

## CHOC HEMORRAGIQUE TRAUMATIQUE

### Prise en charge au bloc opératoire

Y. Alami, M. Sukami, H. Keita

*Service d'Anesthésie, Hôpital Louis Mourier, AP-HP, 178 rue des Renouillers, 92700 Colombes*

Auteur correspondant: Hawa Keïta ([hawa.keita@lmr.aphp.fr](mailto:hawa.keita@lmr.aphp.fr))

#### POINTS ESSENTIELS

- L'hémorragie post-traumatique non contrôlée est une cause importante de mortalité.
- L'état de choc hémorragique est à l'origine d'une altération de la perfusion tissulaire et d'un défaut d'apport d'oxygène aux cellules.
- Des mécanismes adaptatifs sont mis en œuvre afin de maintenir la perfusion tissulaire : vasoconstriction périphérique et redistribution régionale vasculaire par réponse sympathique adrénnergique.
- L'anesthésie altère ces mécanismes adaptatifs.
- Le choc hémorragique est responsable de modifications pharmacologiques au niveau des agents anesthésiques.
- L'anesthésie générale doit être, si possible, réalisée chez un patient dont la volémie a été corrigée ou est en passe de l'être.
- Le choix des agents anesthésiques repose sur des arguments comme un retentissement hémodynamique limité, une rapidité d'action et une absence d'accumulation.
- L'éтомide et la kétamine à faibles doses sont les agents d'induction de choix dans ce contexte et dans le cadre d'une séquence rapide.
- Les objectifs de la réanimation devront être poursuivis durant l'anesthésie : PAS : 80-100 mmHg si pas de traumatisme crânien (TC), 120 mmHg si TC ; Hb >7-9 g/ dl ; Plaquettes > 50 000/m<sup>3</sup> ou > 100 000/m<sup>3</sup> si TC ; TP > 40 % ; Fibrinogène > 1,5 à 2g/L ; T° > 35° C ; Calcémie ionisée > 0,9 mmol/L.

## 1. INTRODUCTION

Le traumatisme sévère est une des principales causes de mortalité dans le monde avec plus de 5 millions de décès à l'heure actuelle et une projection à plus de 8 millions autour de 2020. L'hémorragie post-traumatique non contrôlée est la cause essentielle de cette mortalité [1]. La prise en charge des patients passe par une gestion appropriée du choc hémorragique basée sur une identification précoce des sources de saignement, l'instauration rapide de mesures visant à minimiser les pertes sanguines, une restauration de la perfusion tissulaire et l'obtention d'une stabilité hémodynamique.

La prise en charge anesthésique dans ce cadre que ce soit pour une intervention chirurgicale ou un acte de radiologie interventionnelle représente un véritable défi. Une bonne connaissance des spécificités de la physiopathologie associée au choc hémorragique traumatique est nécessaire. Il sera important de prendre en compte de nombreux facteurs comme la gravité de l'état de choc, les modifications neuro-humorales induites et le retentissement hémodynamique des différents agents anesthésiques.

## 2. PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC HEMORRAGIQUE

La physiopathologie du choc hémorragique étant détaillée dans un autre texte, celle-ci ne sera pas traitée ici.

Schématiquement, la baisse brutale du volume circulant par la spoliation sanguine a comme conséquence une hypovolémie. Celle-ci est responsable de la mise en oeuvre de mécanismes adaptatifs afin de maintenir la perfusion tissulaire. Le premier phénomène compensateur est la réaction sympathique entraînant une vasoconstriction, une tachycardie avec une réduction des débits microcirculatoires au sein des territoires musculaires et hépato-splanchiques permettant une redistribution volémique et un maintien de la pression artérielle moyenne (PAM). Initialement, l'augmentation de l'extraction de l'oxygène permet aux tissus de maintenir une consommation d'oxygène suffisante. Cependant, au-delà d'un seuil critique l'extraction tissulaire en oxygène baisse proportionnellement au transport d'oxygène détournant le métabolisme cellulaire vers un métabolisme anaérobie. Ainsi, dès cette phase précoce de l'hémorragie une hypoxie tissulaire peut apparaître au sein des territoires «sacrifiés». Le taux de lactate lors de la prise en charge des patients en état de choc hémorragique a ainsi pu être corrélé à la sévérité du choc et à la mortalité [2].

En cas de pérennisation de l'état de choc hémorragique avec une réduction de la masse sanguine au-delà de 40 à 50%, il apparaît une seconde phase de défaillance macro-circulatoire secondaire à une vasodilatation artériolaire et veineuse et à une bradycardie paradoxale (phase dite sympatho-inhibitrice). La physiopathologie de cette seconde phase est multifactorielle faisant intervenir

l'activation de mécanorécepteurs, de la boucle réflexe vaso-vagale et de nombreux médiateurs dont certains libérés consécutivement à l'hypoxie tissulaire [3]. Si cette seconde phase se prolonge, l'hypoxie tissulaire s'aggrave avec majoration de l'acidose et de la souffrance tissulaire. La défaillance microcirculatoire et l'hypoxie tissulaire initialement réversibles peuvent devenir irréversibles consécutivement à l'association de plusieurs facteurs: libération massive de médiateurs de l'inflammation, défaillance cardio-circulatoire, augmentation des radicaux oxygénés, immunodépression...

