



Faculté de Médecine

Département de Médecine

SERVICE DE REANIMATION
MEDECIN CHEF DE SERVICE

Pr : BENHADDOUCHE-DJERFAOUI

Mémoire de fin d'étude :
LE Diplôme de DOCTEUR EN MEDECINE

THEME :

Etat de choc hémorragique en obstétrique

Réalisé par :

**Dr . BENKADDOUR BOUCHRA*

**Dr. SIALI NOUR EL HOUDA*

**Dr . TOUATI HANANE*

Encadré par :

** Dr. MEBARKI FETHI*

Année universitaire 2016-2017

Remerciement

En préambule de ce mémoire ; il nous est agréable d'adresser nos vifs remerciements au bon dieu pour tous.

*D'abord; nous tenons exprimer nos sincères remerciements au médecin chef de service Pr **BENHADDOUCHE- DJERFAOUI** de nous avoir accueilli au sein du service d'ANESTHESIE et de REANIMATION.*

*Ainsi le Pr **BENHADDOUCHE DJAMEL** pour son choix pertinent du thème.*

*Nos grands estimés et nos profondes gratitude a notre cher encadreur Dr **MEBARKI FETHI** pour son implication dans notre recherche ; son aide lors de l'élaboration de notre problématique ; son suivi durant la finalisation de ce mémoire ainsi pour sa grande disponibilité et son soutien inconditionnel pour un bon déroulement de ce stage de fin d'études.*

Nos remerciements s'adressent aussi aux :

*Dr. **BOUKLI** – Dr. **BESSAID** – Dr. **KHATIR** – Dr. **BELKHODJA** et aux médecins résidents pour leurs précieux conseils et pour leurs aides de pré et de loin tout au long de notre stage .*

Nous n'oublions pas l'ensemble des personnels paramédicaux pour leurs accueils et coordinations.

Nos sublimes respects vont à nos familles particulièrement nos parents pour le soutien aussi moral que financier et pour ses sacrifices.

A la fin ; nous tenons a remercier tous nos collègues spécialement notre promotion 2010-2017.

**BEN KADDOUR BOUCHRA*

**SI ALI NOUR EL HOUDA*

**TOWATI HANANE*

SOMMAIRE

* remerciement

*partie theorique :

1- introduction

2-définition

3- physiopathologie

4-diagnostic

5- complications

6- prise en charge

7- la surveillance

8- conclusion

9- les recommandations

*partie pratique :

- presentation de cas

- c'est quoi un TRALI ?

. introduction

.physiopathologie

.diagnostic

.conduite a tenir

-discussion du cas

-resumé

-références

La partie théorique

1-INTRODUCTION

L'état de choc est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité.

L'état de choc est une défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène. L'identification rapide des mécanismes en cause, de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale.

En pratique, on distingue, selon le mécanisme prédominant, quatre grandes catégories d'états de choc :

- le choc cardiogénique
- le choc hypovolémique
- le choc septique
- le choc anaphylactique

Dans le choc hypovolemique on distingue :

_ un choc hypovolemique vrais ou absolue par diminution de la masse circulante globulaire plasmatique ou hydrosodée suite a un choc hémorragique; hémolytique ; hypoprotéidique ou par une déshydratation aigue.

_ choc hypovolemique relatif ou vasoplégique d'où la masse sanguine reste conservée donc une anomalie distributive suite a des causes toxiques ou neurologiques.

Dans notre étude on va se baser uniquement sur le choc hémorragique.

2-DÉFINITION

Le choc hémorragique est un choc hypovolémique caractérisé par une perte extravasculaire importante et rapide de sang induisant une diminution du volume sanguin circulant.

Les causes les plus fréquentes sont les traumatismes; les interventions chirurgicales majeurs ; les hémorragies digestives dans le contexte obstétrical.

3-PHYSIOPATHOLOGIE :

Quatre grands mécanismes peuvent être à l'origine d'un état de choc :

- une hypovolémie.
- une défaillance myocardique.
- une obstruction du lit vasculaire.
- des anomalies distributives.

Ces différents mécanismes peuvent par ailleurs être intriqués et associés entre-eux. Quelque soit le mécanisme prédominant de l'état de choc, l'insuffisance circulatoire en résultant est responsable d'une diminution de la libération tissulaire en oxygène et aboutit à une inadéquation entre apports et besoins en oxygène au niveau des organes.

Au plan physiologique, il est nécessaire de rappeler quelques notions essentielles à la bonne compréhension des états de choc :

- le transport artériel en oxygène (**TaO₂**) se définit comme le produit du contenu artériel en oxygène (**CaO₂**) et du débit cardiaque (**DC**). En négligeant l'oxygène dissous dans le plasma, le contenu artériel en oxygène peut être approximé par la formule suivante :

$$\text{CaO}_2 = 1,34 \times [\text{Hb}] \times \text{SaO}_2$$

[**Hb**] : la concentration plasmatique en hémoglobine .

SaO₂ : la saturation artérielle en oxygène.

- la différence artério-veineuse en oxygène (**DAV**) est définie comme la différence entre le contenu artériel et le contenu veineux en oxygène

$$\text{DAV} = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$$

- la consommation d'oxygène (**VO₂**) est définie selon l'équation de Fick par :

$$\text{VO}_2 = \text{DC} \times \text{DAV}.$$

De cette relation, on peut déduire que la saturation veineuse en oxygène (**SvO₂**) est égale à :

$$\text{SvO}_2 = \text{SaO}_2 - \text{VO}_2 / (1,34 \times [\text{Hb}] \times \text{DC})$$

En situation physiologique, la **VO₂** est indépendante du **TaO₂**. Lors de la survenue d'un état de choc, des mécanismes compensateurs visent à préserver les apports tissulaires en oxygène, en augmentant le **TaO₂** (augmentation du débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'oxygène (**ERO₂**).

Ces mécanismes compensateurs passent par une vasoconstriction périphérique (aboutissant à une redistribution des débits sanguins régionaux vers les territoires myocardique et cérébral, au détriment de la perfusion des territoires splanchniques, rénaux et musculo-cutanés) et un maintien de la volémie efficace.

Ces mécanismes adaptatifs font intervenir trois systèmes : le système nerveux sympathique (vasoconstriction artérielle et veineuse) et les deux systèmes neuro-hormonaux visant à maintenir une volémie efficace (système rénine-angiotensine-aldostérone, vasopressine).

Lorsque ces mécanismes adaptatifs sont dépassés, le **TaO₂** diminue jusqu'au seuil critique (**TaO₂** critique, correspondant à une **ERO₂** critique) à partir duquel la **VO₂** devient linéairement dépendante du **TaO₂**.

Une dystocie cellulaire s'installe alors et aboutit à un métabolisme cellulaire anaérobie, responsable d'une acidose métabolique par augmentation de la production de lactate. Cette dystocie tissulaire est une des causes de la défaillance d'organes.

Par ailleurs, l'hypoperfusion périphérique induite par l'état de choc (quelque soit son étiologie) et la « répercussion » tissulaire induite par les traitements mis en œuvre sont susceptibles d'entraîner une inflammation systémique.

Cet état inflammatoire est susceptible d'initier, de prolonger ou d'aggraver l'état de choc initial.

La gravité d'un état de choc se mesure en terme de nombre et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque ; elle est fonction de l'étiologie du choc, du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques, et de l'état antérieur du patient (âge « physiologique », co-morbidités, facteurs génétiques).

L'état initial du patient conditionne la « réserve physiologique du patient » et ses capacités d'adaptation à la défaillance circulatoire. Ainsi, à un niveau comparable d'hypoperfusion tissulaire, les conséquences en terme de dysfonction d'organes et de pronostic vital et fonctionnel ne seront pas les mêmes chez un sujet jeune sans comorbidités et chez un sujet âgé ayant par exemple, une maladie coronarienne et une insuffisance rénale chronique préexistantes.

Le choc hémorragique est caractérisé par une diminution du volume intravasculaire qui est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux au cœur (diminution de la pré-charge cardiaque).

Le choc hypovolémique sont la conséquence d'une hypovolémie « absolue » : hémorragie, pertes digestives (diarrhées et vomissements importants), brûlures étendues, défaut d'hydratation.... etc.

