UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2023 TOU3 1502

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Serena DONNADIEU

Le 5 janvier 2023

PRISE EN CHARGE DU CHOC HEMORRAGIQUE AUX URGENCES DU CHU DE TOULOUSE : EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES EN REFERENCE AUX RECOMMANDATIONS DE LA SFAR 2014.

Directeur de thèse : Docteur Nicolas BOUMAZA

JURY

Madame le Professeur CHARPENTIER Sandrine	Présidente
Monsieur le Professeur BOUNES Vincent	Assesseur
Monsieur le Docteur BOUMAZA Nicolas	Assesseur
Monsieur le Docteur MOURET Cyrille	Assesseur
Madame le Docteur PORRA Valérie	Suppléante

UNIVERSITÉ TOULOUSE III

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux
Tableau des personnels HU de médecine
Mars 2022

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri
Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard
Professeur Honoraire	M. BONNEVIALLE Paul
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles

Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Emérites

Professeur ARLET Philippe
Professeur BOUTAULT Franck
Professeur CARON Philippe
Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CHAP Hugues
Professeur GRAND Alain
Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LAURENT Guy
Professeur LAZORTHES Yves
Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MARCHOU Bruno
Professeur PERRET Bertrand
Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur RIVIERE Daniel
Professeur ROUGE Daniel

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck (C.E)	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
M. BERRY Antoine	Parasitologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire
M. BUREAU Christophe	Hépato-Gastro-Entérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chir. Orthopédique et Traumatologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophtalmologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie
M. GAME Xavier	Urologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie

P.U. Médecine générale
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVAUD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépato-Gastro-Entérologie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique
M. COGNARD Christophe	Radiologie
Mme CORRE Jill	Hématologie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory	Médecine interne
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
Mme RUYSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale
M. MESTHÉ Pierre
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeurs Associés

Professeur Associé de Médecine Générale
M. ABITTEBOUL Yves
M. BOYER Pierre
M. CHICOULAA Bruno
Mme IRI-DELAHAYE Motoko
M. POUTRAIN Jean-Christophe
M. STILLMUNKES André

Professeur Associé de Bactériologie-Hygiène
Mme MALAVAUD Sandra

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

MCU - PH

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme BREHIN Camille	Pneumologie
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme DE GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELMAS Clément	Cardiologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie
M. ESCOURROU Emile

Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HAMDI Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire

Maîtres de Conférence Associés

M.C.A. Médecine Générale

M. BIREBENT Jordan
Mme BOURGEOIS Odile
Mme BOUSSIER Nathalie
Mme FREYENS Anne
Mme LATROUS Leila
M. PIPONNIER David
Mme PUECH Marielle

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

REMERCIEMENTS

À Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, après m'avoir accueillie au sein de votre spécialité. C'est aujourd'hui grâce à vous que je me forme et que je peux présenter ce travail, dans le domaine de la médecine d'urgence, qui me passionne depuis toujours. Acceptez mes sincères remerciements, pour votre accueil bienveillant, pour votre accompagnement pendant ces années d'internat et pour tout ce que votre investissement professionnel apporte à la médecine d'urgence toulousaine et française. Soyez assurée de mon plus profond respect.

À Monsieur le Docteur Nicolas BOUMAZA,

Je te remercie d'avoir dirigé cette thèse à mes cotées, de m'avoir donné tes précieux conseils et de m'avoir soutenue dans les moments de doute. Tu es un des premiers médecins avec qui j'ai pu travailler en tant que toute jeune interne d'urgence. Tes connaissances, ta force de caractère et ta vivacité d'esprit m'ont toujours impressionnées. Malgré cela tu restes un médecin plein d'empathie et d'humanité que j'admirerai toujours. Je suis fière d'avoir pu réaliser ce travail, que tu m'as proposé, sur un sujet aussi passionnant.

À Monsieur le Docteur Cyrille MOURET,

Je te remercie de ton grand investissement pour cette thèse. Tu es venu à notre rescousse pour les statistiques, mais tu as apporté aussi ta touche à tout ce travail. J'admire autant la personne que le médecin que tu es. Merci d'avoir répondu à chacune de mes sollicitations, d'avoir eu la patience de m'expliquer tant de choses et surtout de m'avoir fait rire si souvent malgré l'enjeu.

À Madame le Docteur Valérie PORRA,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'accepter de faire partie de mon jury de thèse. La réalisation de ce travail n'aurait pas été possible sans votre contribution. Je suis honorée de votre présence lors de la présentation de ma thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Vincent BOUNES,

Je vous remercie de me faire l'honneur d'être présent pour juger mon travail. Votre dévouement et l'énergie que vous mettez à faire vivre le SAMU 31 est une source d'inspiration pour nous tous. Veuillez trouver ici toute l'expression de ma reconnaissance.

À Monsieur le Docteur Frederic BALEN

Je te remercie de nous avoir aidé lors de ce travail. Ton expertise en tant que médecin et directeur de thèse nous a beaucoup aidé. Et travailler avec toi est toujours un plaisir.

La famille.

Papa, Maman. Je vous dois tout. Vous m'avez transmis tant de choses, la soif de connaissance, la curiosité, la volonté. Et vous m'avez, dès mon plus jeune âge ouvert l'esprit (le sport, la musique, des voyages …). Je sais que je n'ai pas toujours été facile, que je peux être parfois dure avec les gens qui compte vraiment pour moi, mais sachez que je vous aime énormément. J'espère vous rendre fière lors de cette soutenance. Même si je suis le brouillon, je ne m'en sors pas si mal et c'est grâce à vous ! PS : j'ai été obligée de faire toutes les conneries à faire pour donner le contre-exemple à ma sœur et à mon frère (le piercing, le lapin, le téléphone, la fête clandestine, le mur en boite, etc. …).

Anto et **Auré**, la fratrie. On en aura fait des bêtises tous les 3 ! La baston dans le lit des parents, vous faire manger de la terre, se tatouer le front avec des décalcomanie la vieille des photos de classe et j'en oublie tellement … Auré, tu m'as copiée, mais pour faire toujours mieux, insupportable ! Avec le temps nos relations se sont apaisées mais tu resteras toujours un petit demonio ! Je t'adore, tu es si généreuse avec les gens que tu aimes et tout te réussit toujours. Anto, mon petit frère. Tu es grand et fort, mais j'aurais toujours l'impression de devoir te protéger. Tu es quelqu'un de passionné, de sensible et d'entier, que j'admire beaucoup. Continue de faire ce que tu aimes.

Yaya, mi estrella. Tienes para siempre la más grande parte de mi corazón. Desde pequeños nos diste las ganas de conseguir lo todo. Tu no tuviste esta fortuna, pero sabias el valor del trabajo y del saber. Nos cubriste siempre de tanto amor. Lo hago todo para que seas orgullosa de mí. Te quiero muchísimo.

Mamie et **Urbain**, les plus jeunes et vieux mariés à la fois. Je vous aime énormément. Tu es la plus douce et adorable des mamies, toujours prête à nous recevoir et à nous couvrir de bisous. Urbain, tu nous as adoptés et nous aussi, rendant notre famille plus grande et plus heureuse encore. Ton bijou qui t'aime !

Helena, ma tatie ! On a vécu 1 an ensemble et depuis on ne se quitte plus, où plutôt je squatte chez toi dès que j'en ai l'occasion. Cette thèse aura été en partie écrite sur ta terrasse, au bord de ta piscine. J'admire la femme indépendante et généreuse que tu es.

Prune et **Benoit**, mes cousins, plus vieux mais de grands gamins ! Vous changiez nos couches, maintenant on picole ensemble les bouteilles de vin de votre mère ! Vous nous avez fait 4 magnifiques petits cousins, que j'adore, **Eno**, **Mymy**, **Romane** et **Daphnée**.

Les taties Donnadieu, **Cathy**, **Agnès** et **Caro**, les beaufs, **Michel** et **Olive**. Mes cousins, **Louise** (et **Antho**), **Chloé**, **Hugo**, **Nil**, **Clem**, **Aelis**, et **Nathan**. Grace à nos parents, on se connait depuis toujours et on a partagés tellement de bons moments. Les repas de famille, les pétanques, les semaines Canyoning, l'océan et les grandes fêtes annuelles. Que ça continue encore longtemps !

Esme, **Philippe** et **Jo,** on se voit peu mais on sait se soutenir quand il le faut. A cette belle famille Castro que nous formons tous.

Les cousins Argentin, **Iris** et **Joaquin**, **Olga**, **Elios**, **Agustín** qui m'ont accueillie comme si on se connaissait depuis toujours alors qu'on ne s'était jamais vus. Vous m'avez fait aimer votre pays et je reviendrais !

La famille Barcelonnaise.

Jessi, ma plus vieille amie. Il s'en est passé des choses depuis notre rencontre au primaire. Nos vies ont pris des chemins différents, tu as construit une si belle famille, mais on aime toujours les mêmes choses. A nos passions communes, pour les animaux, la musique et les talons hauts. Et une pensé à **Betty**, et **Maruja**, qui m'ont toujours accueillies comme leur propre famille, de si belles et grandes femmes !

La deuxième famille.

Quentin, on en a parcouru du chemin depuis cette chaine d'inscription en P2, où notre passion commune pour le ski nous a rapprochés, pour toujours. Tu es mon meilleur ami, mon pilier, et mon repère. Je n'aurais jamais réussi la D4 comme je l'ai fait sans toi. Je suis si fière d'avoir été ta témoin. Et moins sérieusement, on aura passé une inté de folie ensemble, je t'aurais tenu la tête pour vomir à la réconcil et je t'aurais entendu chanter « the fox say » comme personne !

Marie, ma pupitre d'amour ! Ma meilleure copine ! Je t'adore, tu es souriante, belle et si gentille. Comment oublier nos échanges de t-shirt, nos vomis, nos bronzages ratés et j'en passe (comme ton coma éthylique sur la banquette arrière de ma voiture ?). Maintenant tu es maman, de cette magnifique petite **Émilie**. J'ai hâte de voir grandir ta belle famille.

Anne, mon palmito ! Ce trio endiablé qu'on forme avec Marie n'est pas près de s'arrêter ! Vous faites un si beau mariage avec Quentin et vous avez mis au monde une si belle petite créature, **Léon**. Votre petite famille est un modèle de réussite.

Jordan, ou plutôt Jordanouuuuuuuu. Je sais que tu m'en voudras éternellement pour ces frites au four, mais promis un jour je me rattraperai ! PS : demande ma copine en mariage STP, que j'attrape enfin le bouquet !

Elo et **Jerem**, les jeunes mariés, nouveaux arrivant de la bande. Un superbe couple, qui nous ouvre les portes du Pays basque.

L'externat.

Damien, mon Damdam. Je t'ai connu en P2, sur les bancs de ces cours d'anglais passionnants, à rire sans jamais rien écouter. Groupe 6 sur 6, représente ! On s'est perdu de vue, pour ensuite mieux se retrouver au PUM. Depuis tu es là pour moi, dans les meilleurs comme dans les pires moments. Je sais que je pourrais toujours compter sur toi, pour tout. Tu es la plus belle personne que je connaisse, ne change jamais !

Julien, mon juju, parti sous des cieux lointains, breton d'adoption. On se souviendra de ces fêtes de Bayonne, où tu as fini encorné, et consolé à la tequila paf. Un petit oiseau tombé du nid qui s'en sort si bien !

Léa, je ne pourrais oublier notre trip argentin, ces repas avec Joaquin, ces pistes gravies en Clio et ces nuits glaciales dans les Andes. Le pire restera ce voyage de 33h en bus, inoubliable !

Lucas, les années passent et notre amitié ne prend pas une ride. Tout a commencé dans ton appart à coté de saint pierre, à s'inventer une vie et ramener des épaves chez eux. En passant

par les vacances à Hossegor, les sessions muscu et les pintes. Tu seras à jamais mon compagnon de Reggaeton !

Ganael et **Jean**, compagnons de beuverie, vous êtes partis à la Réunion mais les souvenirs de ces folles soirées restent !

Momo, tu as fui à Clermont, mais même ça n'aura pas réussi à nous éloigner. Tu es et resteras mon compagnon de danse préféré ! À nos salsa et bachata endiablées sur les pistes de danse de toute la ville ! J'attends toujours notre voyage au Sénégal !

Et tous les autres …

La médecine générale.

La team Montauban, mes co-internes, **Vincent**, **François**, **Maxime**, **Romance**, **Sophie**, **Agathe**, **Valentine** et à toute l'équipe des urgences.

Philippe et **Sylvie**, vous m'avez accueillie chez vous, à Laguiole, dans l'Aubrac avec une telle chaleur qu'il a été difficile de repartir sans verser une larme. Philippe, je t'avais choisi comme directeur de thèse, parce que tu étais pour moi l'image même du médecin généraliste dont tout patient a besoin. Sylvie, rigoureuse et douce, tu m'as appris tant de choses. Ce semestre a été un des plus beaux pour moi. Ce pays magnifique qu'est l'Aubrac, ne serait rien sans ses habitants. J'ai finalement pris un chemin différent, aussi grâce à vous mais je reviendrais !!

Céline, on a passé 7 mois ensemble. On a affronté le covid en cabinet de médecine générale. Ce semestre à tes cotés m'a permis de franchir le cap qui m'a fait basculer vers la médecine d'urgence. Tu m'as accompagnée avec bienveillance et tu m'as soutenue dans mon choix. Je t'en remercie encore ! PS : une pensée pour les meilleurs biscuits de la terre !

Le PUM.

À mon meilleur semestre sans aucun doute. Les points le matin, les cafés de 10h, les MacDo et bobun du midi, les paris sportifs et les soirées.

Marie E, le médecin que je rêve un jour de devenir. Tu es un modèle pour moi, aussi bien dans ta façon d'exercer la médecine, que dans la vie. Tu sais tirer le meilleur des gens. Ce semestre à tes cotés m'a fait grandir, en tant que médecin et en tant que personne, comme aucun autre. J'espère un jour avoir à nouveau la chance de travailler à tes cotés.

Marc, tu m'as d'abord terrorisée externe pour qu'ensuite je t'adore interne. Tu es un puits de connaissance, d'empathie et de pédagogie. Travailler à tes cotés est si apaisant, même si tu aimes un peu trop la dictée. Et tu sais par-dessus tout t'amuser autour d'une bonne bouteille de vin et de tapas, olé !!!

Marie T, j'ai appris énormément de toi.

Et toute l'équipe paramédicale du PUM, compétente, efficace et adorable. Merci pour la vaseline dans les cheveux …

Ma promo d'urgence adoptive, la team pédia.

D'abord un big up pour le Célib Gang ! Un peu trop portées vers l'orgasme et Céline Dion, je vous aime !

Amé, ma poulette, toujours partante pour m'héberger et m'accompagner au bout de la nuit Toulousaine. Je t'ai convertie aux tacos de 5h du matin, et tu m'as fait rencontrer la grande Ficelle ! Tu es une de mes plus belles rencontres de ces années d'internat.

Eva, petit soleil ! Les mêmes passions pour les cons, les rugbymen et les burgers en garde. De si belles soirées entre filles.

Camille, ma coloc. Ces déclarations d'amour de 4h du matin, parce que tu es ma garde du corps et ma grande sœur, qui a même le droit de me tarter si besoin ! À toutes ces folles soirées et celles qui viendront, avec toi ! Encore désolée d'avoir craché la tequila !

Chacha, la sagesse et la folie dans une même personne. On ne dira pas tout, mais ces mouvements de cheveux en ont tué quelques-uns !

Audrey, toute douce qui sait enflammer le dance floor comme personne !

Suraka, mon susuuuuu ! Tu es une si belle personne, généreux et souriant. À tes tournées de shooter mémorables !

Maxime, Maxou. Tu me trouves insupportable mais je t'aime quand même !

Rémi, on s'est tant clashés . Le vieux couple de la pédiatrie, mais je sais que tu peux encore progresser !

Les mecs, **Oz** et nos portés de Dirty Dancing au milieu du BL, **Cyril** ma grande victoire de t'avoir sorti au Bazar, **Philippe**, **Antoine**, **Basile**, merci pour ce semestre, à se soutenir dans nos dures journées au POSU et dans nos belles soirées en ville.

Vanessa, **Pauline** et **Sandra**, les meilleurs Puer que je connaisse

Les chefs, **Guigui**, gentil, drôle, pédagogue, un excellent médecin qui a su nous transmettre le gout de la traumatologie pédiatrique.

Manu, **Mathieu**, **Camille**, **Jaime** et bien sûr **tonton Baba**, qui nous ont fait tenir pendant ce semestre de folie !

L'intrus, **Andréa**, le pédo psy qui s'est fait embarquer sans le vouloir dans les soirées urgentistes. Tu y as laissé quelques plumes, quelques soupes de langue et des soirées entière de psychanalyse autour d'un bon daiquiri.

Les urgences de Purpan et Rangueil

Les **doc**, les **IDE** et les **AS**. Cette grande famille des urgences, avec laquelle on apprend toujours et qui se serre les coudes, merci de m'avoir accueillie !

La Team Tarbes

La meilleure coloc,

Mathieu, mon petit bébé, tu resteras toujours mon petit frère d'adoption. On a fait les 400 coups pendant ce semestre. Les courses, les duos à tue-tête dans la corsa, les discussions sur l'oreiller jusqu'à pas d'heure, les rires et les larmes. On aura vécu 6 mois dans l'excès, que je n'oublierais jamais.

Rafa, l'unique. Plus qu'un rayon de soleil, tu étais le noyau de cette coloc. Toujours motivée pour faire des sorties, des jeux et des petits plats pas toujours réussis. Tu as été là à chaque fois, une vraie copine. On n'oubliera pas le PGHM, les ciné débats, le sport dans le salon et les spectacles de danses dont toi seule a le secret ! La bise au **MMM**.

Hamza, le grand Black Mamza. Tous ces lendemains de soirée ou de garde à déguster un tacos sur le canapé en ta compagnie. Qu'on se retrouve encore pendant des années autour d'un kébab ou d'un bon restau gastro !

Chloé, ma petite Chloé, douce et toujours souriante. À ces soirées réconfort, devant la télé avec des sushis !

Thomas, le grand sportif, à gravir des sommets de plus en plus hauts, et toujours partant pour une bonne bouffe bien arrosée de vin rouge !

Julie et **Ambroise**, mes Parisiens préférés, toujours présents aux soirées de la coloc, fameux cuisiniers et cinéastes. Un bisou à **Johnny** !

Astrid, ma comparse de ski et de cri de marmotte. Encore Joyeux anniversaire meuf !!

À tous les autres Tarbais de ce semestre de folie.

Les belles rencontres au fil du temps.

Thibault, limougeaud rencontré dans l'Aveyron. De super souvenirs de ce semestre, les pompiers, les pizzas, à regarder le tennis à la table d'un petit bar de village. Et à tous les autres qui viendront.

Sam, très belle rencontre grâce à Amé. On se comprend sur plein de choses et on a la même folie dans la night !

Diane, je n'ai jamais eu la chance de partager un semestre avec toi mais nos soirées sont bien au niveau.

Jeff, grand triathlète en devenir. Merci pour ces sorties running improvisés, ces succulents repas dont toi seul a le secret, et à nos futures aventures !