La coagulopathie est fréquemment associée aux hémorragies sévères et s'associe à une mortalité autour de 40% [4]. L'apparition précoce d'une coagulopathie est un critère de gravité: l'allongement du TQ et du TCA à l'admission sont des facteurs de risque indépendant de mortalité [5]. Les facteurs responsables du développement d'une coagulopathie lors d'hémorragies sévères sont multiples: pertes des facteurs de la coagulation et des plaquettes par dilution et consommation ; hypothermie ; acidose ; hypocalcémie ; baisse de l'hématocrite ; fibrinolyse induite par des lésions traumatiques spécifiques ; traitement anticoagulant ou antiplaquettairess ; déficit congénital de l'hémostase ; effet propre des solutés colloïdes.

L'hémodilution est secondaire à l'apport de cristalloïdes, de colloïdes ou à la transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de coagulation. Elle est responsable d'une chute des plaquettes et des facteurs de coagulation. La chute du fibrinogène est la première anomalie de l'hémostase à apparaître lors des mécanismes de dilution [6].

L'hypothermie est fréquente lors d'une hémorragie sévère qu'elle survienne dans un contexte de traumatisme ou de chirurgie longue. C'est à la fois un facteur de mauvais pronostic et un facteur d'aggravation de la coagulopathie. Cet effet est insidieux et sous-estimé car non évalué en routine puisque les tests conventionnels d'hémostase sont habituellement effectués à 37°C. Néanmoins, l'hypothermie favorise le saignement par dysfonction des facteurs de la coagulation, dysfonction plaquettairess, dysfonction endothéliale et activation de la fibrinolyse.

Il est vraisemblable qu'une des causes de la coagulopathie initiale soit, au moins en partie, liée à une activation de la coagulation avec consommation de facteurs et de plaquettes. Les lésions tissulaires initient la coagulation. Les réactions en cascade entraînent l'activation de la thrombine et la formation de fibrine.

L'hyperfibrinolyse s'associe aussi fréquemment à ces mécanismes, favorisée par la libération d'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) et par l'inhibition de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1). Par ailleurs, des lésions d'organes spécifiques peuvent favoriser la coagulopathie (hématome rétropéritonéal, traumatisme crânien, contusion pulmonaire, embolie graisseuse...).

La physiopathologie du choc hémorragique sera influencée par les circonstances (traumatisme, peropératoire, hémorragie du post-partum ...) et le terrain (âge, morbidités associées, traitements...).

### 3. ANESTHÉSIE DU PATIENT EN CHOC HEMORRAGIQUE TRAUMATIQUE

#### 3.1 Évaluation préanesthésique

Dans ce contexte d'urgence, la réalisation d'une consultation d'anesthésie n'est pas toujours possible. Néanmoins, il sera impératif de préciser un certain nombre d'éléments concernant le patient : antécédents médico-chirurgicaux, allergies, traitements, et si le patient n'est pas intubé, les critères prédictifs d'une intubation difficile. Il faudra également faire le point sur les mesures de réanimation déjà entreprises. L'évaluation des pertes sanguines est particulièrement difficile. L'hypovolémie en lien avec la spoliation sanguine se traduit par des manifestations cliniques et des signes de choc dès que la perte sanguine est supérieure à 40% (Tableau 1) [7].

**Tableau 1.** Estimation du volume des pertes sanguines\* basée sur les données de l'examen clinique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la conscience et de la diurèse [7].

Pertes sanguines (ml) (% volume sanguin)	750 (<15%)	800-1500 (15-30%)	1500-2000 (30-40%)	>2000 (> 40%)
PAS (mmHg)	Inchangé	Normale	Diminuée	Très basse
PAD (mmHg)	Inchangé	Augmentée	Diminuée	Très basse
FC (b/min)	Tc modérée	100 - 120	> 120 (faible)	> 120 (très faible)
Débit U (ml/h)	> 30	20 - 30	10 – 20	0 - 10
Coloration	Normale	Pâle	Pâle	Grise
Conscience	Normale	Anxiété Agressivité	Anxiété Agressivité	Altérée

\* Estimation pour un homme de 70 kg.

D'autres signes de choc, comme les marbrures, la pâleur, la soif, la polypnée, sont également à rechercher et doivent attirer l'attention s'ils sont présents.

