

CHAPITRE

18

Choc hémorragique

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic d'état de choc hémorragique ?
- II. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?
- III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
- IV. Quel est le raisonnement étiologique à adopter ?

Situations de départ

- 10 Méléna/rectorragie.
- 14 Émission de sang par la bouche.
- 43 Découverte d'une hypotension artérielle.

Items, hiérarchisation des connaissances

Item 332 – État de choc

Voir la hiérarchisation des connaissances au chapitre 10.

Item 334 – Traumatismes graves

Voir la hiérarchisation des connaissances au chapitre 57.

Item 355 – Hémorragie digestive aiguë

Voir la hiérarchisation des connaissances au chapitre 51.

Introduction

Ⓐ Le choc hémorragique correspond à un choc hypovolémique en rapport avec une perte extra-vasculaire de sang. La diminution du volume circulant est responsable d'une insuffisance circulatoire aiguë diminuant profondément la perfusion des organes et altérant leur oxygénation.

Le choc hémorragique est défini par une diminution brutale et durable de la pression artérielle (PAS < 90 mmHg ou baisse de 30 % par rapport aux chiffres habituels) associée à une réduction aiguë de la masse sanguine (anémie aiguë). Les causes les plus fréquentes sont les hémorragies digestives, les hémorragies d'origine traumatique, les hémorragies en contexte chirurgical et les hémorragies du post-partum.

En fonction de sa présentation et de la présence d'une extériorisation, le diagnostic peut être plus ou moins facile à poser. La prise en charge du choc hémorragique est mixte, symptomatique et étiologique. La rapidité d'identification et de traitement du choc hémorragique conditionne le pronostic du patient. En l'absence de traitement efficace, le choc hémorragique met en jeu à court terme le pronostic vital.

Vignette clinique

Madame P., 69 ans, consulte aux urgences pour des épisodes de **rectorragies** et de **méléna** évoluant depuis 3 jours. Elle a pour principal antécédent une consommation excessive d'alcool non sevrée depuis plusieurs années. Depuis 24 heures, son état clinique s'est dégradé, marqué par l'apparition d'une **asthénie** intense et d'une **dyspnée**. À son arrivée aux urgences, elle présente un malaise dans la salle d'attente.

Son examen clinique met en évidence :

Des signes de gravité lors de la prise des paramètres vitaux : une **tachycardie** avec FC 157 bpm, une **hypotension** avec PAS 85 mmHg et PAD 44 mmHg, soit une PAM à 57 mmHg, une **polypnée** avec FR 32 cycles/min et SpO₂ 93 % en air ambiant, une **hypothermie** avec température à 35,8 °C et une confusion (Glasgow 14 : Y3 V5 M6). **Le teint est pâle**, l'HemoCue® réalisé en urgence est à 7,9 g/dL (**anémie**).

À ce stade vous portez le diagnostic d'état de choc hémorragique avec signes de bas débit systémique (confusion) et retentissement respiratoire (détresse respiratoire aiguë).

Examen physique : la patiente présente des signes de détresse respiratoire aiguë avec une polypnée à 32 cycles/min et un tirage sus-claviculaire mais l'auscultation cardiopulmonaire est sans particularité. Au niveau abdominal, l'abdomen est indolore, ballonné ; vous remarquez une hépatomégalie à bord tranchant associée à une splénomégalie. À noter une circulation veineuse collatérale. La patiente présente un épisode de méléna dans le box des urgences.

La prise en charge immédiate consiste en la pose de deux voies veineuses périphériques, la surveillance scopée, un réchauffement externe et un premier remplissage vasculaire par du sérum physiologique.

Les examens complémentaires réalisés immédiatement sont :

- NFS : hémoglobinémie 7,4 g/dL, plaquettes 97 G/L, leucocytes 12 G/L ;
- bilan d'hémostase : TP 44 %, TCA 1,12, fibrinogène 1,8 g/L ;
- gazométrie artérielle sous 2 litres/min d'oxygène avec **calcémie ionisée et lactate** : pH = 7,51 (alcalose), PaO₂ 110 mmHg, PaCO₂ 23 mmHg (hypocapnie), HCO₃ 22 mmol/L, Ca²⁺ 1,04 mmol/L ; lactate artériel 6,5 mmol/L (hyperlactatémie).

Ces examens sont complétés par un ionogramme, un bilan hépatique, le dosage plasmatique de l'urée et la créatinine, et un groupe sanguin ABO, rhésus et RAI pour permettre la transfusion de produits sanguins labiles en urgence (traitement symptomatique).

Le diagnostic final retenu est celui d'un état de choc hémorragique secondaire à une hémorragie digestive sur probable rupture de varices œsophagiennes compte tenu du terrain.