Tarbes le retour.

Mes co-internes de réa, la meilleure team, **Abdu**, **Lucas** et **JB**. Les urgentistes, **Alix** et **Clem**. Les voisins et voisines de palier, **Julie**, **Antoine**, **Elsa, Nina**, **Thomas**, **Nolwenn**, **Aude, Camille** ....

Les médecins (**Simon**, **Jules**, **Zahar**, **Pascal**, **Antoine**, **Éric**, **Rémi, Madeleine** et **Rémi**) et les paramed des urgences, qui me donnent l'envie de revenir à chaque fois !

L'équipe du SRP, qui m'a conseillée et soutenue dans les derniers instants.

Et enfin,

Anthony, à l'heure de mettre un point final à cette thèse, cela fait un peu plus d'un an que tu es entré dans ma vie. Vie que tu as remplie de tant de beaux moments, de joies, de rires, de découvertes, d'aventures, de rencontres, de courses à pied, de voyages … Cette année à tes cotés est passée si vite, que j'ai déjà hâte d'être aux suivantes, pour réaliser nos milles projets et continuer à nous découvrir encore et encore. Il y a tellement de qualités à admirer en toi, que j'en découvre encore chaque jours. Tu sais tirer le meilleur de moi, je sais voir le meilleur en toi. Je suis si heureuse aujourd'hui, de pouvoir dire, que tu es mon fiancé.

Une pensée pour ta famille, **Angélique**, **Théo**, **Joao**, **Virginie**, **Gérard**, (et **Rams** et **Tommy**) qui m'ont si bien accueillie dans ta belle région Lyonnaise.

RÉSUMÉ

PRISE EN CHARGE DU CHOC HEMORRAGIQUE AUX URGENCES DU CHU DE TOULOUSE : EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES EN REFERENCE AUX RECOMMANDATIONS DE LA SFAR 2014.

Introduction. Le choc hémorragique est un choc hypovolémique secondaire à une perte importante du volume sanguin. Le décès est rapide en l'absence de contrôle de l'hémorragie. Pour cela des recommandations formalisées d'experts éditées en 2014 par la SFAR détaillent la prise en charge en aigu du patient en choc hémorragique. Nous avons donc décidé d'évaluer nos pratiques de gestion du choc hémorragique actuelles et de les comparer au gold standard dicté par la SFAR.

Méthodes. Cette étude rétrospective, observationnelle et monocentrique a été réalisée sur le CHU de Toulouse. Du 01/09/2018 au 01/06/2021, 246 dossiers de patients identifiés en choc hémorragique ont été analysés. Le critère de jugement principal était le ratio PFC:CGR dont avaient bénéficié les patients transfusés au SU.

Résultats. L'étiologie du choc était médicale pour 204 patients, traumatique pour 42. Seulement 20 patients, soit 8% de l'effectif a reçu un ratio transfusionnel adapté aux recommandations (au minimum 1:2). L'expansion volémique a été bien conduite pour au moins 75% des patients. La nature du soluté répondait aux recommandations pour 100% des patients. Nous avons retrouvé un respect des recommandations dans la moitié des cas pour le monitoring du fibrinogène et moins de 10% pour sa substitution. La recommandation de maintenir une calcémie ionisée dans la norme a été prise en compte dans 13,5% des cas. L'utilisation d'amines n'a été réalisée, conformément aux recommandations, que dans 15% des cas, tout comme l'utilisation de l'acide tranexamique ainsi que la transfusion de plaquettes pour un taux < 50 G/l. Chez les patients ayant un choc hémorragique d'origine médicale, une lactatémie à l'entrée supérieure à 3 mmol/L, ou la prise de bétabloquants semblent indépendamment associés à une surmortalité intra-hospitalière. À l'inverse, l'admission en SAUV semble être un facteur protecteur.

Conclusion. Trop peu de patients en choc hémorragique sont pris en charge aux urgences selon les recommandations actuelles. Il apparait nécessaire de réaliser des protocoles de prise en charge standardisés pour ces situations cliniques.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACR : arrêt cardio respiratoire

AOD : anticoagulants oraux

AVK : antivitamine K

BE : excès de base

CCMU : classification clinique des malades des urgences

CCP : concentré de complexe prothrombinique

CGR : culot de globules rouges

CHU : centre hospitalier universitaire

CIMU : classification infirmière des malades aux urgences

CPA : concentré plaquettaire

CRPF : contention réduction pansement fermeture

EFS : établissement français du sang

FAST : focused assessment with sonography for trauma

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

IDE : infirmier diplômé d'état

IEP : identifiant externe du patient

IOA : infirmier organisateur de l'accueil

IC : intervalle de confiance

INR : international standardized ratio

LATA : limitation et arrêt des thérapeutiques actives

MDOS : syndrome de défaillance multi-viscérale

NAD : noradrénaline

OMS : organisation mondiale de la santé

OR : odd ratio

PAS : pression artérielle systolique

PAM : pression artérielle moyenne

PFC : plasma frai congelé

PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information

PSL : produits sanguins labiles

RFE : recommandations formalisées d'experts

RR : risque relatif

SAMU : service d'aide médicale urgente

SAUV : service d'accueil des urgences vitales

SFAR : société française d'anesthésie réanimation

SI : shock index

SMUR : structure mobile d'urgence et de réanimation

SU : service des urgences

TCA : temps de céphaline activé

TDM : tomodensitométrie

TRC : temps de recoloration cutanée

TP : temps de prothrombine

UF : unité fonctionnelle

INTRODUCTION

PARTIE I – DÉFINITION DU CHOC HÉMORRAGIQUE

L'état de choc hémorragique est défini comme une insuffisance circulatoire altérant l'oxygénation cellulaire, lié à une diminution du volume sanguin circulant total de l'organisme, par baisse du retour veineux. (1) Il fait partie des chocs dits hypovolémiques, par perte du volume sanguin, responsable d'une baisse du débit cardiaque, selon de principe de Frank-Starling, et rapidement du décès si l'hémorragie n'est pas stoppée. **(Figure 1)**

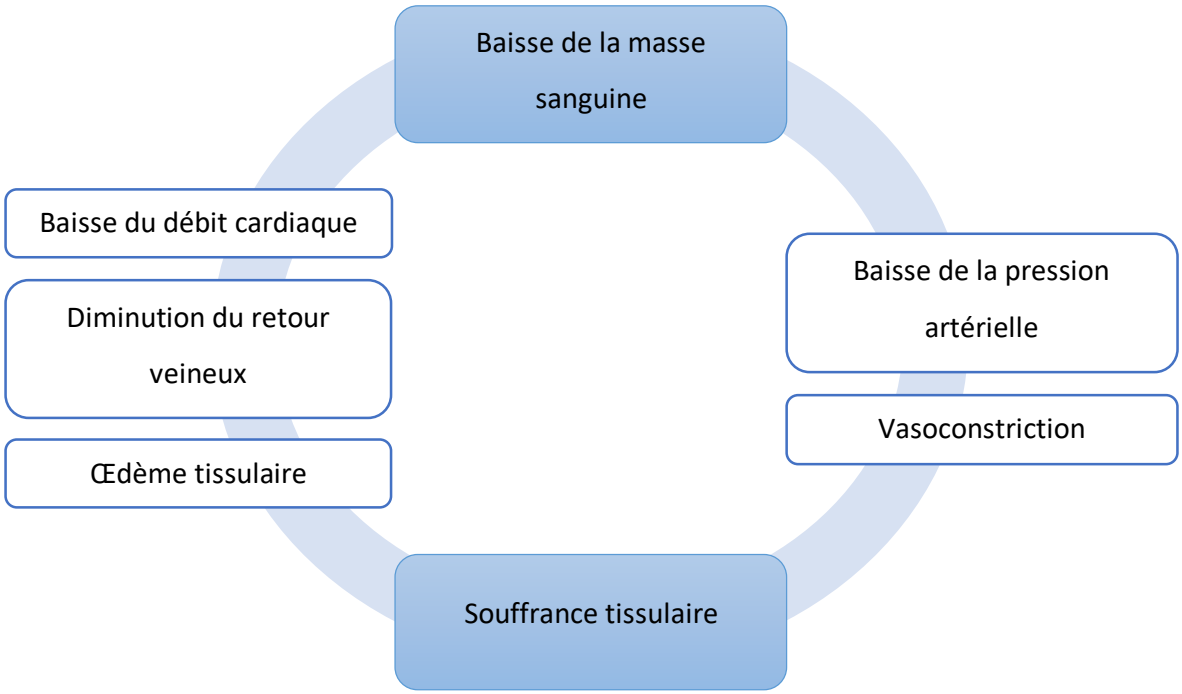

Figure 1 : *Physiopathologie du choc hémorragique. La réduction du volume sanguin par l'hémorragie entraîne une baisse du retour veineux, donc du débit cardiaque et de la pression artérielle. La principale réponse à l'hémorragie est la réaction sympathique qui entraîne une*

vasoconstriction artériolaire et veineuse. L'hypoperfusion entraîne une hypoxie et une souffrance cellulaire.

En effet la majorité des décès par hémorragies surviennent dans les 24h, et dans les 2h en présence de signes de choc. (2) La difficulté à identifier un état de choc en présence d'une hémorragie, a fortiori occulte, est due à la mise en jeu de mécanisme de compensation, notamment pour maintenir la pression artérielle normale. En effet elle peut être maintenue pour une perte de 30% de la masse sanguine (3). **(Figure 2)**

Les signes cardinaux du choc : hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique (PAS) < à 90 mm Hg ou une pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mm Hg, signes d'hypoperfusion tissulaire tels qu'oligurie, marbrures, encéphalopathie, extrémités froides, tachycardie sont non spécifiques et tardifs (1). Ainsi le shock index (SI), défini par le rapport de la fréquence cardiaque par la pression artérielle, semble un meilleur facteur prédictif de la mortalité par choc hémorragique (4,5).

Shock Class	Blood Loss†	Heart Rate	Blood Pressure	Pulse Pressure	Respiratory Rate	Mental Status
	ml (%)	*beats/min*			*breaths/min*	
I	<750 (15)	<100	Normal	Normal	14–20	Slightly anxious
II	750–1500 (15–30)	100–120	Normal	Narrowed	20–30	Mildly anxious
III	1500–2000 (30–40)	120–140	Decreased	Narrowed	30–40	Anxious, confused
IV	>2000 (>40)	>140	Decreased	Narrowed	>35	Confused, lethargic

* Data are from the American College of Surgeons Committee on Trauma.[42]
† Blood-loss volume and percentage of total blood volume are for a male patient with a body weight of 70 kg.

Figure 2 : *Gravité de l'état de choc hémorragique en fonction du volume de sang perdu (American College of Surgeons)*

Il existe de nombreuses causes d'hémorragie, dont celles qui sont le plus souvent responsables de choc, soient les traumatismes, les ruptures d'anévrisme, les hémorragies obstétricales, gastrointestinales, et péris opératoires (6). Les décès par hémorragies sont estimés à 1.9 millions par an dans le monde, dont 1.5 millions par traumatisme (7,8). Les traumatismes sévères sont responsables d'un décès sur 10, du en majorité à des accidents de la route, des suicides et des homicides, d'après l'OMS (9). De plus, les survivants présentent plus de déficiences et un taux de mortalité plus élevé sur le long terme (10). Ces éléments font du choc hémorragique un problème significatif de santé publique. **(Figure 3)**

Cause of Hemorrhage	Deaths from Hemorrhage*	U.S. Cases of Hemorrhage		Global Cases of Hemorrhage	
		No. of Deaths per Yr	Yr of Life Lost	No. of Deaths per Yr	Yr of Life Lost
	percent				
Abdominal aortic aneurysm	100	9,988†	65,273‡	191,700§	2,881,760¶
Maternal disorder	23§	138‖	7,572**	69,690‖	4,298,240**
Peptic ulcer disease	60††	1,860‖	38,597**	141,000‖	3,903,600**
Trauma	30‡‡	49,440‖	1,931,786**	1,481,700‖	74,568,000**
Total		61,426	2,043,228	1,884,090	85,651,600

* This column lists the best estimates of deaths from hemorrhage as a percentage of all deaths from the given diagnosis (e.g., all deaths from abdominal aortic aneurysm are ultimately related to hemorrhage).
† Information is from Leading Causes of Death Reports, 1981–2015, Centers for Disease Control and Prevention, 2017 (https://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/leadcause.html).
‡ Data are from Years of Potential Life Lost (YPLL) Reports, 1999–2015, Centers for Disease Control and Prevention, 2017 (https://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/ypll10.html).
§ Data are from Lozano et al.[5]
¶ Data are from Global Health Data Exchange, 2016 (http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool).
‖ Data are from Global Health Estimates 2015: Global Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2015. World Health Organization, 2016 (www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html).
** Data are from Global Health Estimates 2015: Disease Burden by Cause, Age, Sex, by Country and Region, 2000–2015. World Health Organization, 2016 (www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index2.html).
†† Information is from Christensen et al.[6]
‡‡ Information is from Kauvar et al.[7]

Figure 3 : *Estimation de la mortalité annuelle par hémorragie et du nombre d'années de vie perdues aux États Unis et dans le monde, en fonction de la cause de l'hémorragie. D'après Cannon JW. Hemorrhagic Shock. NEJM janv. 2018*

PARTIE II – PHYSIOPATHOLOGIE

La complexité des mécanismes mis en jeu, par l'hôte, au niveau cellulaire, tissulaire et de l'organisme, a été récemment mise en lumière (11). **(Figure 5)**

D'une part, les conséquences de l'hypovolémie. Au niveau cellulaire, le manque d'oxygène disponible est responsable d'un passage au métabolisme anaérobie, producteur d'acides et de radicaux libres, puis de la mort cellulaire (12). Il en résulte au niveau tissulaire, notamment rénal, hépatique, intestinal et musculaire, une perte de fonction. Suivi, si l'hémorragie perdure, d'une hypoperfusion cérébrale et myocardique responsable du décès rapide par trouble du rythme et anoxie cérébrale (13). Ce syndrome, nommé syndrome de défaillance multi viscérale (MDOS), est associé à un taux de mortalité de 50 à 80%, chez les patients traumatisés en choc hémorragique (14). **(Figure 4)**

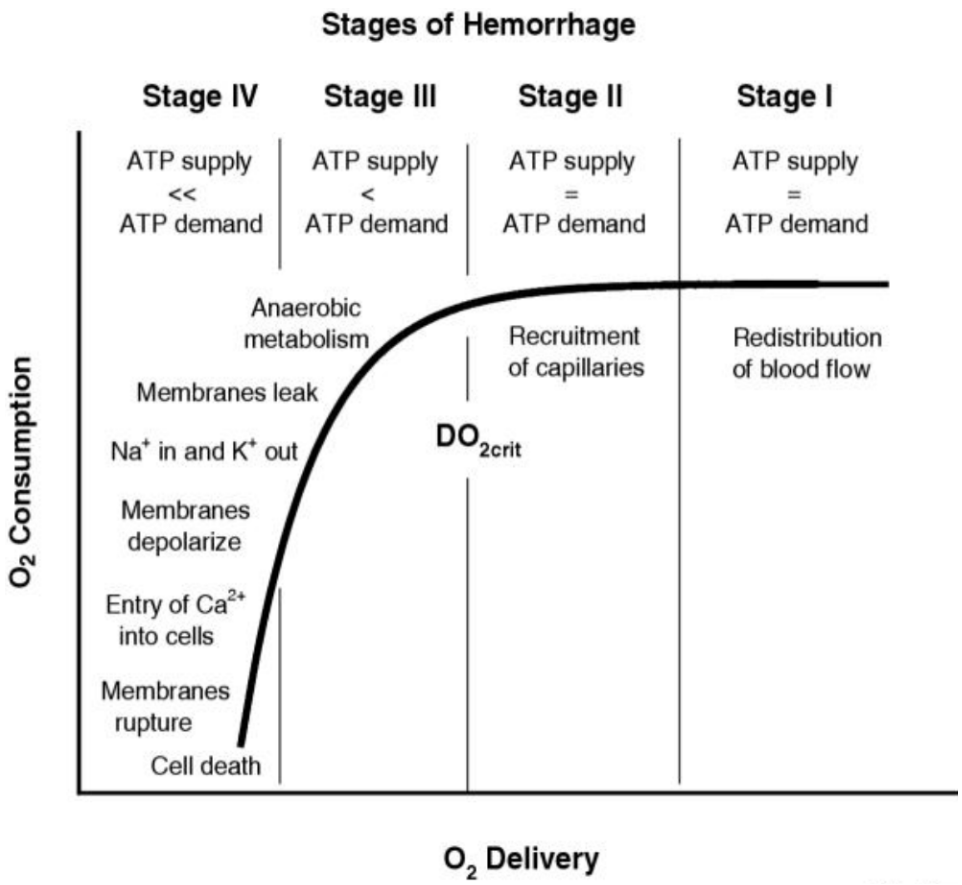

Figure 4 : *Modifications de la consommation en oxygène en fonction de la capacité à le délivrer. Gutierrez, G., Reines, H. & Wulf-Gutierrez, M.E. Clinical review: Hemorrhagic shock. Crit Care 2004*

D'autre part, les conséquences de l'effraction vasculaire et de la perte de masse sanguine.

Parallèlement à l'apparition d'une acidose, la perte de la masse sanguine est responsable d'une coagulopathie entrant dans la triade létale du choc hémorragique. Elle apparait suite à une effraction vasculaire, qui entraine des changements au niveau de la composition sanguine. Elle est caractérisée d'une part, au site du saignement par l'activation plaquettaire et la cascade de la coagulation, et d'autre part, à distance, par une hyper-fibrinolyse et une anticoagulation systémique (15–17). Elle peut se développer en dehors de facteurs exogènes (hémodilution, hypothermie), mais semble liée à la sévérité du traumatisme, à la présence de signes de choc ou à des facteurs individuels tels que l'âge, les comorbidités, et des traitements (18).

Ainsi, la cause principale de décès des patients traumatisés est l'absence de contrôle du saignement, parmi lesquels, 1/3 présentent à l'admission des signes de coagulopathie (19).