### **3.2. Bilan préopératoire**

Un groupage sanguin comprenant deux déterminations et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI), ainsi qu'un bilan prétransfusionnel doivent impérativement être disponibles. Dans ce contexte d'urgence, il est impératif d'utiliser le bilan déjà prélevé (SAMU, SAU...) et ce, d'autant que ce bilan, prélevé précocement, permet de s'affranchir de la possible interférence entre groupage sanguin et solutés de remplissage. Le reste du bilan comporte une numération formule sanguine appréciant l'importance de la spoliation sanguine. Une numération plaquettaire ainsi qu'une crase sanguine permettent d'évaluer la nécessité de corriger un éventuel déficit. Un bilan comportant un ionogramme sanguin avec urée, créatinine sanguine, un dosage de lactates sanguins, des enzymes hépatico-pancréatiques et du calcium ionisé et une mesure des gaz du sang, servira de référence pour la période per et postopératoire [8].

### **3.3. Accueil du patient**

La structure accueillant le patient doit être adaptée en termes de moyen humain et matériel et avoir la logistique adéquate. L'anesthésiste-réanimateur doit idéalement pouvoir compter sur au moins 2 aides compétentes. Le matériel doit être, au mieux, préparé et vérifié avant l'arrivée du patient. De même, la prise en charge étant multidisciplinaire, l'équipe chirurgicale doit être présente et prête à intervenir dès l'induction de l'anesthésie pour la réalisation d'éventuels gestes de sauvetage (massage cardiaque interne, clampage aortique, trachéotomie...) [8].

### **3.4. Monitorage**

Même si dans le cas du choc hémorragique le geste d'hémostase est la priorité, le monitorage s'intègre dans une prise en charge globale périopératoire. En particulier, le monitorage hémodynamique aura pour but à la fois de contribuer au diagnostic, de guider les orientations thérapeutiques, d'apprécier leur efficacité et, éventuellement de préciser le pronostic.

Outre la surveillance des paramètres classique : fréquence cardiaque, oxymétrie de pouls et capnométrie, une mesure de la pression artérielle invasive sera nécessaire. De plus, la présence d'un abord artériel facilite la réalisation de bilans sanguins répétés.

L'évaluation de la volémie et du débit cardiaque peut-être réalisée par diverses techniques : variations respiratoire de la PA (VPP) ; pression veineuse centrale (PVC) ; doppler transœsophagien (DTO) ; échocardiographie transœsophagienne (ETO)... En urgence, du fait de trop nombreuses contraintes, le cathétérisme droit n'a qu'une place limitée.

La surveillance de la diurèse, témoin de la perfusion rénale, nécessite la pose d'une sonde urinaire à demeure.

La surveillance de la température est impérative chez ces patients chez qui toutes les conditions sont réunies pour induire une hypothermie (remplissage vasculaire massif, transfusion, instabilité hémodynamique...). Les conséquences de celle-ci sur l'hémostase, le risque infectieux et la pharmacocinétique des agents employés peuvent être délétères.

Un monitorage de la profondeur de l'anesthésie sera également utile dans cette situation, afin d'éviter le surdosage source d'hypotension ou le sous-dosage qui expose à un risque de mémorisation. Le moyen de monitorage le plus utilisé est l'indice bispectral (BIS).

Le monitorage de la curarisation sera particulièrement utile afin d'adapter le niveau de curarisation aux contraintes chirurgicales, mais aussi évaluer la curarisation résiduelle et indiquer la réversion pharmacologique si nécessaire.

### **3. 5. Technique anesthésique et choix des agents**

L'anesthésie du patient en choc hémorragique a de nombreuses conséquences physiologiques en raison de son impact sur les mécanismes adaptatifs destinés à maintenir la perfusion tissulaire (vasoconstriction périphérique et redistribution régionale vasculaire par réponse sympathique adrénnergique). Les conséquences sont variables dans leur nature et dans leur intensité selon le type d'agent employé, mais les agents anesthésiques sont presque tous responsables d'une vasodilatation périphérique. Nombre d'entre eux présentent en plus une action inotope négative, facteur supplémentaire de diminution de la perfusion tissulaire et du transport de l'oxygène.

Le choc hémorragique entraîne également des modifications d'ordre pharmacologique sur l'anesthésie. La principale modification est une majoration de l'effet des agents anesthésiques par différents mécanismes [9-11] :

- la diminution du volume sanguin augmente de facto la concentration sanguine de l'agent administré par diminution du volume de distribution ;

- la diminution du débit cardiaque s'accompagne d'une diminution de la dilution de l'agent anesthésique et donc d'une augmentation de la concentration apparente ;
- la diminution de l'albuminémie, liée à la spoliation sanguine et à la dilution, augmente la fraction libre du médicament (forme pharmacologiquement active) et donc la fraction diffusible ;
- enfin, la vasoconstriction sympathique préserve la circulation cérébrale, ce qui majore encore l'effet des anesthésiques.

Les techniques d'anesthésie périmédullaire peuvent être d'emblée écartées chez le patient en état de choc du fait de leur retentissement hémodynamique par blocage sympathique.

Les techniques d'anesthésie locorégionale des membres peuvent trouver une place dans le cadre limité de l'analgésie associée à une anesthésie générale. C'est le cas du bloc iliofascial, réalisable en pré hospitalier [12].