Dans l'état de choc hémorragique, l'anémie participe (en sus de la chute du débit cardiaque liée à l'hypovolémie) à la diminution du transport artériel en oxygène. Les mécanismes compensateurs incluent :

- Une vasoconstriction artérielle périphérique (augmentation des résistances vasculaires périphériques) entraînant une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes « nobles » (cerveau, myocarde).
- Une vasoconstriction veineuse entraînant une diminution de la capacitance veineuse afin de maintenir le retour veineux et donc la pré-charge cardiaque et une augmentation de la fréquence cardiaque.

Ces deux mécanismes ont pour objectif de maintenir un débit cardiaque satisfaisant.

Débit cardiaque = fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique

Les phases du choc hémorragique :

Phase 1 : sympatho-excitatrice

Stimulation sympathique :

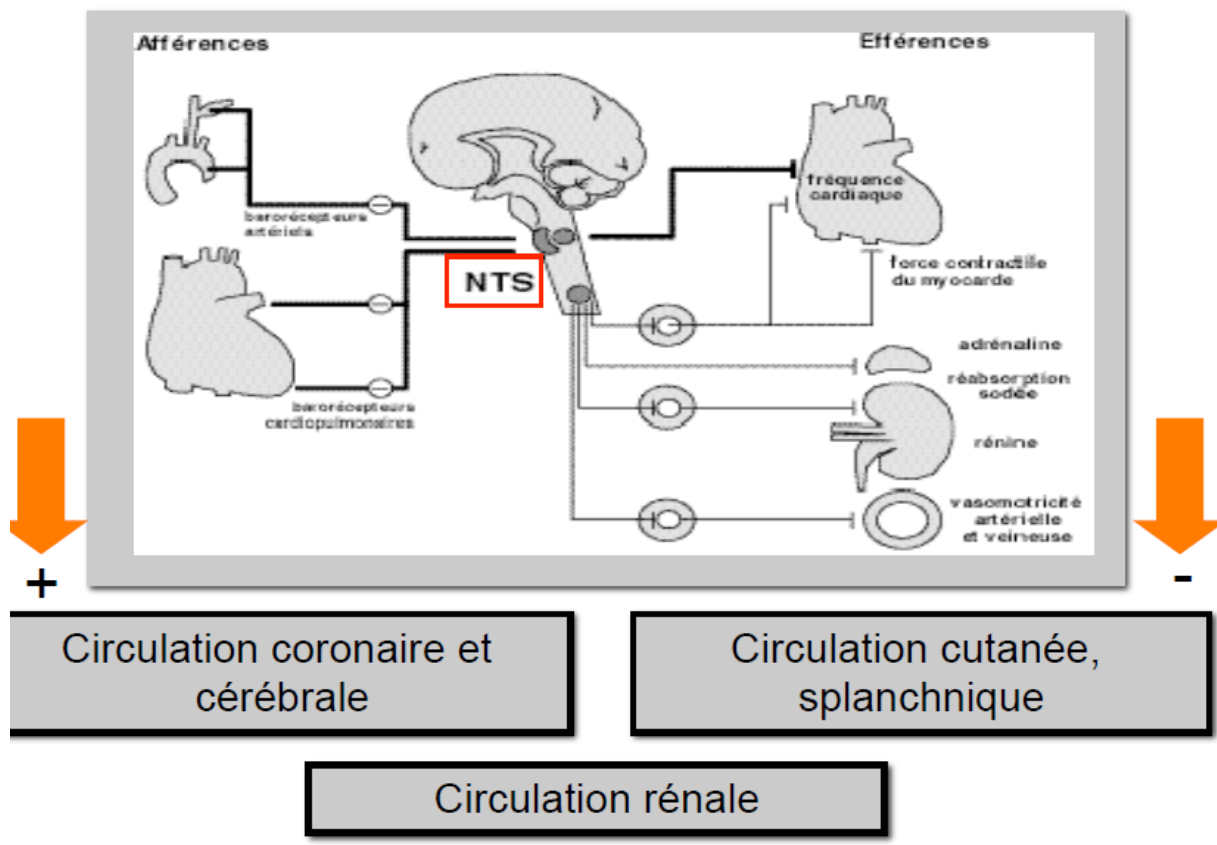
barorécepteurs carotidiens et aortiques
= mécanisme afférent principal
catécholamines endogènes

tachycardie (levée frein vagal), RVS

vasoconstriction artériolaire et veineuse

redistribution du débit sanguin vers le cœur, le cerveau et le rein
puis cœur et cerveau (au dépens territoires musculo-cutané, splanchnique et rénal)

Phase sympathique



Phase 2 : sympatho-inhibitrice

Hypotension artérielle avec réduction brutale des RVS

Bradycardie paradoxale

Barriot P, Riou B. Intensive Care Med 1987; 13: 203-7.

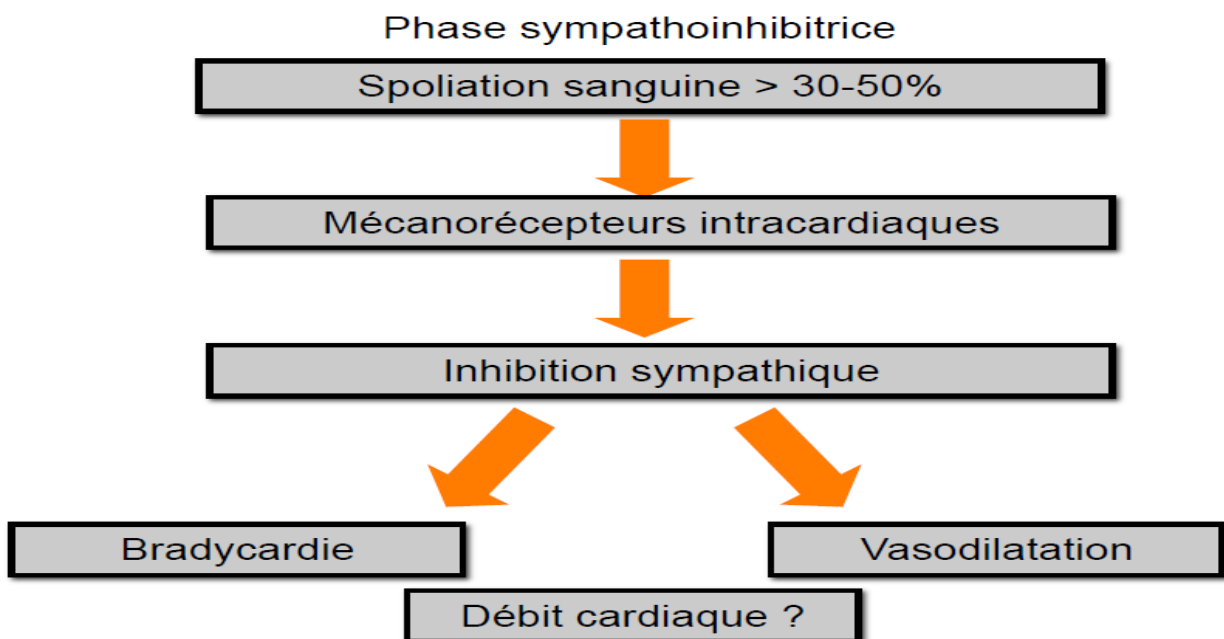
inhibition de l'activation du sympathique

SRA : angiotensine II ; ADH

Mécanisme : récepteurs cardiopulmonaires

Mécanismes sérotoninergiques et opioïdes

Schadt and Ludbrook. Am J Physiol 1991;260:H305-H318.



4-DIAGNOSTIC :

A/ Diagnostic clinique :

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques ; celui sa dependent du volume et du taux de perte sanguine qui est généralement difficile a mesuré, la perte est souvent sous estimée.

Au début les systèmes principaux affectés par le choc hémorragique sont : le système nerveux central, cardiaque et le système rénale, puis en cas de choc tous les systèmes des organes sont finalement affectées : système respiratoire, système hépatique et le gastro-intestinal.