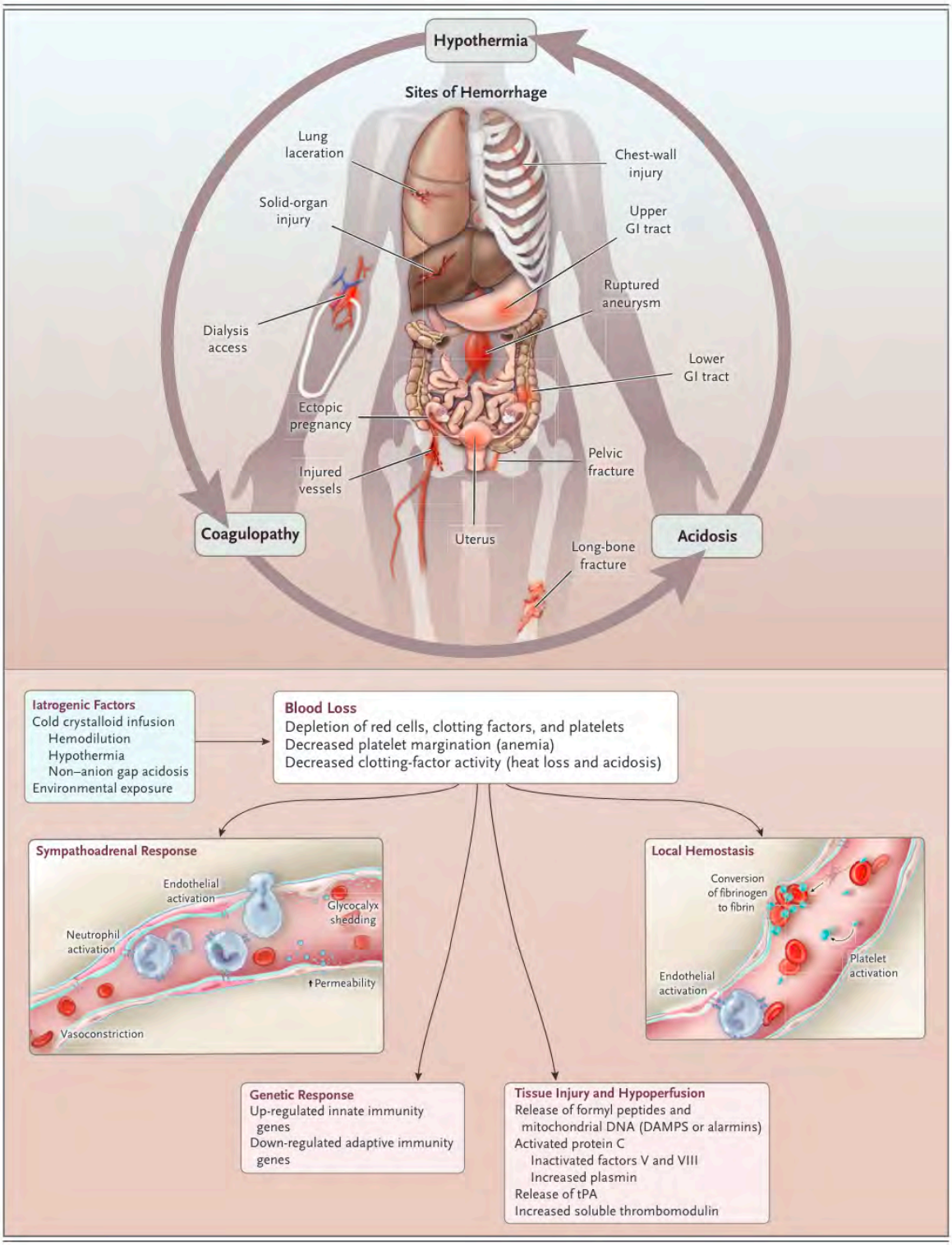

Figure 5 : *Physiopathologie du choc hémorragique. Les effets combinés de l'hypovolémie, de la perte de globules rouges et des facteurs pro-coagulants avec l'activation de l'hémostase et la fibrinolyse contribue à la coagulopathie, à l'hypothermie et l'acidose. D'après Cannon JW. Hemorrhagic Shock. NEJM 25 janv. 2018*

PARTIE III – PRISE EN CHARGE RECOMMANDÉE

Il apparait donc primordial, à la phase aiguë du choc hémorragique, d'équilibrer la balance entre la perfusion des organes et une hémostase optimale (12). La priorité est de déterminer l'origine du saignement et de le contrôler le plus rapidement possible. En effet, en traumatologie, le délai d'arrivée à l'hôpital, est un facteur de mortalité (20).

En préhospitalier d'abord, de nombreuses études ont évalué la prise en charge notamment du traumatisé. Les priorités sont, de limiter la perte de masse sanguine, par la mise en place de stratégies de contrôle du saignement (garrot, ceintures pelviennes, réduction de fractures …). Ensuite, de limiter le volume de remplissage à des objectifs de PAM de 65 mmHg. Et pour finir de transporter rapidement le patient vers un centre adapté. (21–24)

L'évaluation initiale du patient en choc hémorragique consiste à identifier rapidement les signes de chocs et la source de l'hémorragie. La pression artérielle systolique, la pression artérielle moyenne, la fréquence cardiaque et le SI sont des paramètres vitaux impactés de façon significative lors de la perte de masse sanguine (25). Particulièrement le SI, qui est un marqueur spécifique et sensible pour détecter, dès la phase précoce, une hypovolémie, pour des valeurs > 1 (26). D'autres signes sont à rechercher, qui traduisent l'absence de compensation de la perte de masse sanguine, comme la pâleur, les marbrures, l'allongement du temps de recoloration cutanée (TRC), la polypnée ou troubles de la vigilance (27,28).

Concernant le saignement, celui-ci peut être facilement identifiable, lors de traumatismes de membres, ou occulte, notamment lorsqu'il s'agit de saignements intra cavitaires (thoracique, abdominal ou pelvien). Pour en déterminer la source, il est parfois nécessaire d'avoir recours à un examen d'imagerie tels que la radiographie, l'échographie, ou le scanner (29). En effet, la réalisation précoce d'un body-scanner en cas de polytraumatisme permet de réduire de façon significative la mortalité (30). La réalisation d'une échographie FAST (focused assessment with sonography for trauma) est rapide et permet une approche diagnostique non invasive, utile pour le diagnostic des hémorragies péritonéales, pleurales et péricardiques (31).

Une fois le diagnostic de choc hémorragique posé, des mesures spécifiques de réanimation sont à mettre en place, dictées par les recommandations formalisées d'expert (RFE) de la société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) de 2014, dont l'objectif est de restaurer le plus rapidement possible la volémie (32).

A – EXPANSION VOLÉMIQUE

Le premier concept dégagé est celui de l'hypotension permissive, qui consiste en pratique à restreindre les apports de solutés en visant à maintenir une PAS à 80 – 90 mmHg, ou une PAM à 60 – 65 mmHg, tant que le saignement n'est pas contrôlé (32). Morrison et al. ont

montré une diminution de la mortalité précoce, pour un objectif d'expansion volémique pré opératoire à 65 mmHg de PAM (33). Cette approche permet de prévenir les effets indésirables précoces secondaires à une administration de grandes quantités de solutés, que sont l'entretient du saignement par augmentation de la pression artérielle et par l'installation d'une coagulopathie de dilution (34). En effet, dès 1994, Bickell et al. ont comparé deux groupes randomisés de patients en choc hémorragique, l'un recevant dès la phase pré hospitalière un remplissage, l'autre seulement à l'arrivée en salle d'opération. Les derniers ayant un taux de survie supérieur, une hémoglobine significativement plus élevée et un TP et un TCA moins allongés (35). Ces résultats ont été corroborés en 2003 par une méta analyse de travaux expérimentaux, concluant à un effet bénéfique de l'hypotension permissive dans le choc hémorragique, avec un risque relatif (RR) de mortalité à 0.37 (95% CI, 0.27–0.50) (36). Ils sont expliqués, en cas de stratégies d'expansion volémique agressive, par une augmentation de la pression hydrostatique dans les vaisseaux endommagés, l'induction d'une coagulopathie de dilution et la destruction des clous plaquettaires (37,38). **(Figure 6)**

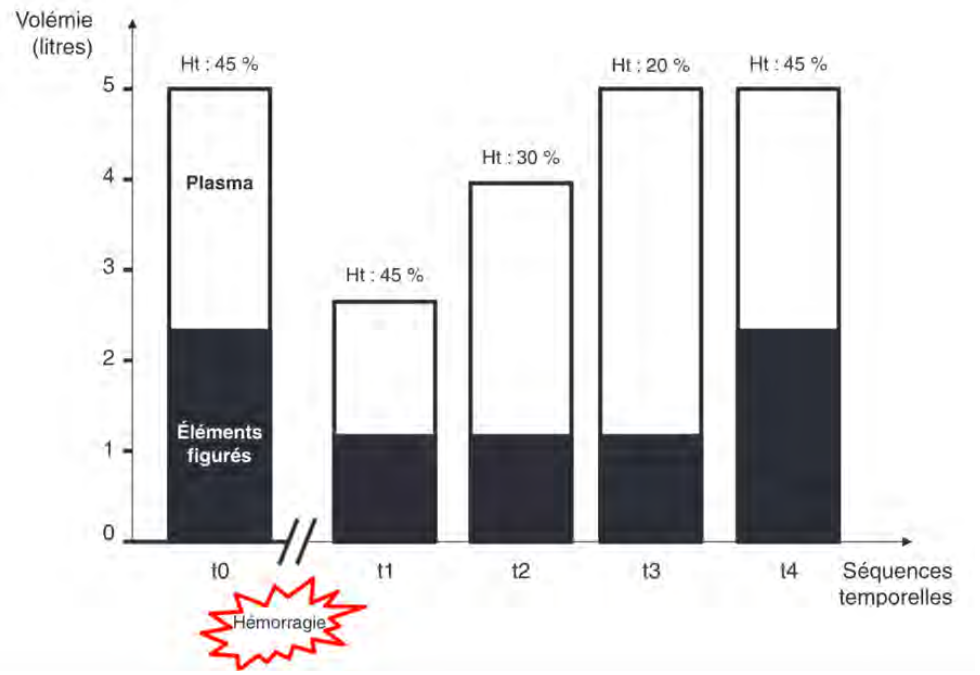

Figure 6 : *Effets d'une hémorragie aigue et du remplissage vasculaire sur l'hématocrite. D'après Biais M, Carrié C, Vallé B, Morel N, Delaunay F, Revel P. Le choc hypovolémique.*

La nature du soluté utilisé fait aussi l'objet de recommandations. Il est recommandé d'utiliser en première intention des solutés cristalloïdes (32). Des effets indésirables ont été rapportés avec l'utilisation des colloïdes à type d'insuffisance rénale et de troubles de la coagulation (39).

En complément de l'expansion volémique par remplissage vasculaire, il est recommandé d'administrer un vasopresseur, la noradrénaline en première intention, en cas de persistance de l'hypotension, pour restaurer une perfusion normale des organes vitaux, en limitant le volume de remplissage et éviter l'arrêt cardiaque (32). De nombreuses études expérimentales révèlent un bénéfice à l'administration précoce de vasopresseurs, notamment ceux ayant un minimum d'effet inotrope positif, en terme de délai d'apparition de l'arrêt cardiaque et de taux de survie (40,41). Harrois et al. ont montré qu'une administration précoce de noradrénaline chez les rats en choc hémorragique permettait de diminuer la perte sanguine, les besoins en solutés et n'avait pas d'effets délétères sur la perfusion tissulaire intestinale (42). Elle permet aussi d'éviter les effets indésirables dus à un apport excessif de solutés, par augmentation du volume interstitiel et intracellulaire, responsable de complications pulmonaires et de dysfonction cardiaque (43).

B – EXPLORATIONS BIOLOGIQUES

Le deuxième concept vise à prévenir, et à traiter le cas échéant, l'apparition d'une coagulopathie de consommation. Sa prévalence et son association à une surmortalité, en cas de choc hémorragique oblige à prendre des mesures correctives en cas d'apparition de celle-ci (44). Il est donc recommandé par la SFAR d' « effectuer sans retard le diagnostic et le traitement des troubles de l'hémostase » (32).

Elle est définie par certains comme un INR (international standardized ratio) > 1,2 (19). D'autres auteurs prennent comme définition un taux de plaquettes < 100 G/L et/ou un TP (temps de prothrombine) < 70%. Quoiqu'il en soit, l'incidence d'anomalies de la coagulation après un traumatisme, est d'une part élevée (un tier des patients polytraumatisés), et d'autre part un facteur prédictif indépendant de la mortalité (18). En effet, Frith et al. retrouvaient une mortalité de 7% chez des traumatisé avec un INR < 1,2, et de 22,7% pour un INR > 1,2 (19). Pour Maegele et al. l'existence d'une coagulopathie à l'admission était significativement associée à un délai de prise en charge pré hospitalière plus long, à plus gros volume de solutés administré, et était responsable d'une augmentation de la durée de séjour et de la mortalité (34).

En complément des dosages des troubles de l'hémostase, il est indiqué de doser et de monitorer la lactatémie et l'excès de base (BE) (45). Vincent et al. ont montré que les lactates étaient un bon marqueur pour suivre l'efficacité des mesures thérapeutiques en cas de choc hémorragique (46). Pour Abramson et al. dans une population de traumatisé, tous les patients avec un taux de lactates < 2 mmol/L à 24h, survivaient (47). De même que les lactates, le BE, dosés initialement est un facteur prédictif de mortalité en cas de choc hémorragique traumatique (48).

C – RÉANIMATION HÉMOSTATIQUE

La prise en charge repose sur une « réanimation hémostatique », utilisant les produits sanguins labiles, l'acide tranexamique, le fibrinogène et le calcium, et permettant de prolonger la survie, en attendant le contrôle définitif de l'hémorragie. En cas de choc hémorragique, l'attente des résultats de biologie n'est pas envisageable, il faut donc initier la transfusion de culots de globules rouges (CGR) en visant un objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dL et conjointement celle de plasma frai congelé (PFC), avec un ratio (PFC:CGR) compris entre 1:1 et 1:2 (32). Initialement, l'expérience militaire, analysée par Borgman et al., a montré une réduction de la mortalité corrélée à une augmentation des ratio transfusionnels (65% pour 1:8, 34% pour 1:2,5 et 19% pour 1:1,4) (49). Ces résultats ont été ensuite retrouvés dans des populations de civils (50). En 2012, Bhangu et al. ont réalisé une méta-analyse qui montre une réduction de la mortalité de 51% (0R : 0 ,49 IC : 0,31-0,8) lors de transfusions massives avec un ratio ≥ 1:2, de patients traumatisés (51). Une étude portant sur des patients en choc hémorragique par ruptures d'anévrisme de l'aorte, retrouvant des résultats similaires, nous permet d'appliquer ces résultats aux hémorragies d'origine non traumatique (52).

Il est ensuite recommandé de « mettre en œuvre une transfusion plaquettaire précoce, généralement lors de la deuxième prescription transfusionnelle, pour maintenir un taux > 50 G/L » (32). L'étude PROMMTT a montré une mortalité à 6h quatre fois plus élevée chez les patients transfusés avec un ratio plaquettes:CGR inférieur à 1:2, et ce dès l'administration de 3 unités de produits sanguins labiles (PSL) (53). L'étude PROPPR quant à elle ne retrouve pas de différence significative en termes de survie pour des ratio supérieurs à 1:1:2 (plasma, plaquettes, CGR) (54). Chez des cas de rupture d'anévrisme de l'aorte, les taux de plaquettes sont directement liés à la survie (30% pour plaquettes < 50 G/L, 45% pour un taux > 50 G/L et 60% pour > 100 G/L) (52).

Avec les plaquettes, le fibrinogène entre dans la composition du clou hémostatique. Un abaissement de son taux est fréquent en cas de choc hémorragique, par consommation, mais aussi par dilution et fibrinolyse à distance du foyer de saignement (55). Son taux est corrélé à la sévérité du choc et à la profondeur de l'hypotension (56). Schlimp et al. ont retrouvé un taux de fibrinogène > 1,5 g/L chez 73% des patient ayant à l'admission une Hb > 10 g/dL (57). Des études expérimentales, in vitro, suggèrent que le taux optimal pour la formation du clou hémostatique serait > 2 g/L (58). Le maintien de ce taux n'est pas possible par la seule utilisation de PFC (59). Il est donc recommandé d'administrer une dose de 3g de fibrinogène en cas de dosage < 1,5 g/L (32).

L'utilisation d'acide tranexamique, un anti-fibrinolytique, permet d'une part de réduire les besoins transfusionnels d'un tier et d'autre part d'améliorer le pronostic, en cas de choc hémorragique (60). L'étude randomisée versus placebo CRASH 2, a permis de mettre en évidence une réduction de la mortalité, du traumatisé qui saigne ou a risque de saignement, toutes causes confondues, suite à l'administration précoce (dans les 3 premières heures) d'acide tranexamique (61). L'analyse en intention de traiter montre une réduction de la

mortalité, toutes causes confondues, significative (RR=0,85 ; IC 95% = 0,76-0,96) et l'absence d'augmentation des évènements thrombotiques (62).

Le calcium, biologiquement actif sous forme ionisée pendant l'hémostase est un des éléments à surveiller lors de la gestion du choc hémorragique**. (Figure 7)** Il est important de le maintenir dans des taux normaux pour éviter la défaillance cardiaque et une diminution des résistances vasculaires (63). Il a aussi un rôle primordial dans l'hémostase, pour la formation et la stabilisation des polymères de fibrine ainsi que pour la fonction plaquettaire (64). Son taux à l'admission est corrélé à la mortalité et prédit les besoins transfusionnels (65). Plusieurs éléments tendant à faire diminuer son taux, comme l'utilisation de citrate dans le PFC, la dysfonction hépatique durant le choc ou l'apport de colloïdes. Le taux normal de calcium ionisé ce situe entre 1,1 et 1,3 mmol/L, il est recommandé de le maintenir dans des valeurs normales (32). Il apparait préférable pour cela d'utiliser du chlorure de calcium, qui contient plus de calcium pour 10 ml et est mieux utilisé en cas de dysfonction hépatique (67).

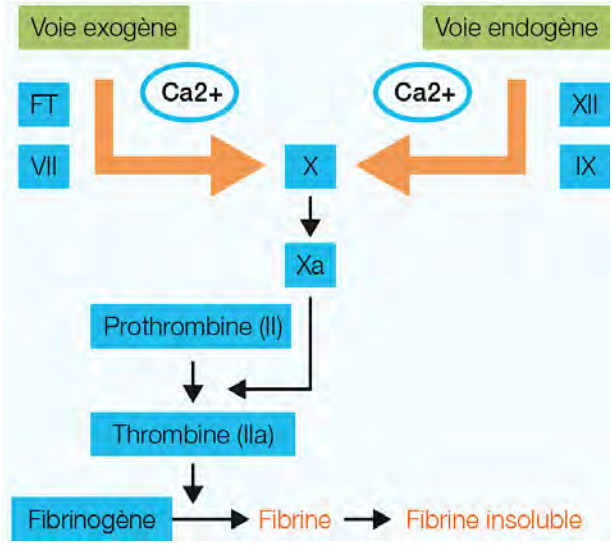

Figure 7 : *Cascade de la coagulation. Physiologie de l'hémostase. MHEMO*

Au-delà de coagulopathie acquise lors du choc hémorragique, certains patients sont déjà porteurs de troubles de la coagulation, d'origine iatrogène, par traitements anti-coagulants. Dans ces cas-là, il est recommandé de réaliser une antagonisation (32). Pour les antivitamines K (AVK), l'utilisation concomitante de concentré de complexes prothrombiniques (CCP) (contenant les facteurs II, VII, IX et X) et de vitamine K est nécessaire (68). En effet le CCP va apporter rapidement les facteurs vitamine K dépendants manquants, mais la demi-vie du FVII étant de 6h, il est aussi nécessaire d'apporter de la vitamine K (69). Pour les anticoagulants oraux directs (AOD), le dosage de la molécule est recommandé, il doit guider la prescription de CCP pour les anti-Xa et de l'Idarucizumab pour l'anti-Iia (70).