L'anesthésie générale est donc bien souvent la seule technique utilisable chez le patient en état de choc hémorragique.

Dans tous les cas, quelle que soit la technique envisagée, l'anesthésie doit, si possible, être réalisée chez un patient dont la volémie aura été corrigée.

Le choix des agents anesthésiques repose sur deux critères : rapidité d'action et retentissement hémodynamique limité. Les agents à long délai d'action tels que les benzodiazépines sont à exclure. Le thiopental et le propofol ne sont pas adaptés du fait de leur important retentissement hémodynamique [13 14] et des modifications pharmacologiques induites par l'état de choc [9]. Le choix de l'hypnotique doit donc se faire entre l'éтомide et la kétamine. L'étomide (0,2 à 0,4 mg/kg) a pour avantage d'avoir des modifications pharmacologiques induites par le choc hémorragique relativement faibles [10]. Il est l'agent de choix et est recommandé pour l'induction anesthésique préhospitalier [15]. Cependant, l'étomide présente l'inconvénient de réaliser un freinage de l'axe corticotrope même dans le cas d'une injection unique, exposant au risque d'insuffisance surrénalienne relative chez un patient agressé [16]. Il est proposé par certains de réaliser une supplémentation courte (48 h) par hémisuccinate d'hydrocortisone [16]. La kétamine est exempte de telles conséquences endocrinianes, mais présente deux autres inconvénients potentiels. Il est responsable d'un effet direct inotrope négatif et vasodilatateur, et d'un effet sympathomimétique indirect avec comme traduction une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque, de la pression artérielle et des résistances vasculaires pulmonaires. Au cours d'un état de choc, la réaction sympathique est limitée par un effet seuil,

et l'effet direct dépresseur myocardique s'exprime. La kétamine présente aussi des effets sur la circulation cérébrale : elle est responsable d'une élévation de la pression intracrânienne, du débit sanguin cérébral, et de la consommation d'oxygène cérébrale, ce qui la contre-indique en cas de traumatisme crânien. Les études pharmacologiques mettent en évidence la nécessité de réduire de moitié de la dose d'induction chez les patients en état de choc (1,5 mg/kg) [17].

Le choix du curare est simple, il s'agit de la succinylcholine en raison de sa rapidité d'action et de sa réversibilité. Le rocuronium est une alternative envisageable s'il existe des contre-indications formelles à la succinylcholine (allergie, hyperkaliémie, para- ou tétraplégie et brûlures graves de plus de 48 heures) [18].

L'induction de l'anesthésie générale doit être débutée une fois l'hypovolémie corrigée ou, tout au moins, sa correction entamée. Si le patient n'a pas déjà été intubé lors de la prise en charge initiale, l'induction anesthésique se fait selon une séquence rapide pour limiter le risque d'inhalation du contenu gastrique. Tout patient en état de choc hémorragique est considéré comme ayant l'estomac plein, quel que soit le délai de jeûne. Pour le patient traumatisé, l'intubation trachéale doit se faire en respectant toutes les précautions d'usage pour maintenir une immobilité stricte du rachis cervical. L'utilisation de la manœuvre de Sellick pour prévenir les régurgitations et l'inhalation bronchique est efficace, mais parfois discutée pour des raisons d'efficacité, de complications ou d'anatomie [8]. L'induction débute après une préoxygénation adéquate. Dans certains cas, les vasopresseurs sont administrés avant l'induction anesthésique. Ils permettent de diminuer le risque de survenue d'une hypotension artérielle brutale.

Pour l'entretien de l'anesthésie, outre des effets hémodynamiques limités, la caractéristique pharmacologique recherchée est l'absence d'accumulation des différents agents. Dans un premier temps, l'entretien de l'anesthésie repose essentiellement sur l'administration de morphiniques. Même si les données sont rares pour certains comme le sufentanil, il a été démontré que le choc hémorragique altère la pharmacocinétique du fentanyl et du rémifentanil avec une augmentation des concentrations plasmatiques de ces agents [11 19]. Ces données suggèrent une réduction des doses nécessaires. Cependant, en raison de son métabolisme rapide, le choc hémorragique semble avoir peu d'influence sur l'évolution des concentrations plasmatiques du rémifentanil [11]. Ce morphinique peut donc être privilégié.

Pour ce qui est des hypnotiques, l'étomidate n'est pas un agent d'entretien de l'anesthésie car il expose au risque d'accumulation et d'insuffisance surrénalienne. Le thiopental, en plus de ces effets hémodynamiques, présente le même risque d'accumulation, le rendant inadapté à

l'entretien de l'anesthésie. Le propofol ne présente pas de risque d'accumulation mais doit être réservé à l'anesthésie du patient dont l'hémorragie est contrôlée et compensée du fait du son fort retentissement hémodynamique. Les doses utilisées devront être réduites.