- Hypotension : diminution aigue et durable de PAS inf a 90mmgh ou diminution de 30% de PAS habituelle du patient ou une PAM inf a 65mmgh
- Tachycardie+pouls rapide
- Polypnée superficielle
- Signes d'hypoperfusion tissulaires :
 - paleur, teint cireux
 - Extrémités froides, cyanosées
 - Marbrures prédominantes aux genoux
 - Oligo_anurie

Signes de gravité :

- trouble de la conscience(le SNC est capable de fonctionner jusqu'à ce que la TA sys soit inferieur a 06-07 mmgh).
- Anomalie d'ECG
- Intensité des signes cliniques

B/Diagnostic paraclinique :

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc, quelque soit l'étiologie de celui-ci; il s'agit d'un diagnostic clinique. Les examens complémentaires biologiques ou d'imagerie permettent d'évaluer le retentissement de l'état de choc et de fournir une aide au diagnostic étiologique. Leur répétition au cours de la prise en charge thérapeutique d'un patient en état de choc permet l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

Examens complémentaires indispensables :

La réalisation d'un certain nombre d'examens complémentaires est néanmoins indispensable lors de la prise en charge d'un patient en état de choc :

- NFS : recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une anémie
-plaquettes: recherche d'une thrombopénie.

Attention à une hémoglobinémie normale ou subnormale faussement rassurante à la phase initiale d'un choc hémorragique, en l'absence d'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire.

- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie : recherche d'un trouble hydro-électrolytique, d'une hémococoncentration (hyperprotidémie), d'une insuffisance rénale, d'une dissociation urée-créatinine (hémorragique digestive).

- Marqueurs de l'inflammation : CRP ou procalcitonine (PCT)

- Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène) : évaluation des troubles de l'hémostase éventuels (coagulation intravasculaire disséminée, consommation liée à une hémorragie...).

- Lactate plasmatique dont l'élévation (en l'absence de pathologie hépatique interférant avec le métabolisme du lactate) est le reflet de l'hypoperfusion tissulaire.

- Gaz du sang artériels : recherche d'une hypoxie, d'une acidose métabolique, d'une hypercapnie traduisant un épuisement respiratoire.

- Bilans hépatique et enzymatique (LDH, CPK, troponine) à la recherche d'une souffrance hépatique « foie de choc », tissulaire ou myocardique.

- Bilan pré-transfusionnel : groupe, rhésus (deux déterminations et recherche d'agglutinines irrégulières).

- Hémoculture X 2 (aérobie, anaérobie)

- Radiographie de thorax : recherche d'une cardiomégalie, d'un aspect de tamponnade, d'un foyer pulmonaire, d'un pneumothorax, d'un épanchement pleural liquidien,...

- Electrocardiogramme : troubles du rythme, troubles de la conduction, signes d'ischémie myocardique systématisés (syndrome coronarien aigu) ou non spécifiques traduisant une souffrance myocardique diffuse, S1Q3, ...

- β -HCG urinaires ou plasmatiques, chez la femme en âge de procréer, si l'interrogatoire ne permet pas de préciser la date des dernières règles ou s'il existe un doute sur une grossesse évolutive.

-L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge d'un patient en état de choc ; Il s'agit d'une exploration non invasive, reproductible et facilement disponible. La réalisation d'une exploration hémodynamique invasive par cathétérisme de l'artère pulmonaire (cathéter de Swan-Ganz) n'a plus sa place en première intention dans la prise en charge d'un patient en état de choc mais conserve des indications restreintes (surveillance et évaluation des thérapeutiques dans les états de choc complexes par exemple).

La réalisation d'une ETT aide au diagnostic étiologique lors de la prise en charge initiale et permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre.

Dans certains cas, l'exploration échocardiographique du patient peut être complétée par la réalisation d'une échographie transoesophagienne (ETO).

L'ETT permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, l'évaluation de la cinétique segmentaire myocardique, la mesure du débit cardiaque, l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche et de la volémie du patient, la mesure des pressions artérielles pulmonaires, l'évaluation et la quantification d'une anomalie valvulaire (rétrécissement, insuffisance), la recherche d'un épanchement péricardique ou la recherche d'arguments en faveur d'une embolie pulmonaire (cœur pulmonaire aigu échographique).

L'ETO permet une meilleure analyse visuelle des valves cardiaques et permet de mieux visualiser l'origine des gros vaisseaux (recherche d'une endocardite, d'une dissection aortique ou d'une embolie pulmonaire proximale).

Autres examens complémentaires à visée étiologique :

Les autres examens complémentaires à réaliser à visée étiologique sont guidés par l'examen clinique et les hypothèses étiologiques.

Ceux-ci peuvent comprendre, à titre d'exemple :

- un bilan infectieux plus complet et orienté par l'examen clinique (ponction lombaire, examen cyto bactériologique des urines, examen bactériologique des crachats ou des aspirations trachéales, lavage broncho-alvéolaire, ...)
 - un examen d'imagerie complémentaire (échographie ou scanner abdominal à la recherche d'un foyer infectieux ou d'un hématome profond; angioscanner pulmonaire à la recherche d'une embolie pulmonaire), la réalisation d'une coronarographie (chez un patient en choc cardiogénique présentant un syndrome coronarien aigu)...etc.
- Cette liste ne peut être exhaustive car elle couvre une part importante de la médecine.

C/ diagnostique etiologique :

Il s'agit d'une hypovolémie absolue secondaire à une perte brutale et importante de masse sanguine également responsable d'une anémie aiguë, les deux mécanismes participant à l'hypoxie tissulaire.

Les principales causes du choc hémorragique sont :

*hémorragie extériorisée : plaie vasculaire, hématémèse, rectorragie, **hémorragie de la délivrance**, épistaxis, hémoptysie, hématurie

*hémorragie non extériorisée : hémorragie digestive, hémopéritoine, hématome rétropéritonéal ; hémothorax ; traumatisme fermé d'un organe plein, fracture du bassin, fracture du fémur ; saignement d'un site opératoire ; fissuration ou rupture d'anévrisme aortique, rupture de faux-anévrisme artériel ; pancréatite nécrotico-hémorragique ; hématome profond sur accident des anticoagulants (psoas, paroi abdominale, cuisse)

5- LES COMPLICATIONS :

L'insuffisance circulatoire est susceptible d'entraîner, dès lors qu'elle se prolonge, de nombreuses défaillances d'organe (insuffisance rénale, hépato-cellulaire, CIVD...) et peut même aboutir à ***un syndrome de défaillance multi viscéral (SDMV)***, de pronostic extrêmement péjoratif.

Tous le système des organes est finalement affecté : le système respiratoire ; hépatique ; gastro-intestinal peuvent d'abord être affectés dans ce processus puisque le débit cardiaque est redirigé vers les organes les plus importants : le cœur ; le cerveau et les reins.

*Le système nerveux central : état mental altérée —————> perte de sensibilité

*Le cœur : tachycardie; hypotension orthostatique —————> arythmie ; hypotension et une défaillance cardiaque

*Les reins : oligurie —————> anurie

*Les poumons : tachypnée ; insuffisance respiratoire —————> détresse respiratoire

*Le foie : dans un stade ultime on peut arriver jusqu'à une insuffisance hépatique

*L'appareil gastro-intestinal : un saignement muqueux a un stade avancé du choc

*Le système circulatoire : anémie —————> une coagulopathie

*Sur le plan métabolique une acidose ; hypocalcémie ; hypomagnésimie qui s'installent dans un stade terminal

Les autres complications sont essentiellement liées au décubitus et aux traitements entrepris (escarres, thrombose veineuse, secondaire aux cathéters et aux sondes ...)

Tableau : Gravité de l'état de choc hémorragique en fonction du volume de sang perdu

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Pourcentage de volémie Perdue	< 15 %	15 - 30 %	30 - 40 %	> 40 %
Perte sanguine	< 750 mL	750 - 1500 mL	500 - 2000 mL	> 2000 mL
Fréquence cardiaque	< 100btm	> 100	> 120	> 140
Pression artérielle en position allongée	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
Fréquence Respiratoire	14 - 20 / min	20 - 30 / min	30 - 40 / min	> 40 / min
Diurèse	> 30 mL / h	20 - 30 mL/h	5 - 15 mL / h	< 5 mL / h
Fonctions Supérieures	Légère anxiété	Anxiété modérée, agitation	Anxiété importante, confusion	Léthargie

6-PRISE EN CHARGE :

A/ Préhospitalière

-Le bénéfice attendu du remplissage vasculaire est d'augmenter le volume veineux contraint, donc le retour veineux, et par là même d'augmenter le débit cardiaque, la pression artérielle et la délivrance d'oxygène aux tissus.

Il doit donc être débuté le plus précocement possible sur **deux cathéters veineux périphériques courts et de gros calibre** afin de permettre une vitesse de perfusion optimale.

Les solutés de remplissage utilisés sont principalement **des cristalloïdes** ou **des colloïdes de synthèse**.