La réflexion est la suivante : état de choc associé à une anémie profonde mal tolérée (très aiguë), pas de contexte

traumatique à l'interrogatoire, hémorragie extériorisée digestive et consommation excessive d'alcool, signes d'hypertension portale clinique (hépatosplénomégalie à bord tranchant, splénomégalie et circulation veineuse collatérale) évocateur de cirrhose avec varices œsophagiennes.

La prise en charge de la patiente consistera en :

- transfert immédiat en réanimation ;
- stabilisation hémodynamique (traitement symptomatique) : remplissage vasculaire prudent (hypotension permissive initiale) avec transfusion de culots globulaires adaptée aux pertes sanguines, oxygénotherapie, surveillance des pertes sanguines ;
- prévention et traitement de la coagulopathie : réchauffement externe, supplémentation en calcium, transfusion en produits sanguins labiles : plasma frais congelé, plaquettes et fibrinogène ;
- traitement étiologique : appel du gastro-entérologue de garde pour réalisation d'une endoscopie haute première ; en cas de normalité, on discutera la réalisation d'une rectosigmoidoscopie ou une coloscopie dans un second temps.

Il est conseillé de débuter les inhibiteurs de la pompe à proton avant l'endoscopie (dose de charge puis poursuite IVSE), en association avec la sandostatine. En effet, si l'anamnèse est compatible avec une rupture de varices œsophagiennes, il n'est pas possible d'éliminer un saignement sur ulcère gastroduodénal sans fibroscopie. La poursuite du traitement médicamenteux dépendra du résultat de la fibroscopie.

En cas d'hypertension portale prouvée ou suspectée, il est recommandé de débuter un vasoconstricteur splanchnique par voie intraveineuse (octréotide, somatostatine, terlipressine...).

I. Comment faire le diagnostic d'état de choc hémorragique ?

Le choc hémorragique peut faire suite à une hémorragie extériorisée, dont le diagnostic est immédiat, ou bien à une hémorragie occulte de diagnostic parfois plus difficile.

Typiquement, l'examen clinique d'un patient atteint de choc hémorragique révèle un **état de choc hypovolémique** dont les signes cardinaux ([fig. 18.1](#)) sont les suivants.

A. Diminution de débit cardiaque : tachycardie, hypotension

- **Tachycardie** (FC > 100 bpm) dont l'intensité varie avec l'âge (fréquence maximale théorique = $220 - \text{Âge}$) ; il s'agit d'un mécanisme d'adaptation physiologique du système sympathique qu'il faut respecter.
- **Hypotension artérielle** : PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg ou diminution de 30 % chez un hypertendu connu.
- D'autres signes peu spécifiques orientent vers une diminution du débit cardiaque : pression pulsée pincée, pouls filant, aplatissement des veines périphériques en lien avec l'hypovolémie, aggravation de la tachycardie et de l'hypotension (voire syncope) à la verticalisation, tandis que la position de Trendelenburg ou le lever passif de jambes ont les effets inverses.

La SpO₂ est habituellement conservée, sauf dans le cas d'une atteinte pulmonaire associée. À l'extrême, elle peut diminuer voire devenir ininterprétable (hypoperfusion extrême des extrémités rendant sa mesure impossible ou faussée).

B. Réduction aiguë de la masse sanguine = anémie aiguë

Celle-ci est diagnostiquée au lit du malade au moyen de biologie délocalisée (HemoCue[®], gaz du sang) ou bien d'une NFS. L'hémogramme peut initialement sous-estimer la perte de sang ; en effet, la proportion entre les éléments figurés du sang et le plasma n'est pas modifiée (pour rappel, l'hémoglobinémie correspond à une concentration). La diminution de l'hémoglobine n'apparaît donc que secondairement, suite au remplissage vasculaire et sous l'effet de la stimulation sympathique, après qu'une partie du liquide

interstitiel sera réintégrée dans l'espace vasculaire. La valeur de l'hémoglobine dépend donc de la valeur de départ, de la perte sanguine et du volume de remplissage.

Un patient exsangue apparaît typiquement plus **pâle** à l'inspection, mais ce signe peut parfois manquer ou être fruste (sujets à peau noire notamment).

C. Appréciation de la gravité

La gravité est appréciée en fonction :

- des signes d'**hypoperfusion tissulaire** : marbrures cutanées, allongement du temps de recoloration cutanée, extrémités froides ;
- des signes de **souffrance d'organes** : neurologique (confusion, coma très rarement), rénal (oligurie, urines foncées), cardiaque (douleur thoracique ; à l'extrême, arrêt cardiocirculatoire sur asystolie, en lien avec l'hypoperfusion coronaire) ;
- de l'estimation des **pertes sanguines** : quantification des pertes à l'interrogatoire, delta d'hémoglobine, profondeur de l'anémie. La présence d'une hypotension est tardive et signe une perte de plus de 30 % de la masse sanguine.

Les éléments expliquant l'hypoxie tissulaire en lien avec la gravité sont présentés dans la figure 18.1.



Fig. 18.1. A Physiopathologie du choc hémorragique.

II. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

L'urgence absolue est de contrôler le saignement (garrot/compression) et d'appeler à l'aide.

Premier temps

Mettre en place un monitorage des paramètres vitaux, deux voies veineuses périphériques, et admettre le patient en salle de déchoquage et/ou secteur de réanimation selon les pratiques locales.

Deuxième temps : identifier la cause de l'hémorragie et contrôler le saignement

- Compression directe ou garrot si le site hémorragique le permet.
- Ceinture pelvienne en cas de suspicion de fracture du bassin.
- Appel du chirurgien spécialiste de garde en cas de plaie vasculaire, de lésion orthopédique majeure, d'hémorragie obstétricale et/ou d'hémorragie intra-abdominale. Appel du gastro-entérologue de garde en cas d'hémorragie digestive. Appel du radiologue interventionnel en cas d'hématome profond. Coordination avec l'équipe d'anesthésie. Informer et coordonner au plus tôt les intervenants est fondamental car il s'agit d'une urgence vitale pour le patient.

En même temps : mettre en place les premiers traitements symptomatiques

- Rechercher et traiter une **hypothermie** ! (Température corporelle < 35 °C). Elle apparaît rapidement en cas de choc hémorragique, aggrave la coagulopathie et grève le pronostic. Le réchauffement est réalisé par réchauffement externe au moyen d'une couverture chauffante ou en utilisant des dispositifs de réchauffements des solutés de remplissage.
- **Remplissage vasculaire par solutés cristalloïdes** : le remplissage vasculaire est le traitement du choc hypovolémique ; néanmoins, il entraîne une hémodilution qui aggrave la coagulopathie. Ainsi, on considère qu'il doit être raisonnable dans son intensité. En l'absence de réponse au remplissage, un traitement par catécholamines vasopressives, c'est-à-dire noradrénaline, devra rapidement être instauré. On évitera les colloïdes du fait de leur effet propre sur la coagulation. Le soluté salé à 0,9 % doit être privilégié en cas de traumatisme crânien.
- **Transfusion sanguine** : en cas d'urgence extrême, la Haute Autorité de santé (HAS) recommande de transfuser du sang groupe O Rh1 (positif), sauf chez la femme en âge de procréer. Le sang O Rh – peut être administré sans attendre les résultats du groupe sanguin. L'objectif transfusionnel est de maintenir une hémoglobine entre 7 et 9 g/dL. Il faut transfuser le plasma frais congelé en association avec le culot globulaire selon un ratio compris entre 1/1 et 1/2.
- **Correction des anomalies de l'hémostase** : administration de concentré de complexe prothrombinique (CCP) et vitamine K (10 mg) si le patient est anticoagulé au long cours par AVK. Utilisation de facteurs de coagulation et/ou CCP chez les patients traités par anti-coagulants oraux. Surveillance et traitement d'une hypocalcémie. Traitement de la coagulopathie de consommation par l'apport de plasma frais congelé (PFC) et de fibrinogène. Il faut également noter que certains anticoagulants oraux ont un antidote spécifique (idarucizumab pour le dabigatran).
- **Acide tranexamique** : c'est un antifibrinolytique. Son efficacité est maximale lorsqu'il est administré dans les 3 heures après le début du saignement. Il n'est pas recommandé dans les hémorragies digestives.

Troisième temps : traitement étiologique

Il dépend des éléments d'orientation anamnestique et de l'examen clinique (items dédiés) :

- **B en cas d'hémorragie digestive associée à un état de choc**

(méléna, rectorragies et/ou hématémèse) (cf. chapitre 51), on réalisera une endoscopie digestive haute en urgence ; en cas de normalité, celle-ci sera complétée par la réalisation d'une rectosigmoïdoscopie voire d'une coloscopie à la recherche d'une hémorragie digestive basse ; un traitement par inhibiteur de pompe à protons pourra être débuté avant l'endoscopie et éventuellement un vasoconstricteur splanchnique en cas de suspicion de rupture de varice œsophagienne ;

- **A en cas de contexte traumatique** (cf. chapitre 57) :

- si le malade est stable, on discutera la réalisation d'un scanner « corps entier » avec injection de produit de contraste à la recherche d'une rupture d'organe plein, d'un hémoperitone et/ou d'une lésion artérielle ;
- chez un malade très instable, intransportable, on réalisera en urgence extrême une radiographie du thorax, du bassin et une FAST-échographie. Le patient sera ensuite transféré au bloc opératoire pour chirurgie première dite de *damage control*, qui comprend la trilogie suivante :
 - chirurgie initiale de courte durée ou laparotomie minimale ;
 - réanimation intensive de la défaillance hémodynamique et de la coagulopathie ;
 - réintervention chirurgicale secondaire après stabilisation (généralement après 48–72 heures) dite *second look*.