La kétamine possède les critères pharmacologiques requis pour l'entretien de l'anesthésie. L'entretien se fait au pousse seringue électrique à la dose de  $0,1$  à  $0,4 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ , au tiers des doses classiquement proposées.

Les halogénés peuvent être utilisés une fois le problème hémodynamique contrôlé. La perfusion de vasopresseurs permet de contrôler la vasodilatation, mais les halogénés restent mal tolérés chez le patient hypovolémique. Ils permettent une analgésie, une narcose et une immobilisation titrable et réversible. Leur concentration alvéolaire minimale (CAM) est réduite par l'hypoxie, l'anémie et l'hypothermie.

Le protoxyde d'azote n'a pas sa place dans l'anesthésie du patient en choc hémorragique dans un contexte traumatique, en raison de son retentissement hémodynamique et du risque de majoration des épanchements gazeux.

Le maintien d'une curarisation n'est pas systématique, néanmoins, si celle-ci est nécessaire, le choix du curare doit alors tenir compte de la durée de la chirurgie. Un curare d'action intermédiaire sera le plus souvent privilégié [20].

La ventilation mécanique nécessaire au cours d'une anesthésie générale a un impact hémodynamique qu'il faudra prendre en compte. Il s'agit d'une ventilation en pression positive responsable d'une élévation des pressions intrathoraciques entraînant une diminution du retour veineux. Dans le cas particulier de l'épanchement péricardique, cette élévation des pressions intrathoraciques est encore plus délétère car elle se surajoute à l'élévation de la pression intrapéricardique et peut conduire à l'arrêt cardiaque.

La  $\text{FIO}_2$  est ajustée pour obtenir une  $\text{SpO}_2 \geq 95\%$ . L'application d'une faible pression positive téléexpiratoire (PEP :  $3-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) est de pratique courante bien qu'elle ne contribue pas à une réduction de l'incidence des complications respiratoires. Elle prévient incomplètement les embolies gazeuses liées à une plaie de veine cave inférieure ou sus-hépatique et peut favoriser les embolies gazeuses à point de départ veineux pulmonaires en présence d'un traumatisme thoracique. La ventilation en « oxygène pur » ( $\text{FIO}_2 : 1$ ) de principe, favorise les atélectasies de diffusion, contribue probablement à l'augmentation de la production de radicaux libres et ne semble pas contribuer à l'efficacité du traitement de l'état de choc [21]. L'application d'un volume courant supérieur à celui proposé comme seuil dans l'*ARDS Network* ( $\text{VT} > 7,4 \text{ ml/kg}$  de poids théorique) est un facteur indépendant de surmortalité chez les patients présentant une

lésion pulmonaire aiguë [22]. Une FR pour une PETCO<sub>2</sub> ≥ 28-30 mmHg est un objectif thérapeutique. Il permet d'éviter un éventuel collapsus de reventilation pouvant majorer la vasodilatation provoquée par l'anesthésie et aggraver l'état de choc. La FR est à adapter par la suite aux résultats du gaz du sang pour une PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35mmHg.

## 4. RÉANIMATION PÉROPERATOIRE DU PATIENT EN CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE

Tout au long de la prise en charge anesthésique, les objectifs de la réanimation devront être poursuivis. Ces objectifs s'inscrivent dans le cadre du concept du « Damage Control Resuscitation » (DCR) à savoir : un contrôle des facteurs qui pourraient exacerber le saignement, incluant la gestion de la triade létale (hypothermie – acidose avec un pH ≤ 7,1 – coagulopathie post-traumatique) , le recours à l'hypotension permissive et au remplissage vasculaire limité [23].

Les objectifs à maintenir pendant la réanimation du choc hémorragique sont les suivants [24] :

- Cible de PAS : 80-100 mmHg si pas de traumatisme crânien (TC), 120 mmHg si TC
- Hb >7-9 g/ dl
- Plaquettes > 50 000/m<sup>3</sup>
- Plaquettes > 100 000/m<sup>3</sup> si TC
- TP > 40%
- Fibrinogène > 1,5 à 2 g/L
- T° > 35° C
- Calcémie ionisée > 0,9 mmol/L

### 4. 1. Prévention de l'hypothermie

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.

### 4. 2. Lutte contre l'acidose

L'acidose fréquemment observée lors du choc hémorragique traumatique est multifactorielle, et est vraisemblablement liée à l'hypoperfusion tissulaire (hypovolémie, hypoxie, anémie, hypotension) responsable d'une acidose lactique. Elle peut également être iatrogénique en rapport avec un remplissage vasculaire exclusif avec du sérum salé isotonique et le

développement d'une acidose métabolique hyperchlorémique. Des dommages tissulaires importants contribuent également au développement de l'acidose métabolique [25]. Biologiquement, lorsque le pH approche la valeur de 7, l'activité des facteurs de la coagulation diminue de 90% [26]. De plus, l'acidose est responsable d'autres effets délétères comme la dépression myocardique ou la baisse de la réponse aux catécholamines. L'acidose doit donc être détectée précocement et être monitorée tout au long de la prise en charge. La mesure du taux de lactates et du base excess sont recommandés chez les patients avec un traumatisme grave afin d'apprécier la sévérité du choc. Ceux sont également des marqueurs pronostic [24 27 28].