Pour optimiser la coagulation, il est nécessaire de prévenir le refroidissement et de traiter le cas échéant une hypothermie, définie par une température corporelle < 35 °C (71). L'hypothermie altère la fonction plaquettaire, celles des facteurs de coagulation, inhibe l'activité enzymatique et la fibrinolyse (72). Dans une étude sur 604 traumatisés, une température inférieure à 34 °C était un facteur de risque fort et indépendant de mortalité (OR 1.87; 95% IC 1.18-3.0 ; p = 0.007) (73). Les mesures à mettre en places sont : enlever les habits mouillés, couvrir le patient, augmenter la température ambiante, réchauffement externe ou par fluides intra veineux (74).

Pre-hospital bundle	Intra-hospital bundle	Coagulation bundle
• Pre-hospital time minimised • Tourniquet employed in case of life-threatening bleeding from extremities • Damage-control resuscitation concept applied • Trauma patient transferred directly to an adequate trauma specialty centre	• Full blood count, PT, fibrinogen, calcium, viscoelastic testing, lactate, BE and pH assessed within the first 15 min • Immediate intervention applied in patients with haemorrhagic shock and an identified source of bleeding unless initial resuscitation measures are successful • Immediate further investigation undertaken using FAST, CT or immediate surgery if massive intra-abdominal bleeding is present in patients presenting with haemorrhagic shock and an unidentified source of bleeding • Damage-control surgery concept applied if shock or coagulopathy are present • Damage-control resuscitation concept continued until the bleeding source is identified and controlled • Restrictive erythrocyte transfusion strategy (Hb 70–90 g/L) applied	• Tranexamic acid administered as early as possible • Acidosis, hypothermia and hypocalcaemia treated • Fibrinogen maintained at 1.5–2 g/L • Platelets maintained at > 100×10^9/L • Prothrombin complex concentrate administered in patients pre-treated with warfarin or direct-acting oral coagulants (until antidotes are available)

Figure 8 : *Axes de prise en charge par Spahn, D.R., Bouillon, B., Cerny, V. et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma : fifth edition. Crit Care (2019).*

A la lumière de toutes ces avancés physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques, la SFAR, en 2014, a édité des recommandations pour la réanimation du choc hémorragique (32). **(Figure 8)** En 2016, une étude réalisée sur le CHU de Poitiers, visant à évaluer la prise en charge pré hospitalière et intra hospitalière du choc hémorragique, a révélé sur une cohorte rétrospective de 122 patients, un respect du ratio transfusionnel pour seulement 37% des patients ainsi qu'une expansion volémique de plus de 2L pour 30% d'entre eux (75).

Dans ces conditions, nous avons décidé de réaliser, sur le CHU de Toulouse, une évaluation des pratiques aux urgences, portant sur la gestion aigue du choc hémorragique. Notre objectif a été de décrire les pratiques actuelles de prise en charge du choc hémorragique, et plus particulièrement les pratiques transfusionnelles, qui apparaissent comme la pierre angulaire dans la gestion de la coagulopathie du choc hémorragique.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

A – SCHÉMA DE L'ETUDE

Nous avons réalisé au sein du CHU de Toulouse une étude observationnelle, descriptive, monocentrique, et rétrospective dont le but était d'analyser les pratiques professionnelles de gestion des patients en choc hémorragique aux urgences.

La période d'inclusion s'est déroulée du 1er septembre 2018 au 1er juin 2021.

Nous n'avons pas pu étendre notre durée de recueil du fait de l'absence de prescriptions informatiques avant septembre 2018.

B – POPULATION ÉTUDIÉE

1 . Critères d'inclusion

Ont été inclus dans la population de l'étude les patients majeurs pris en charge aux Urgences du CHU de Toulouse entre le 01/09/2018 et le 01/06/2021, présentant des signes de choc soit : PAS < 90 mmHg ou un SI > 1 associé à des signes d'hypoperfusion périphérique (au moins un parmi : lactatémie $\geq$ 2 mmol/L, marbrures, extrémités froides, trouble de la vigilance non en lien avec une hypertension intra crânienne ou une intoxication) et une hémorragie suspectée ou confirmée (hémorragie digestive, contexte traumatique, épistaxis, métrorragie, suspicion de pathologie vasculaire fissuraire …).

2 . Critères d'exclusion

Ont été exclus, les patients présentant un choc « mixte », soit un choc hémorragique associé à un autre type de choc, les patients non réanimatoires relevant d'une mesure de limitation et d'arrêt des thérapeutiques actives (LATA), ou initialement en arrêt cardio-respiratoire (ACR).

C – OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

1 . Objectif principal

L'objectif principal était de déterminer la proportion de patients, en choc hémorragique aux urgences, pris en charge en adéquation avec les recommandations de la SFAR, concernant le ratio PFC:CGR. Pour cela, la quantité de CGR et de PFC, administrée dans les unités fonctionnelles (UF) urgences et UF autres (déchocage, bloc des urgences), pour chaque

patient inclus a été récupérée à partir de la base de données de l'établissement français du sang (EFS) de Toulouse, et un ratio transfusionnel a été calculé.

2 . Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient d'une part d'identifier et d'analyser les caractéristiques de la population des patients pris en charge aux urgences et présentant un choc hémorragique.

D'autre part, de déterminer l'adéquation aux recommandations de la SFAR sur la prise en charge des patients en choc hémorragique aux urgences sur les critères de :

- Dosage initial et monitoring de la lactatémie et de l'excès de base
- Respect de l'hypotension permissive, par le recueil des PAM avant et après expansion volémique.
- Stratégie de contrôle hémodynamique, par le recueil du volume de solutés total administré aux urgences, la nature du soluté utilisé, et la mise en place d'amines vasopressives,
- Mise en œuvre d'une stratégie de contrôle du saignement précoce (réduction de fracture, suture de plaie, garrot, pansement compressif, méchage, sondage, ceinture pelvienne, prise en charge au bloc opératoire, endoscopie)
- Réversion d'un trouble de l'hémostase, par le recueil des pathologies ou traitements modifiant l'hémostase, le dosage du TP, du TCA (temps de céphaline activé) et de l'INR, le dosage du médicament et la mise en place de thérapeutique de réversion (vitamine K, CCP, Idarucizumab)
- Administration d'acide tranexamique, par le recueil du délai de mise en route, du schéma posologique réalisé et du type de choc hémorragique
- Administration de fibrinogène, par le recueil du dosage et de la prescription de fibrinogène pour un taux < 1.5 g/L
- Administration de calcium, par le recueil du dosage de la calcémie ionisée, et la prescription de chlorure ou de gluconate de Calcium, pour un taux < 1.1 mmol/L
- Monitoring de la température corporelle et lutte contre l'hypothermie, définie par une température < 35°C.

Par ailleurs, un objectif secondaire était d'identifier les facteurs associés à la mortalité hospitalière des chocs hémorragiques pris en charge sur notre service d'urgence.

D – SÉLÉCTION DES PATIENTS ET RECUEIL DE DONNÉES

L'extraction automatisée via le logiciel ORBIS des chocs hémorragiques sur la base du diagnostic final codé par le médecin urgentiste ne nous a pas paru être une stratégie satisfaisante afin d'identifier la population à étudier. En effet la diversité prévisible des diagnostics codés possiblement à l'origine d'un état de choc hémorragique risquait d'introduire un biais d'inclusion majeure.

Afin de réduire ce biais, nous avons opté pour une extraction des patients de manière multimodale :

- D'un côté, par une requête à l'EFS, de tous les patients ayant bénéficié d'une transfusion de produits sanguins labiles (2 culots globulaires ou plus) dans les unités recrutant habituellement des chocs hémorragiques (UF service d'Urgence, réanimation, blocs opératoires des Urgences) sur la période étudiée. Après recueil des identités, nous avons sélectionné uniquement les patients ayant été pris en charge en service d'urgence initialement (via une comparaison des IEP (identifiant externe du patient) transfusions/patients admis en SU). Nous avons fait le choix de ne pas inclure uniquement les patients transfusés aux urgences dans un soucis de réduire un biais d'inclusion potentiel généré par un patient en choc hémorragique identifié tardivement et transfusé uniquement au décours de sa prise en charge aux urgences.
- D'un autre côté, par extraction automatisée de tous les diagnostics finaux (PMSI via classification ICD-10) en rapport à une hémorragie digestive haute ou basse à savoir, hématémèse, varices œsophagiennes hémorragiques, ulcères, gastrite hémorragique, hémorragie gastro-intestinale. Nous avons fait le choix de ne pas extraire les patients en choc hémorragique d'origine digestive par le biais des transfusions en service de gastro entérologie (prédiction d'un volume de patient transfusé dans ces services très volumineux en comparaison à ceux admis en choc hémorragique).

Les chocs hémorragiques d'origines gynécologique n'ont pas été inclus, car pris en charge directement en maternité sur Toulouse, pour la majorité. Les dossiers retenus ont ensuite été croisés pour éliminer les doublons. Pour chaque patient transfusé, ont été retirés les dossiers sans passage au SU avant la transfusion.

La base finale étudiée était composée de patients pris en charge aux urgences et transfusés dans le service ou au décours ainsi que de patients avec un diagnostic final PMSI d'hémorragie digestive.

Tous les comptes-rendus des urgences des patients de cette base ont bénéficié d'une relecture par l'investigateur afin d'identifier ceux répondant aux critères d'inclusion ou d'exclusion sus cités.

Une analyse descriptive des données, et comparative au gold standard (recommandation de la SFAR) a été réalisée par la suite. Les données ont été extraites à partir de la relecture des

dossiers via les logiciels ORBIS (compte rendus), SRI (biologie) et VIEWER CLINIQUE (logiciel d'imagerie) et consignées dans un tableur Excel.

E – ANALYSE DES DONNÉES

Nous avons fait l'hypothèse d'un respect des recommandations quant à la stratégie transfusionnelle du choc hémorragique aux urgences de 30% sur la base de données de la littérature (75).

Le nombre de patients en choc hémorragique pris en charge sur les urgences était donc de 270 patients pour 81 évènements.

L'analyse statistique a été réalisée par le service des urgences du CHU de Toulouse sur le logiciel STATA 13.0 (Stata corporation, Texas, USA).

Une analyse descriptive des patients et de leur profil épidémiologique, des données cliniques, des thérapeutiques instaurées et des caractéristiques du choc hémorragique a été réalisée. Les données qualitatives sont exprimées en fréquences et pourcentages, les données quantitatives en médianes et intervalles interquartiles (IQR) ou par moyenne et l'écart-type en cas de distribution normale. Les analyses comparatives bivariées ont été réalisées grâce au test du Chi2 ou test exact de Fisher pour comparer les données qualitatives selon leurs conditions respectives d'utilisation. Le test paramétrique de Student ou le test non-paramétrique de Mann-Whitney pour comparer les variables quantitatives. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5% ($p < 0,05$).

Afin de définir des facteurs associés à une surmortalité, une régression selon la méthode pas-à-pas descendante a été réalisée concernant des variables d'intérêt ($p < 0,10$) apparues suite à une analyse univariée comparant la population décédée à celle non décédée.

RÉSULTATS

A – DIAGRAMME DE FLUX

Nous avons extrait, d'une part à partir des données de l'EFS, 3360 dossiers de patients transfusés dans les UF d'intérêt (urgences, bloc des urgences et déchocage/réanimation), et d'autre part 698 dossiers de patients ayant eu comme diagnostic final au sortir du SU « hématémèse », « varices œsophagiennes hémorragiques », « ulcère », « gastrite hémorragique » et « hémorragie gastro intestinales ».

Parmi ces 4058 dossiers, 1012 ne comportaient pas de passage par le SU, 659 étaient des doublons.

En résultait une population étudiée de 2387 patients. Parmi lesquels 2131 ne présentaient pas de signes de choc, ou d'étiologie hémorragique. Ainsi que 10 pour lesquels une mesure de LATA avait été prononcée.

Au total 246 patients ont été inclus. **(Figure 9)**

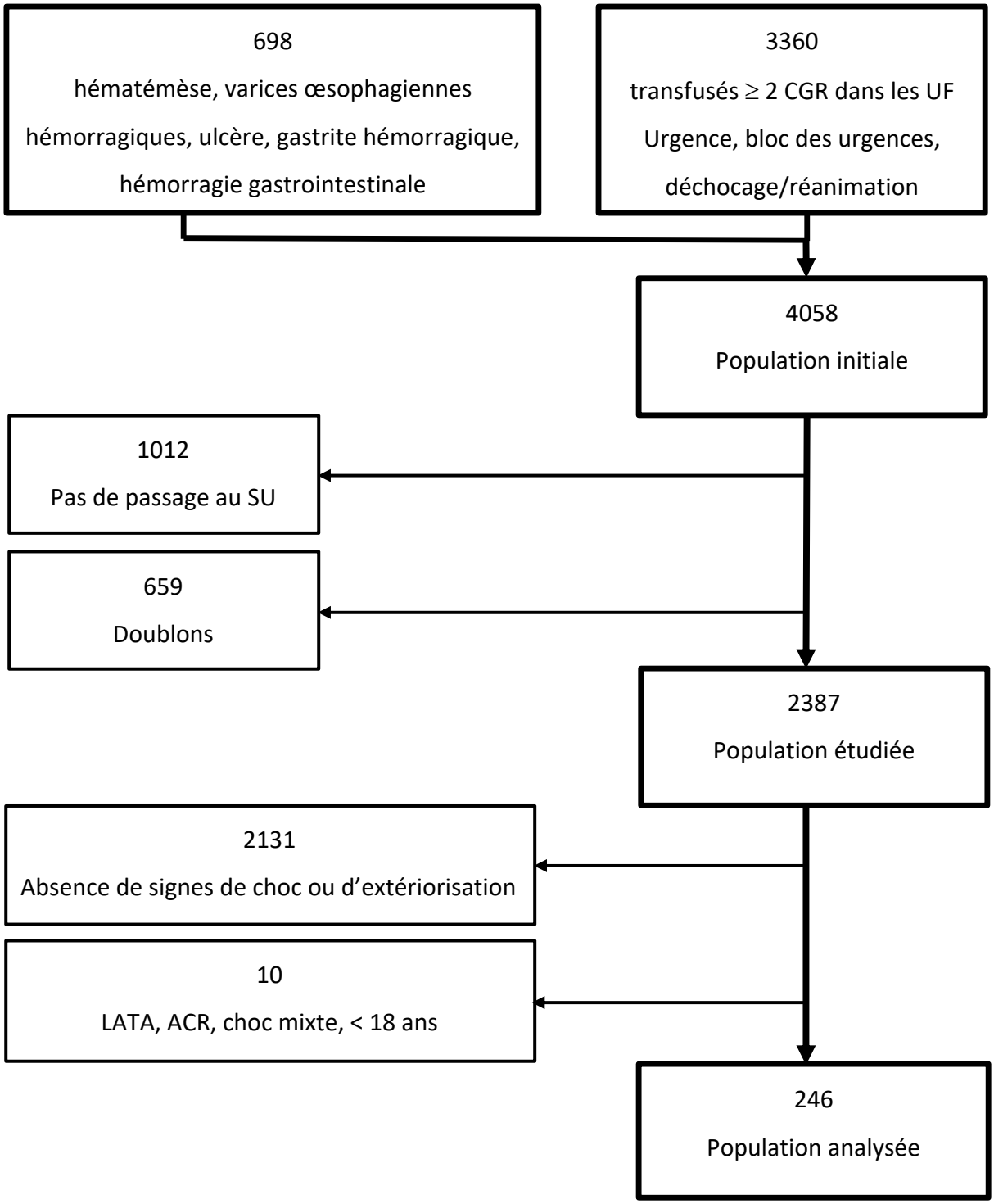

Figure 9 : *Diagramme de flux*

B – CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

Les données générales sont présentées dans le **tableau 1**.

Tab 1 : Caractéristiques de la population générale et selon l'étiologie du choc

	Population générale n = 246	Médical n = 204	Traumatique n = 42	p
Caractéristiques générales				
âge - moyenne (années)	70	72	61,4	<0,001
sexe féminin *	90 (36,6)	77 (37,7)	13 (31)	0,405
Comorbiditées				
HTA *	121 (49,2)	103 (50,5)	18 (42,9)	0,425
cardiovasculaires *	148 (60,2)	129 (63,2)	19 (45,2)	0,04
troubles de l'hémostase *	7 (2,8)	5 (2,5)	2 (4,8)	0,398
cirrhose *	45 (18,3)	42 (20,6)	3 (7,1)	0,044
Traitements				
anticoagulant *	83 (33,7)	74 (36,3)	9 (21,4)	0,034
anti-aggrégant *	70 (28,5)	63 (30,9)	7 (16,7)	0,071
beta bloquant *	86 (35)	77 (37,7)	9 (21,4)	0,051
anti-hypertenseur *	106 (43,1)	92 (45,1)	14 (33,3)	0,188
Triage				
CIMU ≤ 2 *	124 (50,4)	107 (52,5)	17 (40,5)	0,17
données manquantes *	51 (20,7)	38 (18,6)	13 (31)	
Données cliniques				
PAS ° (mmHg)	87,5 [80 ; 97]	88 [80 ; 98]	85 [77 ; 91]	0,025
PAM ° (mmHg)	63 [57 ; 70]	63 [57 ; 71]	61 [54 ; 67]	0,325
FC ° (bpm)	100 [84 ; 114]	101 [85 ; 115]	100 [78 ; 112]	0,389
Température < 35 °C *	17 (6,9)	13 (6,4)	4 (9,5)	0,313
FR ° (cycles/min)	18 [15 ; 23]	18 [15 ; 23]	18 [14 ; 20]	0,973
Signes d'hypoperfusions *	102 (41,5)	87 (42,6)	15 (35,7)	0,709
GCS < 15 *	68 (27,6)	55 (27)	13 (31)	0,413
shock index > 1 *	156 (63,4)	129 (63,2)	27 (64,3)	0,608
lactates initiaux ° (mmol/L)	4 [3 - 8]	4 [2,75 - 10]	3 [3 - 5]	0,707
lactates à 24h ° (mmol/L)	2,5 [2 ; 3,25]	2,5 [2 ; 3,75]	2,5 [2,25 ; 2,75]	0,321
excès de base ° (mmol/L)	-5 [-8,3 ; -2,3]	-4,8 [-8,1 ; -2]	-6,15 [-8,5 ; -4,4]	0,068
Hémoglobine ° (g/dL)	9 [7 ; 10]	9 [7 ; 10]	9,5 [8,25 ; 10,75]	0,003
Orientation				
orientation SAUV	106 (43,1)	85 (41,7)	21 (50)	0,321
Durée de séjour				
durée de passage au SU ° (h)	6 [3 ; 12]	6 [3 ; 11]	7 [3 ; 16]	0,725
durée totale du séjour ° (j)	6 [4 ; 13]	6 [4 ; 11]	8 [5 ; 17]	0,203
Devenir				
bloc *	110 (44,7)	96 (47,1)	14 (33,3)	0,103
services de soins critiques *	80 (32,5)	66 (32,4)	14 (33,3)	0,902
hospitalisation traditionnelle *	38 (15,4)	29 (14,2)	9 (21,4)	0,239
domicile *	13 (5,3)	8 (3,9)	5 (11,9)	0,035
décès *	40 (16,3)	38 (18,6)	2 (4,8)	0,027

* : mediane [Q1 - Q3], ° : nombre (%), CIMU : classification infirmière des malades aux urgences, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, GCS : glasgow coma scale, HTA : hypertension artérielle, med : médiane, no. : nombre, PAS : pression artérielle systolique, PAM : pression artérielle moyenne, SAUV : service d'accueil des urgences vitales, SU : service des urgences

La majorité des patients étaient des hommes (36,6% de femmes). L'âge moyen était de 70 ans. Plus de la moitié présentait des comorbidités cardiovasculaires (60,2%) ou d'hypertension artérielle (49,2%).