Traitement d'urgence :

- Scope, voies veineuses périphériques, oxygène.
- Réchauffement.
- Remplissage prudent ± vasopresseur.
- Recherche et traitement des troubles de l'hémostase.

A Quiz 1

Le cas trompeur : le sujet jeune en bonne santé en choc hémorragique...

Monsieur F., 17 ans, se présente aux urgences pour asthénie intense associée à une douleur de l'hypochondre gauche ; les symptômes remontent à quelques heures, après qu'il a été percuté par une voiture sur un parking.

Antécédents : aucun antécédent, aucun traitement habituel.

Cliniquement : des signes de gravité. FC 145 bpm, PA 110/95 mmHg, SpO₂ 99 % en air ambiant, FR 38 cycles/min, température 36,9 °C, tirage sus-claviculaire et conscience normale. À l'examen, le patient se dit fatigué et essoufflé ; vous observez des marbrures des genoux et des cuisses. La palpation abdominale révèle une défense au niveau de l'hypochondre gauche. Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

Les examens réalisés dès son arrivée :

- HemoCue[®] : Hb 13 g/dL ;
- GDS (air ambiant) : pH = 7,52, PaCO₂ 22 mmHg, PaO₂ 112 mmHg ; bicarbonate 18 mmol/L, lactate 6,4 mmol/L ;
- échographie abdominale (FAST) : liquide dans l'espace interhépatorénal.



Quelle étiologie à ce tableau clinique devez-vous absolument chercher en priorité ?

III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?

Les examens complémentaires à demander en urgence permettent de confirmer le diagnostic, de quantifier la perte sanguine et d'en apprécier la gravité.

Numération-formule sanguine avec plaquettes

Elle confirme le diagnostic et permet d'évaluer la profondeur de l'anémie, de quantifier la perte sanguine ; elle peut être initialement faussement normale.

Dans l'attente, on effectuera un examen de biologie délocalisée selon les pratiques (HemoCue[®], GDS...) au lit du malade.

GDS artériel avec lactate et calcémie ionisée

Il permet d'apprecier la gravité ; l'acidose lactique avec hyperlactatémie est liée à l'hypoperfusion tissulaire en lien avec le choc (pH bas, hyperlactatémie, trou anionique augmenté).

Il est complété par la mesure de la **calcémie ionisée** : le calcium est un cofacteur indispensable à toutes les étapes de la coagulation, qu'il faudra monitorer et supplémenter. À noter que les produits sanguins labiles contiennent du citrate, chélateur de calcium. La transfusion peut donc induire une hypocalcémie ionisée.

Bilan d'hémostase avec TP, TCA, fibrinogène

Il apprécie le retentissement et l'intensité de la coagulopathie de consommation et guide l'administration des produits sanguins labiles (PFC, fibrinogène).

Il permet également de rechercher une anomalie de l'hémostase (hémophilie, prise de médicaments anticoagulants) ou une complication de l'hémorragie sous la forme d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Groupe ABO, Rhésus (avant toute transfusion !)

La réalisation d'un groupe ABO, Rhésus est indispensable dès la prise en charge pour permettre

l'administration de produits sanguins labiles. En cas d'urgence extrême et dans l'attente de l'obtention de la carte de groupe, l'administration de deux CGR O – après prélèvement des tubes de groupe sanguin sera la règle.

Autres examens

Ils sont guidés par les données de l'examen clinique et la suspicion étiologique :

- bilan étiologique :
 - endoscopie digestive haute ;
 - FAST-écho, radiographie de thorax et de bassin en cas de traumatisme ;
 - scanner ;
- biologie standard : ionogramme, urée, créatinine, bilan hépatique ;
- biologie orientée : troponinémie si traumatisme thoracique, CPK si polytraumatisme ou écrasement, lipasémie si traumatisme pancréatique...

A Quiz 2

Une autre étiologie : le sujet âgé sous anticoagulants...

Monsieur P., 78 ans, est adressé par les pompiers pour syncope. À l'interrogatoire, il se sent épuisé depuis ce matin et éprouve des difficultés à marcher ; il a mal au ventre et sa jambe « ne répond plus ».

Antécédents : il est suivi pour une fibrillation atriale permanente sous antivitamine K et bêtabloquant, une hypertension artérielle essentielle et un diabète de type 2 sous régime seul.

Dans le box des urgences, il est essoufflé.

Cliniquement : les paramètres vitaux sont : PA 76/38 mmHg, FC 74 bpm, SpO₂ 93 % en air ambiant, FR 28 cycles/min, glycémie 9,8 mmol/L, température 36,8 °C. Le patient est en décubitus latéral, algique ; il présente un psoïtis à l'examen. Vous remarquez une pâleur cutanéomuqueuse associée à des marbrures des genoux. L'auscultation cardiopulmonaire révèle un rythme cardiaque irrégulier. Le reste de l'examen est sans particularité.