#### **4. 3. Remplissage vasculaire**

La mesure thérapeutique de 1re intention consiste à restaurer une volémie efficace par un remplissage vasculaire. Cependant, tant que le saignement n'est pas contrôlé, le fait de restaurer la PA peut favoriser et entretenir le saignement. En effet, le remplissage vasculaire peut être à l'origine d'une hémodilution et d'une hypothermie qui ont, toutes deux un impact négatif sur l'hémostase [29].

Il faudra donc être vigilant afin d'éviter une expansion volémique excessive. Par ailleurs, une pression artérielle trop importante alors que le saignement n'est pas contrôlé peut favoriser le saignement en empêchant la formation du caillot.

Deux concepts ont émergé au cours des dernières années: le concept de *low volume resuscitation* et le concept de *hypotensive resuscitation* [29 30]. Ils visent à éviter une expansion volémique excessive et à ne pas trop élevée la PA tant que le saignement n'est pas contrôlé afin de ne pas favoriser celui-ci ou de l'entretenir. Il est donc essentiel de réfléchir au niveau de PA à atteindre tant que l'hémostase n'est pas réalisée.

Les recommandations conjointes de la Société de réanimation de langue française et de la Société française d'anesthésie-réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies préconisent « l'utilisation des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20 % de la masse sanguine et pour un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20 % de la masse sanguine ou si la PAS est d'emblée inférieure à 80 mmHg, l'utilisation de colloïdes est recommandée en première intention ». Les recommandations européennes vont dans ce sens en proposant l'usage des cristalloïdes en première intention, avec la possibilité d'ajouter des colloïdes dans les limites recommandées pour chaque type de solution [24]. Quel que soit le soluté de remplissage utilisé, les modalités d'administration

restent communes. Les voies d'administrations doivent privilégier les cathlons courts et de gros calibre (14 à 16 gauges). La voie fémorale constitue une voie veineuse relativement simple à obtenir et peu enclin aux complications. Ainsi, dans les situations les plus menaçantes, des désilets de gros calibre compatibles avec de hauts débits de perfusion peuvent être utilisés.

Dans certains cas exceptionnels, un pantalon antichoc aura pu être utilisé pour permettre la survie du patient et son acheminement jusqu'au bloc opératoire. Se pose alors le problème du dégonflage qui peut être à l'origine d'un collapsus brutal et souvent irréversible. Le dégonflage du pantalon doit donc se faire progressivement après un remplissage vasculaire qui doit être poursuivi tout au long de la procédure et en présence du chirurgien qui peut être amené à effectuer un clampage de l'aorte thoracique.

#### **4. 4. Catécholamines**

La stratégie thérapeutique actuelle de prise en charge du choc hémorragique fait non seulement appel au remplissage vasculaire, mais également à l'administration relativement précoce d'un vasopresseur. Les amines pressives trouvent leur place à différents moments de la prise en charge. A la phase initiale pour le maintien d'une pression de perfusion si le remplissage vasculaire ne le permet pas à lui seul. L'administration précoce de vasopresseurs limite les effets délétères d'une expansion volémique excessive (dilution des facteurs de la coagulation, hypothermie). L'introduction précoce de la noradrénaline améliore significativement la survie dans un modèle murin de choc hémorragique non contrôlé [31]. Lors de l'induction d'une anesthésie générale en présence d'une l'hypovolémie, un collapsus brutal provoqué par l'effet des agents anesthésiques peut être prévenu par l'administration d'un vasopresseur. Par ailleurs, dans le cadre du choc hémorragique traumatique associé à un traumatisme crânien sévère, le recours aux catécholamines est fréquemment indiqué pour obtenir un contrôle strict de la pression artérielle et assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante [32].

La norépinéphrine, du fait de son action alpha-adrénergique prédominante peut être recommandée.

#### **4. 5. Transfusion et prise en charge de la coagulopathie**

L'objectif de la transfusion de produits sanguins labiles au cours du choc hémorragique est double : assurer le transport d'oxygène jusqu'au tissu et restaurer une hémostase favorable à la

coagulation biologique. Il est actuellement recommandé de maintenir un chiffre d'hémoglobine entre 7 et 9 g/ dl, sauf dans certaines situations comme le traumatisme crânien où il y a une indication à maintenir un taux d'hémoglobine de 10 g/dl. Il n'est pas recommandé de transfuser au-delà de 10 g/dl [24]. La transfusion sanguine fait appel à la transfusion homologue ou l'autotransfusion. Dans ce dernier cas, un dispositif de récupération du sang avec cycle concentration-lavage (cell-saver) doit être utilisé. Il permet la préparation de concentrés d'hématies lavées à partir du sang du patient épandé dans le champ opératoire. L'avantage majeur de l'utilisation de la récupération sanguine peropératoire est la disponibilité immédiate de sang frais réchauffé, sans risque d'alloimmunisation, ni de transfusion d'agents infectieux. Son utilisation peut permettre de « passer un cap » en attendant l'approvisionnement en culots globulaires (CG) homologues. En revanche, le sang récupéré ne contient ni plaquettes, ni facteurs de la coagulation et conserve de faibles quantités d'héparine. Cette technique ne dispense en aucun cas des règles de traçabilité [33]. Les contre-indications à la récupération sanguine peropératoire sont un contexte infectieux (ex : perforation d'un organe creux) ou carcinologique.