Les produits sanguins labiles sont réservés au choc hémorragique et sont rarement administrés dès la phase pré-hospitalière.

Les cristalloïdes ont un pouvoir d'expansion volumique inférieur à celui des colloïdes, mais ces derniers ont des effets secondaires parfois sévères tels que les réactions allergiques, anomalie de la coagulation et insuffisance rénale aiguë.

Les cristalloïdes sont souvent utilisés en première intention en raison de leur sécurité d'emploi et de leur faible coût. Ils doivent impérativement être utilisés en cas de réaction allergique grave et chez la femme enceinte.

Le Ringer lactate ne doit pas être utilisé en cas d'insuffisance hépatique, d'hyperkaliémie et de traumatisme crânien grave.

Chez l'adulte, un à deux litres de cristalloïdes doivent être administrés le plus précocement et le plus rapidement possible.

Le débit de perfusion doit être d'environ **500mL** toutes les **15 min**. En présence d'un collapsus menaçant avec une pression artérielle diastolique inférieure à **40mmHg**, une perfusion de vasopresseur doit être immédiatement débutée en association avec le remplissage vasculaire, au mieux sur une voie veineuse dédiée.

Une oxygénothérapie est débutée d'emblée. Ses modalités varient selon la profondeur de l'hypoxémie jugée sur la saturation pulsée en oxygène. L'indication à une ventilation mécanique (trouble de conscience grave, détresse respiratoire) doit être pesée au cas par cas car la mise sous respirateur peut aggraver la situation hémodynamique. La ventilation en pression positive gêne en effet le retour veineux et l'éjection du ventricule droit alors que la sédation qui lui est associée limite les effets de la stimulation sympathique compensatrice de l'hypovolémie ; enfin, certaines causes de choc hypovolémique telles qu'une occlusion intestinale aiguë avec volumineux troisième secteur exposent au risque d'inhalation du liquide gastrique au moment de l'intubation trachéale.

Le traitement antalgique est réalisé si besoin.

L'hypothermie est évitée ou corrigée notamment en cas de choc hémorragique en raison de son effet néfaste sur la coagulation.

Le monitoring des fonctions vitales associe la surveillance de l'électrocardioscope et de la fréquence cardiaque, de la saturation pulsée en oxygène, de la fréquence respiratoire et de la pression artérielle non invasive avec un brassard adapté à la circonférence du bras du patient.

Un résumé de l'état clinique du patient, du diagnostic suspecté et du traitement administré est communiqué par le médecin préhospitalier au régulateur des appels urgents afin de préparer au mieux l'accueil du patient à l'hôpital (réanimateur, endoscopie, salle de radiologie, chirurgie).

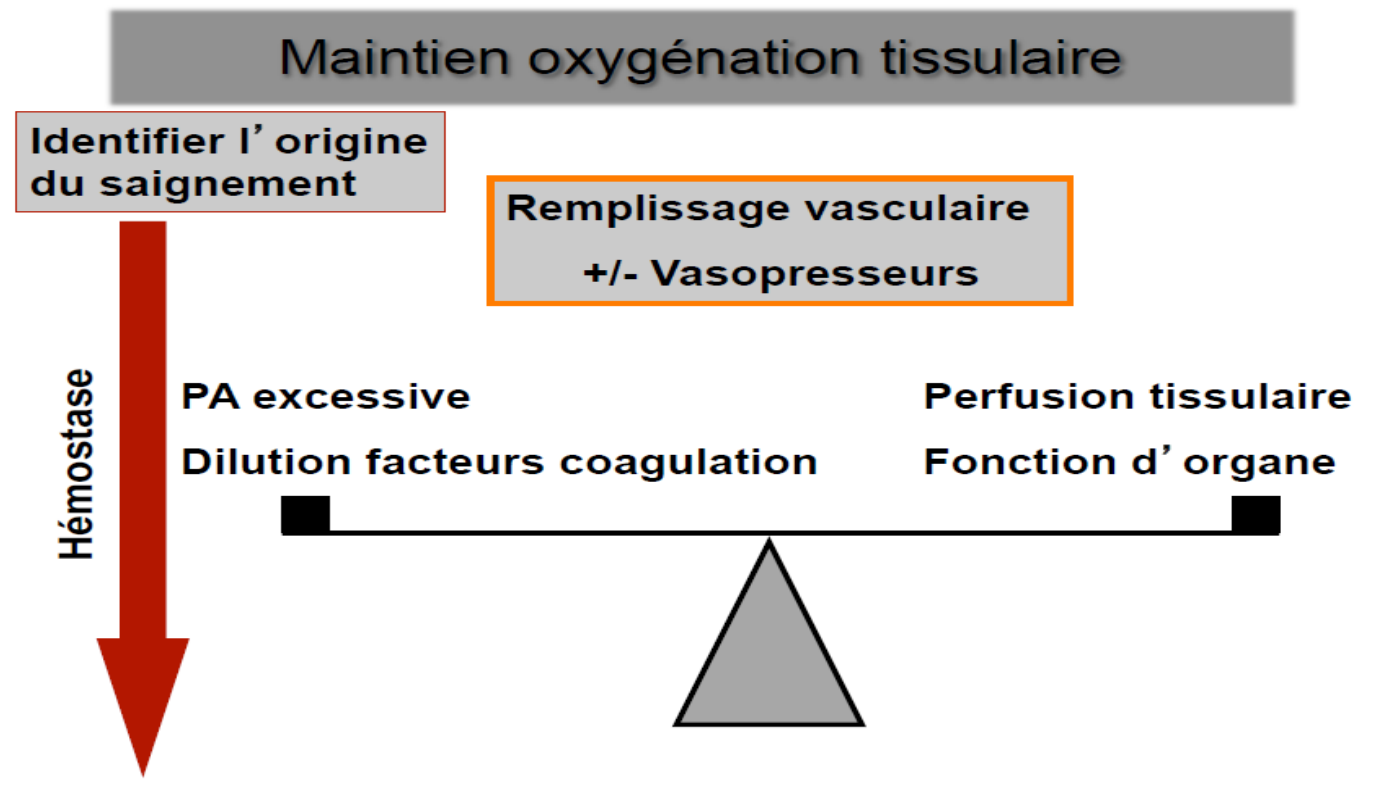
B- Hospitalière

Le patient est admis en salle de déchoquage.

Le monitoring des fonctions vitales est poursuivi.

Un bilan biologique complet est prélevé afin d'obtenir un groupe sanguin et d'évaluer la profondeur de l'anémie et la coagulation en cas de choc hémorragique, et dans tous les cas d'évaluer la sévérité de l'hypoperfusion tissulaire (acidose métabolique, lactatémie) et des défaillances d'organes (créatininémie, enzymes hépatiques, bilirubinémie).

La pose d'un cathéter artériel permet d'obtenir une mesure continue et plus fiable de la pression artérielle que le brassard automatique.



*Traitement symptomatique :

-Le remplissage vasculaire est poursuivi à hauteur d'au moins **30 ml/kg**. Lorsque celui-ci est insuffisant pour normaliser la pression artérielle, une perfusion de vasopresseur (type Noradrénaline) est débutée, au mieux sur un cathéter veineux central multi lumière.

On admet que la pression artérielle moyenne cible à atteindre se situe entre **70 et 80 mmHg**, sauf en cas de choc hémorragique avant hémostase (**60 à 70 mmHg**) et chez le patient cérébrolésé afin de maintenir une pression de perfusion cérébral satisfaisante (\geq **90 mmHg**). La prise en compte du régime de pression artérielle habituel du patient (exemple : hypertension artérielle) reste débattue.

En cas de choc hémorragique, les recommandations concernant les chocs traumatiques sans traumatisme crânien grave associé peuvent être suivies .

- L'administration de produits sanguins labiles est la plus précoce possible afin d'éviter une hémodilution secondaire à un remplissage vasculaire abondant qui entretient la coagulopathie. Des culots globulaires O négatifs sont transfusés en cas d'urgence vitale immédiate (sans délai), en attendant le résultat du groupe sanguin du patient et de la recherche d'agglutinines irrégulières. En cas d'urgence vitale (inférieure à 30 min) et lorsque le groupe sanguin du patient est connu, la transfusion peut être effectuée avec un groupe compatible même sans connaître le résultat de la recherche d'agglutinines irrégulières. Ensuite, le patient est transfusé en isogroupe en tenant compte de l'éventuelle présence d'agglutinines irrégulières. La cible est une hémoglobinémie entre **7 et 9 g/dL**.