Examens complémentaires en urgence :

- HemoCue® : Hb 7,3 g/dL ;
- GDS (air ambiant) : pH = 7,44, PaO₂ 87 mmHg, PaCO₂ 33 mmHg ; bicarbonate 26 mmol/L, lactate 2,3 mmol/L ; calcémie ionisée 1,25 mmol/L ;
- vous recevez un appel du laboratoire avec les premiers éléments du bilan d'hémostase : INR = 8,9.

À ce stade, quel diagnostic portez-vous ? Quel examen diagnostic pratiquez-vous ?

IV. Quel est le raisonnement étiologique à adopter ?

Première étape

Cliniquement, le diagnostic de choc hémorragique est effectué devant la présence d'une tachycardie et d'une hypotension artérielle dans un contexte d'anémie aiguë. En cas d'hémorragie externe accessible, il faut poser un garrot en urgence ou réaliser une compression directe. Il est recommandé de noter l'heure de pose du garrot, afin de pouvoir connaître le temps d'ischémie du membre.

Deuxième étape

Il faut rechercher les éléments d'orientation en fonction de l'examen clinique et de l'interrogatoire (fig. 18.2 et tableau 18.1) :

- contexte traumatique : la cause peut paraître évidente, mais garder à l'esprit que les causes peuvent être multiples selon l'association lésionnelle. Le bilan lésionnel initial doit donc être systématique et exhaustif et, en particulier, rechercher une rupture d'organe plein ;
- en cas d'hémorragie extériorisée, celle-ci guide la réalisation des examens complémentaires :
 - hémorragie digestive :
 - haute (hématémèse) ou basse (rectorragie, méléna, sang au toucher rectal) ;
 - **B** l'examen de première intention est l'endoscopie haute. En cas de rectorragie, une rectosigmoïdoscopie voire une coloscopie sera réalisée dans un second temps. Si cet examen est non contributif, on réalisera un scanner avec injection de produit de contraste à la recherche d'un saignement artériel accessible à une artériographie et embolisation ;
 - **A** une hémorragie de la délivrance impose la révision utérine, un examen sous valve à la recherche d'une plaie cervicovaginale, l'administration de médicaments utérotoniques voire une artériographie et embolisation ou, à l'extrême, une hysterectomie d'hémostase ;
- en l'absence d'extériorisation :
 - reprise de l'interrogatoire : retard de règles, grossesse (évocateur de grossesse extra-utérine rompue), antécédent d'anévrisme (évocateur de fissuration ou de rupture spontanée), prise d'anticoagulants (évocateur d'hématome profond), contexte chirurgical, traumatisme d'aspect bénin ;
 - il faut réaliser une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste à la recherche d'un hématome profond compliquant un traitement anticoagulant et/ou une lésion d'un organe plein, d'une rupture artérielle spontanée et/ou d'un saignement de site opératoire.

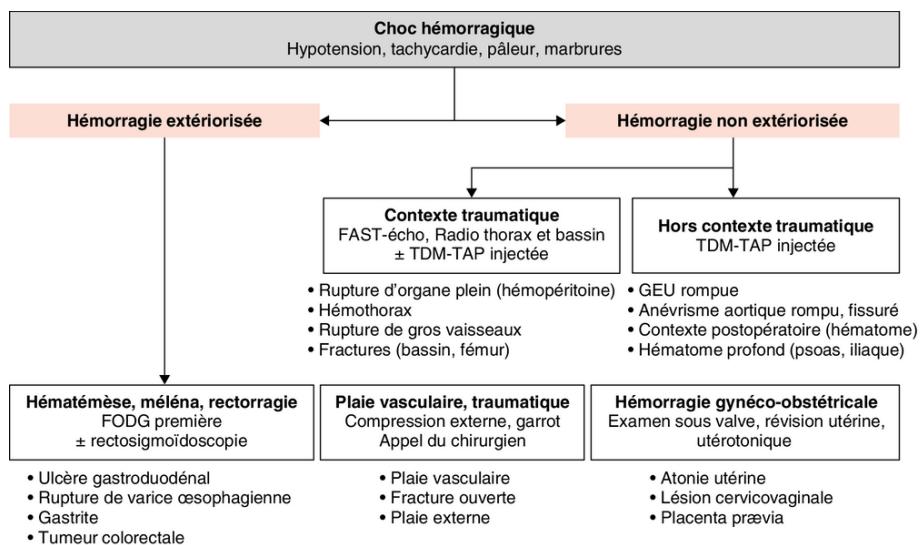


Fig. 18.2. A Étiologie du choc hémorragique.

Tableau 18.1. A Étiologie du choc hémorragique.