Plus de la moitiés (50,4%) des patients admis ont été cotés CIMU ≤ 2. Seulement 43% ont été orienté en SAUV directement à l'entrée au SU.

Les causes de choc hémorragique étaient médicales dans 83% des cas.

Les étiologies de choc médicaux ou traumatiques sont présentées dans la **figure 10.**

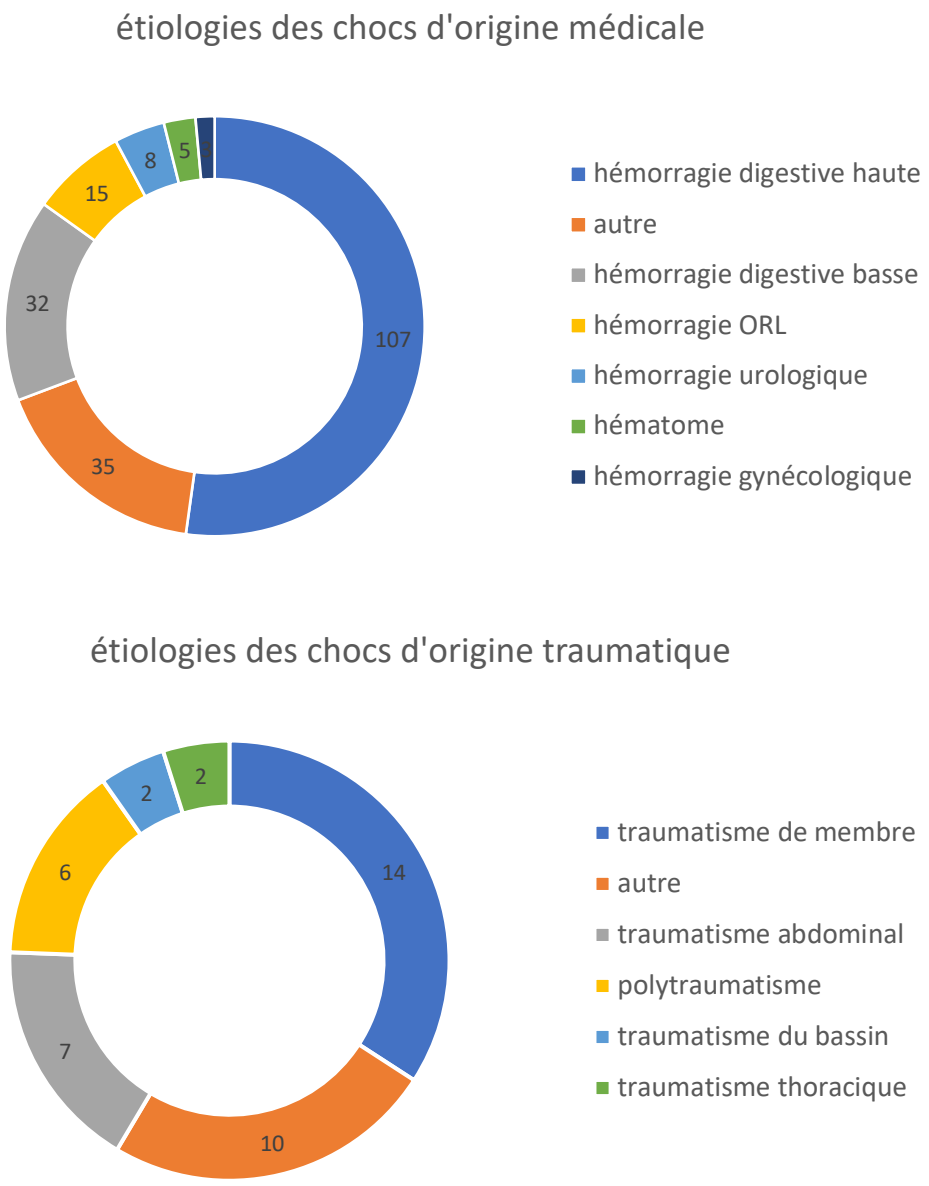

Figure 10 : *Étiologies des chocs d'origine médicale et traumatique.*

À l'entrée, 63,4% (n = 156) des patients présentaient un SI > 1. La proportion restait la même, que le choc soit d'origine médicale ou traumatique. La moitié des patients présentait une PAM < 63 mmHg, de même qu'une FC > 100 bpm. 40% des patients présentait cliniquement des signes d'hypoperfusion périphérique. Moins d'un tier des patients (27,6%) étaient hypo vigiles. 75% des patients, pour lesquels un dosage a été réalisé (n = 171), avaient un taux de lactates supérieur à 3 mmol/L ainsi qu'un excès de base inférieur à -2,3.

La moitié des patients sont restés moins de 6h aux urgences, pour une durée de séjour hospitalier de plus de 4 jours dans 75% des cas.

L'orientation majoritaire des patients s'est faite vers le bloc opératoire (44 ,7%) ou vers un service de soins critique (32 ,5%). Seulement 5% sont rentrés à domicile au décours du passage aux urgences.

Concernant la population de chocs médicaux, les patients étaient significativement plus âgés (72 ans, vs 61,4 ans p < 0,001), plus comorbides sur le plan cardiovasculaire (63% vs. 45,2%, p = 0,04) et également plus fréquemment sous anticoagulants (36,3% vs 21,4%, p = 0,034). Il y avait 20,6% de cirrhotiques dans la population de chocs médicaux. Malgré une PAS significativement plus élevée à l'entrée (80-98 vs 77-91, p = 0,025), les patients en chocs d'origine médicale (18,6%) décèdent plus que ceux d'origine traumatique (4,8%) p = 0,027.

C – VARIABLES ÉTUDIÉES

1 . Support hémodynamique

Les résultats sont présentés dans le **tableau 2**.

Tab 2 : prise en charge diagnostique et thérapeutique des chocs hémorragiques

		Population générale n = 246	Médical n = 204	Traumatique n = 42	p
prise en charge pré-hospitalière					
SMUR °		85 (34,6)	75 (36,8)	10 (23,8)	< 0,001
support hémodynamique					
EV °		196 (79,7)	161 (78,9)	35 (83,3)	0,212
	volume (L) *	1 [0,5 ; 1,5]	1 [0,5 ; 1,125]	1 [0,875 ; 1,5]	0,011
	PAM post EV (mmHg) *	73 [65 ; 82]	73 [65 ; 82]	73 [66 ; 81]	0,835
transfusion PSL °		190 (77,2)	154 (75,5)	36 (85,7)	0,15
	nombre CGR (no) *	2 [2 ; 2]	2 [2 ; 3]	2 [2 ; 2]	0,017
	nombre PFC (no) *	0 [0 ; 0]	0 [0 ; 0]	0 [0 , 0]	0,818
	ratio CGR/PFC adapté °	20 (8)	16 (7,8)	4 (9,5)	0,756
noradrénaline °		10 (4,1)	7 (3,4)	3 (7,1)	0,214
	volume (L) *	0,875 [0,5 ; 1]	0,5 [0,5 ; 1]	1 [0,875 ; 1,125]	0,293
	débit max (mg/h) *	1,5 [1 ; 2,5]	1 [1 ; 2,5]	2 [2 ; 2]	0,673
hémostase locale					
imagerie °		103 (41,9)	75 (36,8)	28 (66,7)	< 0,001
	E-FAST °	17 (6,9)	7 (3,4)	10 (23,8)	< 0,001
	scanner °	92 (37,4)	65 (31,9)	27 (64,3)	< 0,001
	radio °	3 (1,2)	3 (1,5)	0 (0)	1
	echo °	1 (0,4)	1 (0,5)	0 (0)	1
hémostase locale °		157 (63,8)	126 (61,8)	31 (73,8)	0,046
	CRFP °	31 (12,6)	13 (6,4)	18 (42,9)	< 0,001
	endoscopie °	88 (35,8)	87 (42,6)	1 (2,4)	< 0,001
	chirurgie °	30 (12,2)	19 (9,3)	11 (26,2)	0,001
	interventionnel °	8 (3,3)	7 (3,4)	1 (2,4)	1

* : mediane [Q1 - Q3], ° : nombre (%), CGR : culot de globules rouges, CRFP : contention, réduction, fermeture, pansement, EV : expansion volémique, E-FAST : extended focused assesment with sonography in trauma, PAM : pression artérielle moyenne, PFS : plasma frai congelé, PSL : produit sanguin labile, SMUR : strucutures mobiles d'urgence et de réanimation

Concernant le support transfusionnel, 190 patients ont reçu au moins 1 CGR. 22,4% des patients ont reçu plus de 2 CGR. 34 patients ont bénéficié d'une transfusion de PFC, soit 17,8% des transfusés en CGR. Seulement 20 patients, soit 8% de l'effectif a reçu un ratio PFC:CGR adapté aux recommandations (au maximum 1:2). Les patients en choc hémorragique d'origine médicale ont reçu significativement plus de CGR (au moins 3 pour 25% des patients p = 0,017). **(Figure 11)**

Ainsi les recommandations ont été respectées dans 8% des cas.

N CGR \ N PFC	0	1	2	3	4	5	6
0	38	1	1	1	0	0	0
1	13	0	2	0	0	0	0
2	123	8	3	0	0	0	1
3	27	3	3	1	1	0	0
4	7	3	3	0	1	0	0
5	2	1	1	0	1	0	0
6	1	0	0	0	0	0	0
7	0	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0	0	0

Figure 11 : *Ratio transfusionnel PFC : CGR des patients transfusés aux urgences. En vert les ratios 1:1 ou 1:2. En gris : les patients non transfusés. En rouge les ratios trop élevés en CGR. En jaune les ratios trop élevés en PFC.*

34,6% des patients ont bénéficié d'une médicalisation pré hospitalière par une équipe SMUR. De façon significative, les étiologies médicales ont bénéficié de plus de médicalisations.

Concernant l'expansion volémique, 79,9% des patients en ont bénéficié. Le volume administré était au moins de 1L dans la moitié des cas**. (Figure 12)** Significativement les chocs d'origine traumatique ont reçu de plus grands volumes ([500-1125] vs [875-1500], p = 0,011). Il apparait donc que ¼ des patients, tout choc confondu, a reçu plus de 1,5L de solutés. De plus, ¼ des patients avaient encore une PAM < 65 mmHg après expansion volémique. Malgré cela, seulement 4% de l'effectif a bénéficié d'un support vasopresseur par noradrénaline, qui était instauré dans 75% des cas après au moins 500 mL de soluté. La majorité de l'effectif sous amines, recevait au moins 1 mg/h de noradrénaline. Dans notre étude, nous n'avons retrouvé aucune expansion volémique par d'autres solutés que cristalloïdes.

Nous retrouvons donc une expansion volémique bien conduite pour au moins 75% des patients. Pour tous les patients, le soluté utilisé était un cristalloïde, comme recommandé. L'utilisation d'amines n'a été réalisée, conformément aux recommandations, que dans 15% des cas (PAM restant en dessous de 65 mmHg malgré une expansion volémique bien conduite).

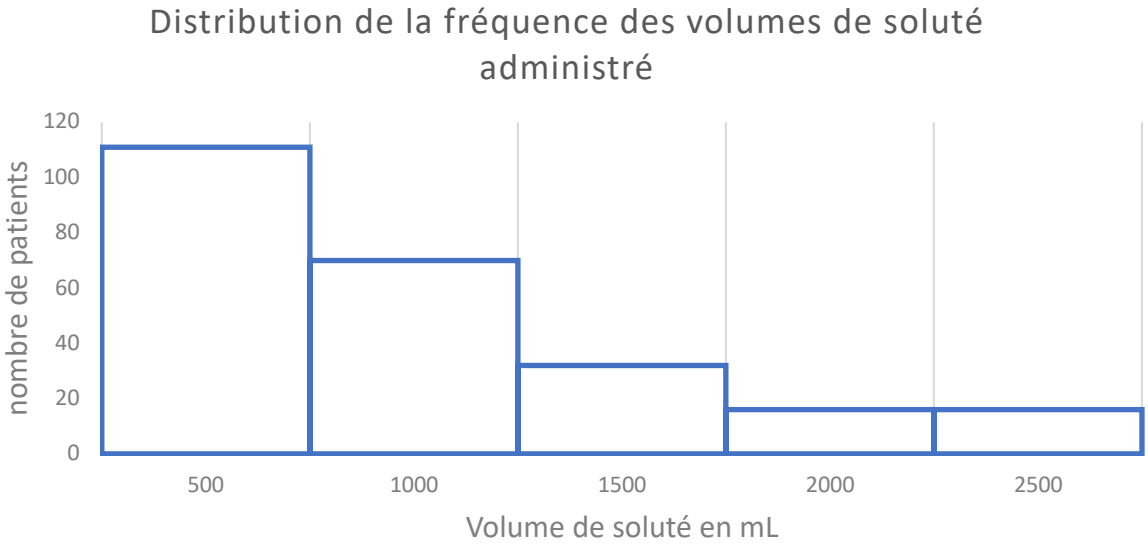

Figure 12 : *Distribution en fréquence des volumes de soluté pour la totalité de la population*

2 . Hémostase locale

Les résultats sont présentés dans le **tableau 2**.

Parmi les 246 patients, 41,9% ont bénéficié d'une imagerie aux urgences. Il s'agissait majoritairement de TDM (37,4%). Parmi la population de chocs traumatiques, 23,9% des patients ont bénéficié d'une échographie FAST par un urgentiste. Ces examens d'imagerie sont réalisés majoritairement pour les chocs d'étiologie traumatique (66,7% vs 36,8%, $p < 0,001$).

Parmi les stratégies thérapeutiques de l'hémorragie, l'orientation majoritaire se fait vers l'endoscopie (35,8%), exclusivement pour des patients en choc d'origine médicale, ensuite vers le bloc opératoire (12,2%). Concernant les chocs traumatiques, ils bénéficient pour 42,9% de thérapeutiques locales de CRPF (contention, réduction, pansement, fermeture), et pour 26,2% de prise en charge directe au bloc opératoire.

3 . Hémostase générale

Les résultats sont présentés dans le **tableau 3**.

Tab 3 : prise en charge diagnostique et thérapeutique des chocs hémorragiques

		Population générale n = 246	Médical n = 204	Traumatique n = 42	p
hémostase générale					
plaquettes (G/L) *		218 [146 ; 295]	221 [146 ; 303]	206 [147 ; 272]	0,248
	CPA si indiqué °	4 / 12 (33,3)	4 / 11 (36,4)	0 / 1	1
fibrinogène °		115 (46,7)	96 (47,1)	19 (45,2)	0,849
	fibrinogène (g/L) *	2,6 [2,1 ; 3,8]	3 [2,2 ; 3,9]	2,2 [1,9 ; 2,6]	0,001
	substitution °	1 / 12 (8,3)	1 / 9 (11,1)	0 / 1	1
calcium °		160 (65)	134 (65,7)	26 (61,9)	0,933
	calcémie (mmol/L) *	1,1 [1,06 ; 1,14]	1,1 [1,06 ; 1,13]	1,1 [1,07 ; 1,17]	0,987
	subsitution °	10 / 74 (13,5)	9 / 64 (14,1)	1 / 10 (10)	1
AT °		63 (25,6)	51 (25)	12 (28,6)	0,509
	délai (h) *	1 (1 ; 2)	1 (1 ; 2)	1 (1 ; 1)	0,264
	relais °	19 (7,7)	13 (6,4)	6 (14,3)	0,168
bilan hemostase °		234 (95,1)	194 (95,1)	40 (95,2)	0,969
	TP (%) *	70 [51 ; 84]	70 [50 ; 84]	74 [52 ; 82]	0,509
	TCA (no) *	1,04 [0,91 ; 1,28]	1,05 [0,91 ; 1,28]	0,98 [0,89 ; 1,26]	0,541
anticoagulation °		83 (33,7)	74 (36,3)	9 (21,4)	0,074
	AVK °	36 (14,6)	34 (16,7)	2 (4,8)	0,054
	dont réversion °	24 / 36 (66,7)	26 / 34 (76,5)	0 / 2	0,071
	AOD °	30 (12,2)	23 (11,3)	7 (16,7)	0,307
	dont réversion °	13 / 30 (43,3)	12 / 23 (52,2)	1 / 7 (14,3)	0,104

* : médiane [Q1 ; Q3], ° : nombre (%), AT : acide tranexamique, AOD : anticoagulants oraux directs, AVK : anti-vitamine K, CPA : concentré plaquettaire, TCA : temps de céphaline activé, TP : temps de prothrombine,

Les plaquettes étaient inférieures à la norme de 150 G/L pour 25% des patients. Seulement 12 patients étaient à un moins de 50 G/L, parmi ceux-là, 4 ont bénéficié d'une transfusion de plaquettes. Soit 33% de prise en charge adéquate.

Le fibrinogène a été dosé chez 115 patients (46,7%). La fibrinogénémie était significativement plus basse chez les patients traumatisés (médiane 2,2 vs 3 avec p = 0,001). Seulement 12 patients avaient un taux justifiant une substitution (< 1,5 g/L). Parmi ceux-là, un seul a reçu du fibrinogène. Soit seulement un respect des recommandations dans la moitié des cas pour le monitoring du fibrinogène et moins de 10% pour sa substitution.

La calcémie a été dosée chez 160 patients (65%). A l'entrée, la moitié des patients avaient une calcémie ionisée inférieure à la norme (1,1 mmol/L). Une substitution était donc indiquée pour 74 d'entre eux, et seulement 10 en ont bénéficié. Le respect de la recommandation de maintenir une calcémie ionisée dans la norme a été prise en compte dans 13,5% des cas.

Dans notre étude, 63 patients ont bénéficié de l'administration d'acide tranexamique (25,6%). Le délai moyen de réalisation était de 1,9h par rapport à l'entrée au SU du patient. Le relai suite à un bolus de 1g a été réalisé aux urgences pour seulement 19 patients (30%). 12 patients (soit 28,6%) en choc hémorragique d'origine traumatique ont bénéficié d'acide tranexamique. Globalement, les recommandations pour l'utilisation de l'acide tranexamique ont été appliquées dans 1/3 des cas.

Concernant le monitoring de la coagulopathie du choc hémorragique, 95% des patients ont bénéficié d'un dosage du TP et du TCA. La moitié des patients avaient un TP inférieur à 70%, sans différence entre les chocs traumatiques ou médicaux. Seulement ¼ des patients avaient un TCA allongé à plus de 1,2 secondes.