-Parallèlement, la coagulopathie fréquemment associée au choc hémorragique doit être rapidement corrigée. L'apport du plasma frais congelé est donc recommandé précocement pour maintenir un taux de prothrombine supérieur à **40% -100%**.

La transfusion des plaquettes est nécessaire pour maintenir un seuil de **50 000 / mm³**. En présence d'une coagulation intravasculaire disséminée, l'apport de fibrinogène est en outre nécessaire pour maintenir une fibrinogénémie supérieure à **1 g / l**.

La prise d'anticoagulant et d'antiagrégants doit être recherchée, et appelle au besoin une prise en charge urgente spécifique pour antagoniser ces médicaments.

- En cas de poly transfusion, la calcémie ionisée doit être surveillée et toute hypocalcémie corrigée.

- L'hypothermie doit être prévenue ou corrigée. La coagulopathie, l'acidose métabolique et l'hypothermie sont de mauvais pronostic.

Dans les cas où les signes d'hypovolémie sont moins marqués, on peut choisir de réaliser le remplissage vasculaire uniquement chez les patients qui ont une précharge-dépendance, ou bien d'effectuer une épreuve de remplissage vasculaire (*fluid challenge*).

Elle consiste à identifier précisément le problème clinique présent (exemple : oligurie persistante malgré une pression artérielle restaurée), à administrer rapidement un remplissage vasculaire (exemple : 500 mL sérum physiologique sur 15 à 20 min), et à évaluer l'efficacité (exemple : augmentation de la diurèse) et la tolérance. Le risque essentiel d'un remplissage vasculaire abondant est la constitution d'œdèmes tissulaires, notamment pulmonaire. Ce risque est majoré en cas d'insuffisance cardiaque. La surcharge volémique iatrogène est favorisée par l'insuffisance rénale oligo-anurique et peut être particulièrement délétère chez des patients ayant une atteinte pulmonaire associée avec hypoxémie.

Une augmentation de la pression veineuse centrale au décours immédiat de l'épreuve de remplissage vasculaire de plus de **5 mmHg** évoque une intolérance de l'expansion volémique et doit faire interrompre l'expansion volémique.

Le facteur VII activé = Novoseven®

-C'est un Produit dérivé du sang obtenu à partir de l'ADN du facteur VII transféré dans des cellules rénales de hamster, Utilisation depuis 1988,
Mode d'action original : renforce la coagulation uniquement au site hémorragique, Liaison du facteur VII activé recombinant (rFVIIa) au facteur tissulaire exposé par le vaisseau lésé => formation de thrombine => activation plaquettaire locale, rFVIIa non actif en milieu acide, nécessité d'une activité plaquettaire et du maintien du clou plaquettaire possible qu'en présence de fibrinogène,
Effets indésirables : risque thrombogène .

Indications possibles en cas d'hémorragie active en réanimation :

- Traumatismes.
- Hémorragie digestive en cas d'atteinte hépatique.
- Hémorragie du post-partum : La posologie recommandée est comprise entre **60 et 90 g/kg** en une prise, celle-ci pouvant au besoin être répétée une seule fois. Son administration doit être associée à un contrôle optimal des facteurs d'échec potentiels : thrombopénie, hypothermie, état de choc et acidose, hypocalcémie il a des effets positifs sur le saignement et la diminution des besoins transfusionnels (CGR, plaquettes, PFC), les Recommandations européennes de faible grade (l'utilisation peut être considérée en cas d'hémorragie grave avec risque vital).
- Hémorragie post chirurgie cardiaque.

ACIDE TRANEXAMIQUE

C'est un anti fibrinolytique utilisé largement en chirurgie pour diminuer la perte sanguine avec succès . Cependant leur efficacité a été très peu étudiée dans l'hémorragie obstétricale. La simplicité d'utilisation, leur prix faible et l'absence d'effets secondaires majeurs en font pourtant des molécules d'intérêt dans ce type de pathologie.

Actuellement, il n'existe que des études publiées en obstétrique s'intéressant à l'efficacité de l'acide tranexamique dans la prévention de l'hémorragie du post-partum.

Elles sont regroupées au sein d'une méta-analyse récente . Les auteurs retrouvaient une baisse de l'incidence d'hémorragie chez les patientes recevant de l'acide tranexamique (RR = 0,44 (IC 95 % 0,31 - 0,64)) et une diminution significative de la perte sanguine (92 ml (IC 95 % 76-109)).

*Traitement étiologique :

Le traitement symptomatique du choc hypovolémique ne doit pas retarder le traitement étiologique, notamment l'hémostase urgente en cas de choc hémorragique. Les différents spécialistes doivent être coordonnés par le réanimateur afin que la séquence diagnostique et thérapeutique soit optimisée comme pour la prise en charge d'un polytraumatisé.

Une hémorragie digestive haute peut être traitée par geste d'hémostase perendoscopique.

Une hémorragie digestive basse ou plus rarement une hémoptysie massive peuvent être traitées par embolisation sélective réalisée au cours d'une artériographie.

Une hémorragie de la délivrance nécessite une révision utérine rigoureuse, une suture soignée d'éventuelles lésions traumatiques cervicovaginales, et l'administration des médicaments utérotoniques (**ocytociques, prostaglandines**) en cas d'atonie utérine. En cas d'échec de ces mesures, une embolisation artérielle par radiologie interventionnelle, voire une hémostase chirurgicale radicale par ligature vasculaire ou **hystérectomie** peut être réalisée.

7-SURVEILLANCE :

*Au plan clinique :

on surveillera toutes les heures initialement :

- L'état de conscience,
- les paramètres hémodynamiques : fréquence cardiaque (cardioscope), pression artérielle (idéalement **PAM >65** ou **PAS > 90 mmHg**), diurèse (**>60 ml/h**), signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite (surtout en cas de remplissage),
- les paramètres respiratoires : fréquence respiratoire et SaO₂ (oxymètre de pouls),
- la température, de façon plus espacée.

*La surveillance paraclinique

Dépend surtout de la nature et de l'évolution de l'état de choc.

Les principaux paramètres à surveiller sont :

- la correction de l'acidose et de l'hypoxie, la normalisation des lactates.
- le dépistage biologique des défaillances d'organes (rein, foie, coeur).
- la stérilisation des prélèvements bactériologiques (choc septique).
- la radiographie thoracique (OAP, position sondes et cathéter).
- l'ECG.

8-CONCLUSION

L'état de choc c'est une urgence diagnostique et thérapeutique dont le retard de prise en charge entraîne une surmortalité .

L'état de choc se définit comme une défaillance du système circulatoire aboutissant a une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène .

L'identification rapide des mécanismes en cause ; de l'étiologie de l'état de choc et de sa sévérité permet de guider sa prise en charge thérapeutique optimale .

RECOMMANDATIONS :

- 1.** Les cliniciens doivent savoir reconnaître les signes cliniques du choc hémorragique.
- 2.** Les cliniciens doivent bien connaître les stades du choc hémorragique.
- 3.** Les cliniciens doivent évaluer le risque de choc hémorragique qu'a chaque femme et se préparer pour l'intervention en conséquence.
- 4.** Après un choc hémorragique, la réanimation doit comprendre une oxygénation adéquate.
- 5.** La réanimation doit comprendre le rétablissement du volume de sang circulant en plaçant deux voies veineuses de gros calibre et en faisant rapidement une perfusion équilibrée de solutés cristalloïdes.
- 6.** Les solutés cristalloïdes ou colloïdes isotoniques peuvent être utilisés pour le remplacement du volume sanguin en cas de choc hémorragique .
- 7.** Une transfusion de composants sanguins est indiquée quand on a documenté les insuffisances par une évaluation clinique ou des analyses hématologiques .
- 8.** Les agents vasoactifs sont rarement indiqués pour le traitement du choc hémorragique (si l'hémorragie a cessé et si l'hypotension demeure)
- 9.** Une réanimation adéquate exige une évaluation clinique ; hématologique, biochimique et métabolique continue de la réponse à la thérapie.
- 10.** il est recommandé d'assurer une prompt reconnaissance de la source de l'hémorragie et l'arrêt rapide du saignement, tout en prenant des mesures de réanimation.

La partie pratique

❖ A propos d'un cas, la patiente **M.B** âgée de 38 ans, sans antécédents médicaux et chirurgicaux particuliers, G2P1 (grossesse évolutive de 28 semaines)

admise le **17/10/2016** au service des UMC pour douleur abdominale intense et une altération de l'état général.