Origines	Pathologies
Hémorragie digestive	- Hémorragies digestives hautes

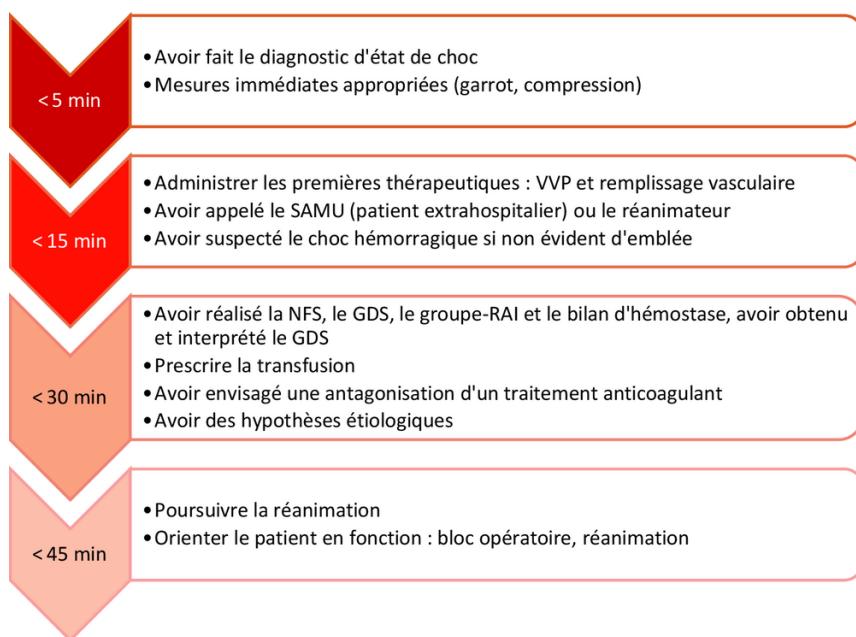
Origines	Pathologies
	<ul style="list-style-type: none"> • Ulcère gastroduodénal • Rupture de varices œsophagiennes • Gastrite aiguë • Mallory–Weiss • Tumeurs malignes œsogastriques • Anomalie vasculaire - Hémorragies digestives basses <ul style="list-style-type: none"> • Saignement d'origine diverticulaire • Tumeur colorectale, polype • Colite (ischémique, infectieuse, inflammatoire, radique) • Hémorroïdes et pathologies anorectales • Angiodysplasie
Traumatisme	<ul style="list-style-type: none"> - Plaie externe - Rupture d'organe plein : rate, foie, rein - Plaie vasculaire
Gynéco-obstétricale	<ul style="list-style-type: none"> - Pré-éclampsie : hématome rétroplacentaire ou sous-capsulaire du foie en lien avec un trouble de la coagulation - Hémorragie du post-partum <ul style="list-style-type: none"> • Atonie utérine • Placenta prævia ou accreta - Grossesse extra-utérine
Vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Rupture d'anévrysme aortique
Coagulopathies	<ul style="list-style-type: none"> - Primitives (rare) - Accident des anticoagulants (surdosage)

Points de vigilance

- En cas de survenue d'un choc hypovolémique chez la personne âgée ou sous traitement bradycardisant (bêtabloquants, inhibiteurs calciques), la tachycardie peut manquer ou être fruste !
- Chez le sujet jeune, l'hypotension artérielle est de survenue tardive. Longtemps compensée par une augmentation de la fréquence cardiaque, l'absence d'hypotension artérielle ne doit pas faire remettre en cause le diagnostic de choc.

- Certaines hémorragies sont rarement causes de choc et peuvent faire errer le diagnostic : épistaxis et hémoptyses.
- Un choc hémorragique en contexte péri-opératoire est d'origine chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.
- L'absence d'anémie à la numération-formule sanguine n'élimine pas formellement le diagnostic. En effet, en cas de perte sanguine très aiguë, la concentration en hémoglobine se trouve non modifiée initialement.
- La présence de rectorragies n'élimine pas la possibilité d'une hémorragie digestive haute (si celle-ci est de grande abondance) et impose la réalisation première d'une endoscopie digestive haute ! Une coloscopie sera réalisée secondairement en cas d'endoscopie digestive haute normale.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur P., 77 ans, est amené aux urgences en pleine nuit par sa femme pour une grande altération de l'état général. Cela fait déjà plusieurs jours qu'il a des problèmes de transit avec des selles noires qui sentent mauvais. Tout a commencé depuis qu'il a pris des anti-inflammatoires pour une poussée d'arthrose, mais il a dû les stopper car ceux-ci lui donnaient trop mal à l'estomac. Il présente à l'admission une hypotension artérielle à 76/48 mmHg, une tachycardie à 103 bpm, la SpO₂ est à 88 % en air ambiant. L'HemoCue® réalisé par l'infirmière d'accueil est à 7,8 g/dL, la température est à 35,8 °C. L'infirmière vous dit qu'il présente un épisode de méléna dans le box des urgences.

Où Nicolas ne fait pas ce qu'il faut...