L'apparition de troubles de l'hémostase doit être prévenue au cours du choc hémorragique. Ainsi, l'apport de plasma frais congelés (PFC) est recommandé afin de maintenir un taux de prothrombine (TP) supérieur à 40 % [24]. Le seuil doit être élevé à 50 % en cas de traumatisme crânien du fait des conséquences néfastes de l'aggravation d'une lésion hémorragique intracérébrale sur le pronostic cérébral du patient. En cas d'hémorragie sévère nécessitant une transfusion massive, il est actuellement recommandé de recourir à des ratios PFC : CG proche de 1 :1 à 1 : 2 [24].

La transfusion de plaquettes s'avère nécessaire lorsque leur taux est inférieur à 50 000/mm<sup>3</sup>. Ce seuil est porté à 100 000/mm<sup>3</sup> en cas de traumatisme crânien.

L'hypofibrinogénémie est précoce au cours de l'hémorragie. Le taux de fibrinogène doit être maintenu au-dessus de 1 g/L et peut justifier l'administration de concentrés de fibrinogène dans la mesure où les PFC sont parfois insuffisants en termes d'apport de fibrinogène.

Le recours aux antifibrinolytiques est actuellement recommandé chez les patients victimes d'un traumatisme sévère. La molécule plus particulièrement recommandée est l'acide tranexamique (Exacyl®) à la dose de 1g en perfusion de 20-30 min suivi de l'administration d'1 g sur 8 h. Cette stratégie a démontré une réduction significative de la mortalité chez les patients en bénéficiant [34].

L'utilisation du facteur VII activé (rFVIIa) peut être envisagée en cas d'hémorragie sévère avec persistance d'une coagulopathie d'origine traumatique, malgré des tentatives de contrôle du saignement avec les mesures conventionnelles d'hémostase [24]. En revanche, le recours au rFVIIa n'est pas recommandé chez les patients avec une hémorragie intra cérébrale causée par un traumatisme crânien isolé [24].

Le mode d'action de cet agent est en théorie le renforcement de la coagulation uniquement au site du saignement. L'efficacité du rFVIIa semble être optimale avant l'apparition d'une coagulopathie grave et d'une acidose sévère. Les recommandations européennes sur l'utilisation du facteur VII activé suggèrent d'ailleurs d'administrer ce médicament alors que le pH est supérieur à 7,20, que les plaquettes sont supérieures à 50 000/mm<sup>3</sup>, que le taux de fibrinogène est supérieur à 1 g/L et que l'hématocrite est supérieur à 24 % [35]. La dose recommandée dans le cadre d'un traumatisme par la société européenne de réanimation est de 200 µg/kg lors de la première injection suivie d'une injection de 100 µg/kg une heure et trois heures après la première injection. Si cette dose s'est révélée efficace [36], la question de la dose optimale persiste dans la mesure où le facteur VII activé est potentiellement à risque thrombogène et que des doses inférieures permettraient peut-être d'obtenir des résultats similaires avec une diminution du risque thrombogène.

## 5. CONCLUSION

La prise en charge d'un patient en état de choc hémorragique constitue un défi difficile pour l'anesthésiste, particulièrement lorsque s'y associe un traumatisme sévère.

L'anesthésie dans ce contexte est une anesthésie à risque : risque d'inhalation chez un sujet à l'estomac plein, risque d'intubation orotrachéale difficile imprévue, mais surtout risque d'aggravation de l'instabilité hémodynamique chez un patient hypovolémique. Sa réalisation nécessite la connaissance des mécanismes physiopathologiques du choc hémorragique, de la pharmacologie des produits de l'anesthésie dans cette situation et une évaluation attentive du rapport bénéfice/risque.

Tout au long de la prise en charge anesthésique, les objectifs de la réanimation devront être poursuivis afin d'obtenir une normalisation du transport en oxygène, une perfusion tissulaire adéquate et la restauration d'une hémostase favorable à la coagulation.