A l'admission, patiente consciente coopérante, eupnéique(FR= 22cycl /mn) , TA= 10 /05 , SPO2= 99% (sans O2) , T°=36.5° , TC légèrement décolorés , abdomen sensible a la palpation.

L'auscultation : silence auscultatoire pulmonaire gauche.

L'échographie abdominale retrouve un épanchement péritonéal de moyen abondance avec une lame d'épanchement pleural.

Le bilan biologique retrouve : GB=26200

HT/HB= 24.7/08.02

Pqt=251000

Urée/creat=0.24/6.66

Gly= 1.54g/dl

Na+ /K+= 136.5/3.87

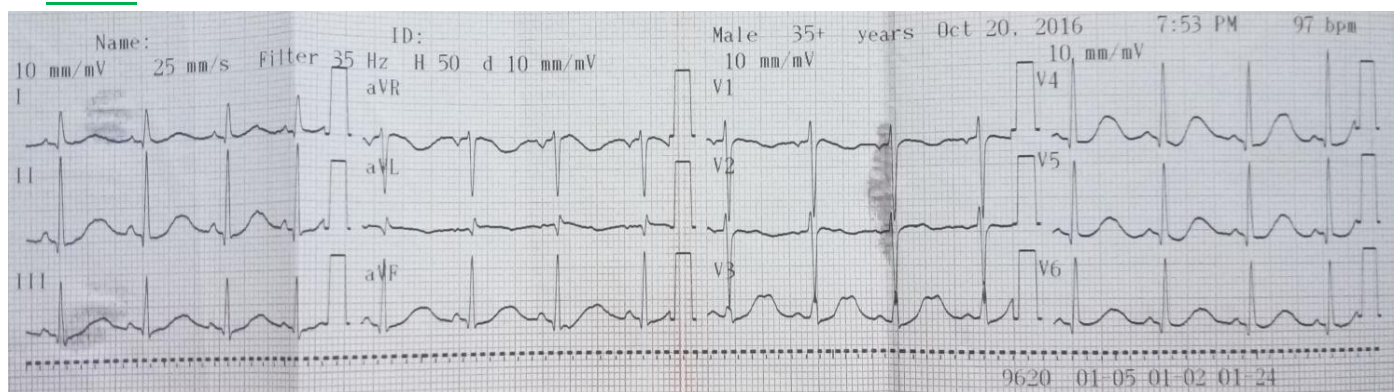
TP=77%

Lipasémie : 11.5UI (normale)

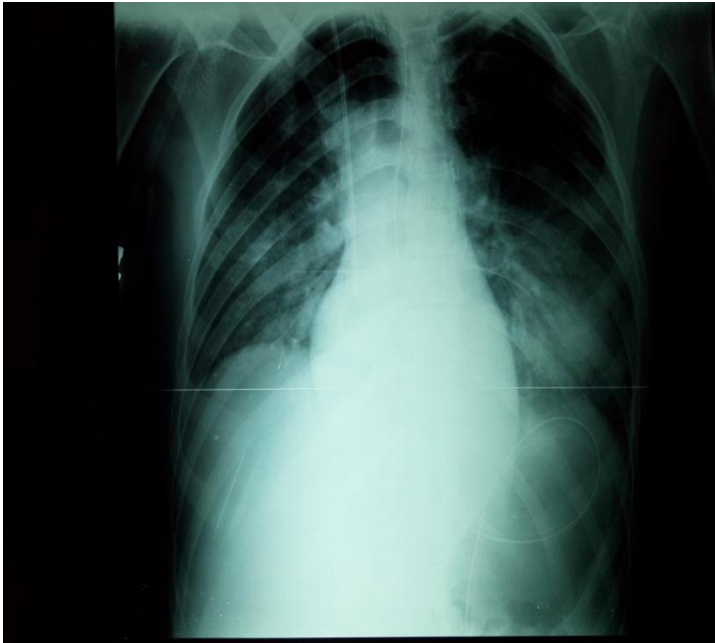
CRP=18.14

Groupage : O+ positif

ECG



TTX



Avis gynécologique faite :objectivant placenta normo-insérée(pas de décollement) ; grossesse évolutive 28 semaines.

M.B admise au bloc opératoire pour laparotomie exploratrice, ou le chirurgien trouve un hémopéritoine intraperitonial de grande abondance à point de départ utérin(rupture de la paroi postérieure de l'utérus = placenta accreta) ; l'équipe de gynécologie a été sollicité pour l'extraction fœtale et sauvetage maternel

La Patiente ayant reçu en per opératoire 08 culots globulaires, 06 PFC, 06 PRP.

Elle a été transféré au service de réanimation pour surveillance postopératoire intubée avec TA=11/06 ;FC=118bat /mn ; SPO2=99% sur FiO2 de 40% puis extubée sur un bon score neurologique .

Le **18/10/2016** a **10 :30** avis gynécologie faite objectivant :

patiente consciente coopérant ; état général moyen .

TC légèrement décolorés ; eupnéique ; apyrétique.

Diurèse=400cc ; drain= 180cc.

Examen gynécologique : abdomen souple ; bon globe utérin ; saignement minime

CAT : changement de pansement 1j/2.

Poursuite de schéma de réanimation.

Surveillance des paramètres hémodynamique.

10UI de syntocinon dans 500cc de SSI 5% .

Bilan N° 01 :

GB : 26,2	x 10 ³ u/L (3.70 – 10.1)	Urée :	0,24	g/L (0.1– 0.50)
HB : 8,02	g/L (12.9 – 14.2)	Créatinine :	6,66	mg/L (06 -11)
HT : 24,7	% (37.7 – 53.7)	Glycémie :	1,54	g/L (0.70 – 1.10)
Plq : 251	x 10 ³ u/L (155. – 366)	Na ⁺ :	136,5	mEq/L (135 – 145)
TP : 77%	% INR :	K ⁺ :	3,87	mEq/L (3.30 – 4.50)
GS :		Cl ⁻ :	108,3	mEq/L (98 – 107)
		Troponine :		ug / L (< 0.01)

Examens	Résultats	Valeurs Normales
TQ patient	17,1"	12 - 34 s
TQ Témoin	13,4"	12 - 34 s
TP	67	70 - 100
INR	1	02 - 04
TCA Patient Ratio Mut	52"	20 - 40 s / L
TCA Témoin	32,5"	20 - 40 s
T T patient		15 - 22 s
T T Témoin		15 - 22 s
T S IVY		4 - 8 min
FIBRINOGENE		2 - 4 g/l
PDF		Négatif
Complexes Solubles		Négatif

EXAMENS D'IMMUNOLOGIE

		Valeurs usuelles
Proteine C Réactive	18.14 mg/l	Inf 6 mg/l
TECHNIQUE TURBIDIMETRIQUE		

ANALYSES DE BIOCHIMIE

		Valeurs usuelles
Lipase	11.5 U/L	INF à 60

VERS 12 :00H, survient un état de choc avec saignement gynécologique, d'où sa réadmission au bloc opératoire sous support hémodynamique, une **hystérectomie d'hémostase** faite vu la difficulté d'assurer l'hémostase par ligature des artères hypogastriques. La patiente a reçu 10 CG, 05 PFC, 05PRP et un boullus de Novoseven à raison de 90µg/kg.

La malade réadmise au service de réanimation, sédaté (fentanyl 2cc/h ; hypnovel 75mg /60cc SSI 9% débit de 05cc/H) intubée ventilée sous mode VC, sous support hémodynamique (noradrénaline 16 mg/32cc SG5% avec un débit de 4cc/H) avec diurèse conservée

Bilan N° 02 :

GB : 14800 x 10 ³ u/L (3.70 - 10.1)	Urée : 0,58 g/L (0.1 - 0.50)
HB : 10,6 g/L (12.9 - 14.2)	Créatinine : 6,74 mg/L (06 -11)
HT : 33 % (37.7 - 53.7)	Glycémie : g/L (0.70 - 1.10)
Plq : 27 x 10 ³ u/L (155. - 366)	Na ⁺ : 143 mEq/L (135 - 145)
TP : % INR :	K ⁺ : 3,02 mEq/L (3.30 - 4.50)
GS : 64%	Cl ⁻ : 108 mEq/L (98 - 107)
	Troponine : ug / L (< 0.01)

TQ patient	18,2	12 - 14 s
TQ Témoin	13,4	12 - 14 s
TP	55%	70 - 100
INR	1,49	02 - 04
TCA Patient Ratio Mut	22%	20 - 40 s / 1,2
TCA Témoin	34%	20 - 40 s

H+24 , la patiente est extubée, sans support hémodynamique, consciente coopérante avec une anémie de 08 d'HB.