Nicolas demande la mise en place d'une oxygénothérapie à 2 litres/min pour corriger la désaturation. Pour corriger l'hypotension, il effectue un premier remplissage par 500 mL de cristalloïdes. Il préfère ne pas tenir compte de l'HemoCue® et d'attendre le résultat de la NFS avant de demander la réalisation d'un bilan complémentaire et une éventuelle transfusion. Au vu du contexte, il suspecte une hémorragie digestive à bas bruit associée à une déshydratation importante faisant suite à un défaut d'apport dans le contexte de troubles du transit avec douleurs abdominales. Devant la persistance de l'hypotension après un premier remplissage, il effectue deux nouveaux remplissages vasculaires de 500 mL. À la réception du bilan complet, Nicolas met en évidence une anémie profonde à 6,6 g/dL et programme à l'aveugle l'administration de quatre culots globulaires. Il finit tranquillement la nuit et décide d'appeler le fibroscopiste au petit matin après la relève pour discuter la

réalisation d'une fibroscopie digestive. Au total sur la nuit, Nicolas administre 4 000 mL de remplissage et six culots globulaires. Le bilan biologique du matin met en évidence une CIVD biologique majeure associée à une anémie persistante à 6,7 g/dL.

Nicolas n'a pas la bonne attitude. D'abord, il ne recherche pas les signes de gravité et sous-estime la perte sanguine et l'état de choc. Ensuite, sa prise en charge aggrave la coagulopathie (hémodilution due au remplissage aveugle, administration de culots globulaires sans transfusion concomitante de plasma frais congelé, absence de réchauffement). Enfin, il présume d'une étiologie sans se donner les moyens de porter le diagnostic ; ceci est d'autant plus grave que la fibroscopie peut être assortie d'un geste hémostatique (ligature de varice, clip d'ulcère, injection d'adrénaline). De même, il tarde à prévenir les intervenants et préfère attendre la fin de nuit, ce qui grève le pronostic.

Où l'on peut faire confiance à Nicolas

Nicolas demande à son infirmière d'administrer de l'oxygène au patient et de procéder à un réchauffement externe. Il examine scrupuleusement le patient et met en évidence des signes de choc manifestes : marbrures des genoux, allongement du temps de recoloration cutanée au niveau de l'abdomen, aplatissement des veines périphériques, associés à la présence d'une pâleur cutanéomuqueuse importante. Il démasque rapidement des signes de défaillance d'organe sous la forme d'un syndrome confusionnel ; en effet, à l'interrogatoire, le patient est confus, ne sachant pas bien préciser la date ni le lieu où il se trouve. À l'anamnèse, sa femme rapporte des vomissements sanguins survenus au domicile, ainsi que de nombreux épisodes de méléna.

Dans ce contexte, Nicolas porte le diagnostic de choc hémorragique. Il demande la réalisation immédiate d'une NFS, d'un gaz du sang artériel avec calcémie ionisée et d'un bilan d'hémostase ainsi qu'un groupage ABO. Le résultat du GDS est le suivant : pH = 7,43, PaCO₂ 36 mmHg, PaO₂ 70 mmHg, lactate 7,0 mmol/L ; hémoglobine 6,9 g/dL.

Nicolas entame sa démarche étiologique : devant la présence d'une extériorisation digestive avec hématémèse, il suspecte une hémorragie digestive haute. Compte tenu de la prise récente d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'absence de notion de cirrhose, il suspecte en priorité un ulcère gastroduodénal et demande l'administration d'inhibiteurs de la pompe à protons à la seringue électrique après la réalisation d'un premier bolus. Il prévient immédiatement le gastro-entérologue de garde, afin d'organiser au plus vite une endoscopie digestive haute.

Sur le plan symptomatique, Nicolas transfère le patient en réanimation où sera réalisée l'endoscopie digestive haute, dans le contexte d'anémie profonde avec signes de défaillance d'organe (confusion). Il commande deux culots globulaires en urgence vitale en se fixant un objectif transfusionnel de 7 à 9 g/dL et il programme un nouveau contrôle de la NFS et du bilan d'hémostase au décours, de même que l'administration de PFC en cas de nouvelle transfusion. Devant la persistance d'une hypotension importante malgré deux remplissages successifs de 500 mL de cristalloïdes, il décide de ne pas agraver l'hémodilution en effectuant un nouveau remplissage et démarre un traitement

vasopresseur par noradrénaline. Il conserve un objectif tensionnel raisonnable (PAS ≥ 80 mmHg), afin de ne pas entretenir ou aggraver le saignement.

L'endoscopie digestive haute finalement réalisée met en évidence un volumineux ulcère du bulbe duodénal avec saignement actif qui est traité par la pose d'un clip. Le patient évolue favorablement par la suite.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Ce cas clinique est un cas difficile car un certain nombre d'éléments peuvent compliquer le diagnostic. Devant un tel tableau clinique, il convient de rester systématique. Ici, le patient se présente avec une importante tachycardie associée à une polypnée, des marbrures et un lactate élevé, ce qui fait évoquer un état de choc. La rapidité d'installation des symptômes et le contexte traumatique orientent vers un choc hémorragique. Ici, l'absence d'hypotension ne doit pas faire éliminer le diagnostic chez le patient jeune sans antécédent : l'hypotension artérielle est de survenue tardive et associée à un mauvais pronostic.

