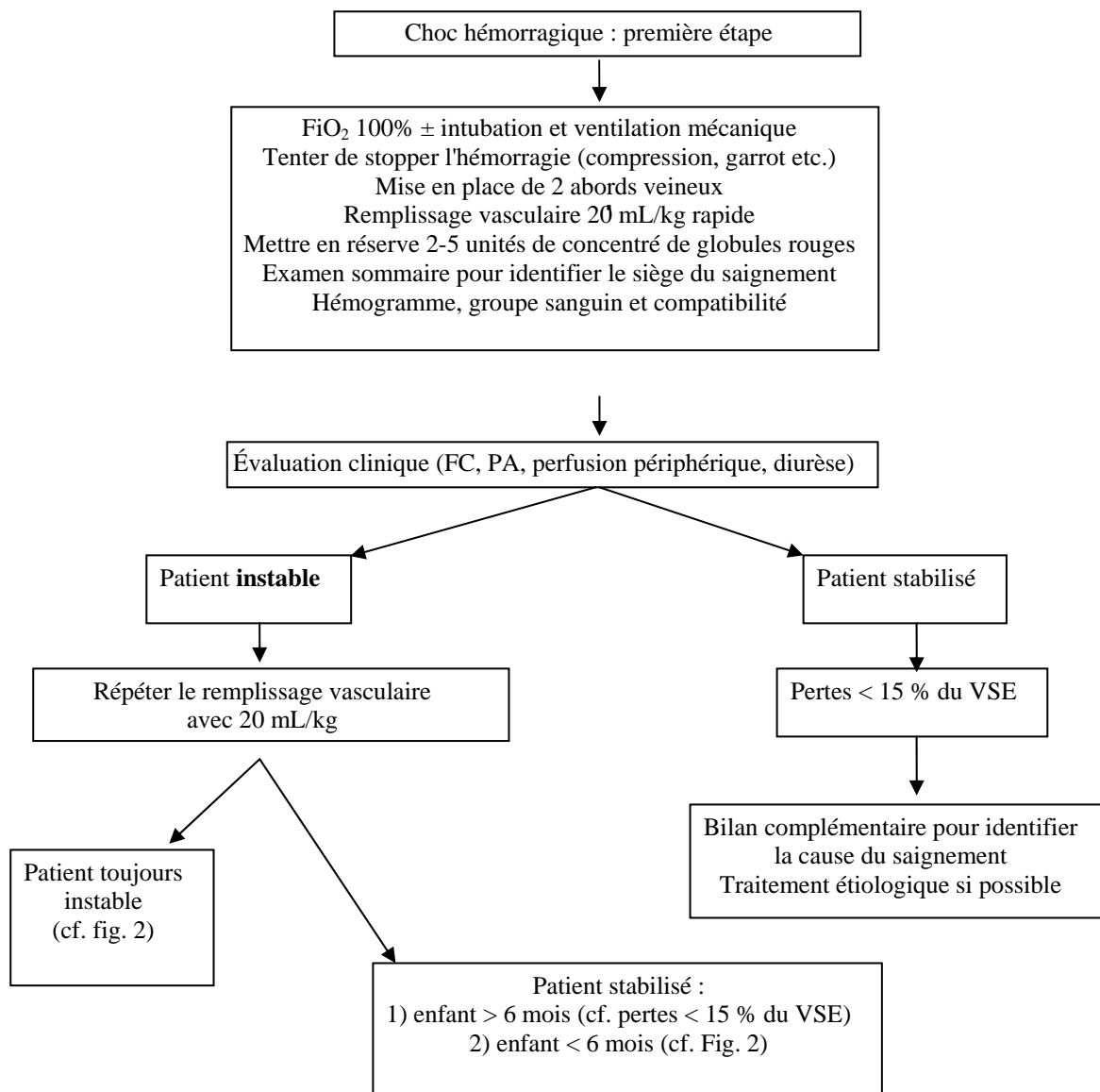


Figure 2. Stratégie proposée dans le cas d'un choc hémorragique ne répondant pas aux manœuvres initiales, décrites à la figure 1. PAS : pression artérielle systolique ; CGR : concentré de globules rouges ; [Hb] : concentration d'hémoglobine ; PFC : plasma frais. Adapté de [1].