83 patients étaient sous traitement anticoagulant (33,7%). Parmi les 30 patients sous AOD, 21 patients ont bénéficié d'un dosage de la molécule. Parmi eux, 7 sont apparus en surdosage. 13 patients sur 30, soit 43% ont bénéficiés d'une réversion, soit par CCP soit par Idarucizumab (3 patients) quand cela était possible. Parmi les 36 patients sous AVK, 24 (66,7%) ont bénéficié d'une réversion par CCP et vitamine K. **(Figure 13)**

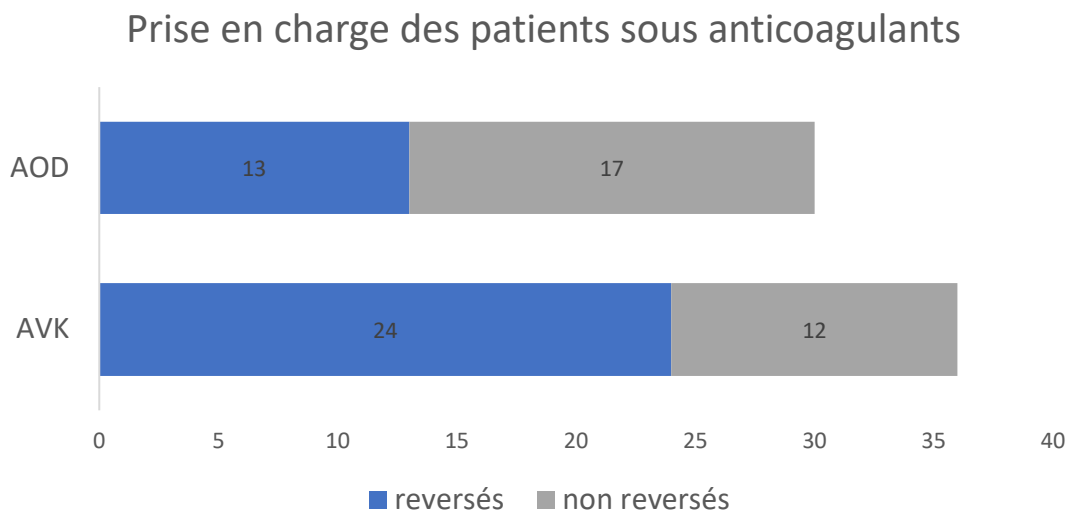

Figure 13 : *Taux de réversion des patients sous anticoagulants (AVK ou AOD) à la phase aiguë du choc hémorragique*

La température corporelle moyenne des patients était de 36,2°C. 17 patients (6,9%) étaient en hypothermie à la première prise de température. Nous n'avons retrouvé que pour 2 patients la mise en place d'une couverture chauffante.

D – ANALYSE MULTIVARIÉE

Les résultats de l'analyse univariée comparant la population des patients décédés, au patients non décédés de choc hémorragique sont présentés en annexe. **(Tableaux 5 et 6)**

Il y avait 40 patients décédés dans notre population. Aucune différence significative en termes d'âge et de sexe. Les patients décédés étaient significativement plus exposés aux bétabloquants (50% vs 32%, p = 0,022). Ils étaient, de façon significative, moins orientés initialement vers la SAUV à leur admission (25%, vs 46,6%, p = 0,012). Ils avaient un taux de lactates initiaux plus élevé (10 [4 ; 14] vs 2,75 [1,8 ; 4,6], p = 0,081).

Pour déterminer les facteurs indépendants de mortalité, une analyse multivariée à partir de ces résultats a été réalisée.

Les résultats sont présentés dans la **figure 14 et le tableau 4.**

Figure 14 : *Analyse multivariée en sous-groupe. ● traitement par Bétabloquant ■ lactates > 3 mmol/L ▲ admission en SAUV*

Tab 4. Analyse multivariée n = 118

	Odd Ratio	IC 95
Traitement par bétabloquant	2,9	[1,1 - 7,8]
Lactates > 3 mmol/L	4,1	[1,4 - 11,5]
Admission SAUV	0,18	[0,1 - 0,5]

IC : intervalle de confiance, SAUV : service d'accueil des urgences vitales

Du fait d'un faible nombre de décès parmi les chocs d'origine traumatique, (n = 2), l'analyse des facteurs liés à la mortalité n'a donc pas été possible pour cette population.

Chez les patients ayant un choc hémorragique d'origine médicale, une lactatémie à l'entrée supérieure à 3 mmol/L, ou la prise de bétabloquants semblent indépendamment associés à une surmortalité intra-hospitalière. À l'inverse, l'admission en SAUV semble être un facteur protecteur.

DISCUSSION

A – ARGUMENTAIRE

Les recommandations actuelles, datant de 2014, concernant la gestion du choc hémorragique, s'appliquant aux patients des SU, établissent une stratégie claire guidant vers une prise en charge optimale des patients. Dans notre étude rétrospective, monocentrique, observationnelle, d'évaluation des pratiques aux urgences du CHU de Toulouse, nous avons retrouvé un ratio transfusionnel PFC:CGR adéquat pour seulement 8% des patients.

1 . Population étudiée

La population étudiée comportait une majorité d'hommes, ce qui est comparable aux données épidémiologiques (76). La moyenne d'âge, plus élevée que dans la littérature prolifique sur les chocs traumatiques, s'explique ici par la présence de 80% de chocs d'origine médicale (77). La faible proportion de chocs d'origine traumatique dans notre étude s'explique par l'organisation régionale et française concernant la prise en charge du traumatisé grave. En effet, selon OCCITRAUMA, pour 800 traumatisés grave en Occitanie de 2015 à 2017, 47% sont transportés directement au déchocage (78).

Concernant la gravité clinique de notre population. Les signes de choc les plus retrouvés lors de notre étude étaient, d'abord le SI > 1, ensuite la PAM < 65 mmHg, loin devant les signes comme la tachycardie, la polypnée, les troubles de la vigilance ou l'hypoperfusion périphérique. Ces résultats peuvent être mis en reliefs, d'une part par la physiopathologie du choc, car ces derniers sont moins spécifiques et n'apparaissant que lors d'une perte importante de la masse sanguine (au-delà de 30%). D'autre part car ils sont moins régulièrement et rigoureusement renseignés dans les dossiers notamment dès l'accueil. Et enfin, possiblement car les appareils de mesure, notamment pour la fréquence respiratoire restent peu fiables. L'équipe de Simon et al, a montré que le nombre moyen de questions posées était significativement plus élevé chez les infirmières (IDE) expérimentées que chez les infirmières « naïves » (79). Ces différences ont un impact sur la performance et la fiabilité du tri. En effet, par exemple, le score de Glasgow n'était rapporté que pour 106 patients (46%).

Le SI, connu dans la littérature comme un facteur prédictif de mortalité et de transfusion massive notamment chez le traumatisé, à partir d'une valeur > 1 était calculable pour tous nos patients (5). Le seuil > 1 concernait 63% de notre population. Des données récentes de la littérature suggèrent d'abaisser ce seuil à 0,8, notamment pour entamer plus tôt les manœuvres de réanimations devant la présence d'un saignement actif occulte (80). Ce qui dans notre étude, reviendrait à 230 patients (93%). De plus dans notre étude, avec une majorité de chocs médicaux, la proportion de SI > 1 reste stable. Cette évidence peut en faire un outil intéressant pour le choc médical comme pour le traumatique, bien qu'on l'utilise principalement pour le traumatique, notamment dans la littérature.

Le dosage initial des lactates n'a été réalisé que dans 69% des cas dans notre étude, ce qui est probablement dû en partie au fait que certains patients ne semblaient pas justifier de la réalisation d'une gazométrie. C'est aussi explicable par l'absence de reconnaissance précoce de l'état de choc par l'équipe médicale en charge du patient. Or, le dosage des lactates apparait comme primordial lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique. Une revue de la littérature a démontré que les lactates étaient un marqueur significatif de mortalité, de besoin en transfusion massive et de recours aux soins intensifs, à partir d'un taux ≥ 2 mmol/l (81). La littérature recommande de doser les lactates, aussi bien en veineux qu'en artériel. En effet, Lavery et al. ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre les taux artériels et veineux, chez des patients traumatisés. De même, les lactates veineux

prédisent la mortalité et le séjour en soins critiques, tout comme en artériel (82). Dans notre population, ils témoignent de la gravité du tableau de choc, dès l'admission, avec 75% de lactates ≥ 2 mmol/L.

La durée de passage au SU était inférieure à 6h pour la moitié de la population. La prise en charge doit être rapide, quand on sait que la majorité des décès par hémorragies surviennent dans les 24h, et dans les 2h en présence de signes de choc (2). Selon le rapport de l'ORUMIP, la durée médiane de passage au SU suivi d'une hospitalisation est de 3h48 à 4h57, pour les patients les plus graves (CCMU 3, 4, 5). Nos résultats sont cohérents avec l'enquête régionale, d'autant plus que nous n'avions que 5% de retour à domicile (83).

2 . Variables étudiées

Dans notre étude, 56 patients n'ont pas été transfusés.

Pour ces 56 patients, 17 d'entre eux, (30%) l'ont été par la suite dans les UF réanimation ou bloc (nous n'avions pas accès aux transfusions dans d'autres UF). Avec pour 14 d'entre eux, au moins 2 culots de transfusés. 3 dans eux sont décédés au cours de l'hospitalisation, soit un taux de décès à 21,4%, pour un taux à 16 % dans notre étude pour le reste de la population. Ces patients ont passés en moyenne 3h30 aux urgences. Ils ont reçu en moyenne 1150 mL de remplissage pour 11 d'entre eux, pour les autres, les données étaient manquantes. Ces 11 patients avaient en moyenne 10,4 g/dL d'hémoglobine au premier dosage d'entrée, ce qui a pu être faussement rassurant initialement. Or, on sait qu'en cas d'anémie aiguë, la notion de seuil transfusionnel reste discutable et insuffisante, étant donné le caractère parfois rapidement évolutif de la situation (84). Donc, en cas d'hémorragie abondante, la décision de transfuser doit être anticipée avant d'atteindre le seuil « théorique », sans pour autant être excessive. Pour certains, une hypotension persistante malgré l'apport rapide de 2 litres de cristalloïdes doit faire envisager une transfusion (85). Ce qui laisse supposer qu'il y a eu un réel retard de prise en charge concernant le support transfusionnel dans le contexte d'hémorragie active. Ce retard peut aussi être dû à la mauvaise gestion des PSL par les équipes des urgences. En effet, en France, trois niveaux d'urgence sont définis, permettant une bonne compréhension entre prescripteur et structure de distribution (86). Urgence vitale immédiate (UVI) pour une délivrance immédiate, urgence vitale (UV) pour une délivrance en moins de 30 minutes et urgence relative pour une délivrance en moins de 2 heures. En effet, sur une année, au CHU de Toulouse, seulement 5,5% des PSL sont délivrés en UVI et 8% en UV. Nous n'avons pas pu étudier le délai moyen de délivrance des PSL aux urgences, ni la quantité de demandes en UVI ou UV. Une étude sur l'EFS de Franche-Comté retrouvait pour 63 demandes en urgence, un délai moyen entre la prescription et la prise en charge des PSL par l'établissement demandeur de 2h40 avec un délai minimal de 10 min (87).

Il a été prouvé dans la littérature que plus la transfusion est précoce, plus on lutte efficacement contre la coagulopathie. En effet cela permet entre autres de limiter le volume

de solutés nécessaire pour maintenir une perfusion minimale des organes ainsi que de limiter la dilution des facteurs de coagulation.

Parmi les 190 patients transfusés, seulement 34 patients ont bénéficié d'une transfusion de PFC, soit 17,8% des transfusés en CGR. 25 patients de plus ont reçu des PFC dans les UF de devenir (réanimation ou bloc), avec en moyenne 3,5 PFC de reçu. Ce qui amène à un respect du ratio transfusionnel aux urgences à 8%. Des ratios transfusionnels si bas sont délétères dans la prise en charge du choc hémorragique. On sait grâce aux travaux militaires d'abord de Borgman et al. ensuite étendus aux hémorragies non traumatiques par Johansson et al. que le taux de mortalité dépend directement du ratio transfusionnel (65% pour 1:8, 34% pour 1:2,5 et 19% pour 1:1,4). Ces résultats peuvent s'expliquer, d'une part par le manque de connaissance des équipes quant à la nécessité d'un ratio transfusionnel ainsi que par la disponibilité des PSL (temps d'acheminement, décongélation). Les CGR, conservés à 4 degrés sont très rapidement disponible, sur les 2 centres de délivrance Purpan et Rangueil. Pour les PFC, il faut un temps de décongélation incompressible de 12 minutes. Et pour les plaquettes, elles sont conservées à 22 degrés. Une fois les PSL disponibles, la mise en œuvre prend aussi du temps. Une transfusion de PFC dure 20 min environ, celle de plaquettes 30 min soit moins qu'un CGR (environ 1h). Des packs de transfusion massive existent dans d'autres CH, mais ne sont pas disponibles sur celui de Toulouse.

Seulement 20 patients, soit 8% de l'effectif a reçu un ratio transfusionnel adapté aux recommandations (au maximum 1:2). Nos chiffres sont très en dessous d'audit réalisés dans d'autres CHU (81% de ratio CGR:PFC < 2:1 au CHU de Lilles, 37% au CHU de Poitiers) (88)(75).

Concernant l'expansion volémique, 79,9% des patients en ont bénéficié.

Pour 20% de l'effectif, nous n'avons pas pu faire la différence entre un défaut de prescription ou une réelle non-prescription de remplissage. En moyenne le volume administré était de 1058 mL. 21 patients ont reçu 2000 mL et plus de soluté d'expansion volémique, soit 10% de l'effectif. Ces résultats sont très positifs, lorsque l'on sait que l'objectif de l'expansion volémique en cas de choc hémorragique est le « low volume ressuscitation ». Les recommandations de la SFAR ne limitent par le volume à un chiffre précis pour autant (32). Mais les dernières recommandations européennes de 2019, elles, suggèrent de se limiter à 1-1,5 L (89). En effet, l'expansion volémique reste nécessaire, pour pallier aux pertes de volume sanguin, mais doit avoir pour objectif le maintien d'une oxygénation tissulaire minimale. Cette stratégie confère, dans l'étude de Bickell et al, un avantage de survie significatif pour des expansions volémique au Ringer Lactates de 870 mL vs 92 mL en préhospitalier et de 1608 mL vs 283 mL aux urgences (36). Limiter les apports en soluté, comme cela a été le cas dans notre étude, permet aussi de limiter l'incidence de la coagulopathie du choc hémorragique. En effet, Maegele et al. retrouvent une administration de volumes de solutés très largement supérieur chez les patients porteur d'une coagulopathie à l'arrivée aux urgences, définie par TP < 70%

ou des plaquettes < 100G/l (35). La présence de cette coagulopathie, provoquée en partie par l'excès d'expansion volémique, entraine une surmortalité (18).

Nous avons pu recueillir la PAM après remplissage pour 141 patients. Les objectifs ne sont pas clairement annoncés dans les dossiers des patients alors qu'il est primordial de viser une stratégie d' « hypotension permissive ». 71% avait une PAM > 65 mmHg à l'issu de l'expansion volémique. L'objectif à viser, lors de l'expansion volémique, est de maintenir une PAM autour de 65 mmHg. Cela permet de perfuser les organes tout en limitant l'entretient du saignement. Morrison et al. ont comparé deux groupes, un avec un objectif de PAM à 50 mmHg, l'autre à 65 mmHg. La mortalité immédiate a été ainsi diminuée, et la quantité de PSL transfusés, réduite (33).

Dans notre étude un quart des patients avaient encore une PAM < 65 mmHg après expansion volémique. Soit potentiellement 39 candidats à un support par amines. Malgré cela, seulement 10 patients ont reçu de la NAD, et cela après 800 mL de soluté en moyenne. Ces résultats peuvent en partie être expliqués par le lieu de prise en charge du patient. En effet, l'utilisation de NAD suppose la mise en place d'une mesure de pression invasive ainsi que des compétences et une surveillance infirmière rapprochée. Si le patient ne se trouve pas en secteur SAUV, les moyens humains peuvent faire défaut pour introduire une telle thérapeutique. Il est vrai que la recommandation de la SFAR reste peu claire sur le délai et les critères de mise en place des amines. Or on sait que d'une part, la mise en place rapide d'un support par NAD à des rats en choc hémorragique à la dose de 2,5 mg/h augmente la survie, avec ou sans recours à l'expansion volémique (41). Et que d'autre part, elle permet la diminution de la perte de masse sanguine, sans altérer la perfusion microcirculatoire intestinale chez le rat (43). Il apparait donc nécessaire d'envisager plus rapidement sa mise en place, pour limiter l'expansion volémique et ses effets délétères. L'utilisation de NAD pour le support vasopresseur était exclusive dans notre étude, en accord avec les recommandations et la littérature. En effet, l'utilisation de dopamine n'a prouvé aucune supériorité et même l'apparition de plus d'évènement arythmiques (207 évènements [24.1%] vs. 102 évènements [12.4%], $p < 0.001$) (90).

Au cours de notre étude, nous n'avons retrouvé aucune expansion volémique par d'autres solutés que cristalloïdes. Étant donné que les recommandations indiquant l'utilisation de solutés balancés datent de 2021 et que nos données ont été recueilles de 2019 à 2021, la différence entre solutés balancés et NaCl à 0,9% n'a pas été répertoriée. Ces résultats sont très positifs et témoignent d'une bonne connaissance des recommandations. En effet, il existe maintenant de nombreuses preuves de l'absence de supériorité des colloïdes en termes de survie malgré leur potentiel pouvoir d'expansion volémique (91). Ainsi que des preuves de leurs effets délétères, comme les troubles de l'hémostase, les saignements, l'anaphylaxie et l'insuffisance rénale (92).

Pour 12 patients, le taux de plaquettes était à moins de 50 G/L, et parmi eux, 4 ont bénéficié d'une transfusion de plaquettes. Soit 33% de prise en charge adéquate. Ces 12 patients sont restés en moyenne 15h au SU, avec soit des séjours très brefs pouvant expliquer la non-réalisation de la transfusion par manque de temps. Soit un séjour de plus de 10h, expliquant la dégradation du taux plaquettaire. Peu de patients nécessitent une transfusion plaquettaire à la phase aiguë du choc hémorragique, mais une fois le seuil critique dépassé, il est primordial, pour espérer stopper le saignement de transfuser les patients. La transfusion plaquettaire est peu réalisée dans les services d'urgence. Comme le décrit Brune et al., la transfusion de plaquette aux urgences est un évènement rare. Les patients transfusés sont essentiellement suivis pour une pathologie onco-hématologique (93). Il existe donc une méconnaissance probable de l'indication et de la mise en œuvre des transfusions plaquettaires.

Le dosage du fibrinogène n'a été réalisé que pour 50% des patients et la substitution n'a été entreprise que pour 10% d'entre eux, lorsqu'elle était indiquée. Alors que le monitoring de la coagulopathie par dosage du TP et du TCA a été réalisé chez 95% des patients. Il existe donc une sous prescription importante du dosage du fibrinogène, pourtant acteur majeur de la coagulation. Entraînant de ce fait une sous prescription de sa substitution. Or, on sait que le fibrinogène est un des premiers acteurs de la coagulation à s'effondrer. Son taux doit être maintenu au-dessus de 1,5 g/L, et l'apport des PFC est insuffisant (57). Il est de plus facile à substituer, car ne nécessite pas des conditions de stockage aussi contraignante que les PSL et plus facile à mettre en œuvre. Des craintes quant à son effet pro thrombogènes peuvent aussi expliquer la sous prescription. Cependant, des travaux n'ont pas retrouvé de sur risque d'évènements thromboemboliques associés à sa prescription (94).