## RÉFÉRENCES

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-504 doi: 10.1016/S0140-6736(96)07492-2[published Online First: Epub Date] |.
2. Cerovic O, Golubovic V, Spec-Marn A, et al. Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. *Intensive Care Med* 2003;29:1300-5 doi: 10.1007/s00134-003-1753-8[published Online First: Epub Date] |.
3. Angele MK, Schneider CP, Chaudry IH. Bench-to-bedside review: latest results in hemorrhagic shock. *Critical Care* 2008;12:218 doi: 10.1186/cc6919[published Online First: Epub Date] |.
4. Duchesne JC, Islam TM, Stuke L, et al. Hemostatic resuscitation during surgery improves survival in patients with traumatic-induced coagulopathy. *J Trauma* 2009;67:33-7; discussion 37-9 doi: 10.1097/TA.0b013e31819adb8e[published Online First: Epub Date] |.
5. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, et al. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *The J Trauma* 2003;55:39-44 doi: 10.1097/01.TA.0000075338.21177.EF[published Online First: Epub Date] |.
6. Hiippala ST, Myllyla GJ, Vahtera EM. Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. *Anesth Analg* 1995;81:360-5
7. American College of Surgeons Committee on Trauma: ATLS® Student Manual. 9 edition. Chicago, IL: Am Coll Surg; 2012.
8. Lenfant F. Anesthésie du patient en état de choc hémorragique. JEPU, 2004. Accessible : <http://www.jepu.fr>.
9. Johnson KB, Egan TD, Kern SE, et al. The influence of hemorrhagic shock on propofol: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. *Anesthesiology* 2003;99:409-20
10. Johnson KB, Egan TD, Layman J, et al. The influence of hemorrhagic shock on etomidate: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. *Anesth Analg* 2003;96:1360-8
11. Johnson KB, Kern SE, Hamber EA, et al. Influence of hemorrhagic shock on remifentanil: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. *Anesthesiology* 2001;94:322-32
12. Société française d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'experts 2002. Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences.
13. Adachi YU, Watanabe K, Higuchi H, et al. The determinants of propofol induction of anesthesia dose. *Anesth Analg* 2001;92:656-61
14. Ebert TJ, Kanitz DD, Kampine JP. Inhibition of sympathetic neural outflow during thiopental anesthesia in humans. *Anesthe Analg* 1990;71:319-26

15. <http://www.sfar.org/cexpsedationeh.html>.
16. Sinclair M, Broux C, Faure P, et al. Duration of adrenal inhibition following a single dose of etomidate in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34:714-9 doi: 10.1007/s00134-007-0970-y[published Online First: Epub Date].
17. Weiskopf RB, Bogetz MS. Haemorrhage decreases the anaesthetic requirement for ketamine and thiopentone in the pig. *Br J Anaesth* 1985;57:1022-5
18. Martyn JA, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology* 2006;104:158-69
19. Egan TD, Kuramkote S, Gong G, et al. Fentanyl pharmacokinetics in hemorrhagic shock: a porcine model. *Anesthesiology* 1999;91:156-66
20. <http://www.sfar.org/curarisationcccons.html>.
21. Yang X, Hachimi-Idrissi S, Nguyen DN, et al. Effect of resuscitative mild hypothermia and oxygen concentration on the survival time during lethal uncontrolled haemorrhagic shock in mechanically ventilated rats. *Europ J Emerg Med* 2004;11:210-6
22. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest* 2005;128:3098-108 doi: 10.1378/chest.128.5.3098[published Online First: Epub Date].
23. Duchesne JC, Kimonis K, Marr AB, et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J Trauma* 2010;69:46-52 doi: 10.1097/TA.0b013e3181df91fa[published Online First: Epub Date].
24. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical care* 2013;17:R76 doi: 10.1186/cc12685[published Online First: Epub Date].
25. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012;25:229-34 doi: 10.1097/ACO.0b013e3283509675[published Online First: Epub Date].
26. Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM, 3rd, et al. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma* 2003;55:886-91 doi: 10.1097/01.TA.0000066184.20808.A5[published Online First: Epub Date].
27. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, et al. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med* 1995;13:619-22 doi: 10.1016/0735-6757(95)90043-8[published Online First: Epub Date].

28. Regnier MA, Raux M, Le Manach Y, et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology* 2012;117:1276-88 doi: 10.1097/ALN.0b013e318273349d[published Online First: Epub Date] |.
29. Riddez L, Johnson L, Hahn RG. Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 1998;44:433-9
30. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9 doi: 10.1056/NEJM199410273311701[published Online First: Epub Date] |.
31. 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 doi: 10.1097/01.anes.0000281926.54940.6a[published Online First: Epub Date] |.
32. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-22
33. Rosencher N, Ozier Y, Conseiller C. Autotransfusion per et post-opératoire. In: Sfar, ed. Conférences d'actualisation. Paris Elsevier SAS. 1999:147-60
34. collaborators C-t, Shakur H, Roberts I, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010;376:23-32 doi: 10.1016/S0140-6736(10)60835-5[published Online First: Epub Date] |.
35. Vincent JL, Rossaint R, Riou B, et al. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding--a European perspective. *Critical care* 2006;10:R120 doi: 10.1186/cc5026[published Online First: Epub Date] |.
36. Boffard KD, Riou B, Warren B, et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma* 2005;59:8-15; discussion 15-8