HB : g/L (12.9 - 14.2)	Urée : 0,41 g/L (0.1 - 0.50)
HT : % (37.7 - 53.7)	Créatinine : 6,49 mg/L (06 -11)
Plq : x 10 ³ u/L (155. - 366)	Glycémie : 1,43 g/L (0.70 - 1.10)
TP : % INR :	Na ⁺ : 143,7 mEq/L (135 - 145)
GS : AST 72,78	K ⁺ : 2,88 mEq/L (3.30 - 4.50)
ACT 38,64	Cl ⁻ : 108,3 mEq/L (98 - 107)
	Troponine : ug / L (< 0.01)
	Prélèvement reçu à :

6 heures après l'extubation, elle présente une détresse respiratoire après transfusions de 2 CG a la suite d'un **TRALI (figure 01)**, intubée et ventilée, avec survenue de 2 arrêts cardiaques sur TV récupérée après manœuvres de réanimation (MCE-Adrénaline-Choc électrique externe), l'examen cardiologique revenait sans particularité, puis introduction de Dopamine a dose dopaminergique.

3 jours après, une amélioration progressive de l'état de conscience et des paramètres vitaux justifiant un sevrage de l'assistance respiratoire puis une extubation.

Le 23/10/2016 ; amélioration franche et stabilité de l'état clinique et biologique d'où son transfert vers l'EHS mère enfant de TLEMCEN pour la continuité des soins

Au cours de son hospitalisation ; la malade avait reçu :

-Antibiothérapie par : CLAFORAN 01g/06h en IV pdt 05 jours

FLAGYL 01flacon /08h en perfusion pdt 05 jours

-Un IPP par l'opracide 40mg/24h en perf pdt 05 jours

-Corticothérapie par HYDROCORTISONE 100mg/08h en IVD introduit le 20/10/2016.

-Une HBPM par LOVENOX 0.4 ml/ jr en s/cut après stabilisation clinique et biologique

-Une vitaminothérapie : vit C(01cp/j)

Alvityl (02 cp/j)

Neurovit (02cp/j)

-Soins des yeux –soins de bouche: LIPOSIC gel 01app 03/j (les 02 yeux)

Dacryoserum 01app 03j

Colgate BDB 03 /j

-Pansement de la plaie opératoire tous les jours .

Figure 01 : C'est quoi un TRALI ??

1- Introduction :

Le TRALI (Transfusion-Related Acute Lung Injury), bien que son incidence soit probablement sous-évaluée, apparaît désormais comme l'une des premières causes résiduelles de mortalité transfusionnelle.

Le TRALI = un SDRA survenant dans la majorité des cas entre 30 minutes et deux heures et au plus tard dans les six heures qui suivent la transfusion d'un produit sanguin labile , après avoir écartée toute autre cause.

Incident per ou post transfusionnel « rare » mais grave.

Dont le mécanisme physio-path n'est pas tout à fait élucidé.

2-Physiopathologie :

Facteurs favorisants

- Hémopathie maligne sous chimiothérapie .
- Chirurgies cardiovasculaires et autres chirurgies.
- Syndromes infectieux aigus (choc septique,CIVD).
- Transfusions massives.
- Facteurs de croissance granulocytaires.
- Physiopathologie; encore controversée.

Deux hypothèses

1ère hypothèse immunologique

2ème hypothèse non immunologique

Un conflit immunologique entre les anticorps du donneur et des antigènes spécifiques du receveur : ce sont des anticorps anti HLA (I/II) ou anti granulocytes à l'origine de lésions micro-vasculaires pulmonaires ► **œdème alvéolaire et/ou interstitiel.**

Les lipides et cytokines du produit sanguin sont les facteurs déclenchants: activation des polynucléaires séquestrés > libération du contenu de leurs granules et gression directe de la membrane capillaire > exsudation > **œdème pulmonaire lésionnel.**

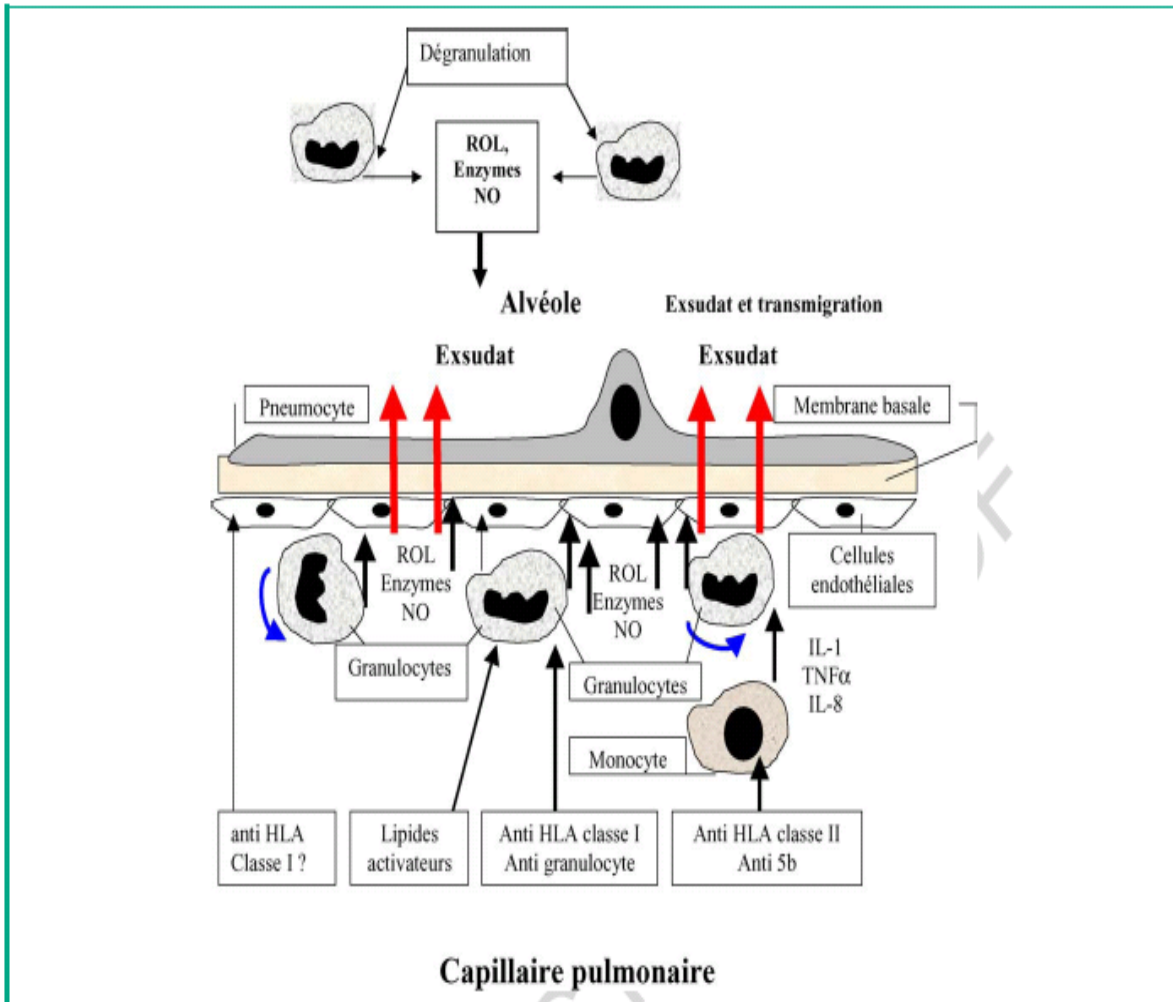


Figure 1 : Mécanismes des lésions des capillaires et des alvéoles pulmonaires dans le TRALI.