Le maintien d'une calcémie ionisée normale est un des axes des recommandations. En effet, l'hypocalcémie pendant les 24 premières heures du choc est un facteur de mortalité et de besoins massifs en transfusion (66). Pour cela il est nécessaire de réaliser un dosage à l'entrée ainsi que de suivre la calcémie au cours de la prise en charge. Dans notre étude, la calcémie a été dosée chez 160 patients (65%). Son dosage est réalisé systématiquement sur les gazométries aux urgences de Toulouse. Si la gazométrie n'est pas faite, il faut en faire la prescription. Ce qui peut expliquer ce défaut de réalisation ainsi que le taux faible de substitution car le résultat n'est pas interprété.

À l'entrée, la moitié des patients avaient une calcémie ionisée inférieure à la norme (1,1 mmol/L). Or, une substitution est indiquée pour maintenir un taux dans la norme (89). Une substitution était donc indiquée pour 74 d'entre eux, et seulement 10 en ont bénéficié. Le respect de la recommandation de maintenir une calcémie ionisée dans la norme a été prise en compte dans 13,5% des cas. Cette substitution est simple de réalisation, par 10 mL de

chlorure de calcium ou à défaut du gluconate de calcium. Elle est surement peu réalisée, puisque les taux inférieurs à 0,9 mmol/L sont connus comme délétères car responsable d'un allongement des temps de coagulation (95). Mais il ne faut pas attendre ce taux, car il est rapidement atteint suite à la prise en charge transfusionnelle qui apporte du citrate (96).

Dans notre étude, 63 patients ont bénéficié de l'administration d'acide tranexamique (25,6%). À noter que nous n'avions pas accès aux prises en charges préhospitalières pour nos patients. 12 patients (soit 28,6%) en choc hémorragique d'origine traumatique ont bénéficié d'acide tranexamique. Ce taux est explicable, par le non-renseignement dans les dossiers de la prise en charge pré hospitalière, pour laquelle la réalisation d'acide tranexamique est recommandée. Concernant les chocs médicaux, il n'est pas recommandé de réaliser de l'acide tranexamique sur les chocs hémorragiques suite à une hémorragie digestive haute, ce qui représentait 107 patients. Une méta-analyse de 2022 retrouve que l'utilisation d'acide tranexamique IV durant les 24h première heures ne réduit pas la mortalité ou les saignements mais peut même augmenter les évènements thrombo-emboliques veineux (97).

Le délai moyen de réalisation était de 1,9h par rapport à l'entrée au SU du patient. Même si nous n'avions pas de renseignements clairs quant au début des symptômes dans les dossiers, les résultats sont satisfaisants, en effet on sait qu'au-delà de 3h après le début des symptômes, l'acide tranexamique peut être délétère et même responsable d'une sur mortalité (4,4% vs 3,1%, p = 0,004) (62).

Le relai suite à un bolus de 1g a été réalisé aux urgences pour seulement 19 patients (30%). Ces résultats sont par contre insuffisants. En effet, l'efficacité optimale ne peut être attendue si le schéma posologique n'est pas respecté. Une proposition systématique de prescription du relai, lors de la prescription du bolus est à envisager.

La réversion des troubles de l'hémostase existant est un élément clé de la prise en charge. Dans notre étude, 83 patients étaient sous traitement anticoagulant (33,7%). 43% des patients sous AOD ont bénéficié d'une réversion, et 66,7% de ceux sous AVK. La réversion est plus réalisée pour les AVK, surement du fait de l'ancienneté des molécules et donc d'une meilleure connaissance des indications et des thérapeutiques. Malgré cela, une marge de progression est possible, car en effet, la réversion est systématiquement indiquée en cas d'hémorragie grave.

3 . Analyse multivariée

Chez les patients ayant un choc hémorragique d'origine médicale, une lactatémie à l'entrée supérieure à 3 mmol/L, ou la prise de bétabloquants semblent indépendamment associés à

une surmortalité intra-hospitalière. Ces résultats apportent de la cohérence externe à notre étude. En effet les lactates sont connus dans la littérature comme des facteurs indépendants de mortalité. Certaines études abaissent même ce seuil à 2 mmol/L (81). La prise de traitements beta bloquants au long cours, est aussi décrite comme un facteur augmentant la mortalité dans la littérature. En effet, Neideen et al. ont montré, chez des sujets âgés traumatisés, hors traumatisme crânien, une augmentation significative de la mortalité (98).

À l'inverse, l'admission en SAUV semble être un facteur protecteur. Ces résultats semblent cohérents, en effet, le secteur SAUV, aux urgences de Toulouse, est limité à 4 box, médicalisés par un médecin sénior, un interne et deux IDE. L'organisation se rapproche de celle des services de soins critique et permet une prise en charge optimale des patients graves. Or, moins de la moitié de nos patients, présentant tous des signes de choc ou des critères de gravité, ont été orientés en premier lieu vers une SAUV. Ce défaut d'orientation, délétère pour le patient, semble dû à un défaut de reconnaissance rapide de l'état de choc ou de pré choc. Il apparait donc nécessaire de bien définir avec les équipes, les réelles indications de la prise en charge en SAUV, pour ne pas faire perdre de chances aux patients graves qui en relèvent.

B – LIMITES DE L'ÉTUDE

Le caractère rétrospectif de notre étude représente un biais de sélection. Le recueil à postériori des patients en état de choc s'avère difficile, du fait de la disparité des codages diagnostique. Pour cela nous avons essayé de récupérer les chocs d'origine digestive avec des diagnostics précis, pour éviter d'omettre ceux qui n'avaient pas reçu de PSL aux urgences. Nous avons fait le choix de ne pas extraire les patients en choc hémorragique d'origine digestive par le biais des transfusions en service de gastro entérologie (prédiction d'un volume de patient transfusé dans ces services très volumineux en comparaison à ceux admis en choc hémorragique).

Malgré cela, il est difficile de garantir que l'ensemble des patients ayant présenté un choc hémorragique aux urgences aient été inclus.

La définition de l'état de choc n'étant pas consensuelle et universelle, celle que nous avons choisi peut-être discutable. Elle peut représenter un biais de sélection important, même si nous avons essayé d'inclure le plus de critères objectifs et universels, selon la littérature. Les critères pertinents qu'a pu dégager notre étude restent le SI et la lactatémie.

Un important biais d'information peut être présent dans notre étude. En effet, les dossiers des urgences sont très souvent incomplets. Nous avons dû récupérer certaines informations sur les courriers d'hospitalisation en suivant. Il est de même difficile de savoir à postériori, lorsque les données sont manquantes, si cela est dû à un défaut de renseignement ou

réellement à une absence de prescription ou de réalisation. Nous avons fait le choix de ne pas inclure uniquement les patients transfusés aux urgences dans le souci de réduire un biais d'inclusion potentiel généré par un patient en choc hémorragique identifié tardivement et transfusé uniquement au décours de sa prise en charge aux urgences.

Une autre des limites de cette étude concerne sa population. En effet, nous avions une grande majorité de chocs d'origine médicale, en partie à cause de l'organisation de la filière de soin dans notre région. Nos résultats sur la population des chocs traumatiques ont donc moins de poids, alors qu'ils sont très abondamment détaillés dans la littérature. Ce qui diminue la validité externe de notre étude. Même si, malgré cela, elle apporte des éléments complémentaires à ceux de la littérature concernant la gestion des chocs médiaux.

C – PERSPECTIVES

Notre étude se proposait d'évaluer les pratiques professionnelles réelles, de les comparer à une pratique attendue (décrite dans les RFE de la SFAR de 2014), et de permettre la mise en œuvre des actions d'amélioration visant à faire converger la pratique réelle vers la pratique de référence attendue.

Nous avons dégagé des axes de la prise en charge qui sont très positifs, donc à faire perdurer, comme le respecter de l'hypotension permissive, la limitation du volume de remplissage ou la nature du soluté utilisé.

D'autres axes nécessitent des actions pour les faire converger vers la pratique de référence.

Tout d'abord, à l'accueil des patients, l'accent doit être mis sur une meilleure évaluation du patient grave, avec le recueil des paramètres indispensables à la définition de l'état de choc que sont la PAS, PAM, FR, score de Glasgow, signes d'hypoperfusion et le calcul du SI. Ce qui permettra une meilleure orientation des patients vers la filière de soin adaptée, soit la SAUV, pour garantir la prise en charge optimale.

Ensuite le bilan initial du patient en état de choc doit contenir systématiquement une évaluation de l'hémostase complète, et le dosage des lactates veineux ou artériels. Ces marqueurs ont prouvé leur utilité pour évaluer la gravité du tableau de choc et sont prédictif de mortalité.

Les pratiques transfusionnelles sont à améliorer. Il est primordial que le ratio transfusionnel soit respecté pour les patients en choc hémorragique. Pour cela, une mise à niveau des professionnels et la création d'un protocole de transfusion du patient en choc hémorragique pourraient être envisagés.

Une fois ces éléments dégagés, la réalisation d'un protocole « choc hémorragique » pourrait offrir au médecin un support de prescription exhaustif.

Suite à l'application de telles mesure, une nouvelle évaluation à travers une étude prospective serait utile.

CONCLUSION

Le choc hémorragique est un état pathologique grave, peu fréquent, auquel sont confrontés les médecins des services d'urgence. La mortalité élevée et précoce exige une prise en charge rapide et efficace. Pour cela des recommandations formulées en 2014 par la SFAR existent et guident le praticien vers la prise en charge optimale. Dans ces conditions, nous avons réalisé sur le CHU de Toulouse, une évaluation des pratiques aux urgences, portant sur la gestion aigue du choc hémorragique.

Nous observons dans notre étude d'importantes divergences, pouvant impacter la survie des patients. Le ratio transfusionnel utilisé était inadapté pour palier à la perte massive de masse sanguine, avec trop peu de PFC pour la quantité de CGR administrés. Néanmoins,

certains axes des recommandations semblent bien assimilés et exécutés, comme la limitation de l'expansion volémique avec pour cible l'hypotension permissive ainsi que la nature du soluté utilisé.

Cette étude met donc en lumière des axes d'améliorations possible pour faire converger notre pratique vers la pratique de référence, et pose les bases, qui pourront permettre d'instaurer un protocole de service, qui devrait permettre de guider la prise en charge des patients en choc hémorragique aux urgences.

Professeur Sandrine Charpentier
Cheffe de service des Urgences adultes
1 av. du Pr Jean Poulhès CHU Toulouse Rangueil
Place du Dr Baylac CHU Toulouse Purpan
31059 TOULOUSE Cedex 9 - Tél. : 05 61 32 33 54
RPPS 10002872827

ANNEXES

Tab 5 : Analyse univariée population décédés vs non décédés

	population générale n = 246	décédés n = 40	non décédés n = 206	p
générale				
âge - moyenne (années)		73,8	69,5	0,492
sexe féminin - °		13 (32,5)	77 (37,4)	0,558
comorbiditées				
hypertension artérielle - °		18 (45)	103 (50)	0,64
cardiovasculaires - °		25 (62,5)	123 (59,7)	0,385
troubles de l'hémostase - °		1 (2,5)	6 (2,9)	1
cirrhose - °		8 (20)	37 (18)	0,716
traitements				
anticoagulants - °		14 (35)	69 (33)	0,787
anti-aggrégant - °	70 (28,5)	9 (23,4)	61 (29,6)	0,398
beta bloquants - °		20 (50)	66 (32)	0,022
anti-hypertenseur - °		16 (40)	90 (43,7)	0,74
triage				
CIMU ≤ 2 - °		17 (42,5)	107 (51,9)	0,114
données manquantes		7 (17,5)	44 (21,4)	
Données cliniques				
choc traumatique	42 (17,1)	2 (5)	40 (19,4)	0,027
PAS * (mmHg)		90 (80 ; 100)	87 (80 ; 96)	0,026
PAM * (mmHg)		67 (57 ; 74)	63 (55 ; 70)	0,15
fréquence cardiaque * (bpm)		100 (82 ; 112)	101 (84 ; 114)	0,885
température < 35 °C - °		3 (7,5)	14 (6,8)	1
fréquence respiratoire * (c/min)		20 (16 ; 26)	18 (15 ; 22)	0,611
signes d'hypoperfusions - °		22 (55)	80 (38,8)	0,099
glasgow < 15 -°		14 (35)	54 (26,2)	0,13
shock index > 1 - °		24 (60)	132 (64,1)	0,571
lactates initiaux (mmol/L)		10 (4 ; 14)	2,75 (1,8 ; 4,6)	0,082
lactates à 24h (mmol/L)		8 (8 ; 8)	2,2 (1,4 ; 3,05)	0,864
excès de base		-4,75 [-9,7 ; -2,2]	-5 [-8 ; -2,3]	0,935
Hémoglobine (g/dL)		7,8 (6,1 ; 9,3)	8,1 (6,7 ; 9,9)	0,419
orientation				
orientation SAUV - °		10 (25)	96 (46,6)	0,012
durée de séjour				
durée de passage aux urgences		8 (4 ; 14)	6 (3 ; 11)	0,085
durée totale du séjour		6 (2 ; 10)	6 (4 ; 13)	0,93
devenir				
bloc		21 (52,5)	89 (43,2)	0,279
services de soins critiques		11 (27,5)	69 (33,5)	0,459
hospitalisation		3 (7,5)	35 (17)	0,156
domicile		0 (0)	13 (6,3)	0,135

* : mediane [Q1 - Q3], ° : nombre (%), CIMU : classification infirmière des malades aux urgences, PAM : pression artérielle moyenne, PAS : pression artérielle systolique, SAUV : service d'accueil des urgences vitales

Tab 6 : Analyse univariée population décédés vs non décédés

			décédés n = 40	non décédés n = 206	p
prise en charge pré-hospitalière					
médicalisation SMUR			15 (37,5)	70 (34)	0,117
support hémodynamique					
expansion volémique - °			29 (72,5)	167 (81,1)	0,173
	volume * (L)		1 (0,5 ; 1,125)	1 (0,5 ; 1,5)	0,744
	pam après EV * (mmHg)		72 (65 ; 84)	73 (65 ; 82)	0,862
transfusion PSL - °			32 (80)	158 (76,7)	0,649
	nbre CGR *		2 (2 ; 3)	2 (2 ; 2)	0,518
	nbre PFC *		0 (0 ; 0)	0 (0 ; 0)	0,689
	ratio CGR/PFC - °		4 (10)	16 (7,8)	0,544
noradrénaline - °			2 (5)	8 (3,9)	0,67
	volume EV * (L)		0,75 (0,625 ; 0,875)	0,875 (0,5 - 1,062)	0,429
	débit max * (no)		0,4 (0,3 ; 0,4)	0,8 (0,4 - 1,3)	0,628
hémostase locale					
imagerie - °			23 (57,5)	80 (38,8)	0,029
	E-FAST - °		0	17 (8,3)	0,083
	scanner - °		23 (57,5)	69 (33,5)	0,004
	radio - °		0	3 (1,5)	1
	échographie - °		0	1 (0,5)	1
hémostase - °			24 (60)	133 (64,6)	0,624
	CRFP - °		2 (5)	29 (14,1)	0,185
	endoscopie - °		14 (35)	74 (35,9)	0,958
	chirurgie - °		6 (15)	24 (11,7)	0,529
	interventionnel - °		2 (5)	6 (2,9)	0,618
hémostase générale					
plaquettes * (G/L)			222 (151 ; 311)	218 (146 ; 290)	0,818
	CPA si indiqué - °		0 / 1	4 / 11 (36,4)	1
fibrinogene - °			22 (55)	93 (45)	0,287
	fibrinogène * (g/L)		2,6 (1,7 ; 3,6)	2,8 (2,2 ; 3,8)	0,848
	substitution - °		0 / 2	1 / 8 (12,5)	1
calcium - °			31 (77,5)	129 (62,6)	0,083
	calcémie * (mmol/L)		1,09 (1,04 ; 1,12)	1,1 (1,07 ; 1,14)	0,364
	subsitution - °		1 / 18 (5,6)	9 / 56 (16,1)	0,434
acide tranexamique - °			10 (25)	53 (25,7)	0,897
	délai * (h)		1,5 (1 ; 2,5)	1 (1 - 2)	0,553
	relais (%)		3 (7,5)	16 (7,8)	1
bilan hemostase - °			40 (100)	194 (94,2)	0,224
	TP *		61 (44 ; 74)	72 (53 ; 85)	0,11
	TCA *		1,07 (0,95 ; 1,34)	1,03 (0,9 ; 1,27)	0,737
anticoagulation - °			14 (35)	69 (33,5)	0,787
	AVK - °		5 (12,5)	31 (15)	0,81
		dont réversion	5 / 5 (100)	21 / 31 (67,7)	0,293
	AOD -°		6 (15)	24 (11,7)	0,522
		dont réversion	4 / 6 (66,7)	9 / 24 (37,5)	0,36

médiane [Q1 - Q3], ° : nombre (%), AOD : anticoagulants oraux directs, AVK : antivitamine K, CGR : culot de globules rouges, CIMU : classification infirmière des malades aux urgences, CPA : concentré plaquettaire, CRPF : contention réduction pansement fermeture, E-FAST : extended focused assesment with sonography in trauma, EV : expansion volémique, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, GCS : Glasgow coma scale, HTA : hypertension artérielle, med : médiane, no. : nombre, PAS : pression artérielle systolique, PAM : pression artérielle moyenne, PFC : plasma frai congelé, SAUV : service d'accueil des urgences vitales, SU : service des urgences, SMUR : structures mobiles d'urgence et de réanimation, TCA : temps de céphaline activé, TP : temps de prothrombine

BIBLIOGRAPHIE

1. Biais M, Carrié C, Vallé B, Morel N, Delaunay F, Revel P. Le choc hypovolémique. :13.

2. Tisherman SA, Schmicker RH, Brasel KJ, Bulger EM, Kerby JD, Minei JP, et al. Detailed Description of All Deaths in Both the Shock and Traumatic Brain Injury Hypertonic Saline Trials of the Resuscitation Outcomes Consortium. Ann Surg. mars 2015;261(3):586-90.

3. Subcommittee TA, Trauma AC of S on, Group and the IA working. Advanced trauma life support (ATLS®): The ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. mai 2013;74(5):1363-6.

4. Vang M, Østberg M, Steinmetz J, Rasmussen LS. Shock index as a predictor for mortality in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. Eur J Trauma Emerg Surg. août 2022;48(4):2559-66.

5. Jouini S, Jebali A, Hedhli H, Ben Kaddour R, Mrabet A, Hebaieb F. Predictive value of shock index ≥ 1 in severe trauma patients in emergency department. Tunis Med. juin 2019;97(6):802-7.

6. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. Longo DL, éditeur. N Engl J Med. 25 janv 2018;378(4):370-9.

7. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet. déc 2012;380(9859):2095-128.

8. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 10 janv 2015;385(9963):117-71.

9. 9789241508018_eng.pdf [Internet]. [cité 20 août 2022]. Disponible sur: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149798/9789241508018_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y

10. Mitra B, Gabbe BJ, Kaukonen KM, Olaussen A, Cooper DJ, Cameron PA. Long-Term Outcomes of Patients Receiving a Massive Transfusion After Trauma. Shock. oct 2014;42(4):307-12.

11. Hardy JF, de Moerloose P, Samama M. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. Can J Anesth. 1 avr 2004;51(4):293-310.

12. Barbee RW, Reynolds PS, Ward KR. ASSESSING SHOCK RESUSCITATION STRATEGIES BY OXYGEN DEBT REPAYMENT. Shock. févr 2010;33(2):113-22.

13. Tisherman SA, Alam HB, Rhee PM, Scalea TM, Drabek T, Forsythe RM, et al. Development of the emergency preservation and resuscitation for cardiac arrest from trauma clinical trial. J Trauma Acute Care Surg. nov 2017;83(5):803-9.

14. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. J Trauma. juin 2006;60(6 Suppl):S3-11.

15. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, et al. Acute Coagulopathy of Trauma: Hypoperfusion Induces Systemic Anticoagulation and Hyperfibrinolysis. J Trauma Inj Infect Crit Care. mai 2008;64(5):1211-7.

16. Hoffman M, Cichon LJH. Practical coagulation for the blood banker. Transfusion (Paris). juill 2013;53(7):1594-602.

17. Chang R, Cardenas JC, Wade CE, Holcomb JB. Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy. Blood. 25 août 2016;128(8):1043-9.

18. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. J Trauma. juin 2003;54(6):1127-30.

19. Frith D, Goslings JC, Gaarder C, Maegele M, Cohen MJ, Allard S, et al. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. J Thromb Haemost. 1 sept 2010;8(9):1919-25.

20. Statement of severe trauma management in France; teachings of the FIRST study. Ann Fr Anesth Réanimation. 1 juill 2013;32(7-8):465-71.

21. Kragh JFJ, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, et al. Survival With Emergency Tourniquet Use to Stop Bleeding in Major Limb Trauma. Ann Surg. janv 2009;249(1):1-7.

22. Schroll R, Smith A, McSwain NEJ, Myers J, Rocchi K, Inaba K, et al. A multi-institutional analysis of prehospital tourniquet use. J Trauma Acute Care Surg. juill 2015;79(1):10-4.

23. Cotton BA, Jerome R, Collier BR, Khetarpal S, Holevar M, Tucker B, et al. Guidelines for Prehospital Fluid Resuscitation in the Injured Patient. J Trauma Acute Care Surg. août 2009;67(2):389-402.

24. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A National Evaluation of the Effect of Trauma-Center Care on Mortality. N Engl J Med. 26 janv 2006;354(4):366-78.

25. Pacagnella RC, Souza JP, Durocher J, Perel P, Blum J, Winikoff B, et al. A Systematic Review of the Relationship between Blood Loss and Clinical Signs. PLoS ONE. 6 mars 2013;8(3):e57594.

26. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. Am J Emerg Med. mai 2005;23(3):323-6.

27. Little RA, Kirkman E, Driscoll P, Hanson J, Mackway-Jones K. Preventable deaths after injury: why are the traditional « vital » signs poor indicators of blood loss? Emerg Med J. 1 mars 1995;12(1):1-14.

28. Luna GK, Eddy AC, Copass M. The sensitivity of vital signs in identifying major thoracoabdominal hemorrhage. Am J Surg. mai 1989;157(5):512-5.

29. Shokoohi H, Boniface KS, Pourmand A, Liu YT, Davison DL, Hawkins KD, et al. Bedside Ultrasound Reduces Diagnostic Uncertainty and Guides Resuscitation in Patients With Undifferentiated Hypotension*. Crit Care Med. déc 2015;43(12):2562-9.

30. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. The Lancet. 25 avr 2009;373(9673):1455-61.

31. Brenchley J. Evaluation of focussed assessment with sonography in trauma (FAST) by UK emergency physicians. Emerg Med J. 1 juin 2006;23(6):446-8.

32. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant JY. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Anesth Réanimation. févr 2015;1(1):62-74.

33. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, et al. J Trauma Acute Care Surg. mars 2011;70(3):652-63.

34. Cannon WB, Fraser J, JAMA CE. The Preventive Treatment of Wound Shock. In: 50 Landmark Papers every Trauma Surgeon Should Know. CRC Press; 2019.

35. Early coagulopathy in multiple injury: An analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. Injury. 1 mars 2007;38(3):298-304.

36. Immediate versus Delayed Fluid Resuscitation for Hypotensive Patients with Penetrating Torso Injuries | NEJM [Internet]. [cité 24 mars 2021].

37. Mapstone J, Roberts I, Evans P. Fluid Resuscitation Strategies: A Systematic Review of Animal Trials. J Trauma Acute Care Surg. sept 2003;55(3):571-89.

38. Rezende-Neto JB, Rizoli SB, Andrade MV, Ribeiro DD, Lisboa TA, Camargos ER, et al. Permissive Hypotension and Desmopressin Enhance Clot Formation. J Trauma Acute Care Surg. janv 2010;68(1):42-51.

39. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP, Maier RV, West MA, Billiar TR, et al. Goal Directed Resuscitation in the Prehospital Setting: A Propensity Adjusted Analysis. J Trauma Acute Care Surg. mai 2013;74(5):1207-14.

40. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, et al. Association of Hydroxyethyl Starch Administration With Mortality and Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients Requiring Volume Resuscitation: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 20 févr 2013;309(7):678-88.

41. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F, et al. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. Anesthesiology. oct 2007;107(4):591-6.

42. Early Norepinephrine Infusion Delays Cardiac Arrest After Hemorrhagic Shock in Rats. J Emerg Med. 1 nov 2009;37(4):376-82.

43. Harrois A, Baudry N, Huet O, Kato H, Dupic L, Lohez M, et al. Norepinephrine Decreases Fluid Requirements and Blood Loss While Preserving Intestinal Villi Microcirculation during Fluid Resuscitation of Uncontrolled Hemorrhagic Shock in Mice. Anesthesiology. 1 mai 2015;122(5):1093-102.

44. Cotton BA, Guy JS, Morris JAJ, Abumrad NN. THE CELLULAR, METABOLIC, AND SYSTEMIC CONSEQUENCES OF AGGRESSIVE FLUID RESUSCITATION STRATEGIES. Shock. août 2006;26(2):115-21.

45. MacLeod JBA, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early Coagulopathy Predicts Mortality in Trauma. J Trauma Acute Care Surg. juill 2003;55(1):39-44.

46. Excess Lactate: An Index of Reversibility of Shock in Human Patients | Science [Internet].

47. Vincent JL, Dufaye P, Berré J, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ. Serial lactate determinations during circulatory shock. Crit Care Med. juin 1983;11(6):449-51.

48. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. J Trauma. oct 1993;35(4):584-8; discussion 588-589.

49. Davis JW, Sue LP, Dirks RC, Kaups KL, Kwok AM, Wolfe MM, et al. Admission base deficit is superior to lactate in identifying shock and resuscitative needs in trauma patients. Am J Surg. déc 2020;220(6):1480-4.

50. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Repine T, Beekley AC, et al. The Ratio of Blood Products Transfused Affects Mortality in Patients Receiving Massive Transfusions at a Combat Support Hospital. J Trauma Acute Care Surg. oct 2007;63(4):805-13.

51. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LA, Schreiber MA, et al. Increased Plasma and Platelet to Red Blood Cell Ratios Improves Outcome in 466 Massively Transfused Civilian Trauma Patients. Ann Surg. sept 2008;248(3):447-58.

52. Meta-analysis of plasma to red blood cell ratios and mortality in massive blood transfusions for trauma. Injury. 1 déc 2013;44(12):1693-9.

53. Johansson PI, Stensballe J, Rosenberg I, Hilsløv TL, Jørgensen L, Secher NH. Proactive administration of platelets and plasma for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: evaluating a change in transfusion practice. Transfusion (Paris). avr 2007;47(4):593-8.

54. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, et al. The Prospective, Observational, Multicenter, Major Trauma Transfusion (PROMMTT) Study:

Comparative Effectiveness of a Time-Varying Treatment With Competing Risks. JAMA Surg. 1 févr 2013;148(2):127-36.

55. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients With Severe Trauma: The PROPPR Randomized Clinical Trial. JAMA. 3 févr 2015;313(5):471.

56. McLoughlin TM, Fontana JL, Alving B, Mongan PD, Bunger R. Profound Normovolemic Hemodilution: Hemostatic Effects in Patients and in a Porcine Model. Anesth Analg. sept 1996;83(3):459-65.

57. Rourke C, Curry N, Khan S, Taylor R, Raza I, Davenport R, et al. Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes. J Thromb Haemost. juill 2012;10(7):1342-51.

58. Schlimp CJ, Voelckel W, Inaba K, Maegele M, Ponschab M, Schöchl H. Estimation of plasma fibrinogen levels based on hemoglobin, base excess and Injury Severity Score upon emergency room admission. Crit Care. 12 juill 2013;17(4):R137.

59. Bolliger D, Szlam F, Molinaro RJ, Rahe-Meyer N, Levy JH, Tanaka KA. Finding the optimal concentration range for fibrinogen replacement after severe haemodilution: an in vitro model. Br J Anaesth. juin 2009;102(6):793-9.

60. Rourke C, Curry N, Khan S, Taylor R, Raza I, Davenport R, et al. Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes. J Thromb Haemost JTH. juill 2012;10(7):1342-51.

61. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev [Internet].

62. 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. The Lancet. 3 juill 2010;376(9734):23-32.

63. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. The Lancet. 26 mars 2011;377(9771):1096-1101.e2.

64. Chambers DJ, Braimbridge MV, Hearse DJ. Perfusate calcium: effect on cardiac stability and response to ischemia and reperfusion. Can J Cardiol. nov 1991;7(9):410-8.

65. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F. Preconditions of Hemostasis in Trauma: A Review. The Influence of Acidosis, Hypocalcemia, Anemia, and Hypothermia on Functional Hemostasis in Trauma. J Trauma Acute Care Surg. oct 2008;65(4):951-60.

66. Concentration-Dependent Effect of Hypocalcaemia on Mortality of Patients with Critical Bleeding Requiring Massive Transfusion: A Cohort Study - K. M. Ho, A. D. Leonard, 2011 [Internet].

67. Giancarelli A, Birrer KL, Alban RF, Hobbs BP, Liu-DeRyke X. Hypocalcemia in trauma patients receiving massive transfusion. J Surg Res. mai 2016;202(1):182-7.

68. Brekelmans MPA, Ginkel K van, Daams JG, Hutten BA, Middeldorp S, Coppens M. Benefits and harms of 4-factor prothrombin complex concentrate for reversal of vitamin K antagonist associated bleeding: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Thrombolysis. 2017;44(1):118-29.

69. Hunt BJ, Levi M. Urgent reversal of vitamin K antagonists. BMJ. 4 janv 2018;360:j5424.

70. Novel Oral Anticoagulants | Anesthesiology | American Society of Anesthesiologists

71. Duong H, Patel G. Hypothermia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 5 nov 2022]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545239/

72. Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C. Hypothermic Coagulopathy in Trauma: Effect of Varying Levels of Hypothermia on Enzyme Speed, Platelet Function, and Fibrinolytic Activity. J Trauma Acute Care Surg. mai 1998;44(5):846-54.

73. Reynolds BR, Forsythe RM, Harbrecht BG, Cuschieri J, Minei JP, Maier RV, et al. Hypothermia in massive transfusion: have we been paying enough attention to it? J Trauma Acute Care Surg. août 2012;73(2):486-91.

74. Watts DD, Roche M, Tricarico R, Poole F, Brown JJ, Colson GB, et al. The utility of traditional prehospital interventions in maintaining thermostasis. Prehosp Emerg Care. janv 1999;3(2):115-22.

75. 35571fc4-8aa5-46d2-8e60-923a46ad1b84.pdf [Internet]. [cité 22 févr 2021]. Disponible sur: http://nuxeo.edel.univ-poitiers.fr/nuxeo/site/esupversions/35571fc4-8aa5-46d2-8e60-923a46ad1b84

76. Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, Meng K. Epidemiology of Urban Trauma Deaths: A Comprehensive Reassessment 10 Years Later. World J Surg. 1 juill 2007;31(7):1507-11.

77. Gurney JM, Le TD, Becker TE, Chung KK. Epidemiology of hemorrhagic shock. Hemorrhagic Shock Recognit Pathophysiol Manag. 1 janv 2017;1-22.

78. Traumatisés graves 2015-2017. :32.

79. Baron et al. - 2008 - Motifs d'admission à la SAUV élaboration d'un ou.pdf

80. Campos-Serra A, Montmany-Vioque S, Rebasa-Cladera P, Llaquet-Bayo H, Gràcia-Roman R, Colom-Gordillo A, et al. The Use of the Shock Index as a Predictor of Active Bleeding in Trauma Patients. Cir Esp Engl Ed. 1 oct 2018;96(8):494-500.

81. Baxter J, Cranfield KR, Clark G, Harris T, Bloom B, Gray AJ. Do lactate levels in the emergency department predict outcome in adult trauma patients? A systematic review. J Trauma Acute Care Surg. sept 2016;81(3):555-66.

82. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, Sambol JT, Slomovitz BM, Siegel JH. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center1. J Am Coll Surg. juin 2000;190(6):656-64.

83. Panorama des ORU 2017 [Internet]. calameo.com. [cité 21 déc 2019]. Disponible sur: https://www.calameo.com/read/00460588789e0c8028da1

84. McIntyre LA, Hebert PC. Can we safely restrict transfusion in trauma patients? Curr Opin Crit Care. déc 2006;12(6):575-83.

85. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. Crit Care. 2004;8(5):373-81.

86. de Villepin D, Bertrand X, Alliot-Marie M. Décret no 2006-215 du 22 février 2006 relatif à l'importation des produits sanguins labiles et des pâtes plasmatiques. Rev Francoph Lab. 1 mars 2006;2006(380):57-9.

87. Bardiaux L, de Besançon S. La gestion de la délivrance en urgence vitale par l'EFS Bourgogne Franche-Comté. :30.

88. Bacus M, Tavernier B, Susen S, Kipnis E, Guidat A, Garrigue D. Audit clinique ciblé sur la prise en charge des 24 premières heures d'un patient en choc hémorragique d'origine traumatique. Anesth Réanimation. 1 sept 2015;1:A165.

89. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Crit Care. 27 mars 2019;23(1):98.

90. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. N Engl J Med. 4 mars 2010;362(9):779-89.

91. Object object. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.

92. Groeneveld ABJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Update on the Comparative Safety of Colloids: A Systematic Review of Clinical Studies. Ann Surg. mars 2011;253(3):470-83.

93. Brune R, Chauvin A, Ghazali A, Yordanov Y, Arsicaud A, Gilleron P, et al. Transfusion plaquettaire aux urgences. Étude rétrospective multicentrique. Transfus Clin Biol. 1 nov 2021;28(4, Supplement):S99-100.

94. Li JY, Gong J, Zhu F, Moodie J, Newitt A, Uruthiramoorthy L, et al. Fibrinogen Concentrate in Cardiovascular Surgery: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Anesth Analg. sept 2018;127(3):612-21.

95. Concentration-Dependent Effect of Hypocalcaemia on Mortality of Patients with Critical Bleeding Requiring Massive Transfusion: A Cohort Study

96. Boer W, van Tornout M, Solmi F, Willaert X, Schetz M, Oudemans-van Straaten H. Determinants of Total/ionized Calcium in patients undergoing citrate CVVH: A retrospective observational study. J Crit Care. oct 2020;59:16-22.

97. Dionne JC, Oczkowski SJW, Hunt BJ, Antonelli M, Wijnberge M, Raasveld SJ, et al. Tranexamic Acid in Gastrointestinal Bleeding: A Systematic Review and Meta-Analysis. Crit Care Med. mars 2022;50(3):e313.

98. Neideen T, Lam M, Brasel KJ. Preinjury Beta Blockers are Associated With Increased Mortality in Geriatric Trauma Patients. J Trauma Acute Care Surg. nov 2008;65(5):1016-20.

DONNADIEU Serena 2023 TOU3 1502

PRISE EN CHARGE DU CHOC HEMORRAGIQUE AUX URGENCES DU CHU DE TOULOUSE : EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES EN REFERENCE AUX RECOMMANDATIONS DE LA SFAR 2014.

Introduction. Le choc hémorragique est un choc hypovolémique secondaire à une perte importante du volume sanguin. Le décès est rapide en l'absence de contrôle de l'hémorragie. Pour cela des recommandations formalisées d'experts éditées en 2014 par la SFAR détaillent la prise en charge en aigu du patient en choc hémorragique. Nous avons donc décidé d'évaluer nos pratiques de gestion du choc hémorragique actuelles et de les comparer au gold standard dicté par la SFAR.

Méthodes. Cette étude rétrospective, observationnelle et monocentrique a été réalisée sur le CHU de Toulouse. Du 01/09/2018 au 01/06/2021, 246 dossiers de patients identifiés en choc hémorragique ont été analysés. Le critère de jugement principal était le ratio PFC:CGR dont avaient bénéficié les patients transfusés au SU.

Résultats. L'étiologie du choc était médicale pour 204 patients, traumatique pour 42. Seulement 20 patients, soit 8% de l'effectif a reçu un ratio transfusionnel adapté aux recommandations (au minimum 1:2). L'expansion volémique a été bien conduite pour au moins 75% des patients. La nature du soluté répondait aux recommandations pour 100% des patients. Nous avons retrouvé un respect des recommandations dans la moitié des cas pour le monitoring du fibrinogène et moins de 10% pour sa substitution. La recommandation de maintenir une calcémie ionisée dans la norme a été prise en compte dans 13,5% des cas. L'utilisation d'amines n'a été réalisée, conformément aux recommandations, que dans 15% des cas, tout comme l'utilisation de l'acide tranexamique ainsi que la transfusion de plaquettes pour un taux < 50 G/l. Chez les patients ayant un choc hémorragique d'origine médicale, une lactatémie à l'entrée supérieure à 3 mmol/L, ou la prise de bétabloquants semblent indépendamment associés à une surmortalité intra-hospitalière. À l'inverse, l'admission en SAUV semble être un facteur protecteur.

Conclusion. Trop peu de patients en choc hémorragique sont pris en charge aux urgences selon les recommandations actuelles. Il apparait nécessaire de réaliser des protocoles de prise en charge standardisés pour ces situations cliniques.

MANAGEMENT OF HEMORRHAGIC SHOCK IN THE EMERGENCY UNIT OF TOULOUSE CHU: EVALUATION OF PROFESSIONAL PRACTICES IN REFERENCE TO THE 2014 SFAR RECOMMENDATIONS

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : choc hémorragique, évaluation des pratiques, ratio transfusionnel, expansion volémique, hypotension permissive, noradrénaline, fibrinogène, calcémie, acide tranexamique, hémostase, coagulopathie, urgence

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Docteur Nicolas BOUMAZA