L'absence d'anémie à l'HemoCue® est également attendue dans le cadre d'une hémorragie suraiguë. La proportion entre les éléments figurés du sang et le plasma se trouve inchangée ; il convient de reconstruire celui-ci au décours, notamment après remplissage vasculaire. En l'absence d'extériorisation, dans un contexte traumatique et devant l'état de choc, on pratique en premier lieu une échographie de débrouillage (FAST-écho) à la recherche d'épanchement intra-abdominal ou intrapleural. Ici, la présence de liquide dans l'espace inter-hépatico-rénal (espace de Morisson) chez le malade déclive nous oriente vers un hémopéritoïne probablement en rapport avec une rupture d'organe plein : une fracture splénique est le diagnostic à évoquer en premier lieu devant l'épanchement péritonéal associé à une douleur du flanc gauche.

Il ne faut pas oublier d'effectuer un bilan lésionnel exhaustif en gardant à l'esprit que les mécanismes peuvent être intriqués ; il est donc systématiquement complété par la réalisation au minimum d'une radiographie thoracique et d'une radiographie

du bassin. Si l'évolution immédiate après traitement symptomatique le permet, un scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste sera réalisé. Si le malade est trop instable, il sera immédiatement transféré au bloc opératoire pour laparotomie exploratrice et chirurgie première de *damage control*.

Quiz 2

Le diagnostic est celui d'un état de choc hémorragique devant l'hypotension à 76 mmHg de PAS et l'anémie à 7,3 g/dL. En l'absence d'extériorisation, la recherche étiologique doit être systématique. En l'absence de contexte traumatique, la réalisation d'un scanner abdominal avec injection de produit de contraste doit être l'examen de première intention.

Dans le cas présent, la présence d'un psoïtis à l'examen associé à un surdosage en anticoagulant (INR élevé) fait évoquer un hématome du psoas. La fréquence cardiaque, anormalement basse, est la conséquence du traitement bradycardisant et elle ne doit pas faire remettre en question le diagnostic.

La prise en charge thérapeutique en urgence consiste en la pose de deux voies veineuses périphériques et une surveillance scopée du patient. Il faut demander en urgence la réalisation d'un scanner abdominal avec injection de produit de contraste et faire prélever le reste du bilan : bilan d'hémostase complet (TP, TCA, fibrinogène), un GDS avec calcémie ionisée, une NFS et groupe ABO, Rhésus.

En parallèle, le traitement symptomatique doit être débuté. Il consiste en un remplissage vasculaire par 500 mL de cristalloïdes, l'antagonisation du traitement par AVK au moyen de 10 mg de vitamine K IV et l'administration de concentrés de complexes prothrombiniques.

e-learning CEMIR

La vidéo « Choc hémorragique » est accessible par ce QR code :



Entrainement

A QRPL 1

Au cours d'une rixe, un adolescent de 16 ans est blessé par arme blanche au niveau poplité gauche. Son ami, témoin des faits, l'emmène au service d'accueil des urgences. L'infirmier d'accueil et d'orientation vous alerte car il a trouvé le jeune homme pâle, tachycarde à 150/min, hypotendu à 75/60 mmHg (PAM 65 mmHg). Il a fait un HemoCue® qui est à 10 g/dL. Vous rentrez dans le box et vous apercevez le patient allongé sur le brancard avec une flaque de sang sous sa jambe gauche.

Quels sont les quatre premiers éléments de votre prise en charge ?

- A pose d'un garrot
- B prélèvement pour groupe sanguin, Rh, RAI
- C demande de CGR phénotypé
- D demande en urgence vitale de CGR du groupe O et de plasma

- E** bodyscanner
- F** remplissage vasculaire par NaCl 0,9 %
- G** oxygène
- H** demande de plaquettes
- I** demande PPSB
- J** transfert au bloc opératoire
- K** transfert en embolisation
- L** HBPM préventif

A QRU 2

Concernant le choc hémorragique, quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ?

- A** un HémoCue® normal à l'admission élimine le diagnostic de choc hémorragique
- B** la transfusion sanguine participe au remplissage vasculaire
- C** les examens à demander impérativement devant un état de choc sont entre autres : NFS, GDS avec calcémie ionisée et bilan d'hémostase
- D** un patient sous traitement antivitamine K devra être antagonisé par l'administration isolée de plasma frais congelé
- E** un patient sous traitement anticoagulant oral devra être antagonisé par une transfusion plaquettaires

A ZAP 3

Sur ce scanner d'un jeune homme présentant un choc hémorragique suite à un accident sur la voie publique, pointez la cause du choc hémorragique.



Les corrigés sont à retrouver page 941.