- Les éléments suivants apportés par une transfusion peuvent déclencher un TRALI :
 1. Les anticorps anti granulocytes sont susceptibles d'activer les polynucléaires neutrophiles accumulés dans les capillaires pulmonaires et provoquent la libération d'enzymes, de radicaux oxygénés, de monoxyde d'azote (NO) lésant l'endothélium et la membrane basale alvéolaire.
 2. Les anticorps anti HLA de classe I peuvent agresser directement les polynucléaires neutrophiles ainsi que les cellules endothéliales, les monocytes/macrophages et éventuellement les pneumocytes.
 3. Les lipides sont susceptibles d'activer les polynucléaires neutrophiles.
 4. Les anticorps anti HLA de classe II peuvent réagir avec les monocytes qui, par le biais de la libération de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-8, TNFα), activent les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales

Diagnostic :

Le diagnostic de TRALI est clinique. Il se caractérise par :

- une installation insidieuse et rapidement progressive :
 - débutant en général dans l'heure suivant la fin d'une transfusion
 - survenant en général dans un délai maximum de 6 heures après la fin de la transfusion

- des signes cliniques :
 - fièvre quasi constante (élévation de 1°C ou plus de la température centrale)
 - dyspnée, tachypnée, cyanose, toux et expectoration mousseuse
 - râles crépitants diffus dans les deux champs pulmonaires, prédominant souvent dans les zones déclives
 - SpO2 inférieure à 90%, en air ambiant
 - hypotension artérielle inconstante, ne répondant pas au remplissage vasculaire ; tachycardie, plus rarement hypertension

- des signes radiologiques :
 - infiltrats pulmonaires bilatéraux formés d'opacités alvéolaires cotonneuses plus ou moins confluentes, pouvant aller jusqu'à l'aspect de "poumon blanc" bilatéral

- des signes biologiques :
 - neutropénie transitoire, évocatrice mais inconstante
 - la gazométrie artérielle confirme le tableau d'hypoxie :

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < \text{à } 300 \text{ mmHg} = \text{"Acute Lung Injury (ALI)"}$,

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < \text{à } 200 \text{ mmHg} = \text{Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA)}$.

Cette évaluation se fait sans tenir compte de la Pression Expiratoire Positive (PEP) utilisée si on ventile le malade.

Conduite à tenir :

Elle est la même que celle d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) d'autre origine.

En particulier le traitement utilise l'oxygénothérapie, la ventilation mécanique (VM), qu'elle soit non invasive (VNI), ou par abord trachéal, l'application d'une pression expiratoire positive .

En dehors de formes légères ne nécessitant qu'une oxygénothérapie, ces moyens (VM ou VNI) sont mis en œuvre en milieu de réanimation.

En l'absence de signes de surcharge vasculaire, le traitement diurétique ou vasodilatateur n'a pas d'intérêt .

Pour maintenir un état hémodynamique satisfaisant, l'utilisation de médicaments vasopresseurs est parfois indispensable.

Les traitements à visées immunologiques, comme la corticothérapie, n'ont pas fait la preuve de leur intérêt .

Protocoles transfusionnels.

Discussion du cas :

- L'installation d'un oedème aigu pulmonaire (OAP) lors d'une phase de remplissage vasculaire évoque en premier lieu une étiologie cardiaque.
- Cependant une autre étiologie doit être évoquée: l'oedème lésionnel post-transfusionnel appelé TRALI par les auteurs anglo-saxons.
- Le recours au remplissage vasculaire et aux amines vasoactives est indispensable.
- La corticothérapie n'a pas d'intérêt validé .
- Les diurétiques pourraient être délétères du fait du risque d'hypovolémie, bien que dans notre cas on était obligé de donner pour diminuer la surcharge pulmonaire.
- La confirmation biologique du TRALI doit être recherchée sous la forme d'anticorps antigranulocytaires ou anti-HLA classe I ou II chez le donneur et le receveur, en complément du bilan standard d'incident transfusionnel
- Il manque à cette observation des éléments de certitude du diagnostic de TRALI. La recherche négative d'anticorps anti-HLA chez tous les donneurs de produits sanguins impliqués élimine l'hypothèse d'un TRALI par mécanisme immunologique.

Une analyse des taux de lipides pro-inflammatoires au niveau des poches des produits sanguins aurait pu, si des taux élevés avaient été mis en évidence, rendre le diagnostic plus sur.

La patiente présente une anémie de 8 de HB ; elle est toujours dyspnéique apyrétique ; FC a 110 batt/ min ; ses téguments sont décolorés

⇒ donc la patiente présente les signes du CHOC HEMORRAGIQUE

CHECK-LIST CHOC HEMORRAGIQUE

EVALUATION

• Evaluer Sévérité du Choc	PAS, FC, BE, Lactate, HemoCue
• Identifier Traiter Hémorragie Extériorisée	Suture, Sonde à ballonnet, Garrot
• Identifier Hémorragie non Extériorisée	FAST, Rx Pulm/Bassin, BodyScanner
• Identifier Coagulopathie - Hyperfibrinolyse	ROTEM / Hémostase Standard / Acide Tranexamique 1g
• Recherche Prise Anticoagulant / AAP	Interrogatoire, Dossier Médical

OBJECTIFS RÉANIMATION

• Avant hémostase : PAS 70 – 90 mmHg (sauf TCG)	Cristalloïde, NADN si RV > 1500 ml
• Après hémostase : PAM 60-65	Monitorer hémodynamique
• Corriger Acidose = pH > 7,3	Bicarbonate (pH < 7,1), Correction Anémie / Hypovolémie
• Température ≥ 36° c	Réchauffer Solutés, Couverture Air Pulsée
• Hémoglobine 70-90 g.l ⁻¹	Titrer CGR, Répéter HemoCue

OBJECTIFS COAGULOPATHIE

• A5 FIBTEM > 6 mm (ou Fibrinogène > 1,5 g.l ⁻¹)	Concentrés Fibrinogène 50-100 mg/kg
• CT EXTEM < 98 s et A5 EXTEM > 23 mm (ou TP ≥ 40 %)	TP < 25 % : PFC 20-30ml/kg TP 25-40 % : PFC 10-15 ml/kg (ou PCC 20-25 UI/kg)
• Plaquette > 50 G.l ⁻¹	MCP / CPA selon le poids
• Normocalcémie	Supplémentation Systématique / 4-6 CGR

ANESTHESIE

• Hypnotique	Kétamine 2-3 mg/kg puis 3-5 mg/kg IVSE
• Morphinique	Dès que Situation Hémodynamique Contrôlée
• Curare (Célocurine / Esmeron)	Si Patient Champé et Chirurgical Prêt

RÉSUMÉ :

L'état de choc hémorragique est un diagnostic clinique, porté sur la constatation d'une association des signes cliniques d'hypoperfusion périphérique qui sont le plus souvent associés à une hypotension artérielle.

En obstétrique et gynécologie, plusieurs situations peuvent entraîner un choc hémorragique. Une prompt reconnaissance des pertes sanguines et la prise de mesures de réanimation, avec calme et de façon systématique, s'imposent.

La gravité et le retentissement de l'état de choc sont liés à l'étiologie de l'état de choc, à la rapidité de mise en route des traitements, mais aussi à l'état antérieur et aux comorbidités du patient.

Le traitement de l'état de choc associe un traitement symptomatique et un traitement étiologique.

Pour obtenir les meilleures issues possibles, il est essentiel d'adopter une approche multidisciplinaire.

REFERENCES

- 1- La transfusion massive et coagulopathie Jean stephane Dvid Eimhoff . M durand pdf
- 2- L'etat de choc principales etiologies (item 328) pdf
- 3- Etat de choc – DCEM 4 Ranguel module 11 Vincent Bounes pdf
- 4- Claude Martin et coll . physiologie humain appliquée .Edition Arnette ; 2009
- 5- Choc septique ; hemorragique ; cardiogenique et anaphylactique Hopital Henri Mondor ; Cretell pdf
- 6- Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique§ Jacques Duranteau 1, Karim Asehnoune
- 7- Choc hemorragique B. Tavernier physiopathologie, prise en charge, monitoring, traitement CHRU Lille, DU traumatisés graves 2007 power point
- 8- Antiagrégants plaquettaires : prise en compte des risques thrombotique et hémorragique en cas de geste endoscopique chez le coronarien juin 2009
- 9- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë post-transfusionnel ou TRALI (Transfusion-Related Acute Lung Injury) JUIN 2006 PDF
- 10-Le TRALI : survivre à deux arrêts cardiaques à propos d'un cas Dr. BENHADDOUCHE R.BENHADDOUCHE; MEBARKI FETHI, CHAKIB.BOUKLI , S.KHATHIR N.BESSAID ,KH.LARABI , A.ROKAIA . Service de réanimation polyvalente, CHU de Tlemcen